

# ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕРВНОМЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВОДА

**А. Черноусов**, академик РАН, профессор,  
**Т. Хоробрых**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Ф. Ветшев**, кандидат медицинских наук,  
**С. Осминин, А. Дулова**  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
**E-mail:** fedor\_vetshev@mail.ru

*Рассматриваются современные технологии, применяемые в лечении пациентов с нервномышечными заболеваниями пищевода. Представлен алгоритм лечения с учетом стадии патологии, основанный на многолетнем опыте и хороших отдаленных результатах.*

**Ключевые слова:** ахалазия, кардиоспазм, баллонная дилатация, кардиомиотомия, экстирпация пищевода.

**П**роблема лечения нервномышечных заболеваний пищевода (НМЗП), которые, по данным сводной статистики, составляют до 21% всех заболеваний этого органа (уступают по частоте лишь онкологическим поражениям, рефлюкс-эзофагиту и рубцовым стриктурам), до конца не разрешена. Несомненно, оставаясь тяжелыми заболеваниями, кардиоспазм, ахалазия кардии и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони–Тешендорфа) продолжают привлекать внимание ученых всего мира из-за невыясненной этиологии, неопределенности патогенеза, довольно широкой распространенности, тяжести течения и инвалидизации больных, а также из-за отсутствия единых показаний и протоколов консервативного и оперативного лечения. Несмотря на более чем 300-летнюю историю, до сих пор не существует унифицированной терминологии.

В мировой литературе можно встретить более 20 различных названий НМЗП, что в полной мере свидетельствует о недостаточной изученности этиологии и патогенеза, а также об отсутствии общепринятой единой классификации этих заболеваний. Успешное лечение кардиоспазма и ахалазии кардии требует отчетливого понимания того, что это 2 разных заболевания, отличающихся по этиологии, первоначальному поражению нервных структур и характеру мышечной дисфункции [8]. Хотя развивающийся в исходе обеих болезней мегаэзофагус становится показанием к экстирпации пищевода с одномоментной эзофагопластикой, однако на более ранних стадиях заболевания подходы к лечению различаются.

Ахалазия и кардиоспазм — довольно редкие заболевания, однако большинство гастроэнтерологов и хирургов ежегодно встречаются с ними. Частота ахалазии и кардиоспазма составляет 10 на 100 тыс. населения. Каждый год регистрируют 0,5 случая на 100 тыс. населения. Эта цифра остается практически неизменной в течение последних 50 лет. Однако существуют значительные региональные различия. Заболевания более распространены в Северной Америке, северо-западной Европе и Новой Зеландии, где выявляют от 0,6 до 1,0 новых случаев на 100 тыс. населения ежегодно. В Сингапуре и Зимбабве регистрируют <0,3 случаев на 100 тыс. населения в год.

В 1882 г. J. Miculicz предложил термин «кардиоспазм», который получил наибольшее распространение в немецкой и русской литературе. Термин «ахалазия» в настоящее время используется повсеместно в зарубежной литературе, несмотря на то, что он был введен в клиническую практику только в 1914 г. А. Hurst. Определив, что буж с легкостью проходит из пищевода в желудок у пациентов с ахалазией, А. Hurst поставил под сомнение теорию спазма. Он ввел термин «ахалазия», заимствованный из греческого языка и означающий «недостаточное расслабление», так как, по его мнению, нижний пищеводный сфинктер не мог нормально открываться. Диффузный эзофагоспазм описан Т. Varsony и соавт. (1927) и W. Teschendorf (1928) как псевдодивертикулез или штопорообразный пищевод (рис. 1 а, б).

Впервые кардиоспазм описал в 1674 г. сэр Т. Willis, английский анатом. В наблюдении он отметил: «кардия находится постоянно в закрытом состоянии за счет опухоли или паралича. Доступ в желудок мог быть осуществлен только силой». Пациент был успешно вылечен при помощи примитивного, но эффективного «дилататора», сделанного из китового уса с прикрепленной губкой на конце. В течение последующих 15 лет пациент чувствовал себя хорошо, продолжая «пропихивать» пищу в желудок. В дальнейшем по мере накопления клинического опыта все чаще возникали предположения о существовании нескольких клинических вариантов НМЗП [4, 10, 14, 38, 39].

В России впервые кардиоспазм подробно описал С.П. Боткин (1866); привел утверждения о неврогенном характере заболевания и возможности его проявления в 2 патогенетических формах — «спазматической» и «паралитической», что весьма созвучно с современными представлениями о кардиоспазме и ахалазии соответственно. Эти термины отражают принципиально различные и в то же время наиболее распространенные и обоснованные теории первичного активного спазма кардии и ахалазии, то есть нераскрытия кардии с отсутствием рефлекса на глоток.

Ахалазия и кардиоспазм рассматриваются нами как 2 различных заболевания (см. таблицу). Такого же мнения придерживаются и другие авторы, опираясь на многочисленные клинические наблюдения, подтвержденные рентгенологическими и манометрическими исследованиями [10, 22, 30]. В основе заболеваний лежат отсутствие или гибель интрамуральных нейронов в области тела пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. В первую очередь страдают тормозные нейроны, содержащие вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) и NO-синтазу. Как известно, функция нижнего пищеводного сфинктера регулируется парасимпатической нервной системой, а раскрытие сфинктера в ответ на глоток возникает рефлекторно. Длинная рефлекторная дуга осуществляется через преганглионарные нейроны дорсальных двигательных ядер ствола мозга после раздражения рецептурной зоны буккофарингеальной области. Вторичные перистальтические волны возникают благодаря местному рефлексу, координация которого осуществляется на уровне ауэрбаховского сплетения [5]. Таким образом, при кардиоспазме большей частью поражаются преганглионарные нейроны дорсального ядра блуждающих нервов и в меньшей степени — постганглионарные нейроны ауэрбаховского сплетения [13].

У больных ахалазией дегенеративным процессом преимущественно поражаются постганглионарные двигательные нейроны ауэрбаховского сплетения. Различие уровней денервации пищевода объясняет своеобразие нарушений его моторики при этих заболеваниях. При ахалазии выпадает рефлекс

раскрытия кардии на глоток, градиент давления, как правило, <20 мм рт. ст. (норма ~ 10±3 мм рт. ст.), отмечается ослабление моторики пищевода, дисфагия развивается постепенно, а регургитация возникает через несколько часов после еды в горизонтальном положении или при наклоне туловища вперед. При кардиоспазме, наоборот, наблюдается повышение градиента пищеводно-желудочного давления свыше 20 мм рт. ст., характерна усиленная непропульсивная моторика пищевода с выраженными сегментарными сокращениями пищевода, дисфагия при этом проявляется неожиданно, сопровождается, как правило, спастической за грудиной болью и регургитацией во время или вскоре после еды (см. таблицу). При диффузном спазме сокращения пищевода неперистальтические, низкоамплитудные, удлиненные, но часто прерываются. Внутривисцеральное давление может достигать 400 мм рт. ст., что вызывает боль в грудной клетке [16, 32].

Опираясь на многочисленные клинические наблюдения, подтвержденные рентгенологическим и эзофагоманометрическим исследованиями, многие авторы [22, 34 и др.] единодушно выделяли 2 формы НМЗП — кардиоспазм и ахалазию кардии. Р. Pasricha [30] также указывает, что для эзофагоспазма и кардиоспазма характерна гипермоторика пищевода, а для ахалазии кардии — ослабление перистальтики вплоть до полного двигательного паралича органа.

Теория ахалазии получила более широкое распространение, чем кардиоспазм, особенно за рубежом, и была официально признана IX Международным конгрессом хирургов в Мадриде (1978). Согласно этой теории, в основе заболевания лежит выпадение рефлекса расслабления нижнего пищеводного сфинктера, который в нормальных физиологических условиях органически связан с актом глотания и первичной перистальтической волной. Но сторонники теории ахалазии практически всегда подразделяют ее на 2 формы: гиперкинетическую и гипокINETическую. Поскольку выводы в пользу активного спазма или ахалазии кардии не исключали или, возможно, подтверждали возможность двойного механизма развития заболевания, по мере накопления новых данных по анатомии и физиологии пищевода в литературе появились попытки более конкретного выделения различных форм и стадий функциональной непроходимости кардии с их дифференциальной диагностикой.

На сегодняшний день не существует достаточно обоснованной теории, объясняющей связь появления симптомов заболевания с предшествовавшей психической травмой (стрессовой ситуацией), которая, по данным разных авторов, имеет место в 12–94% случаев [2, 3, 34, 38].

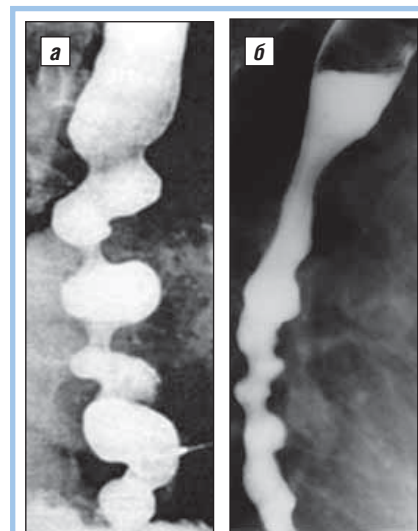


Рис. 1. Рентгенограммы: диффузный эзофагоспазм (синдром Барсон-Тешендорфа) — штопорообразная деформация пищевода

Известно, что кардиоспазм у 2–8% пациентов может сочетаться с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и коротким пищеводом, когда спазмированный нижний пищеводный сфинктер находится выше уровня диафрагмы (Черноусов А.Ф. и др., 1985). Мы неоднократно наблюдали таких больных в своей практике, в том числе после ошибочных операций по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

В то же время кардиоспазм и ахалазию кардии нельзя отождествлять с так называемым первичным диффузным спазмом пищевода или синдромом Барсони–Тешендорфа. Харак-

терными симптомами этого заболевания являются дисфагия и выраженная загрудинная боль [1, 10, 36]. При манометрии пищевода выявляют продолжительные и мощные сокращения мускулатуры дистальных 2/3 пищевода, которые, однако, не обладают пропульсивной способностью и тем самым обуславливают специфическую клиническую картину. При этом функционирование верхнего и нижнего пищеводных сфинктеров остается удовлетворительным.

В клинической практике мы с 1958 г. используем классификацию кардиоспазма Б.В. Петровского: I стадия – пи-

щевод не расширен, рефлекс раскрытия кардии сохранен, моторика пищевода усилена и дискоординирована (рис. 2 а); II стадия – рефлекс раскрытия кардии отсутствует, пищевод расширен до 4 см (рис. 2 б); III стадия – пищевод расширен до 6–8 см, задержка жидкости и пищи, пропульсивная моторика отсутствует (рис. 2 в); IV стадия – расширение пищевода >8 см, удлинение и S-образное искривление пищевода с атонией стенки, длительной задержкой жидкости и пищи (рис. 2 г).

Сегодня наша тактика лечения этой тяжелой категории больных основана на собственном опыте наблюдения (>1400 больных) с 1970 г. еще в пору работы с академиком Б.В. Петровским, что отражено в печатных работах и монографиях [4, 6–12]. Лечение всех больных с НМЗП необходимо начинать с баллонной кардиодилатации наряду с медикаментозной терапией (рис. 3 а, б). Однако при первичном диффузном эзофагоспазме медикаментозное лечение

**Дифференциально-диагностические признаки ахалазии кардии и кардиоспазма**

Кардиоспазм	Ахалазия кардии
<i>Клиническая симптоматика</i>	
Обычно дисфагия проявляется неожиданно	В большинстве случаев дисфагия развивается постепенно
Парадоксальная дисфагия наблюдается часто	Парадоксальной дисфагии не наблюдается
Интенсивная спастическая загрудинная боль	Распирающая боль за грудиной, возникающая редко
Регургитация во время или вскоре после еды	Регургитация через несколько часов после еды, возникает в горизонтальном положении или при наклоне туловища вперед
<i>Рентгенологическая симптоматика</i>	
Пищеводная моторика усилена, не имеет пропульсивного характера, выражены сегментарные сокращения пищевода	Моторная активность пищевода снижена, сегментарные сокращения отсутствуют
Терминальная часть пищевода при рентгеноконтрастном исследовании конусовидной формы	Терминальная часть пищевода закруглена, сужение часто расположено эксцентрично. Симптом нависания стенки пищевода над сужением
Пищевод опорожняется путем продавливания контрастного вещества через узкий сегмент – симптом «шприца»	Начало опорожнения определяется высотой столба бариевой взвеси в пищеводе и наблюдается при повышении гидростатического давления по типу «провала» – положительная проба Хурста
Расслабление кардии в ответ на введение холинолитиков	Отрицательный фармакологический тест на холинолитики
<i>Данные эзофагоманометрии</i>	
Градиент пищеводно-желудочного давления >20 мм рт. ст.	Градиент давления <20 мм рт. ст.
Манометрия выявляет различные формы устройств ответа кардии на глотание	Отсутствие рефлекса открытия кардии на глотание

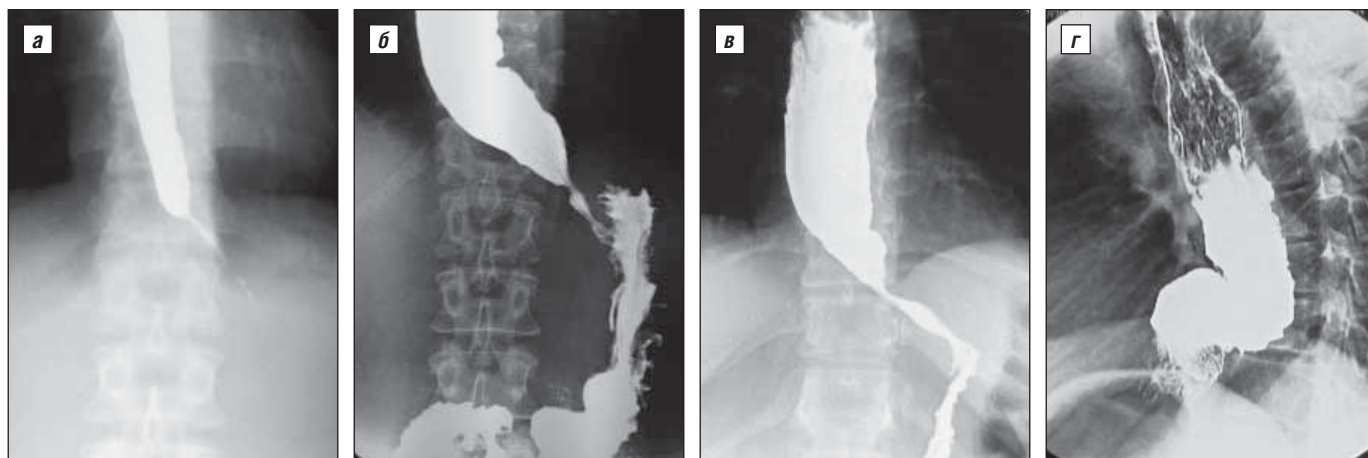


Рис. 2. Рентгенограммы: а–г – соответственно I–IV стадии кардиоспазма по классификации Б.В. Петровского

(спазмолитические препараты, нейролептики, транквилизаторы, витамины группы В) носит первостепенный характер, в то время как дилатация играет лишь вспомогательную роль. Повторное расширение при кардиодилатации вызывает парез кардии, уменьшая тем самым градиент пищеводно-желудочного давления и обеспечивая восстановление пассивного пассажа пищи. Основным методом лечения ахалазии и кардиоспазма I–II степени при отсутствии противопоказаний считаем ступенчатую кардиодилатацию под контролем рентгенотелевидения, обеспечивающую уже после 1-го курса >90% положительных результатов. Повторное расширение при кардиодилатации позволяет уменьшить градиент пищеводно-желудочного давления до нормальных цифр за счет пареза кардии и восстановить пассивный пассаж пищи. Проводить дилатацию при ахалазии необходимо с меньшими цифрами давления и более осторожно. Снижение градиента давления <7–8 мм рт. ст. может привести к развитию недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагиту и его осложнениям (пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода, пептическая стриктура и т.д.). У больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями и высоким анестезиологическим риском баллонная дилатация пищевода более предпочтительна.

Частой причиной неэффективности кардиодилатации у молодых пациентов с кардиоспазмом I–II степени является так называемый феномен «резиновой» кардии, когда эластичные ткани пищеводно-желудочного перехода легко растягиваются баллоном, но вскоре снова спазмируются. Кроме того, нередко у больных с кардиоспазмом мы диагностируем скользящую грыжу пищевода отверстия диафрагмы. В этом случае единственным методом лечения остается органосохраняющее оперативное вмешательство. Кроме того, показаниями к операции считаем обоснованное подозрение на кардиоэзофагеальный рак, невозможность эндоскопического проведения дилататора и струны проводника через область кардии, а также неэффективность  $\geq 3$  последовательных курсов дилатации, в том числе феномена «резиновой» кардии.

Эндоскопическое интрасфинктерное введение ботулинового токсина в клинику не используем ввиду низкой эффективности (30–80%) и временного положительного эффекта (от 4 до 8 мес) (Katzka D., 1999; Prakash C., 1999; Kolbasnic J., 1999).

За всю историю хирургического лечения было предложено >60 различных оперативных методик, большинство из которых (операция Микулича, Марведеля–Венделя, эзофагокардиооментопластика по В.И. Колесову, кардиопластика по Б.В. Петровскому, Т.А. Суворовой, анастомозы пищевода с желудком типа Гейровского, С.С. Юдина, Е.Л. Березова и др.) в настоящее время практически оставлены из-за частых рецидивов дисфагии и развития тяжелых осложнений (рефлюкс-эзофагит, стриктура пищевода).

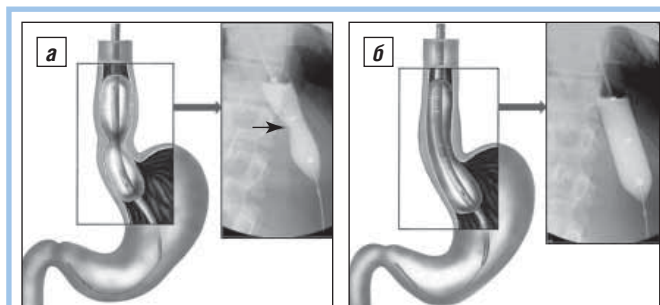
Безусловно, основой для большинства предложенных и применяемых сегодня хирургических вмешательств является операция Heller (1913). В первоначальном варианте проводили внеслизистую кардиомиотомию по передней и задней стенке суженного сегмента пищевода и кардии. Однако описанные плохие отдаленные результаты вынудили хирургов с 1918 г. ограничиваться только одним продольным разрезом по передней стенке. В 1960 г. на Всесоюзном съезде хирургов Б.В. Петровский отметил основные отрицательные стороны классической операции Heller: развитие рецидива вследствие неполного рассечения серозно-мышечного слоя пищевода и кардии, вторичное сморщивание и рубцевание области миотомии, образование дивертикулов пищевода и сквозное

повреждение слизистой оболочки пищевода. Кроме того, выполнение типичной операции Heller без формирования адекватной, симметричной антирефлюксной манжеты неизбежно вызывает тяжелый вторичный рефлюкс-эзофагит [11, 12, 15, 21]. В то же время неполная лапароскопическая фундопликация (по Toupet, Dor, Belsey и др.), являющаяся по сути эзофагофундорафией, как и формирование асимметричной (Nissen) манжетки, в условиях угнетения пропульсивной моторики пищевода существенно увеличивает частоту развития послеоперационных осложнений [20, 24, 31]. В метаанализе 29 исследований (1487 больных, которым была проведена лапароскопическая миотомия Heller с фундопликацией по Dor или Toupet), у 8–31% больных диагностировано рецидивирование дисфагии, у 18% – рефлюкс-эзофагит, что вряд ли можно считать удовлетворительными результатами.

При неэффективности баллонной кардиодилатации у больных с II–III стадией выполняем органосохраняющую кардиопластическую операцию, основой которой является модифицированная кардиомиотомия по Heller с неполной фундопликацией в модификации, предложенной А.Ф. Черноусовым (1983). В отличие от оригинальной методики, мышечную оболочку необходимо рассекать только по передней стенке пищевода и пищеводно-желудочного перехода до слизисто-подслизистого слоя. При этом зона миотомии должна быть больше зоны повышенного давления (согласно данным манометрии) – длиной 7–8 см и обязательно продолжаться на кардиальный отдел желудка на 2 см (рис. 4 а) [7, 8]. Завершающим этапом является формирование неполной фундопликационной манжетки, при этом переднюю стенку дна желудка необходимо вшивать в разрез мышечной оболочки с 2 сторон отдельными узловыми швами, создавая своего рода «распорку» (рис. 4 б, в), а заднюю стенку – обергивать вокруг кардии и сшивать с передней отдельными узловыми швами таким образом, чтобы края фундопликационной манжетки расходились кверху в виде конуса (рис. 4 г).

Эта операция предупреждает гастроэзофагеальный рефлюкс и его осложнения, а при необходимости может быть дополнена селективной проксимальной ваготомией. Операция позволяет сформировать надежную антирефлюксную манжетку, которая не вызывает затруднения при прохождении пищи через пищеводно-желудочный переход и не нарушает работу анализатора проприоцептивной релаксации дна желудка, что особенно важно в условиях ухудшенной пропульсивной способности пищевода.

Клинический опыт свидетельствует о том, что при IV стадии заболевания органосохраняющие операции оказываются



**Рис. 3.** Баллонная кардиодилатация: схемы и рентгенограммы: а – стрелкой указана «талия» баллона в области кардиоэзофагеальной зоны повышенного давления; б – полное расправление баллона контрастным веществом до диаметра 3 см

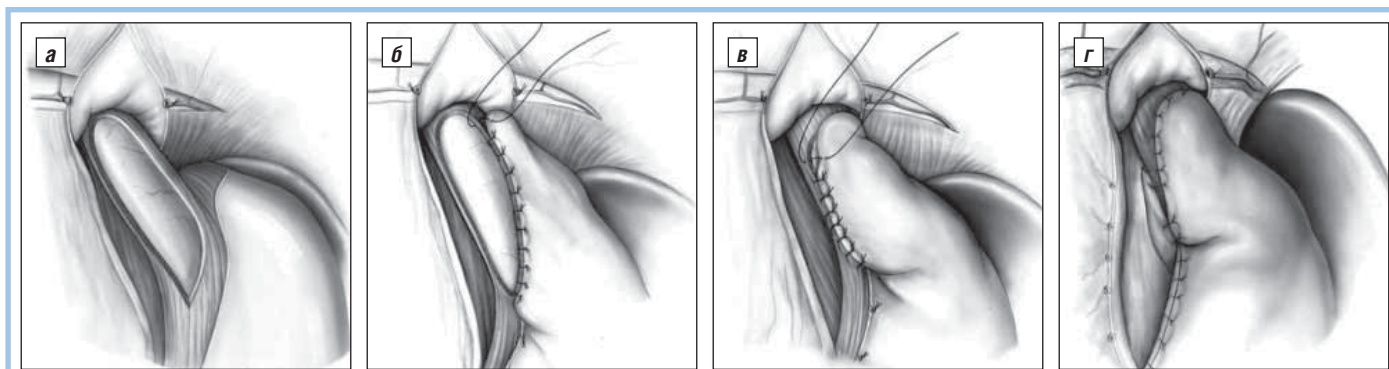


Рис. 4. Схема эзофагокардиомиотомии с неполной фундопликацией в модификации А.Ф. Черноусова (а–г – этапы; объяснение в тексте)

малоэффективными ввиду полной атонии и резкого расширения пищевода (мегаэзофагус) (рис. 5). В этих случаях операцией выбора считаем трансхиатальную субтотальную резекцию (фактически экстирпацию) с одномоментной пластикой трансплантатом, выкроенным из большой кривизны желудка, с кровоснабжением за счет правой желудочно-сальниковой артерии [9, 26, 33]. Эта операция отработана нами до деталей и находит все больше сторонников [6, 8]. Подчеркнем, что вынесение пищеводного анастомоза на шею является важной мерой дополнительной безопасности, поскольку несостоятельность шейного анастомоза в большинстве случаев протекает как локальное нагноение раны при условии, что трансплантат был подшит к предпозвоночной фасции, рана своевременно разведена, а зондовое и парентеральное питание адекватны [18, 23, 28, 29]. Несостоятельность же внутриплеврального анастомоза протекает намного тяжелее и, к сожалению, нередко заканчивается летальным исходом [29]. Кроме того, анастомоз, расположенный ниже *v. azigos*, как правило, осложняется тяжелым рефлюкс-эзофагитом оставшейся части пищевода, чего никогда не отмечается при его расположении на шее [17, 18, 19, 23].

Выделяя шейный отдел пищевода, мы обязательно лигируем нижнюю щитовидную артерию. В результате анастомоз удобно формируется не за рукояткой грудины (как нередко описывают западные руководства), а на уровне щитовидной железы. В этой связи не прибегаем к безусловно травматичной манипуляции пересечения I ребра и ключицы [25, 28, 37]. Формируем узкую желудочную трубку, кровоснабжающуюся за счет правой желудочно-сальниковой артерии. Проблем с эвакуацией из узкой желудочной трубки практически никогда не возникает даже без дополнительного вмешательства на

привратнике, а сохраненный пилорический жом является надежной защитой от демпинг-синдрома [8, 17, 35].

С 2006 г. на лечении находились 89 пациентов с НМЗП: 54 (61%) женщины и 35 (39%) мужчин в возрасте от 17 до 78 лет. Жалобы пациентов были типичными: дисфагию наблюдали у всех 89 больных, боль за грудиной (а также в эпигастрии и правом подреберье, часто усиливающуюся во время или после приема пищи) – у 62 (69,7%) пациентов с кардиоспазмом и диффузным эзофагоспазмом. Среди психоневрологических изменений были диагностированы: астеноневротический синдром – у 12 (13,5%), ипохондрический синдром – у 28 (31,5%), истерический невроз – у 7 (7,9%). У больных с IV стадией заболевания преобладали жалобы на тяжесть и боль за грудиной, частое срыгивание, зловонный запах изо рта, кашель (как проявление аспирационной пневмонии).

Баллонная кардиодилатация как основной метод лечения проведена 61 больному: 27 – с ахалазией кардии I–III стадии, 32 – с кардиоспазмом I–III степени, а также 2 больным с диффузным эзофагоспазмом. Всем больным проведено по 1–2 курса, включающих от 4 до 6 сеансов дилатации. Рецидив дисфагии возник у 2 больных с кардиоспазмом через 7 мес и 1 год вследствие повторных нервных потрясений. Больным был проведен повторный курс с положительным эффектом; у всех пациентов после проведенных курсов отмечено достоверное уменьшение диаметра пищевода.

Оперативное лечение проведено 29 пациентам: 19 больным с IV стадией произведена трансхиатальная субтотальная резекция пищевода с пластикой желудочной трубкой, 7 больным с III стадией выполнена эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией в модификации А.Ф. Черноусова. Еще 2 больные ранее были оперированы в других учреждениях

по поводу ахалазии кардии II стадии: одной выполнена операция Heller с кардиопластикой по Суворовой с последующим развитием дисфагии на фоне грубых рубцовых процессов в области операции, другой – операция Heller с фундопликацией по Doq. В этом наблюдении был диагностирован рефлюкс-эзофагит средней степени тяжести в связи с полностью разрушенной клапанной функцией кардии. Проведенные повторные реконструктивные операции с созданием сим-



Рис. 5. Мегаэзофагус у больного с IV стадией кардиоспазма: а – рентгенограмма: стрелками показаны границы расширенного до 14 см пищевода, сдавливающего правое легкое; б, в – МСКТ грудной полости: резко расширенный и деформированный пищевод, заполненный пищей и жидкостью

метричной антирефлюксной манжетки позволили купировать проявления рефлюкс-эзофагита и дисфагии. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений. Во всех наблюдениях функция вновь созданного клапана оказалась хорошей.

Отдаленные результаты изучены у 72 (80,1%) больных и прослежены в сроки от 6 мес до 5 лет. Признаков дисфагии и гастроэзофагеального рефлюкса не выявлено. Качество жизни (КЖ) оценивали с помощью модифицированного специфического опросника – гастроинтестинального индекса КЖ (Gastrointestinal Quality of Life Index, GIQLI). При сравнении полученных показателей было выявлено достоверное повышение индекса КЖ после проведенных операций и дилатаций по всем шкалам опросника ( $p < 0,05$ ). Гастроэнтерологическая симптоматика у обследуемых больных претерпела обратное развитие наряду с улучшением показателей КЖ. У больных отмечено увеличение индекса КЖ с 42 (до операции) до 79 баллов (после операции) при максимальном показателе 84 балла. Также отмечено увеличение показателей по шкале субъективного восприятия своего здоровья и влияния проведенного лечения.

Таким образом, хирургическая тактика при нервно-мышечных заболеваниях пищевода должна быть дифференцированной и учитывать весь комплекс патоморфологических и функциональных изменений, возникающих в пищеводе и области кардии, в том числе тяжесть воспалительных и склеротических изменений в пищеводе, функциональный резерв пропульсивной моторики стенки пищевода. Лечение этой тяжелой категории больных должно проводиться в стационарах, обладающих достаточным опытом и всем арсеналом современных диагностических и лечебных технологий.

## Литература

- Алиева Э.А. Клиника, диагностика и лечение эзофагоспазма. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1990.
- Гребенев А.Л., Нечаев В.М. Двадцатилетний опыт лечения ахалазии кардии // *Клин. мед.* – 1987; 6: 44–50.
- Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей / М.: Медицина, 1991; 634 с.
- Петровский Б.В., Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф. Современное состояние хирургии пищевода // *Хирургия.* – 1985; 5: 10–4.
- Сакс Ф.Ф. Функциональная морфология пищевода / М.: Медицина, 1987; с. 121–64.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Домрачев С.А. и др. Опыт 1100 пластик пищевода // *Хирургия.* – 1998; 6: 21–5.
- Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Тофан П.И. и др. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода // *Грудная хирургия.* – 1986; 6: 65–9.
- Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: руководство для врачей / М.: Медицина, 2000; 352 с.
- Черноусов А.Ф., Домрачев С.А. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой (методические рекомендации) / М., 1992; 86 с.
- Черноусов А.Ф., Пикин В.И., Гнилитский Л.А. и др. Дифференциальная диагностика нейромышечных заболеваний кардии // *Хирургия.* – 1981; 5: 74–9.
- Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. Хирургическое лечение кардиоспазма // *Хирургия.* – 1986; 12: 14–20.
- Черноусов А.Ф., Чернявский А.А., Тофан П.И. Тактика хирурга при сочетании кардиоспазма с кардиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы // *Вестн. хирургии.* – 1985; 12: 11–3.
- Чернявский А.А. Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии) и сравнительная клинико-экспериментальная оценка наиболее распространенных способов хирургического лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Горький, 1969; 50 с.
- Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода / М.: Медицина, 1975; 368 с.
- Andreolo N., Earlan R. Heller's myotomy for achalasia: is an added anti-reflux procedure necessary // *Br. J. Surg.* – 1987; 74 (9): 765–9.
- Benjamin S., Gerhardt D., Castell D. High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia // *Gastroenterology.* – 1979; 77: 478–83.
- Burrows W. Gastrointestinal Function and Related Problems Following Esophagectomy // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004; 16 (2): 142–51.
- Cassivi S. Leaks, strictures, and necrosis: a review of anastomotic complications following esophagectomy // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004; 16 (2): 124–32.
- Chang A., Orringer M. Management of the cervical esophagogastric anastomotic stricture // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007; 19: 66–71.
- Donahue F., Shlesinger B., Sluss K. et al. Esophagocardiomyotomy – floppy Nissen fundoplication effectively treats achalasia without causing esophageal obstruction // *Surgery.* – 1994; 116 (4): 719–25.
- Jara F., Toledo-Pereyra L., Magilligan D. Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of the esophagus // *Arch. Surg.* – 1979; 114 (8): 935–6.
- Kaye M., Demenles S. Achalasia and diffuse esophageal spasm and treatment of achalasia // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1997; 141 (4): 215.
- Linden P., Sugarbaker D. Section V: Techniques of Esophageal Resection // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003; 15 (2): 197–209.
- Okike N., Pain W., Nanfeld D. et al. Esophagomyotomy versus forceful dilatation for achalasia of the esophagus: results of 899 patients // *Ann. Thorac. Surg.* – 1979; 28 (1): 119–25.
- Orringer M. Reversing Esophageal Discontinuity // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007; 19: 47–55.
- Orringer M., Stirling M. Esophageal resection for achalasia: indications and results // *Ann. Thorac. Surg.* – 1989; 47 (3): 340–5.
- Orringer M., Stirling M. Transhiatal esophagectomy for benign and malignant disease // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1993; 105: 265.
- Parekh K., Iannettoni M. Complications of esophageal resection and reconstruction // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007; 19: 79–88.
- Paul S., Bueno R. Section IV: complications following esophagectomy: early detection, treatment and prevention // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003; 15 (2): 210–5.
- Pasricha P., Kalloo A. Recent advances in the treatment of achalasia // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1997; 7: 191–206.
- Richter J., Castell D. Surgical myotomy for nutcracker esophagus. To be or not to be? (editorial) // *Dig. Dis. Sci.* – 1987; 32: 95–6.
- Richter J., Castell D. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal // *Ann. Intern. Med.* – 1984; 100: 242–5.
- Sader A. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000; 119 (1): 194–5.
- Schipperijn A. Pathophysiology and treatment of achalasia // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1997; 141 (4): 215.
- Schuchert M., Luketich J., Fernando H. Complications of minimally invasive esophagectomy // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004; 16 (2): 133–41.
- Shan S., Khan A., Alam A. et al. Diffuse esophageal spasm: transforming into achalasia // *JPMA. J. Pak. Med. Assoc.* – 1998; 48: 58–60.
- Swisher S., Hofstetter W., Miller M. The supercharged microvascular jejunal interposition // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007; 19: 56–65.
- Walker S. What's new in pathology, pathophysiology and management of benign esophageal disorders? // *Dis. Esophagus.* – 1997; 10: 282–302.
- Zarate N., Mearin F. Achalasia: new concepts of an old disease // *Gastroenterol. Hepatol.* – 1998; 21 (1): 16–25.

## TREATMENT IN PATIENTS WITH ESOPHAGEAL NEUROMUSCULAR DISEASES

Professor A. Chernousov, Academician of the Russian Academy of Sciences;  
Professor T. Khorobrykh; F. Vetshev, Candidate of Medical Sciences; S. Osminin;  
A. Dulova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper considers up-to-date technologies used to treat patients with esophageal neuromuscular diseases. It presents a treatment algorithm based on many years' experience and good long-term results, by taking into account the stage of the diseases.

**Key words:** achalasia, cardiospasm, balloon dilatation, cardiomyotomy, esophageal extirpation.