

616.33  
X-140

**А. М. ХАДЖИБАЕВ**  
**Б. А. ЯНГИЕВ**  
**З. М. НИЗАМХОДЖАЕВ**

# КАРДИОСПАЗМ



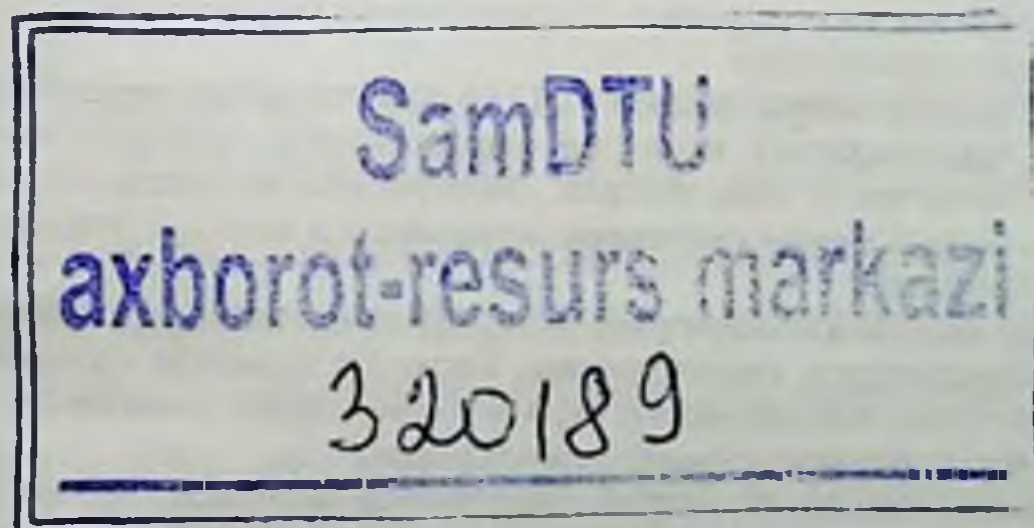


**А. М. ХАДЖИБАЕВ  
Б. А. ЯНГИЕВ  
З. М. НИЗАМХОДЖАЕВ**

---

# **КАРДИОСПАЗМ**

**(ДИАГНОСТИКА  
И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ  
ЛЕЧЕНИЯ)**



**Ташкент  
Издательство медицинской литературы  
имени Абу Али ибн Сино  
1997**

**Хаджибаев А. М.** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела хирургии пищевода и желудка Научного центра хирургии им. акад. В. Вахидова МЗ Республики Узбекистан; **Янгиев Б. А.** — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела хирургии пищевода и желудка того же центра; **Низамходжаев З. М.** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела хирургии пищевода и желудка того же центра.

Рецензенты — доктор медицинских наук, профессор **Р. М. Нурмухамедов**, кандидат медицинских наук **А. В. Девятов**.

### **Хаджибаев А. М. и др.**

**X 14 Кардиоспазм: (диагностика и современные методы лечения)/А. М. Хаджибаев, Б. А. Янгиев, З. М. Низамходжаев.— Т.: Изд-во мед.лит. им. Абу Али ибн Сино, 1997.— 95 с.— (Б-ка практического врача).**

1,1,2 соавт.

Библиогр.: с. 93.

Книга посвящена изучению этиопатогенеза кардиоспазма и оптимальным методам лечения этого заболевания.

Анализ клинических данных у 312 больных показал, что ведущим этиологическим фактором кардиоспазма является эмоционально-психическая травма. Изучены непосредственные и отдаленные результаты лечения кардиоспазма методом инструментальной кардиомиотомии, являющимся методом выбора практически во всех стадиях заболевания.

В книге авторы излагают современные методы лечения кардиоспазма, включающие гормоно-ферментную и лазеротерапию. Также представлена усовершенствованная модель пневматического кардиодилататора и определены показания к ее применению, особенно, в запущенных стадиях заболевания.

Предназначена для широкого круга врачей (хирургов, терапевтов), а также студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

**ББК 54.13я75**



## ВВЕДЕНИЕ

Кардиоспазм — полиэтиологическое нейромышечное хроническое заболевание пищевода с прогрессирующим и рецидивирующим течением. Это заболевание характеризуется задержкой в пищеводе пищи и жидкости вследствие стойкого нарушения рефлекторного раскрытия кардии при акте глотания и нарушения перистальтики пищевода с ослаблением тонуса его стенки.

Впервые это заболевание было описано в 1679 г. английским терапевтом Томасом Уиллсом. Если сообщения в первые два столетия об этом заболевании были единичными, то начиная с конца XIX столетия их число резко возросло. Это связано с внедрением в клиническую практику рентгеноскопии и эзофагоскопии и увеличением количества выявленных больных с функциональной непроходимостью пищевода.

К настоящему времени целый ряд клиник мира накопили довольно большой опыт в диагностике и лечении этого заболевания: крупнейшие из них клиники (США) — 2500 наблюдений, в России НЦХ РАМН — более 600. В нашей клинике накоплен опыт лечения более 300 больных с данной патологией.

Следует отметить, что в литературе существует множество различных названий этой патологии, таких как «идиопатическое расширение пищевода», «мегоэзофагус», «френоспазм», «ахалазия кардии», «хиатоспазм», «кардиоспазм», что в свою очередь подтверждает существующую противоречивость во взглядах на этиологию и патогенез данного заболевания. Наибольшее распространение получил термин «кардиоспазм», предложенный Микуличем (1882), который считал, что в основе его лежит активный спазм кардии в результате нарушения ее иннервации, и «ахалазия кардии», впервые введенная

Эйхорном (1888), что в переводе означает отсутствие раскрытия кардии. Некоторые авторы (Черноусов А. Ф. и др., 1982) рассматривают «кардиоспазм» и «ахалазию кардии» как две различные формы одного заболевания, отличающиеся друг от друга состоянием тонуса в перистальтической активности пищевода.

Хотя в последние годы кардиоспазм рассматривается как довольно широко распространенное заболевание, составляющее от 5 до 20% всех заболеваний пищевода (Петровский Б. В., Черноусов А. Ф., 1967; Федорова О. Д., 1973; Василенко В. Х. и др., 1976), до сих пор не установлен его этиопатогенез, а в соответствии с этим не разработано этиопатогенетическое лечение. Все ранее предложенные методы лечения носят симптоматический характер и направлены на устранение дисфагии. Наиболее перспективным в настоящее время по мнению большинства хирургов является метод форсированного расширения кардии с помощью пневматического кардиодилататора. В случае неэффективности этого способа прибегают к оперативному.

Однако метод кардиодилатации также не лишен недостатков, он недостаточно эффективен при запущенных стадиях кардиоспазма, особенно при рецидивах его, что диктует необходимость усовершенствования данного метода. Неэффективность консервативных способов лечения ведет к прогрессированию болезни, а известные способы оперативных вмешательств не лишены возможности развития послеоперационных осложнений и рецидива заболевания.



## ГЛАВА I.

# АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА И КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

**Анатомия пищевода:** пищевод начинается на уровне VI шейного позвонка и заканчивается переходом в кардиальный отдел желудка. Длина пищевода зависит от пола и возраста и составляет в среднем у взрослого мужчины 24,5—25 см, у женщины — 23,3 см, хотя иногда у людей высокого роста может достигать до 33 см. Диаметр пищевода составляет 23—25 мм (Савицкий А. И., 1940, Федорова О. Д., 1973).

Стенка пищевода имеет толщину от 2 до 4 мм и состоит из адвентициальной, мышечной, подслизистой и слизистой оболочек. Адвентициальная оболочка состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Мышечную оболочку образуют более мощный наружный (продольный) и внутренний (циркулярный) слои. Мышечная оболочка верхней половины пищевода состоит из поперечно-полосатых мышечных волокон, в нижней половине из гладких мышц, подслизистая оболочка — из рыхлой соединительной ткани, неплотно связывающей собой слизистую и мышечную оболочки. Слизистая очень подвижна, растяжима, имеет продольные складки и состоит из эпителиальной и волокнистой соединительной ткани. Слизистая выстлана многослойным плоским эпителием; развивающиеся из них слизистые железы располагаются в подслизистом слое. Железы подразделяются на глубокие — собственные железы пищевода и поверхностные — кардиальные (по строению сходны с кардиальными железами желудка).

Пищевод имеет четыре физиологических сужения.

1. *Перстневидно-глоточное* (крикофаренгеальное) обусловлено действием нижнего сжимателя глотки и перстневидного хряща. Расположено оно на уровне VI шейного позвонка. Передне-задний диаметр пищевода здесь



составляет 14—17 мм, при глотании увеличивается до 30—35 мм, поперечный размер просвета пищевода составляет 21—23 мм.

2. *Лортальное* — на месте пересечения с дугой аорты на уровне IV грудного позвонка. На этом уровне поперечник пищевода составляет 23—24 мм, передне-задний — 17—19 мм. Расстояние от зубов составляет 22—23 см.

3. *Бронхиальное* — на месте пересечения с левым бронхом на уровне V—VI грудного позвонка. Расстояние от зубов составляет 26—27 см. Передне-задний размер пищевода составляет 17—18 мм, поперечник — 25 мм.

4. *Диафрагмальное* — в области прохождения пищевода через диафрагмальное кольцо (состоящее из ножек диафрагмы).

Сужение обусловлено связкой Д. С. Морозова и ножками диафрагмы. Расстояние от зубов в среднем 36 см. Диаметр в поперечнике 23 мм.

Предложено много различных способов деления пищевода, но наибольшее распространение получило деление пищевода на три отдела:

а) шейный — длина его 5—7 см начинается от нижнего края перстневидного хряща до яремной вырезки (до II грудного позвонка);

б) грудной отдел начинается от II грудного позвонка и заканчивается у пищеводного отверстия диафрагмы (X—XI грудного позвонка), длина его 1—18 см;

в) брюшной — начинается от входа в пищеводное отверстие диафрагмы и заканчивается у места перехода пищевода в желудок, длина абдоминального отдела пищевода составляет 1—3 см.

Впадая в желудок пищевод прилегает к левому краю XI грудного позвонка. В норме между левой стенкой пищевода и дном желудка образуется острый угол, получивший название угла Гиса или кардиальной вырезки. В литературе встречаются данные, указывающие на существование двух крайних типов перехода брюшного отдела пищевода в желудок: под острым углом (45—50°) и под углом, приближающимся к 180°. Спереди кардия на всем протяжении покрыта брюшиной, которая с задней



стенки кардиального отдела желудка в большинстве случаев переходит в желудочно-поджелудочную связку.

Продольные и циркулярные слои мышечной оболочки переходят в соответствующие слои желудочной стенки. Многие авторы отрицают существование сфинктера в области кардии. Однако уже установлено наличие у человека утолщения циркулярного слоя мышечной оболочки типа жома, наподобие пилорического (Сакс Ф. Ф., 1964). Длина жома составляет 15—20 мм, толщина 2,2 мм. Для сравнения толщина циркулярных мышц пищевода составляет 1—2 мм, а циркулярного слоя желудка — 0,7—1,2 мм.

Косые мышечные пучки, составляющие третий мышечный слой, охватывают левый край кардии и расходятся веерообразно по передней и задней поверхностям тела желудка. Перекрещиваясь с циркулярными мышечными волокнами они образуют две перекрестные петли.

Слизистая оболочка пищевода выстлана цилиндрическим эпителием и в области кардии образует глубокую складку (*plica cardiaca*), вдающуюся в просвет желудка, носящую название клапана или складки Губарева.

Кровоснабжение пищевода в зависимости от уровня осуществляется из различных источников.

1. Шейный отдел кровоснабжается ветвями нижних щитовидных артерий, идущих по боковым стенкам пищевода (справа артерия в диаметре несколько крупнее), тонкими ветвями фаренгиальных артерий, проходящих по задней поверхности пищевода и непостоянными ветвями подпочечных артерий.

2. Грудной отдел пищевода: выше дуги аорты — терминальными веточками подпочечных артерий, веточками нижних щитовидных артерий, восходящими веточками бронхиальных артерий. Средне-грудной отдел пищевода, а также нижний кровоснабжаются за счет веточек бронхиальных артерий и пищеводных артерий, отходящих от аорты.

3. Кровоснабжение абдоминального отдела пищевода и кардии осуществляется за счет веточек левой желудочной артерии, большая часть которых тянется к кардиальному отделу. По передней поверхности пищевода поднимаются



ветви от восходящей ветви левой желудочной артерии (ramus scophageus anterior).

Артерии пищевода образуют между собой хорошо развитые анастомозы: в верхней части пищевода — пищеводные артерии или их ветви с нижними щитовидными и бронхиальными, в средней трети пищевода — пищеводные артерии с бронхиальными, в нижней трети — пищеводные артерии с левой желудочной, селезеночной и надпочечниковой.

Венозная система пищевода развита хорошо, вены сопровождают соответствующие артерии. Основная часть их расположена в слизистом и подслизистом слое, меньшая — в мышечной оболочке. В стенке пищевода различают четыре венозные сети: субэпителиальные, в слизистой оболочке пищевода, в подслизистом слое (наиболее развита), в соединительно-тканной оболочке. Венозная система играет важную роль в физиологии пищевода и подвержена варикозным расширениям. Отток крови из пищевода совершается через наружную венозную сеть в систему непарной и полунепарной вен. Через анастомозы с венами диафрагмы в нижнюю полую вену, и через анастомоз с венами желудка в систему воротной вены.

В иннервации пищевода принимает участие симпатическая и парасимпатическая система. Блуждающий нерв является двигательным нервом мускулатуры пищевода, симпатические волокна, иннервирующие пищевод, являются антагонистами блуждающего нерва. Верхняя половина грудного отдела пищевода иннервируется симпатическими ветвями, отходящими от звездчатого узла (ganglion stellatum) аортального сплетения, глоточно-пищеводного, а также пограничного ствола, образуя при этом широкопетлистую сеть, между которой заложены скопления ганглиозных клеток. Нижняя половина грудного отдела пищевода иннервируется симпатическими ветвями, отходящими от солнечного сплетения, чревного нерва и пограничного ствола. Блуждающие нервы сопровождают пищевод на всем его протяжении. Правый блуждающий нерв на уровне входа в грудную полость располагается позади правого главного бронха и спереди правой подключичной артерии и ложится на заднюю стенку



пищевода. На уровне подключичной артерии от блуждающего нерва отходит возвратный нерв, который отдает свои ветви к пищеводу и трахее. Левый блуждающий нерв располагается по передней поверхности пищевода (проходит впереди дуги аорты, и по задней поверхности левого главного бронха). Левый возвратный нерв отходит от левого блуждающего нерва на уровне дуги аорты, направляясь вверх отдает свои ветви пищеводу и трахее. В грудном отделе левый и правый блуждающие нервы образуют заднее и переднее пищеводное сплетение, анастомозирующее между собой и симпатическими ветвями.

**Физиология пищевода и кардии.** Глотание — сложный рефлекторный акт, осуществляющийся путем функциональной целостности рефлекторной дуги. Первая фаза глотания начинается при соприкосновении корня языка с пищевым комком. Возникающее глотательное движение проталкивает пищевой комок в пищевод. Мягкое небо прижимаясь к задней стенке глотки отделяет носоглотку, гортань прикрывается надгортанником, пищевод приподнимается к пищевому комку. С момента поступления пищевого комка за небные дужки начинается вторая (непроизвольная фаза), в течение которой пища продвигается от глотки до кардии. Можно даже сказать, что основной функцией пищевода является транспортная, заключающаяся в продвижении пищи из глотки в желудок. Продвижение пищи по пищеводу обусловлено тремя факторами: поступлением пищи из глотки в пищевод под большим давлением вследствие сильного сокращения глоточной мускулатуры («впрыскивание» пищи в пищевод), силой тяжести, перистальтикой пищевода. Быстрота продвижения пищи по пищеводу зависит также от характера пищи, формы, величины, консистенции пищевого комка. Продолжительность акта глотания равна 3—8 с (Быков К. М., 1967).

Нормальная моторика пищевода состоит из активных и пассивных движений. Активные движения возникают за счет координированной функции наружного и внутреннего мышечных слоев пищевода, пассивные являются следствием передаточных движений соседних органов (сердце,



аорта, сосуды, легкие). Двигательная деятельность здорового пищевода и ее взаимосвязь с актом глотания и открытием кардии известны в литературе как «нормальный пищеводный комплекс».

Различают первичную и вторичную перистальтику и третичные сокращения пищевода. Первичная перистальтика возникает сразу после глотания; вторичная появляется вне акта глотания и является ответом на местное раздражение стенки пищевода содержимым. Они очищают пищевод если остается в нем какое-то количество пищи. Третичные сокращения — неперистальтические, чаще всего локализуются в нижней трети пищевода, иногда охватывают весь орган. Сегментарная моторика и сокращение сфинктеров наблюдается в дистальных отделах пищевода. Моторика сфинктеров — активная двигательная функция, способствующая продвижению пищевого комка в желудок. Открытие глоточно-пищеводного сфинктера возникает рефлекторно сразу после акта глотания.

Замыкательный аппарат кардии окончательно не изучен. Некоторые авторы утверждают об отсутствии специального анатомического сфинктера в области кардии. Ф. Ф. Сакс (1964) утверждает, что сфинктер существует. Закрытие кардии осуществляется с помощью трех «затворов»:

1) сфинктероподобной циркулярной мускулатуры пищевода;

2) мышечной петли диафрагмы в кольце пищеводного отверстия диафрагмы, сокращающейся в момент дыхательных движений;

3) розетки слизистой оболочки пищевода (*plica cardia*), препятствующей возвращению желудочного содержимого в пищевод. По данным О. Д. Федоровой (1973) замыкательный аппарат кардии состоит из следующих факторов: умеренной степени мышечного гипертонуса надкардиального отдела пищевода и острого угла Гиса с выраженным клапаном Губарева (рис. 1).

Давление в пищеводе в период покоя на 2—3 мм рт.ст. ниже, чем в своде желудка. В области физиологической кардии давление выше, чем в пищеводе и дне желудка и равна в среднем 22—28 мм рт.ст. Данная разность давления препятствует возникновению желудочно-пищеводного



рефлюкса. Участок пищевода над кардией длиной 2—2,5 см назван «зоной высокого давления».

Существуют две точки зрения относительно времени раскрытия кардии. В. Н. Шубин (1940) доказывает, что кардия открывается на 4—5 с раньше сокращения вышележащего отдела пищевода. Это позволило ему предположить наличие рефлекторной связи между глоткой и кардией и высказаться за существование глоточно-кардиального рефлюкса. Закрытие кардии обеспечивается сократительной деятельностью механизма, ведущего к созданию «зоны высокого давления». Ш. М. Мирганиев (1965) и др. утверждают, что раскрытие кардии осуществляется непосредственно перистальтической волной, т.е. происходит позже глотания. Наши собственные наблюдения позволяют нам придерживаться точки зрения В. Н. Шубина.

Изучение иннервации пищевода продолжается до сих пор, так как остается неясным взаимодействие симпатической и парасимпатической систем, иннервирующих различные отделы пищеварительного тракта. Одностороннее пересечение блуждающего нерва в любом сегменте пищевода приводит к снижению высоты перистальтической волны. Двухстороннее пересечение блуждающих нервов на шее ведет к параличу моторики пищевода. При пересечении блуждающих нервов в грудном отделе выключается двигательная функция нижележащих отделов и нарушение пассажей кардии. Одно- и двухстороннее пересечение симпатических стволов не изменяет двигательной функции пищевода.

С помощью баллонографических и рентгенологических методов изучалось воздействие фар-

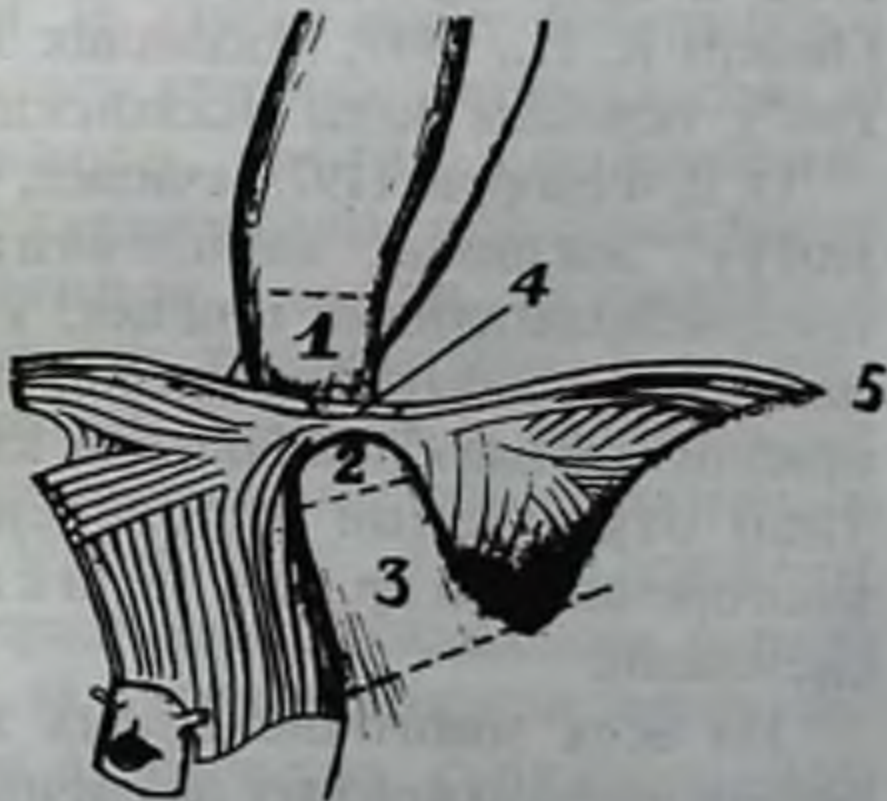


Рис. 1. Замыкающий аппарат кардии:

1 — наддиафрагмальный сегмент пищевода; 2 — внутригрудный сегмент пищевода; 3 — абдоминальный сегмент пищевода; 4 — мембрана Лаймера; 5 — диафрагма.



макологических веществ на кардию. Установлено, что холиномиметики вызывают спазм кардии и повышение внутрипищеводного давления (Герцберг Б. Г., 1934). Холинолитики понижают тонус и фазовую активность стенки пищевода, но не действуют на кардию. Адренергические средства не влияют ни на кардию, ни на пищевод. В заключение хотелось бы отметить, что доминирующей иннервацией является иннервация парасимпатической системы, которая в первую очередь и главным образом нарушается при кардиоспазме.

## ГЛАВА II

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КАРДИОСПАЗМА

Хотя кардиоспазм имеет более трехсотлетнюю историю, этиология и патогенез его не изучены до конца.

В литературе встречаются сообщения о предрасполагающих факторах, способствующих развитию кардиоспазма: травма грудной клетки (Моргенштерн З. А., 1962 и др.), хронические интоксикации и инфекции (Зиверт К. Н., 1947; Михайлик З. Н., 1958; Ворохобов Л. А., 1967), тяжелые роды (Казанский А. А., 1964 и др.).

О. Д. Федорова (1973) считает, что вышеназванные факторы могут вызвать заболевание в случае наличия предрасполагающих причин, к которым можно отнести, например, особый склад нервной системы. Уже доказано, что приблизительно 70% больных кардиоспазмом имеют какие-либо отклонения в поведении (мягкие, плаксивые, многоречивые и др., т.е. люди с неуравновешенной нервной системой).

Из всех многочисленных теорий этиологии и патогенеза, предложенных различными авторами, мы считаем наиболее приемлемыми те, которые О. Д. Федорова (1973) объединила в четыре группы: теория врожденного кардиоспазма, теория дисфункции вегетативной нервной системы, теория рефлекторного кардиоспазма, психоневротическая теория.



Согласно теории врожденного кардиоспазма, заболевание и его возникновение связывают со следующими факторами: врожденной атонией мускулатуры пищевода, врожденными уродствами, врожденным недоразвитием ауэрбаховского сплетения. Однако исследования О. Д. Федоровой (1973) и В. Х. Василенко и соавт. (1976) подвергают сомнению правильность данной теории, так как они доказывают, что в начальной стадии заболевания выявляется выраженная перистальтика с сохранением внутрипищеводного давления. Это указывает на несомненную взаимосвязь начала заболевания с активностью пищевода, что позволяет высказаться против первичной атонии.

Теория нарушения функции вегетативной нервной системы была впервые предложена Микуличем на основании эндоскопических исследований и эзофагоманометрии. Результаты этих исследований подтолкнули его на мысли, что кардиоспазм обусловлен спазмом кардии вследствие нарушения функции парасимпатической нервной системы. Экспериментально было доказано, что при пересечении блуждающих нервов на шее наблюдается клиническая картина кардиоспазма.

По данным Брякина М. И. (1958) после ваготомии у некоторых больных развилась картина кардиоспазма. В литературе имеется много других сообщений, подтверждающих развитие кардиоспазма у больных после ваготомии вследствие язвенной болезни. Встречаются данные, связывающие развитие кардиоспазма с раздражением блуждающих нервов у больных с различными воспалительными и специфическими заболеваниями (Делактазина Г. М., 1938; Уткин В. В., 1966). Отмечены также другие данные о поражении блуждающих нервов при кардиоспазме. Так, Н. И. Иорданская при морфологическом исследовании у 42 больных кардиоспазмом отметила дистрофические изменения в блуждающих нервах. К. Н. Зиверт на основании гистологического исследования тканей пищевода и средостения выдвигает свою гипотезу возникновения кардиоспазма. В ней первоначальным является хронический медиастенит вследствие воспа-



длительных заболеваний легких с последующим вовлечением в воспалительный процесс блуждающих нервов, что в свое время вызывает спазм кардии, приводящий к задержке пищевых масс с дальнейшим вовлечением в воспалительный процесс слизистой оболочки, а затем и всех стенок пищевода.

Теория ахалазии кардии впервые была предложена Кронескер, Melter (1883), которые утверждали, что при кардиоспазме основное значение имеет недостаточность рефлекса расслабления кардии. Штарк (1948) считал, что в основе возникновения кардиоспазма лежит выпадение функции блуждающих нервов, которое в свое время приводит к утрате рефлексов открытия сокращенной кардии. Длительное время эта теория не находила своих сторонников, но в 60—70 гг. было доказано, что основой болезни является отсутствие первичных перистальтических волн и нормального рефлекторного расслабления кардии. Это объясняется наличием дистрофических изменений в нервных волокнах и атрофией нервных клеток в интрамуральном нервном аппарате стенки пищевода, достигающем иногда полного ганглиолизиса, что неоднократно доказывалось работами по созданию экспериментальной модели кардиоспазма.

Анализируя данные результатов экспериментальных исследований, ученые пришли к выводу, что возникновение кардиоспазма напрямую связано с гибелью нервных клеток. Известно, что пересечение блуждающих нервов у животных ведет к перерождению волокон в нервных клетках и окончаниях ауэрбаховского сплетения.

Теория френо- и хиатоспазма, предложенная А. И. Савицким (1940), многими другими исследованиями последних лет полностью отвергнута. Уже доказано при помощи рентгенологических и манометрических исследований, что спазм кардии может быть как на уровне диафрагмы, так и ниже ее. Круротомия в оперативном лечении кардиоспазма, применяемая на основании данной теории, не оправдала себя.

Психоневротическая теория имеет много сторонников, связывающих возникновение кардиоспазма с психической



травмой, объясняя заболевание с точки зрения кортико-висцеральной теории.

На основании данной теории функциональные нарушения высшей нервной деятельности приводят к нарушению функции вегетативной нервной системы, приводя, таким образом, к нарушению равновесия в деятельности пищевода и желудка.

Теория рефлекторного кардиоспазма базируется на том факте, что при длительном существовании патологического очага, который передается на кардию и пищевод, возникают органические изменения в виде расширения пищевода и сужения кардии (Покровский С. А., 1929; Чебогарев Д. Ф., 1939; Зиверт К. Н., 1947; Федорова О. Д., 1960; Ванцян Э. Н., 1964; Уткин В. В., 1966).

Анализируя собственный клинический материал, мы установили, что наиболее частым среди этиологических факторов кардиоспазма были различные нейро-психические травмы, которые встречались у 149 (47,8%) больных. Примечательно, что указанный фактор чаще служил причиной заболевания среди женщин.

Это можно объяснить большей подверженностью представительниц «слабого пола» к различным эмоционально-психическим стрессам. У 21 (6,7%) больного имела место травма головы и грудной клетки, у 18 (5,8%) — были в анамнезе перенесенные заболевания и у 22 (7,1%) — операции, с которыми они связывают развитие кардиоспазма. Довольно большую группу составили больные, у которых этиологический фактор не был установлен — 102 (32,6%).

В заключение нам хотелось бы отметить, что кардиоспазм является полиэтиологическим заболеванием, в основе которого лежат различные причины, ведущие к появлению деструктивных изменений в иннервации пищевода и кардии. Патологические изменения пищевода и кардии приводят в свою очередь к утрате рефлюкса открытия кардии и повышению давления в области физиологической кардии.



## КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА КАРДИОСПАЗМА

Большинство авторов считают, что чаще кардиоспазмом страдают женщины (Федорова О. Д., 1973, и др.). Из 312 леченных нами больных, женщин было 167 (53,5%), мужчин — 145 (46,5%). Возраст больных колебался от 14 до 68 лет.

Длительность заболевания у больных с кардиоспазмом может достигать в широких пределах от 1—2 мес до 37—40 лет, а иногда и более. При этом необходимо отметить, что тяжесть проявления болезни не всегда зависит от ее продолжительности.

Симптомы кардиоспазма делили на первичные и вторичные. Среди них главными является триада симптомов: дисфагия, регургитация и боль (табл. 1).

Таблица 1

Частота симптомов кардиоспазма

Симптомы	Кол-во больных
А. Первичные	
1. Дисфагия	312 (100%)
2. Регургитация	238 (76,3%)
3. Боль:	
а) давящая	128 (41,0%)
б) жгучая	32 (10,3%)
в) спастическая	59 (18,9%)
4. Выделение пищеводной слизи	193 (61,9%)
Б. Вторичные	
1. Аэрофагия	62 (19,9%)
2. Гидрофагия	243 (77,9%)
3. Похудание	176 (56,4%)
4. Потеря трудоспособности	41 (13,1%)

Наиболее частым и постоянным симптомом кардиоспазма является дисфагия (нарушение акта глотания),



которую наблюдают, как правило, у всех больных и считают одним из первых и патогномоничных симптомов заболевания. Чаще всего нарушается третья фаза глотания («пищеводная фаза глотания»), тогда как первая и вторая фаза, как правило, остаются не нарушенными. Первое проявление данного симптома выражается в задержке в пищеводе комка твердой и сухой пищи. Начало заболевания возникает, как правило, при приеме твердой пищи и носит непостоянный, транзиторный характер, хотя у некоторых больных возникшая дисфагия сразу приобретает стойкий и постоянный характер. У этих больных отмечается быстрое похудание, переходящее впоследствии в истощение. Дисфагия может носить перемежающийся характер, периодически проявляется в течение нескольких дней, а периодами нет. Необходимо отметить, что период проявления дисфагии чаще всего связан с нервно-психическим расстройством больного. Немаловажное значение имеет консистенция, температура, вкус пищи и отношение к ней самого больного. В большинстве случаев (78%) лучше проходит теплая кашицеобразная или жидкая пища, хуже — холодная или горячая, а также сухая. У 43,8% наших больных дисфагия возникла внезапно, среди полного здоровья, после тяжелых переживаний, испуга и т.д. У 23,9% больных дисфагия усиливалась при волнениях и неприятных эмоциях. У 16 (5,1%) пациентов мы наблюдали так называемую «парадоксальную дисфагию», когда жидкая пища и вода задерживаются в пищеводе, а твердая — свободно проходит в желудок. При нарастании дисфагии наблюдается длительная остановка пищи в пищеводе до нескольких часов, а иногда в тяжелых случаях развивается стойкая дисфагия в течение нескольких суток. У 3 наших пациентов наблюдалась задержка пищи в пищеводе от 1 до 3 сут и ощущалась в виде мучительного чувства давления за грудиной, сопровождающегося интенсивными болями.

Вторым по частоте характерным симптомом кардиоспазма является регургитация или «пищеводная рвота». Регургитация может проявляться во время еды, спустя некоторое время после нее и ночью. В отличие от рвоты или желудочной регургитации при недостаточности кардии пища при кардиоспазме не имеет кислого вкуса, как



правилу, она бывает практически совсем не измененной. Характер срыгиваемой пищи может и меняться в зависимости от стадии заболевания, если в начальных стадиях она практически не изменена, то в более поздние периоды болезни срыгиваемые массы имеют застойный характер. Регургитация не нарушает аппетита, так как насыщение наступает редко. В основе регургитации лежит нарушение моторики пищевода при отсутствии раскрытия кардии, сопровождающееся сегментарными спазмами пищевода, что приводит к пассивному непроизвольному возвращению пищевых масс из дистального отдела пищевода в проксимальный и в полость рта. При этом часть пищи сплевывается, а часть проглатывается обратно. Следует отметить, что у больных с первым типом кардиоспазма, которым свойственна гиперреактивность пищевода с антиперистальтикой, регургитация возникает в процессе приема пищи или сразу в первые часы после нее. Тогда как при втором типе (а также при поздних стадиях заболевания — III—IV ст.) регургитация проявляется через несколько часов после еды, чаще в горизонтальном положении больного. Для этой категории больных характерны симптомы «ночного кашля» и «мокрой подушки». Данные симптомы считаются поздними и наблюдаются у 7—8% больных (Василенко В. X. и др., 1976). В данном случае имеет место пассивное истекание пищи, задерживающейся в пищеводе под воздействием гидростатического давления, вынуждая больных промывать пищевод перед сном или воздерживаться от приема пищи во второй половине дня. Ночная регургитация опасна возможностью асфиксии или инфицирования дыхательных путей с развитием в последующем бронхолегочных осложнений (аспирационной пневмонии). Она вызывает страх у больных возможностью задохнуться. Они плохо спят, часто просыпаются, тем самым истощается нервная система больного, усугубляя течение заболевания.

Болевой синдром наблюдался у 70,2% наших больных. Локализуется боль в основном в поджелудочной области и за грудиной, по ходу пищевода, в межлопаточном пространстве. Боли могут иррадиировать в левое плечо, шейный отдел позвоночника, затылок, левую лопатку. В



литературе описаны случаи, когда такие боли воспринимались как приступ стенокардии, печеночная колика, желудочные заболевания. О происхождении болевого синдрома существуют различные точки зрения. Одни считают, что боль наступает вследствие растяжений стенки пищевода и при наличии сопутствующего эзофагита, другие связывают его с нарушением двигательной функции пищевода. На наш взгляд, обе названные причины имеют место и могут превалировать при различных его формах, а также различных стадиях кардиоспазма.

Иногда боли возникают внезапно (6,5 больных), приступообразно, за мечевидным отростком и не связаны с приемом пищи. Вероятнее всего, боли данного характера связаны со спазмом сфинктерного механизма кардии и типичны для истинного кардиоспазма. В других случаях (11—3,52% больных) боль имеет непосредственную связь с приемом пищи и возникает вследствие расширения стенок пищевода. При присоединении к основному процессу боль, как правило, имеет ретростернальную и эпигастральную локализацию. Изучение симптомов кардиоспазма позволило выявить три вида болей: жгучую, давящую и спастическую (Федорова О. Д., 1976). Жгучая боль, возникающая независимо от приема пищи, наблюдалась у 10,3% больных и была связана с наличием сопутствующего эзофагита вследствие раздражения воспаленной слизистой, оставшейся в пищеводе застойной пищей. По характеру боль очень интенсивная и с целью избавления от нее больные прибегают к приему холодной воды. Как утверждают многие больные, достаточно небольшого количества воды, чтобы боль исчезла.

Давящая боль встречается у 41,0% больных. Данные боли вызваны растяжением стенок пищевода, заполненного пищевыми массами при закрытой кардии. Боль бывает довольно сильной и проходит после расслабления кардии, когда пища проходит в желудок, а пищевод опорожняется. В случаях, когда длительно не наступает освобождение пищевода от пищевых масс, больные опорожняют его через рот, что приводит к моментальному облегчению.

Спастические боли встречаются у 18,9% больных и связаны с сегментарными спазмами мышц пищевода, что



также не зависит от приема пищи (в большинстве случаев встречаются в ночное время) и носит характер резких болезненных спазмов за мечевидным отростком и грудиной с иррадиацией в левое плечо, левую руку или правое подреберье. Снять такие боли можно приемом антиспастических средств или небольшой порции пищи. Нередки случаи, когда данная боль расценивалась как стенокардия или печеночная колика.

Обильное выделение слюны и пищеводной слизи ведет к скоплению в пищеводе густой, вязкой жидкости молочного цвета, которая при регургитации выбрасывается в рот, иногда вместе с пищевыми массами. Наблюдается данный симптом у 60—70% больных. В наших наблюдениях обильное выделение слюны и пищеводной слизи мы отметили у 61,9% наших больных.

Вторичные симптомы не являются патогномичными для кардиоспазма, а скорей всего это следствие активного стремления больного преодолеть дисфагию и перевести пищу из пищевода в желудок (Федорова О. Д., 1973).

Аэрофагия — вспомогательный прием, позволяющий использовать его в начальных стадиях заболевания, т.к. в более поздних стадиях специального эффекта не дает. Аэрофагию — заглатывание воздуха с целью повышения внутрипищеводного давления мы встречали у 19,9% больных. Гидрофагия — запивание пищи водой наблюдалось у 77,9%. По мере прогрессирования заболевания количество употребляемой воды увеличивается. Оба вышеперечисленных симптома характерны для выраженной дисфагии и направлены на устранение или вернее на преодоление дисфагии.

Вследствие дисфагии у 176 (56,4%) больных, мы отмечали дефицит веса. Причем в начале заболевания дефицит веса выражен нерезко, а при более поздних случаях заболевания дефицит веса достигал до 35 кг, а иногда и более, что приводило к значительному истощению организма. Данное состояние мы наблюдали у 11 наших пациентов. Невозможность питаться в общественных местах, присутствие посторонних людей, нередко сопровождающееся чувство неутоленного голода приводит к ухудшению общего состояния, появлению слабости,



развитию нервозности, замкнутости, отчужденности, что резко нарушает трудоспособность больных, потеря которой по данным различных авторов достигает от 11,5 до 26% (Федорова О. Д., 1973; Василенко В. Х. и др., 1976 и др.).

### КЛАССИФИКАЦИЯ КАРДИОСПАЗМА

Сложность и дискутабельность вопросов этиопатогенеза кардиоспазма привели к тому, что к настоящему времени известно более 25 классификаций данной патологии. Большинство из них отражают стадийность заболевания, основываясь на анамнестических, клинических данных, результатах исследования, а также наличие осложнений.

Одна из первых попыток классифицировать стадийность кардиоспазма была предпринята в 1921 г. Theiding, выделившим три стадии: I стадия — перемежающаяся спастическая дисфагия, II — постоянная гипертоническая дисфагия и III — атоническая дисфагия. Последующим рядом авторов (Савиных А. Г., 1942; Зиверт К. Н., 1947; Королев Б. А., Тальман М. М., 1953 и др.) были предприняты попытки предложить свои классификации кардиоспазма. Для всех них характерно то, что в основу классификаций заложены следующие стадии: I — без выраженных органических изменений, II — с выраженными органическими изменениями, III — осложненная. Трехстадийной классификации кардиоспазма придерживаются Г. Д. Вилявин и Т. А. Тимофеева (1968), В. И. Соловьев (1969) и др.

Б. В. Петровский и О. Д. Федорова (1962) различают четыре стадии: I — функциональный спазм перемежающегося, непостоянного характера, расширения пищевода не наблюдается; II — стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода; III — рубцовые изменения мышечных слоев кардии с выраженным расширением пищевода; IV — резко выраженный стеноз кардии с большой дилатацией пищевода, имеющей различные формы (S-формы) и сопровождающейся наличием эзофагита.



Д. А. Арапов и В. В. Уманская (1966), В. В. Уткин (1966) предложили свою классификацию кардиоспазма, основанную на классификации, предложенной Б. В. Петровским, но с подразделением III стадии на две подстадии:

а) с наличием преимущественно спастических явлений;

б) преимущественно с наличием рубцовых изменений в области кардии.

Ряд авторов считают, что предлагаемые классификации должны учитывать клинико-морфологические особенности заболевания, характеризующиеся уровнем и топографией пораженных нервных структур (Sweet, 1956; Terracol, 1956).

Несмотря на многообразие предложенных различными авторами классификаций, охватывающих различные стороны заболевания, большинство авторов придерживаются следующей классификации и склонны различать два типа данного заболевания (Суворова Т. А., 1959; Моргенштерн А. З., 1963; Чернявский А. А. и др., 1979; Черноусов А. Ф. и др., 1987). Первый тип или «истинный кардиоспазм» по данным В. Х. Василенко и соавт. (1976) встречается в 30% случаев. Для него характерен стойкий выраженный спазм и сужение кардио-эзофагеального перехода, нередко с веретенообразным расширением пищевода. Удлинение пищевода характерно для этого типа. Несмотря на усиленную перистальтику, кардия остается закрытой. Нередко характерны антиперистальтические и сегментарные сокращения пищевода. Для данного типа характерны следующие симптомы: дисфагия, регургитация сразу после еды, болевые кризы, не связанные с приемом пищи и носящие чаще всего приступообразный характер. Расположение болей, как правило, наблюдается за грудиной или же в эпигастральной области. Рентгенологическим исследованием, помимо характерных для заболевания симптомов (задержка контраста в пищеводе), наблюдаются выраженные антиперистальтические и сегментарные сокращения стенок пищевода.

При втором типе — «ахалазии кардии» (встречается до 70% случаев) — чаще наблюдается расширение пищевода



с искривлением и удлинением его, гипертрофией мышечных слоев проксимального отдела пищевода и атрофией, а иногда и склерозом дистального. Дистальный отдел пищевода резко сужен, непроходим для твердой пищи, хотя признаков его спазма определить не удастся. Очень трудно определить начало заболевания, т.к. даже при первом обращении больного характерна выраженная картина со значительным расширением пищевода. Часто даже натощак в пищеводе содержится жидкость и остатки пищи. Весьма характерно угнетение двигательной активности и тонуса пищевода. Характерными клиническими признаками являются: постоянная дисфагия, регургитация спустя несколько часов после еды и синдром сдавления органов средостения. При данном типе нередко развиваются эзофагит, легочные осложнения, а также истощение больного. Ю. Е. Березов и М. С. Григорьев (1965) считают, что деление заболевания на два типа позволяет более дифференцированно подходить к показаниям консервативного и оперативного лечения, а также к разработке метода хирургического вмешательства. Т. А. Суворова (1959) считает возможность существования промежуточной формы, а также вероятность перехода первого типа заболевания во второй.

Таким образом, можно говорить о существовании концепции двойного механизма развития этой патологии и наличии двух ее патогенетических форм: истинного кардиоспазма и ахалазии кардии. Для первой из них характерно повышенное давление покоя в преддверии («зона барьера») при отсутствии его снижения во все фазы акта глотания, что обычно наблюдается у здоровых людей. При «ахалазии кардии» давление покоя в «зоне барьера» не отличается от средних показателей здорового человека, но в отличие от нормы остается стабильным также и при глотании, что указывает на отсутствие релаксации кардии.

А. А. Чернявский и С. А. Касумьян (1979) предлагают следующую дифференциальную диагностику между этими двумя формами функциональной непроходимости кардии.



## Кардиоспазм

1. Внезапное начало
2. Боли сжимающего характера
3. Регургитация сразу после еды
4. Гиперперистальтика пищевода
5. Опорожнение пищевода по типу выжимания контрастной массы — «шприц-феномен»
6. Повышенное давление в «зоне барьера»
7. Фармакологические пробы:
  - а) холинолитики (атропин) расширяют кардию

## Ахалазия кардии

1. Постепенное начало
2. Отсутствие болей
3. Регургитация через несколько часов
4. Угнетение перистальтики пищевода
5. Опорожнение пищевода по типу провала
6. Нормальное внутрипросветное давление, но стабильное при глотании
7. Фармакологические пробы:
  - а) антихолинэстеразные (нивалин) расширяют кардию

Согласно данным А. А. Чернявского и С. А. Касумьяна (1979) среди больных с функциональной непроходимостью кардии истинный кардиоспазм имел место у 33,3% больных, а ахалазия кардии — у 66,7%. Однако нужно отметить, что в клинической практике целесообразно рассматривать эти две формы заболевания как единую патологию, ибо клиническая сущность как кардиоспазма, так и ахалазии кардии заключается в нарушении проходимости всей зоны пищеводно-желудочного перехода с возможным расширением и изменением формы выше-расположенных отделов пищевода, нарушений его тонуса и перистальтической деятельности. С позиций практической хирургии можно согласиться с мнением Wangensteen (1951) о том, что «разница между кардиоспазмом и ахалазией кардии скорее вопрос академический», т.к. они в основном протекают с идентичной симптоматикой.

Однако, почти все исследователи единодушно придерживаются «стадийной» классификации кардиоспазма,



предполагающей переход заболевания из начальной стадии в последующие (Федорова О. Д., 1958, 1973; Уткин В. В., 1966; Тимофеева Т. А., Вилявин Г. Д., 1968 и др.).

Таким образом, на сегодняшний день отсутствует единая общепринятая классификация заболевания. Анализируя результаты нашего клинического материала, мы пришли к выводу, что диагноз заболевания и его стадия должны выставляться после тщательной обработки и сбора анамнеза, рентгенологических и эндоскопических данных, эзофагоманометрии, а также состояния слизистой стенки пищевода. Из всего многообразия предложенных и существующих на сегодняшний день классификаций, большинство клиник, в том числе и наша, признали классификацию, предложенную Б. В. Петровским (1962), более оптимальной и практичной. Согласно этой классификации к первой стадии заболевания отнесены 40 (12,8%) больных (18 мужчин, 22 женщины), у которых отмечался непостоянный спазм кардии. Ко II стадии — 130 (41,7%) больных (63 мужчины, 67 женщин) со стабильным спазмом кардии. У 112 (35,9%) больных (53 мужчины, 59 женщин) с III стадией кардиоспазма отмечены незначительные рубцовые изменения в области кардиоэзофагеального перехода, выраженное расширение пищевода вследствие стойкого спазма кардии. При IV стадии у 30 (9,6%) больных (11 мужчин, 19 женщин) отмечено наличие резко выраженных рубцовых изменений кардии и резкое расширение пищевода с «S»-образной формой (рис. 2).

Клинически первая стадия кардиоспазма характеризуется дисфагией. Вследствие нарушения своевременного открытия кардии принятая пища непродолжительно задерживается в пищеводе, изредка из вторичных симптомов можно наблюдать в этой стадии аэрофагию. Кардия, открываясь периодически, пропускает в желудок небольшие порции пищевых масс, что отчетливо ощущается больными, как «проваливание» пищи вниз. Диаметр пищевода и кардии остается нормальным, эвакуация из пищевода замедлена, но полная, вследствие чего регургитации не бывает. Общее состояние больных практически не страдает.



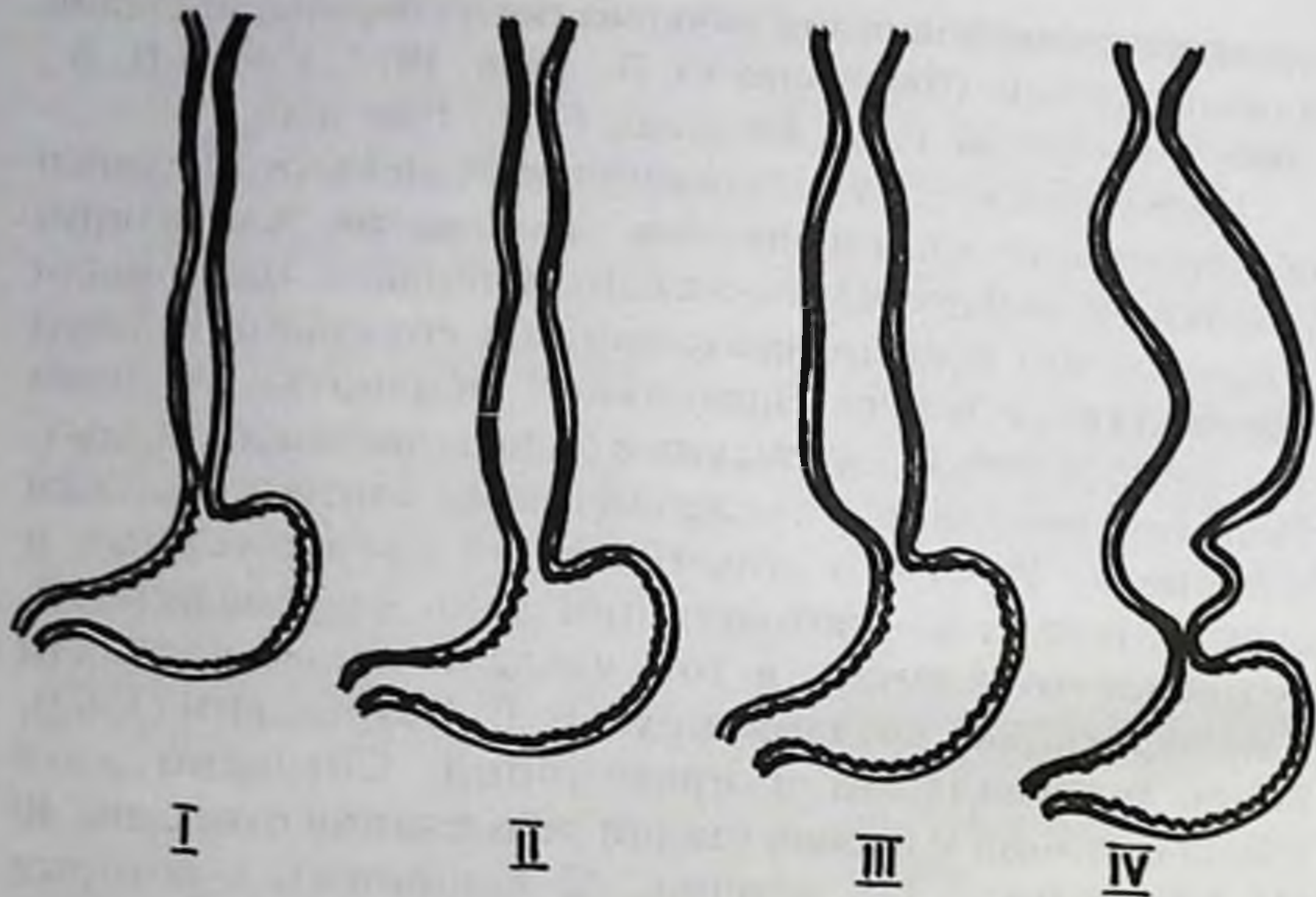


Рис. 2. Схема макроизменений при различных стадиях кардиоспазма (по Б. В. Петровскому).

Во второй стадии прогрессируют расстройства функции кардии. Дисфагия более выражена и чаще всего носит постоянный характер, появляются боли за грудиной или в области мечевидного отростка (вследствие присоединения явлений эзофагита). Эвакуация замедляется, что может также вызвать давящие боли за мечевидным отростком, которые проходят после опорожнения пищевода. Отмечается расширение пищевода и утолщение его мышечной стенки. Усиливается перистальтика, иногда появляется антиперистальтика, ведущая к регургитации во время и после еды. В настоящей стадии больные, как правило, прибегают к гидрофагии, что дает быстрый эффект, так как кардия открывается из-за увеличения внутрипищеводного давления. В данной стадии может отмечаться дефицит веса вследствие выраженной дисфагии.

Третья стадия, кроме функциональных, характеризуется органическими изменениями в области кардии, выражающимися в сужении кардиального канала вследствие воспалительного фиброзно-рубцового процесса.



Кардия продолжительное время спастически сомкнута, открываясь пропускает небольшие порции пищи. Дисфагия резко выражена, также выражены давящие боли за грудиной, регургитация во время еды и после, нередко ночью. Пища запивается большими количествами воды. Больной принимает различные положения, повышающие внутрипищеводное давление. Пищевод значительно расширяется, удлиняется, искривляется, увеличивается емкость пищевода. Стенка пищевода гипертрофирована, перистальтика резко увеличена и усиленно отмечаются сегментарная перистальтика и спазмы, выражающиеся в виде резких «спастических болей» за грудиной с различной иррадиацией. Отмечается похудание, которое может быть выраженным, что даже нарушает трудоспособность.

В четвертой стадии кардия резко сужена, представляет нередко рубцовую трубку или канал с незначительным просветом. Пищевод максимально расширен, удлинен, изогнут, имеет несколько колен, нередко — «S»-образную форму. Стенка его истончена, атонична, перистальтика отсутствует, пищевод напоминает огромный резервуар или «мешок», заполненный жидкостью. Пища задерживается часами, и нередко сутками, выявляя при этом раздражение слизистой оболочки и приводящее к возникновению трещин и язв на ней. При распространении воспалительного процесса вглубь развивается хронический периэзофагит и медиастенит. В некоторых случаях больные в данной стадии отмечают мнимое улучшение самочувствия, заключающееся в уменьшении болей и дисфагии. Объясняется это прежде всего резко увеличенной емкостью пищевода, причем стенки его, находясь в перерастянутом состоянии, не испытывают сильного давления. В связи с резкими вторичными изменениями (деструктивными) наступает гибель чувствительных нервных клеток и отсутствие болевой чувствительности, немаловажное значение имеет в этом и отсутствие всякой перистальтики, в том числе сегментарных спазмов. Наблюдается значительная регургитация — больше ночью в наклонном положении больного. Развивается похудание, приводящее постепенно к истощению и нарушению трудоспособности.



Анализ результатов лечения дает нам основание считать, что прогноз в большинстве случаев при неосложненном кардиоспазме относительно благоприятный, причиной редких летальных исходов является истощение в запущенных стадиях заболевания.

### ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРДИОСПАЗМА

Уже доказано, что макроскопические и микроскопические изменения зависят от длительности заболевания, стадии болезни, и более выражены в мышечной, реже в других оболочках.

Морфологические изменения при кардиоспазме происходят в основном в 4 областях: стволе головного мозга, волокнах блуждающего нерва, ауэрбаховском сплетении, гладкой мускулатуре пищевода. В ядрах ствола головного мозга обнаруживаются дегенеративные изменения, в частности в дорзальном происходит дегенерация волокон блуждающего нерва и разрыв их аксоплазм. В ауэрбаховском нервном сплетении пищевода установлено уменьшение количества ганглиозных клеток и их дистрофия и распад. Стенка пищевода утолщается, происходит гипертрофия гладкой мускулатуры. При значительном расширении пищевода стенка его истончена. Наблюдается дистрофия мышечных волокон, разрастается соединительная ткань, появляются элементы воспалительного процесса. Морфологическая картина зависит от стадии заболевания и присоединившихся осложнений, в более поздних стадиях (III—IV) морфологическая картина более выражена, нежели в начальной.

В I и II стадиях кардиоспазма морфологическая картина мало выражена, отмечают начальные макроскопические изменения, выражающиеся в небольшом расширении просвета, приблизительно до 3 см.

Для III, а особенно IV стадий кардиоспазма характерны максимальные морфологические изменения. Поперечник пищевода увеличен вдвое и более, отмечается некоторое утолщение его стенок. Кардия нередко сужена, стенка ее эластичная. Гистологически слизистый и подслизистый слой от нормы ничем не отличаются. В этой же стадии по мере углубления процесса кардия открывается реже,



расслабляется не полностью. В этой стадии имеются микроскопические изменения во всех слоях стенки пищевода и кардии. Слизистая утолщена, покрыта многослойным эпителием. В подслизистой определяется лимфоидная ткань. Стенки артерии склерозированы, просвет значительно сужен.

Вокруг сосудов и желез имеется лимфоидноклеточная инфильтрация. Утолщение мышечной оболочки вызвано резкой гипертрофией мышечных волокон и отеком, в некоторых случаях отмечается выраженная вакуольная дистрофия мышечных волокон с потерей их структуры. С помощью окраски по Ван-Гизону установлено значительное разрастание соединительной ткани между мышечными волокнами в виде сплошных полей, иногда она разделяет мышечные волокна на отдельные комплексы, далеко отстоящие друг от друга. Изменения отмечаются со стороны нервных волокон, структура большинства которых грубо нарушена. Отмечаются резкие утолщения за счет вакуольной очаговой дистрофии, в некоторых случаях волокна имеют ветвистый шипообразный вид. Местами отмечается распад и фрагментация осевых цилиндров, в препарате в большом количестве находятся ганглиозные клетки, иногда можно определить пустые швановские гильзы — признак распада и дегенерации нервных волокон. Медиастинальная плевра утолщена, в большом количестве содержит капилляры. Медиастинальная клетчатка, как правило, обычного строения. В лимфоузлах отмечаются явления умеренной пролиферации ретикоэндотелия синусов, петрификаций.

Морфология пищевода имеет особенности в зависимости от изучаемой зоны, особенно она выражена в зоне спазма.

Над зоной спазма стенки пищевода истончены. Слизистая оболочка представлена многослойным неороговевающим эпителием, расположенным в 12—14 слое. Имеются зоны изъязвления и эрозирования. В базальных участках слизистой и подслизистой имеется умеренная лимфоидно-клеточная инфильтрация. Толщина слизистой находится в пределах  $67 \pm 8,7$  мкм. Индекс меченых ядер



составляет  $8,2 \pm 0,3\%$  (14,3%). Подслизистая оболочка содержит небольшое количество сосудов преимущественно венозного типа. Отмечается очаговый фиброз.

Мышечная оболочка истончена, с явлениями фиброза, как внутреннего, так и наружного слоя. Сосудистая сеть бледная. Местами скудная лимфоидная инфильтрация. В адвентиции наблюдаются умеренно полнокровные сосуды венозного типа.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в зоне спазма. Слизистая оболочка истончена (до 50% от нормы). Часто встречаются участки эрозированной десквамации покровного эпителия с обнажением сосочкового слоя. В базальных отделах эпителия бластофиброз. Индекс меченых ядер уменьшается до  $6,7 \pm 0,2\%$ .

В подслизистой отмечаются резко суженные сосуды и развитие фиброзной ткани. Мышечная оболочка увеличена в толщину в 1,5—2 раза. В ней наблюдается как гипертрофия гладкомышечных волокон, так и их атрофия. Значительно выражен фиброз, сосуды в состоянии сдавления с очень узким просветом (рис. 3). Это касается как внутренних коммуникантных, так и наружных сосудов. В аналогичном состоянии и коллекторные вены. В адвентиции сосуды с умеренным полнокровием и утолщенными стенками за счет интимо- и медиосклероза.

Очень часто в данной зоне наблюдаются в различной степени выраженности лимфоидные инфильтрации, носящие преимущественно очаговый характер (рис. 4).

## **СОЧЕТАНИЕ КАРДИОСПАЗМА С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Вопрос о сочетании кардиоспазма с сопутствующими заболеваниями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки представляет несомненный интерес тем, что осложняет течение основного заболевания, затрудняется диагностика и выбор метода лечения.

По данным О. Д. Федоровой (1973) из 248 больных кардиоспазмом у 70 (28,2%) наблюдались сопутствующие заболевания. Из них у 36 больных отмечалось увеличение щитовидной железы, у 19 — дивертикул пищевода, у 5 — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, у 4 — язва





Рис. 3. Фиброз и компрессия сосудов в мышечной оболочке пищевода. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100.



Рис. 4. Лимфоидная инфильтрация мышечной оболочки и фиброз. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 100.



желудка и двенадцатиперстной кишки, у 2 — аневризма сердца, у 1 — сахарный диабет.

Все сочетания кардиоспазма с сопутствующими заболеваниями можно разделить на патогенетически взаимосвязанные и случайные. К первой группе относятся сочетания кардиоспазма с заболеваниями щитовидной железы, органов средостения, пищевода, диафрагмы и желудка, а также двенадцатиперстной кишки, ко второй — заболевания других органов. Очень часто при заболеваниях диафрагмы, желудка и двенадцатиперстной кишки кардиоспазм носит рефлекторный характер с последующим переходом I стадии в другие, с присоединением соответствующих органических изменений.

Сочетание кардиоспазма и дивертикула пищевода встречается в литературе в виде единичных сообщений (Покровский С. А., 1929; Тагер И. Л., 1931; Уманский В. В., 1964; Коломийченко М. И., 1953; Федорова О. Д., 1973 и др.). О. Д. Федорова описывает 19 случаев комбинации дивертикула пищевода с кардиоспазмом. При данном сочетании возникает вопрос о решении первичности заболевания. Ряд авторов, например Assman (1928), считает, что первичным является кардиоспазм, при котором развивается застой в пищеводе, ведущий впоследствии к повышению давления в пищеводе и приводящий к образованию дивертикула. Другие (Kienbock, 1923) считают, что, наоборот, дивертикул ведет к возникновению кардиоспазма.

Большинство же авторов, в том числе и мы, считают, что в данном случае имеет место порочный круг: дивертикул вызывает раздражение и приводит к появлению рефлекторного кардиоспазма, а связанный с ним застой в пищеводе, в свою очередь, приводит к увеличению дивертикула. Вероятнее всего, в основе обоих заболеваний лежит один и тот же патогенетический процесс — дистрофия ветвей блуждающего нерва и изменения в интрамуральном нервном аппарате. Они приводят к нарушению иннервации пищевода и расстройству двигательной функции пищевода и кардии, создавая, таким образом, предпосылки для возникновения кардиоспазма и дивертикула,



так как слабость мышечной стенки пищевода вследствие расстройства иннервации приводит к развитию пульсионных дивертикулов, а воспалительный процесс в средостении создает дополнительные условия для тракционного.

Таким образом, можно сказать, что дивертикул развивается в силу двустороннего пульсионно-тракционного механизма.

С другой стороны, нарушение иннервации пищевода ведет к дисфункции кардии — в дальнейшем к развитию начальной стадии кардиоспазма, в последующем переходящее в более поздние стадии, характеризующиеся органическими изменениями, хотя не исключена возможность одновременного развития обоих заболеваний. У 46 (14,7%) обследованных нами больных с кардиоспазмом наблюдались сопутствующие заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. У 18 (5,8%) пациентов кардиоспазм сочетался с гастродуоденальными язвами, а у 26 (8,3%) с различными видами гастритов. Кардиоспазм в сочетании с дивертикулом пищевода диагностирован у 2 (0,64%) больных. Приведем пример:

**Больная И., 68 лет, поступила 17.03.1989 г.**

Клинический диагноз при поступлении: кардиоспазм III степени. Дивертикул нижней трети пищевода.

Жалобы при поступлении на загрудинную боль, тошноту, рвоту, дисфагию, слабость и запоры.

Из анамнеза настоящего заболевания считает себя больной в течение 10 лет. Неоднократно лечилась методом кардиодилатации с кратковременным лечебным эффектом. Последний год больная стала отмечать усиление болей, явления дисфагии нарастали, присоединилась тошнота, периодически рвота съеденной пищей, иногда срыгивание с тухлым запахом.

Настоящее состояние больной относительно удовлетворительное. Язык влажный, обложен по краям налетом. Живот округлой формы, при пальпации мягкий, безболезнен во всех отделах.

Клинико-биохимические анализы крови и мочи в пределах нормы.

Рентгенологическое исследование: акт глотания не нарушен, в нижней трети пищевода ниже дуги аорты на 8 см по правой стенке определяется гигантский дивертикул размерами 9×4 см, в боковой проекции располагается на задней стенке. Контраст задерживается в дивертикуле в течение 3 часов. Кардия резко сужена, контраст проходит



с трудом. Газовый пузырь желудка отсутствует. Желудок опущен ниже гребешковой линии на 5 см, рельеф слизистой сохранен на этом протяжении, перистальтика определяется по обоим кривизнам. Эвакуация из желудка не нарушена (рис. 5).

**Заключение.** Дивертикул нижней трети пищевода. Дивертикулит. Кардиоспазм III степени.

**ЭГДС.** Слизистая устья и верхней трети пищевода без особенностей. В средней трети пищевода с переходом на нижнюю треть его по правой стенке определяется большой дивертикул размерами до 7—9 см, который наполнен пищей. Кардиальное кольцо прибором проходимо с трудом. Кардия в виде «розетки». При выхождении прибора резко смыкается. Желудок содержит остатки пищи, которая поступает из дивертикула пищевода. Рельеф складок обычный. Видимые участки слизистой с признаками воспаления. Привратник, луковица, постбульбарный отдел двенадцатиперстной кишки без особенностей, просвет кишки пуст. От предложенной операции по поводу дивертикула нижней трети пищевода больная отказалась.

В клишке больная получала противовоспалительную, антибиотикотерапию, витамины, внутривенные вливания растворов глюкозы, солевых растворов, проводили промывание пищевода. Больной проведено под рентгенологическим контролем 4 сеанса пневматической кардиопластики с хорошим эффектом. Учитывая наличие выраженного

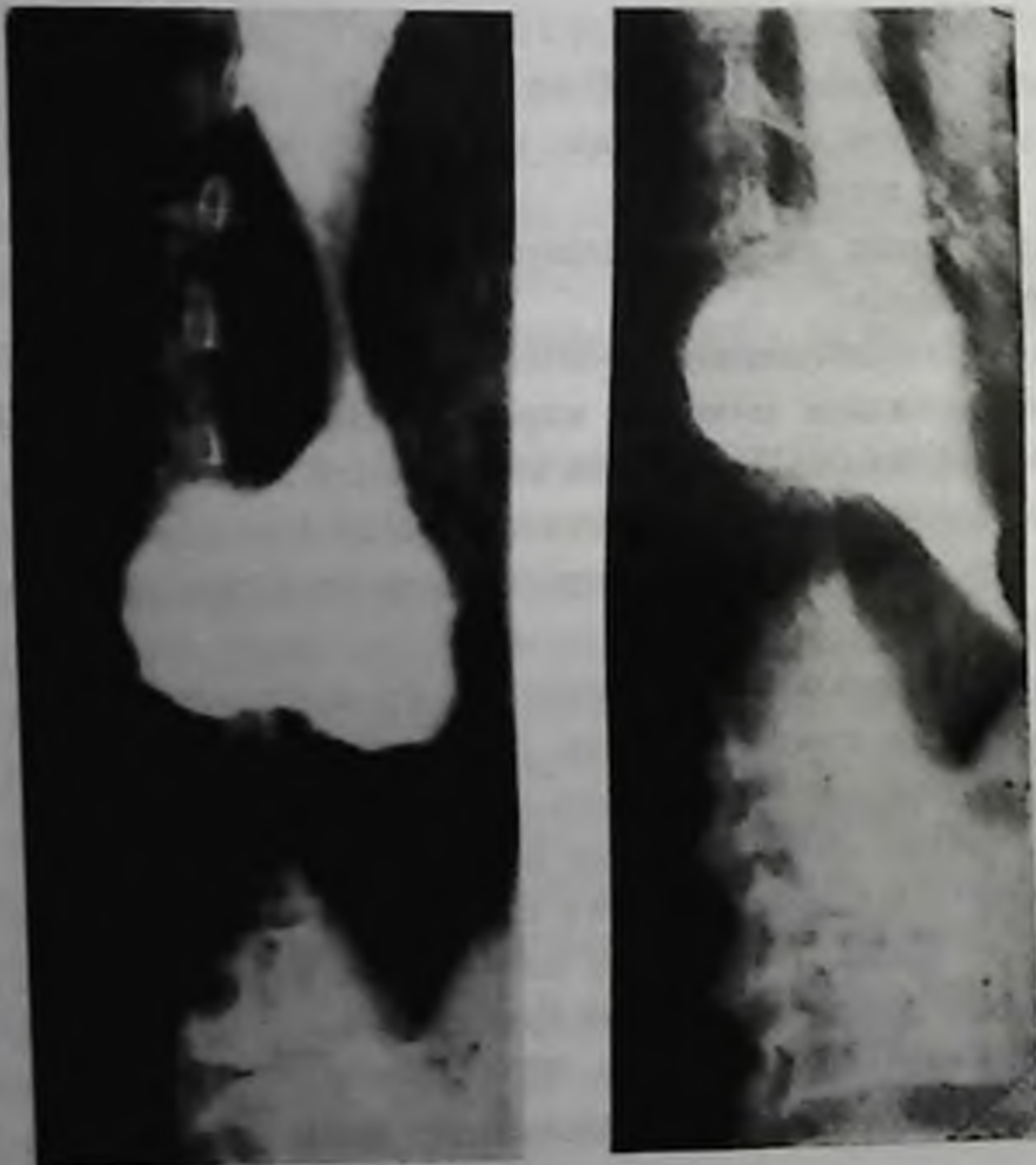


Рис. 5. Рентгенограмма больной с кардиоспазмом III степени и дивертикулом нижней трети пищевода.



эзофагита и дивертикула больная получила курс лазеротерапии аппаратом «УЗОР». Состояние больной улучшилось и 17.04.1989 г. она выписана домой в удовлетворительном состоянии.

На контрольном обследовании через 6 месяцев при рентгенологическом исследовании отмечено удовлетворительное прохождение контраста через кардию.

В приведенном примере клиническая картина заболевания характерна больше для кардиоспазма, так как дивертикул пищевода при обследовании установлен впервые. При анализе настоящего клинического примера можно сделать предположение, что прогрессирование дистрофических изменений в нервном аппарате стенки пищевода вследствие длительности (более 10 лет) заболевания, так же дополнительные изменения в пищеводе и окружающих тканях в связи с кардиоспазмом создали условия для возникновения дивертикула. Чаще всего при комбинации дивертикула и кардиоспазма жалобы характерны как для того, так и для другого заболевания. Например, при бифуркационных дивертикулах на первый план выступают медиастинальные явления в результате воспалительных и рубцовых процессов средостения, которые сводятся к чувству тяжести и давления позади грудины с иррадиацией в межлопаточное пространство, сопровождающееся болевыми ощущениями и дисфагией (связанные с эзофагитом и дивертикулитом). При эпифренальном дивертикуле больные предъявляют жалобы, связанные с дивертикулом пищевода: боли позади нижнего отдела грудины или в эпигастральной области, срыгивание пищи с дурным запахом (задержавшейся в дивертикуле при условии больших размеров последнего), выраженной дисфагией, которая усугубляется от сдавления пищевода наполненным дивертикулом. Нередко наблюдается у данной категории больных парадоксальная дисфагия, регургитация во время еды, также ночью приводящее к аспирации пищевых масс в дыхательные пути с развитием бронхита, пневмоний и бронхоэктатической болезни. В более поздних стадиях кардиоспазма с развитием выраженной клинической картины стираются симптомы дивертикула, которые диагностируются на основании рентгенологического исследования. При неосложненном



дивертикуле состояние больных длительное время может быть удовлетворительным, а при присоединении осложнений, таких как дивертикулит, эзофагит, кровотечение, стеноз пищевода, перфорация дивертикула с образованием пищеводно-бронхиальных или пищеводно-трахеальных свищей может значительно ухудшаться.

Сообщения о сочетании кардиоспазма и язвы желудка встречаются довольно часто (Уткин В. В., 1966; Баев В. К., 1971; Федорова О. Д., 1973; Василенко В. Х. и др., 1976 и др.). При этом предполагают, что кардиоспазм является вторичным, рефлекторным. Это доказано последними работами В. И. Ельсиновского (1982, 1984), который считает, что сочетание кардиоспазма с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно осложнившееся стенозом, значительно осложняет клиническую картину заболевания, где в большинстве случаев на первый план выходит, особенно в начальных стадиях кардиоспазма, клиника язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Среди 312 больных, находившихся на лечении у нас в клинике, у 18 (5,8%) отмечено сочетание кардиоспазма с гастродуоденальными язвами. У 14 больных наблюдалась язва двенадцатиперстной кишки, а у 4 — язва желудка. В двух случаях язва двенадцатиперстной кишки осложнилась субкомпенсированным стенозом, а в одном — компенсированным.

Всем больным проводилось комплексное обследование, включающее рентгенологические, эндоскопические, эзофагоманометрические методы исследования, также изучены кислотообразующая и моторная функции желудка. Исследование желудочного сока показало, что у 23 (7,4%) больных наблюдалось гиперсекреторное состояние желудка, у 12 (3,8%) — нормосекреция и у 9 (2,9%) — гипосекреция.

### ОСЛОЖНЕНИЯ КАРДИОСПАЗМА

Осложнения кардиоспазма немногочисленны, нередко симптомы их более выражены, что скрывает основное заболевание и приводит к ошибке или более поздней диагностике.



Вопрос об осложнениях кардиоспазма в литературе мало освещен. По данным О. Д. Федоровой у 9,7% больных кардиоспазмом встречаются легочные осложнения. Bronхо-легочные осложнения включают в себя: аспирационную пневмонию, хронический бронхит, пневмоэклероз, абсцесс (чаще всего правого легкого, бронхоэктазы).

Рак пищевода и кардии является одним из тяжелых и грозных осложнений кардиоспазма. Первое описание возникновения рака пищевода и кардии у больных с кардиоспазмом описано З. И. Геймановичем (1921). По данным О. Д. Федоровой сочетание рака пищевода и кардии с кардиоспазмом встречалось у 2,8% больных. В зависимости от локализации опухолевого процесса проявляются соответствующие симптомы: дисфагия, потеря веса, кровотечение из пищевода. Немаловажное значение имеет изменение характера дисфагии, которая должна насторожить врача. Обычно типичная для механического препятствия, связанная с растущей опухолью, она приводит к прогрессивной потере веса.

Чаще всего встречаются воспалительные заболевания слизистой пищевода — эзофагит. Эзофагит, присоединившийся к кардиоспазму, осложняет течение заболевания и значительно ухудшает самочувствие больного.

Из осложнений кардиоспазма мы наблюдали у 16 (5,7%) больных бронхо-легочные в виде хронического бронхита и только в одном случае аспирационную пневмонию. У 73 (23,4%) кардиоспазм осложнился эзофагитом. Из них у 39 (12,5%) — катаральный, у 25 (8,0%) — эрозивный, у 9 (2,9%) — язвенный (по классификации Василенко В. Х., 1978).

Диагностика осложнений не представляет особых трудностей при проведении комплексного обследования, включающего рентгенологические, эндоскопические со взятием биопсии, эзофагоманометрические и другие методы.



## ДИАГНОСТИКА КАРДИОСПАЗМА

Диагностика кардиоспазма складывалась из тщательного опроса больного и подробного клинического обследования, причем необходимо отметить, что решающим в установлении диагноза являются рентгенологические методы исследования.

При опросе больного выявляют основные симптомы кардиоспазма, дисфагию, регургитацию, боль, а также устанавливают причинные факторы.

Дисфагия при кардиоспазме связана в большинстве случаев с психическим состоянием, с характером пищи, причем дисфагия длительное время носит интермиттирующий характер, степень ее может меняться в течение даже дня. Регургитация, типичная для кардиоспазма, проявляется, как правило, во время еды. Характерна ночная регургитация с извержением содержимого пищевода и затеканием пищевых масс в дыхательные пути, что ведет к приступам кашля, бессоннице. Болевой синдром проявляется давящими спастическими или жгучими болями, типичными для кардиоспазма.

**Объективное исследование.** Общее состояние больного в I — II стадиях практически не страдает, при III и IV стадиях отмечается более или менее выраженное похудание. При перкуссии в поздних стадиях можно установить увеличение границ сердечного притупления при смещении вправо значительно расширенного и заполненного жидкостью пищевода. При аускультации отсутствует второй шум (соответствует прохождению жидкости через кардию).

Одним из неперемненных условий успешного лечения кардиоспазма является ясное представление о характере, степени тяжести его осложнений, а также сопутствующих заболеваний. С этой целью проводят комплексное обследование, включающее в себя следующие методы:

1. *Рентгенологический метод:*

- а) обзорная рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости;



- б) рентгенологическое полипозиционное исследование пищевода и желудка;
- в) рентгенография с применением двойного контрастирования;
- г) рентгенокимография, рентгенокинематография с целью изучения функции пищевода и желудка.

2. *Эндоскопический метод:*

- а) эзофагоскопия;
- б) гастродуоденоскопия.

3. *Сочетание рентгенологических и эндоскопических методов исследования.*

4. *Эзофагоманометрия.*

5. *Функциональные методы исследования:*

- а) электрокардиография.
- б. *Световая и электронная микроскопия.*

7. *Исследование кислотопродуцирующей функции желудка.*

8. *Лабораторные методы исследования:*

- а) общеклинические исследования крови и мочи;
- б) биохимические исследования крови.

Рентгенологические методы исследования являются основными и обязательными методами в диагностике кардиоспазма. Данное исследование было выполнено 312 больным. Из них 231 (74%) больной обследовался более трех раз, ввиду меняющейся проходимости через кардию в результате проводимого лечения.

Обзорное рентгеноскопическое и рентгенографическое исследование пищевода проводили на аппарате «Сиреграф», фирмы «СИМЕНС» (Германия) и ЕДР-750 с электронно-оптическими преобразователями. Больные обследовались до лечения, в процессе лечения, перед выпиской и в период амбулаторного наблюдения (по мере необходимости). В среднем за период наблюдения и лечения больным проводилось от 3 до 5 исследований.

Использование современной рентгенаппаратуры с электронно-оптическими преобразователями позволило значительно снизить лучевую нагрузку на пациента и врача.

При исследовании использовали не только водяную взвесь сульфата бария различной консистенции (1:1, 1:2), но и водо- и жирорастворимые контрастные препараты



(верографи, кардиограф, биопсия и др.). Это позволило повысить эффективность рентгенологического метода исследования. Мы считаем обязательным присутствие хирурга при проведении рентгенокоспии пищевода, так как она дает неоценимую информацию при выборе тактики лечения.

Рентгенологический метод позволяет получить целостную анатомо-функциональную картину пищевода. Рентгенологическое исследование проводить в вертикальном положении больного (изредка в положении лежа) с использованием метода полипозиционного просвечивания. Рентгенограммы выполняются не менее, чем в двух проекциях: в прямой и боковой (с расположением больного боком к экрану). Оптимальным положением является правая косая проекция (ввиду топографо-анатомического расположения пищевода).

Рентгенологическое исследование пищевода начинают утром, натощак, с приема небольших глотков бариевой взвеси. Осматривают пищевод сверху вниз по мере прохождения и наполнения его контрастным веществом. Средняя продолжительность контрастирования пищевода при вертикальном положении пациента равна 7—9 с, при горизонтальном положении Тределенбурга оно достигает 20 с. Во время контрастирования пищевода необходимо обратить внимание на форму, расположение, перистальтику стенок пищевода, проходимость и состояние областей физиологических сфинктеров, особенно зоны кардии (в норме в момент замыкания последней, наддиафрагмальный сегмент расширяясь образует так называемую ампулу).

Ширина просвета пищевода у взрослых составляет 1,5—2 см и зависит от тонуса стенок и количества контрастной взвеси. Перистальтические движения, начинаясь в верхней части пищевода, плавно направляются книзу и через 12—15 с достигают кардии, которая в этот момент раскрывается и бариевая масса поступает в желудок. Отдельные фазы раскрытия кардии можно изучить при использовании электронно-кинематографии. Рентгенологическое исследование пищевода в целях получения достаточной картины течения заболевания у больных проводили в различных



положениях (вертикальное, горизонтальное, латеропозиции), в проекциях (прямой, боковой и косой), при различных фазах заполнения (частичное, тугое) пищевода контрастной массой. Контрастирование осуществлялось бариевой взвесью или воздухом, в некоторых случаях, в сочетании названных веществ (двойное контрастирование) — 164 больных.

Рентгенологическая картина зависит от стадии кардиоспазма. Для первой стадии характерно: положение, форма пищевода, как правило, не изменена (сохранены нормальные размеры длины, просвета и диаметр кардии). Контуры, рельеф слизистой оболочки и пищеводно-желудочного перехода ровные, тонус стенок нормальный. Перистальтика активная, глубокая, проходя вдоль всего пищевода заканчивается у кардии. Периодически кардия открывается и часть бария «броском» поступает в желудок. Эвакуация практически не нарушена (рис. 6).

Во второй стадии положение пищевода нормальное, а форма, расширяясь, заостряется конусообразно в терминальном отделе, контуры пищевода, а также рельеф слизистой не изменены. Наблюдаются нарушения со стороны перистальтики пищевода, появляется антиперистальтика, наблюдавшаяся у 14 больных со II стадией кардиоспазма (рис. 7).

В третьей стадии пищевод расширен, но положение обычное (рис. 8). У больных с III стадией кардиоспазма нами отмечено изменение конфигурации нижнего отдела пищевода и кардии, чаще в виде «конуса», «пламени свечи», «мышинного хвоста», «кlovera», «моркови». У всех у них кардия полностью не раскрывалась. У 71 больного отмечались спастические сокращения стенок пищевода, чаще всего в нижней трети пищевода и области кардии, хотя иногда отмечено и органическое сужение кардии. У большинства больных контуры пищевода и кардии не изменены, ровные. Рельеф слизистой расширенного отдела пищевода изменен: складки отежные, иногда полинообразные, слизистая в суженном отделе, не изменена. Перистальтика беспорядочная, имеет место антиперистальтика, сегментарные спазмы, третичные сокращения, встречающиеся у 94 (30,1%) больных. Раскрытие





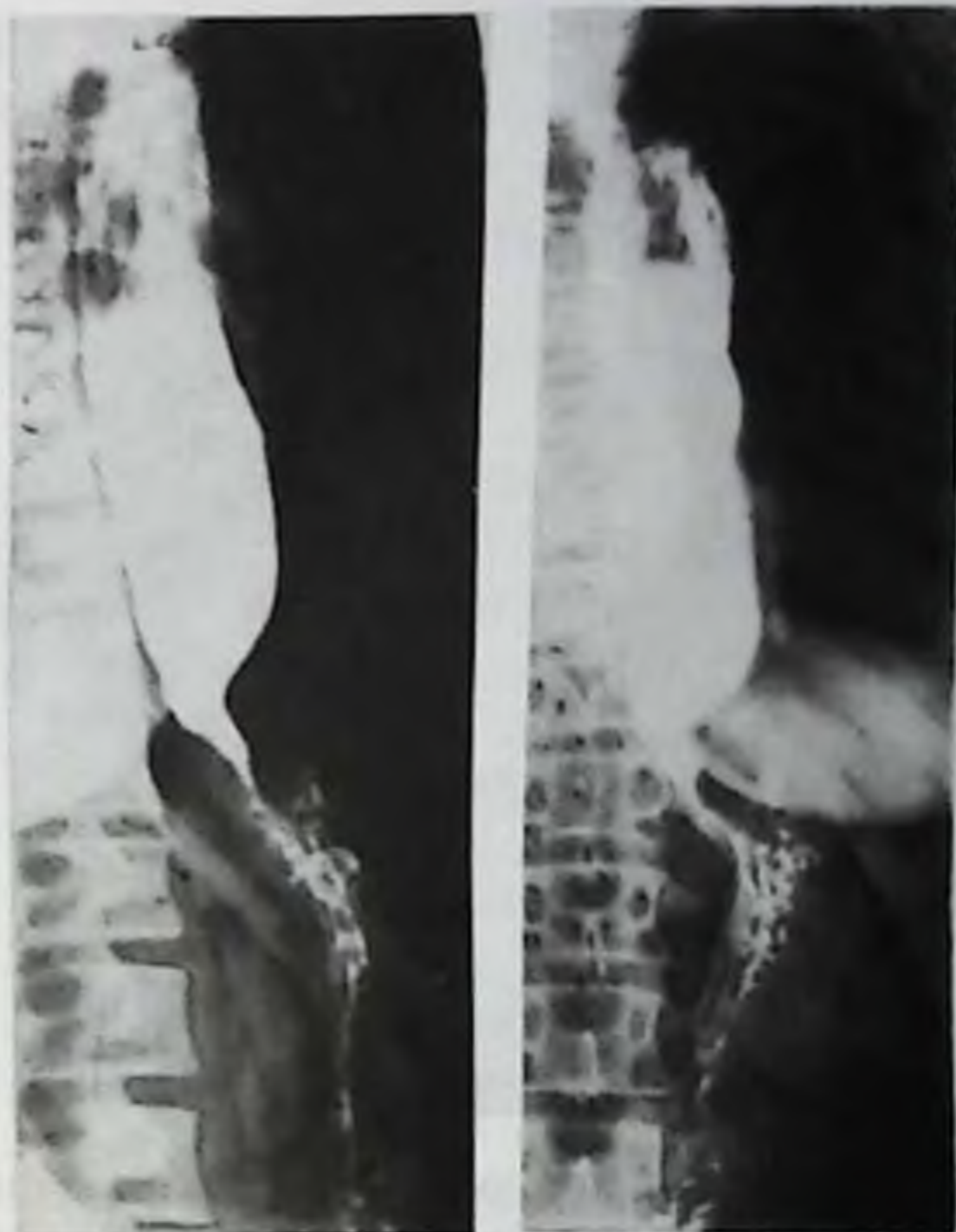
Рис. 6. Рентгено-  
грамма больного с  
I стадией кардио-  
спазма.



Рис. 7. Рентгено-  
грамма больного со  
II стадией кардио-  
спазма.



Рис. 8. Рентгенограмма больного с III стадией кардиоспазма.



кардии происходит под влиянием определенного столба жидкости, который иногда может достигать 15—20 см.

У больных с III стадией кардиоспазма отмечали сегментарные сокращения, как правило, не глубокие и не связанные с актом глотания, которые чаще всего вызывают резкие болезненные ощущения, типа спастических сжимающих болей, которые могут снижаться приемом незначительного количества пищи. Замедление эвакуации различной степени было констатировано у всех больных с III стадией кардиоспазма, иногда пища в пищеводе может задерживаться часами. У 18 больных с этой стадией кардиоспазма пища находилась в пищеводе до 20—24 часов.

В IV стадии у всех больных отмечено значительное расширение пищевода: от 7—8 см, до 10 см в поперечнике. Рентгенологическая картина у них характеризовалась смещением пищевода несколько вправо, вследствие удлинения (рис. 9). В некоторых случаях могут образоваться несколько колец, приобретая различные формы: «вере-





Рис. 9. Рентгенограмма больного с IV стадией кардиоспазма.

тена», «равномерно расширенного мешка», «груши», «S-образного», «гигантского пищевода» и др. Рентгенологически у всех больных отмечено в просвете пищевода наличие жидкости. Поэтому исследование провести невозможно, его проводят после удаления жидкости при помощи зондов. Ровные четкие контуры пищевода отмечены у всех больных, рельеф слизистой практически во всех случаях изменен, отмечается отечность складок слизистой. Тонус во всех случаях снижен, перистальтика вялая, а у 12 больных отсутствовала. Эвакуация замедлена у всех 30 больных, контрастная масса может находиться в пищеводе до 36 часов (что и было отмечено у 6 (1,9%) больных). Исходя из вышесказанного очень часто у больных с IV стадией кардиоспазма не удается полноценно обследовать пищевод и желудок. Поэтому при исследовании больных с кардиоспазмом необходимо выявить наиболее постоянные рентгенологические признаки кардиоспазма. К ним относятся:

1) расширение срединной тени, обычно вправо, за счет расширенного пищевода;



2) отсутствие газового пузыря желудка;

3) дилатация пищевода различной степени и сужение его дистального отдела: равномерное, воронкообразное, в форме «морковки», «мышинного хвоста», «пламени свечи», «S-образного» расширения;

4) расширение пищевода (веретенообразное, цилиндрическое и др.);

5) неспадение стенок пищевода после его опорожнения;

6) различные нарушения перистальтики;

7) задержка контрастной массы над кардией, с медленным поступлением ее в желудок при достаточном заполнении пищевода. Иногда при поздних стадиях кардиоспазма, чаще всего при III и IV, контрастная масса может стоять над кардией 24—48 часов;

8) изменение рельефа слизистой в виде набухания, утолщения.

9) раскрытие кардии и быстрое прохождение контрастной массы в желудок от применения «шипучей смеси».

В таблице 2 представлена частота основных рентгенологических симптомов у больных с различными стадиями кардиоспазма.

В последние годы получило признание сочетание методов рентгенологического исследования с фармакодиагностикой, которая чаще проводится с целью дифференциации кардиоспазма с рядом заболеваний — склеродермией, кардиоэзофагеальным раком, эзофагитом, и другими нейромышечными заболеваниями пищевода. Данное исследование было проведено 62 больным, у которых по каким-либо причинам наблюдались затруднения в установке диагноза.

Для проведения фармакодиагностики нами использовались три группы веществ, активных при кардиоспазме. Первые — спазмолитики (но-шпа, папаверин, нитроглицерин и др.). Они снимают боли, улучшают проходимость кардии, особенно при эзофагоспазме, снижают амплитуду волн сокращения пищевода и тонус кардиального сфинктера. Вторые — М-холинолитики (атропин), снижают тонус кардиального сфинктера, без изменения, как правило, его функции, нормальная перис-



Таблица 2

## Основные рентгенологические симптомы кардиоспазма

Симптомы	Всего n=312	I стадия n=40	II стадия n=130	III стадия n=112	IV стадия n=30
1. Супрастенотическое расширение	218(69,9%)	2(5%)	76(58,5%)	110(98,2%)	30(100%)
2. Замедление эвакуации	287(92%)	19(47,5%)	128(98,5%)	110(98,2%)	30(100%)
3. Третьичность сокращений	174(55,8%)	1(2,5%)	52(40%)	94(83,9%)	27(90%)
4. Сужение кардии	289(92,6%)	19(47,5%)	128(98,5%)	112(100%)	30(100%)
5. Наличие жидкости	203(65,1%)	—	62(47,7%)	111(99,1%)	30(100%)
6. Удлинение пищевода	73(23,4%)	—	3(2,3%)	42(37,5%)	28(93,3%)
7. Отсутствие газового пузыря	299(95,8%)	32(80%)	127(97,7%)	110(98,2%)	30(100%)



тальтика не восстанавливается. Третьи — холинотропные вещества (ацетилхолин, карбохолин) — только при кардиоспазме оказывают стимулирующее действие на пищевод, усиливают дисфагию. Кроме того, применение мехалила при кардиоспазме вызывает быстрое сокращение мышц пищевода, чего не наблюдается при других заболеваниях (например, склеродермии).

Исходя из вышесказанного, мы считаем, что рентгенологические методы исследования являются наиболее информативными в диагностике кардиоспазма.

Эндоскопические методы исследования являются ценным дополнительным методом в диагностике кардиоспазма. Наиболее важным и объективным оно является при определении степени тяжести органических повреждений пищевода и осложнений, особенно при III—IV стадии кардиоспазма.

Эзофагогастродуоденофиброскопию в нашей клинике проводили с помощью фиброгастроскопов фирмы «Olympus» (Япония). Исследования начинали фиброгастроскопами типа СП-К (с диаметром 12,8 мм). В более поздних стадиях, когда в области кардии имеются органические изменения (кардиостеноз), суживающие просвет пищевода, применяли фиброгастроскопы типа СИГ-010 и СИГ-ХО10 (с диаметром 9,8 мм).

Практика показала, что применение эндоскопов с малой рабочей частью у больных данной категории дает определенные преимущества, так как чаще удается осуществить достаточно полноценное эндоскопическое исследование пищевода и желудка.

Исследование проводили под местной анестезией 20% раствором лидокаина или 1% раствором дикаина. В запущенных стадиях болезни (IV стадии) иногда больным за 30 мин до исследования делали премедикацию 0,1% раствором атропина сульфата 0,5—1,0 мл подкожно.

Эндоскопическое исследование проводили без исключения всем 312 больным при поступлении, в процессе лечения и наблюдения, а также перед выпиской (в среднем от 2 до 4 эндоскопических исследований).

В подавляющем большинстве фиброскоп легко проводится через устье пищевода, лишь в редких случаях



отмечается кратковременный спазм пищевода на этом уровне. У больных с кардиоспазмом в шейном отделе стенки обычно сомкнуты, подачей воздуха удается осмотреть просвет этого отдела пищевода, в большинстве случаев слизистая оболочка этого отдела пищевода не изменена. Эндоскопическая картина грудного и терминального отдела пищевода зависит от сроков, прошедших с момента заболевания, и наличия сопутствующей патологии пищевода. В начале заболевания пищевод расширен незначительно и по эндоскопической картине уверенно диагностировать кардиоспазм сложно. С этой целью проводится комплекс исследований, дополняющих друг друга, позволяя при этом точно установить заболевание и стадию его течения. В более поздних стадиях кардиоспазма (III—IV) установить правильный диагноз путем эндоскопического метода исследования не представляется трудным. Отмечается значительное расширение просвета пищевода по направлению к дистальному концу, деформация его с образованием мелких углублений между складками и более крупных из-за изгибов пищевода. Кардия имеет вид «точки» или «щели», которая судорожно сокращается при соприкосновении тубуса эзофагоскопа. Тубус эзофагоскопа при осмотре у больных с III и IV стадиями кардиоспазма проходит через кардию с трудом (с сопротивлением) после выхода из зоны кардии, последняя сразу же спастически сокращается.

Слизистая оболочка пищевода в зависимости от стадии кардиоспазма может быть изменена. В более запущенных стадиях заболевания, например в III и IV, иногда на фоне бледно-розовой слизистой оболочки пищевода видны расширенные артерии и вены, утолщенные, извилистые складки, сходящие к месту сужения в терминальном отделе пищевода. В некоторых случаях отмечается картина эзофагита — отек, гиперемия слизистой оболочки пищевода, эрозии. Нами применялась классификация эзофагита, предложенная В. Х. Василенко (1978), в которой различают три стадии развития воспалительных явлений слизистой пищевода (катаральное, эрозивное, язвенное). Катаральный эзофагит встречался у 35 больных, эрозивный — у 26, а язвенный — у 5. У 24 наших больных при эндо-



скопическом исследовании удалось обнаружить вены, а в некоторых случаях — усиленные перистальтические сокращения стенок пищевода. Наряду с этим у 174 больных отмечались выраженные сегментарные сокращения стенок пищевода, чаще всего возникающие непосредственно над местом сужения пищевода. При запущенных формах в просвете пищевода отмечается жидкость (203 больных), которую при эндоскопическом исследовании постепенно аспирируют из пищевода. У 256 наших больных при продвижении тубуса эзофагоскопа через суженную кардию отмечали сопротивление, в некоторых случаях настолько значительное, что дистальный конец тубуса эзофагоскопа проходит через кардию с большим трудом. Данная картина встречалась у 14 наших больных, главным образом с III и IV стадией кардиоспазма. В пяти случаях тубус эзофагостроскопа через кардию провести не удалось ввиду сильного сопротивления в области кардии и развития там органических изменений (по типу рубцов — все больные ранее лечились по поводу кардиоспазма, троим больным проводилось бужирование пищевода с последующей кардиодилатацией, а двое больных оперированы). Это можно объяснить следующим образом: после проведенных ранее кардиодилатаций произошел частичный надрыв мышечных волокон и слизистой. Заживление надрывов происходит за счет образования рубцов, суживающих и деформирующих область кардии. Этим больным у нас в клинике произведено бужирование рентгенологическими пищеводными бужами № 36—38—40 по регулируемой струне-проводнику. После проведения бужирования больным был проведен курс лечения кардиоспазма кардиодилатацией.

Особое значение эзофагоскопии принадлежит дифференциальной диагностике кардиоспазма от стенозирующего рака пищевода. В нашей клинике мы наблюдали 2 случая, когда больные на протяжении 6—8 мес. лечившиеся по поводу кардиоспазма безуспешно, были направлены к нам на обследование и лечение. При поступлении к нам больным проведена эзофагостроскопия с взятием биопсии и установлен кардио-



эзофагеальный рак, который был подтвержден морфологически.

Следует не забывать, что в литературе описаны случаи возникновения кардиоэзофагеального рака на фоне кардиоспазма (Федорова О. Д., 1973). В дифференциальной диагностике кардиоспазма от рака кардиоэзофагеального перехода характерное значение имеет анамнез заболевания (в большинстве случаев заболеваемость раком у людей старше 40 лет). При эндофитно растущей злокачественной опухоли, диагноз установить эндоскопически не представляет трудностей. В случаях эндофитного роста опухоли обращают внимание на неравномерное сужение терминального отдела пищевода с изменением окраски, консистенции, рельефа слизистой оболочки пищевода. Также необходимо помнить, что в отличие от кардиоспазма расширение просвета при кардиоэзофагеальном раке не достигает столь больших размеров. При кардиоэзофагеальном раке слизистая в области сужения бугристая, отечная, гиперемированная, покрыта серовато-беловатым налетом. При продвижении тубуса фиброэзофагоскопа слизистая пищевода нередко кровоточит, в некоторых случаях отмечается невозможность провести тубус фиброэзофагогастроскопа через пораженную кардиальную область. У больных с кардиоспазмом пищевод и кардия при проведении фиброэзофагогастроскопии травмируются за редким исключением (в случаях осложнения кардиоспазма выраженным эзофагитом). В случаях затруднения дифференциальной диагностики кардиоспазма от кардиоэзофагеального рака проводили эзофагоскопию со взятием биопсии с последующим морфологическим исследованием, что позволило нам уточнить диагноз заболевания.

Кроме рака пищевода кардиоспазм дифференцируют с рубцовыми сужениями пищевода. Помощь в этом может оказать тщательно собранный анамнез заболевания. Кроме того, эндоскопическая картина послеожоговых рубцовых сужений пищевода отличается от кардиоспазма тем, что для нее характерно сужение просвета пищевода, обусловленное рубцовыми изменениями стенки пищевода, возникающими на разных уровнях. Выраженное супра-



стеногическое расширение встречается лишь у больных с длительно существующим рубцом, значительно суживающим просвет, при этом расширение иногда достигает значительных размеров, как при IV стадии кардиоспазма.

Пептическая структура пищевода чаще всего локализуется в терминальном отделе пищевода, но может располагаться и выше. При этом просвет ее зияет, в то время как при кардиоспазме он обычно сомкнут. В отличие от кардиоспазма при осмотре пищевода фиброэзофагогастроскопом можно выявить: укорочение пищевода, желудочно-пищеводный рефлюкс, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, иногда пептическую язву, располагающуюся на уровне сужения или непосредственно под ним. По протяженности пептическая структура обычно короче.

При дифференциальной диагностике с эзофагоспазмом обращают внимание на спастическое сокращение стенок пищевода на разном уровне, чаще в шейном и грудном, а в некоторых случаях не удается провести эзофагоскоп из-за выраженного спазма в шейном и грудном отделах пищевода. Поэтому правильнее сказать, что эндоскопическое исследование необходимо не столько для установления диагноза заболевания, сколько для выявления сопутствующих заболеваний пищевода и желудка, осложнений и проведения дифференциальной диагностики.

**Эзофагомапометрия** является весьма важным и информативным методом исследования больных. Измерение внутрипросветного давления может быть осуществлено путем баллонометрического метода, состоящего из многоканального зонда, содержащего баллончики, соединенные с пишущим устройством, регистрирующим изменение давления в пищеводе.

**Электромагнитный метод** (Wetterer, 1943) осуществляется путем проглатывания миниатюрного электромагнитного датчика давления. Метод не получил широкого распространения ввиду того, что позволяет судить об амплитуде давления только в одной точке, т.к. больному трудно проглатывать несколько капсул и фиксировать их в определенном месте.



**Метод открытых катетеров** (Ganer, Gienapp, 1950). В просвет пищевода вводятся 3—4 тонкие полиэтиленовые трубки — катетеры с внутренним диаметром 1,5—2,0 мм, которые соединяют с датчиком, воспринимающим изменение давления.

Из вышеперечисленных методов наиболее широкое распространение и применение получил баллонометрический метод ввиду дешевизны аппаратуры, надежности и простоты.

С целью эзофагоманометрического исследования наших больных, мы использовали баллонометрический метод — через рот вводили трехканальный зонд с тремя баллончиками, один из которых располагается в конце зонда «желудочный», два других — выше, через 5 см друг от друга. Средний располагается в зоне «физиологической кардии», а верхний — в нижней трети пищевода. Запись производилась с помощью полостного пневмотокозиометра отечественного производства. Результаты внутрипросветного давления фиксировались в состоянии покоя, при пустых глотках и при употреблении воды, что дало возможность проследить весь пищеводный комплекс.

Эзофагоманометрия была проведена 60 нашим больным с различной стадией кардиоспазма.

Кардиально-желудочный градиент у наших больных с различными стадиями кардиоспазма составил от 12 до 40 мм рт.ст. Данный показатель у здоровых людей составляет в среднем  $10,8 \pm 1,1$  мм рт.ст.

У больных с I стадией кардиоспазма (12—3,8% больных) градиент кардиально-желудочного давления составил от 12 до 20 мм рт.ст. Среди больных со II стадией кардиоспазма (26—8,3% пациентов) градиент кардиально-желудочного давления составил 21—30 мм рт.ст. У 18 (5,8%) больных с III стадией градиент кардиального желудочного давления достигал 31—36 мм рт.ст., а у 4 (1,3%) больных с IV стадией кардиоспазма — 25—40 мм рт.ст., иногда и несколько выше.

Эзофагоманометрическое исследование позволило определить длину зоны физиологической кардии, наличие рефлекса расслабления кардии на глоток, а также провести исследование моторной функции различных отделов



пищевода. Длина зоны повышенного давления составила 3—4 см. У большинства больных моторная функция пищевода ослаблена. Рефлексе расслабления кардии на глоток не полноценен, иногда отсутствует (18 больных). Проведенный один сеанс пневмокардиодилатации снижал градиент кардиально-желудочного давления в среднем на 4—5 мм рт.ст.

После проведения курса лечения кардиодилатацией, как правило, градиент кардиально-желудочного давления снижался. У 14 больных несмотря на клиническое улучшение (отмечалось исчезновение дисфагии), градиент кардиально-желудочного давления оставался выше нормальных показателей.

Таким образом, у больных с кардиоспазмом внутрипищеводное давление покоя в I стадии на 2—3 мм рт. ст. ниже давления на дне желудка, во II — равно ему, в III и IV — несколько выше. Характерны отсутствие нормальной перистальтической волны, вызывающей открытие кардии, с одновременным появлением небольших перистальтических волн на всем протяжении пищевода в I—III стадиях, отсутствие перистальтических волн в IV стадии и расслабление кардии непосредственно после акта глотания, повышение давления в области физиологической кардии у 20—25% больных. Таким образом, для установления точного диагноза иногда достаточно рентгенологического исследования, но с целью проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями необходимо проводить полный комплекс обследования.

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Кардиоспазм необходимо дифференцировать с заболеваниями, которые имеют общие с ним симптомы (дисфагия, боли, регургитация).

1. Доброкачественные опухоли пищевода встречаются значительно реже кардиоспазма. Для них характерны нерезко выраженные боли в эпигастрии, за грудиной или в спине, не выраженная дисфагия, регургитация практически отсутствует. Рентгенологические и эндоскопические



методы исследования представляют возможность безошибочно установить диагноз заболевания.

2. Злокачественные опухоли кардии и пищевода встречаются значительно чаще, наблюдаются в основном в преклонном возрасте, когда кардиоспазм — в более молодом. Для рака характерна быстро прогрессирующая дисфагия в течение нескольких месяцев, с одновременным резким ухудшением состояния (слабость, потеря аппетита, истощение и др.), в то время как кардиоспазм — длительное заболевание с медленным прогрессированием всех симптомов, сохраняющимся хорошим состоянием больного длительное время. Эндоскопические и рентгенологические методы исследования практически безошибочно позволяют правильно поставить диагноз. Рентгенологически выявляется нарушение целостности контуров слизистой с образованием дефекта наполнения. В отличие от кардиоспазма при раке выражен газовый пузырь. На его фоне нередко видна тень опухоли, обтекаемая бариевой взвесью. При циркулярном расположении опухоли отмечается циркулярное сужение. Контур суженного участка изъедены, неровные, нечеткие. Расположенный выше участок пищевода расширен и нависает над опухолевым процессом.

3. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Для нее характерны болевой симптом, жгучие боли, возникающие за грудиной и в эпигастральной области, связанные с наличием рефлюкс-эзофагита. Дисфагия не выражена, чаще бывает кратковременной, регургитация отсутствует. При рентгенологическом исследовании можно без особых затруднений поставить правильный диагноз.

4. Дивертикул пищевода. Установить точный диагноз позволяет рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

5. Рубцовое сужение пищевода. Для него характерны анамнез с эпизодом ожога пищевода (термического или химического). Проведение эндоскопических и рентгенологических методов исследования позволяет точно установить диагноз.

На основании исследования внутрипищеводного давления и моторики пищевода ряд зарубежных авторов



утверждают, что кроме кардиоспазма существуют диффузная мышечная гипертрофия и гипертензивный гастроэзофагеальный сфинктер. Диффузная мышечная гипертрофия или хронический эзофагоспазм характеризуется резким утолщением стенок пищевода, с клиническим выражением дисфагии и загрудинных болей. На рентгенологическом исследовании установлено наличие сегментарной перистальтики, что подтверждается исследованием моторики пищевода баллонометрическим методом.

Для гипертензивного гастроэзофагеального сфинктера характерен высокий уровень давления в области кардии, рентгенологически умеренное расширение пищевода и задержка бария перед хиатальным сегментом (Sweet, 1956; Code, 1960).

Мы поддерживаем мнение многих авторов (Суворова Т. А., 1960; Федорова О. Д., 1973), что описываемые выше формы нельзя считать самостоятельными заболеваниями. Они служат проявлением различных стадий одной и той же болезни и зависят от неравномерности поражения различных участков данного органа.

## **ГЛАВА V**

### **ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОСПАЗМА**

Все существующие в настоящее время способы лечения кардиоспазма можно разделить на три основные группы: консервативные (медикаментозная, диетотерапия, физиотерапия, гипнотерапия, иглорефлексотерапия и др.), оперативные и инструментальные (бескровное насильственное расширение кардии).

#### **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОСПАЗМОМ**

При лечении больных с кардиоспазмом независимо от стадии заболевания в первую очередь необходим полный покой, исключение психо-эмоциональных раздражителей. С этой целью лечение больных с кардиоспазмом необходимо проводить в стационарах. Все больные должны



соблюдать диету, которая должна быть механически и термически щадящей, достаточно калорийной, богатой витаминами. Больным рекомендуют принимать пищу медленно, запивая теплой водой и не есть перед сном. В последние годы ряд авторов рекомендуют подбирать метод лечения конкретно индивидуально каждому больному, в зависимости от этиологических моментов и стадии кардиоспазма (Ванцян Э. Н. и др., 1983).

**Консервативное лечение** — показано в основном в начальной стадии заболевания (I стадия), когда кардиоспазм носит чисто функциональный характер. В основе консервативной терапии лежит медикаментозное лечение и как дополнение к ней физиотерапия, иглорефлексотерапия и др. Медикаментозная терапия включает в себя: а) седативные препараты (бромид натрия, элениум); б) холинолитические средства (атропин и др.); в) спазмолитики (но-шпа, метацин, платифиллин). Кроме того, назначают АТФ, витамины группы В и С. В зависимости от степени тяжести состояния больным вводят белковые препараты, плазму, липофундин, глюкозу. Хотя доказано, что холинолитические препараты (атропин и др.) снижают давление в области нижнего пищеводного сфинктера, стойкого положительного эффекта от применения этих средств получить не удалось. Малоэффективными оказались адреностимуляторы, спазмолитики (папаверин, но-шпа, платифиллин).

Достаточно длительное снижение давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера можно достичь с помощью долгодействующих нитратов и антагонистов кальция. Установлено, что антагонисты кальция, например коринфар, снижают давление в зоне кардии. При длительном применении его по 10—20 мг сублингвально за 15 мин до еды хорошие результаты получены у 72% больных (Фролькис А. В., 1986). Также доказано, что нитросорбид вызывает значительное падение давления в нижнем пищеводном сфинктере. При длительном лечении нитросорбидом по 5 мг внутрь А. В. Фролькис (1986) добился хороших положительных результатов у 86,6% больных с кардиоспазмом. Назначают также седативные препараты (что обусловлено значительной невротизацией



данной категории больных), транквилизаторы. Так А. В. Фролькис (1986), Б. И. Марфин, М. П. Шамаев (1988) доказали, что применение 10 мг диазепамы внутривенно снижает давление в зоне нижнего пищеводного сфинктера на 38%. Из физиотерапевтических методов лечения при кардиоспазме применяют: диатермию на область мечевидного отростка, электрофорез новокаином, воротник Щербака, ультразвук симпатических ганглиев.

При наличии эзофагита назначают местные анестетики, противовоспалительные препараты. Следует отметить, что консервативная терапия может давать лишь кратковременный эффект и только у лиц в начальных стадиях заболевания. Поэтому ввиду своей малоэффективности целесообразно ее применять в комплексе с инструментальными методами лечения.

**Инструментальные методы лечения (кардиодилатация).** Пероральное форсированное расширение кардиоэзофагеального перехода с помощью специальных инструментов — кардиодилататоров в настоящее время является основным методом лечения кардиоспазма. Идея форсированной кардиодилатации не нова и была эмпирически использована первым больным с кардиоспазмом, описанным Томасом Уилсом в 1679 году. Сущность кардиодилатации заключается в насильственном расширении (растяжении) и частичном надрыве мускулатуры кардии, что достигается раздвижением браш (металлический дилататор) или же раздуванием баллона (пневматический дилататор).

**Показания и противопоказания к кардиодилатации.** В настоящее время большинство хирургов признают кардиодилатацию наиболее эффективным и безопасным методом лечения кардиоспазма. Тем не менее, в литературе существуют определенные разногласия по вопросу показания к этому методу лечения. Ряд авторов (Шалимов А. А., 1962) рекомендуют проводить кардиодилатацию только в начальных стадиях (I и II) заболевания, другие же (Уткин В. В., 1966; Вилявин Г. Д. и др., 1971, и др.) считают ее показанной во всех стадиях кардиоспазма. В. Х. Василенко и соавт. (1976) считают



применение кардиодилатации как при первом, так и при втором типе заболевания. Наш опыт лечения больных с кардиоспазмом методом пневматической кардиодилатации дает основание утверждать, что кардиодилатацию можно использовать при всех стадиях заболевания. Причем при I, II, III стадиях она должна быть основным методом выбора лечения кардиоспазма.

Противопоказаниями к кардиодилатации являются: тяжелое общее состояние больного (сердечно-сосудистая недостаточность, хроническая ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии, выраженный эрозивно-пептический эзофагит, варикозное расширение вен пищевода с угрозой кровотечения, гемофилия, поздние сроки беременности).

Существует 3 вида кардиодилататоров: гидравлический, механический и пневматический. Каждый из них имеет как положительные, так и отрицательные качества.

*Гидравлический кардиодилататор* ввиду своей сложности конструкции и процедуры выполнения не нашел широкого практического применения в клинической практике.

*Металлический кардиодилататор* нашел широкое распространение за рубежом. Наиболее удобную и распространенную модель металлического кардиодилататора предложил в 1924 г. Stagck (рис. 10). Эта модель с незначительными изменениями используется во многих странах и в настоящее время. Кардиодилататор состоит из съемной рукоятки, осевого стержня, заканчивающегося четырьмя раздвигающимися браншами и навинчивающегося на дистальный конец стержня резинового наконечника — проводника длиной до 25 см, заполненного ртутью, на стержне кардиодилататора нанесены сантиметровые деления, позволяющие определять глубину введения кардиодилататора. Длина рабочей части расширителя 50 мм. Кардиальное расширение браншей до 38×34 мм. Кардиодилататор устроен таким образом, что при сжатии рукоятки бранши его распирающие части расходятся. Шкала, укрепленная на рукоятке, имеет пять делений и позволяет дозированно проводить расширение. Т. А. Тимофеева (1968) предложила свою модификацию металлического кардио-



дилататора с укрепленным на его рукоятке специальным динамометром, что позволяет лучше контролировать силу, прикладываемую для расширения кардиального сегмента пищевода.

Кардиодилатацию рекомендуется проводить в стационарных условиях, так как возможны серьезные осложнения во время кардиодилатации, а также в ближайшее время после нее. Кардиодилатацию проводят после тщательного комплексного обследования больного

(рентгенологические, эндоскопические методы исследования со взятием биопсии, эзофагоманометрии и др.).

Процедура кардиодилатации производится следующим образом. После премедикации (атропин, анальгетики, в более поздних стадиях промедол) и анестезии слизистой оболочки зева и входа в глотку 1% раствором дикаина расширитель вводят в пищевод и с помощью рентгенологического контроля устанавливают в правильном положении. Расширение осуществляют путем выдвигания металлических браншей из ствола инструмента. Данный этап, как правило, сопровождается болью (происходят надрывы слизистой).

Если удалось правильно расширить кардию, наступает значительное улучшение: больные получают возможность



Рис. 10. Кардиодилататор Штарка в момент проведения кардиодилатации.



свободно питаться, исчезает дисфагия и регургитация. Дилатацию повторяют несколько раз, так как однократное расширение не дает стойкого лечебного эффекта. В литературе описаны случаи, когда количество сеансов доходило до 46 раз (Уткин В. В., 1966; Коломийченко М. И., 1969). Металлическая конструкция дилататора Штарка требует осторожного введения. Особенно это затруднительно в более запущенных стадиях кардиоспазма, когда изогнутый пищевод делает введение кардиодилататора довольно затруднительным, а в некоторых случаях даже невозможным. Наиболее богатый клинический материал излечения больных данным видом дилататора накоплен в клинике Штарка (1118 наблюдений, непосредственные хорошие результаты получены у 1117 больных, 1 летальный исход).

У Thomsen, Eisold количество наблюдений составило 78, из них хорошие результаты получены непосредственно у 7 больных, у 8 — плохие, из них у 2 развился медиастенит вследствие повреждения пищевода во время проведения дилатации. Lancet имеет опыт лечения 99 больных, из которых у 90 получены хорошие результаты, у 9 — плохие.

Из осложнений, связанных с дилатацией, в литературе описаны следующие: ущемление слизистой оболочки (Савицкий А. И., 1939; Маслов Н. П., 1956), кровотечение (Коломийченко М. И., 1962), разрыв пищевода (Huss, 1936), медиастенит (Eisold, 1956). Анализ литературы показывает, что летальность при лечении дилататором Штарка достигает в среднем 3,4%. В заключение следует отметить, что несмотря на распространение данного вида кардиодилататора, у него существует один достаточно существенный недостаток — это жесткость конструкции, не позволяющая применять его в случаях запущенного кардиоспазма. Поэтому наиболее широкое распространение, как за рубежом, так и у нас в стране, получил пневматический кардиодилататор.

*Пневматический кардиодилататор.* В настоящее время предложено много вариантов пневматического кардиодилататора, однако в нашей стране наибольшее распростра-



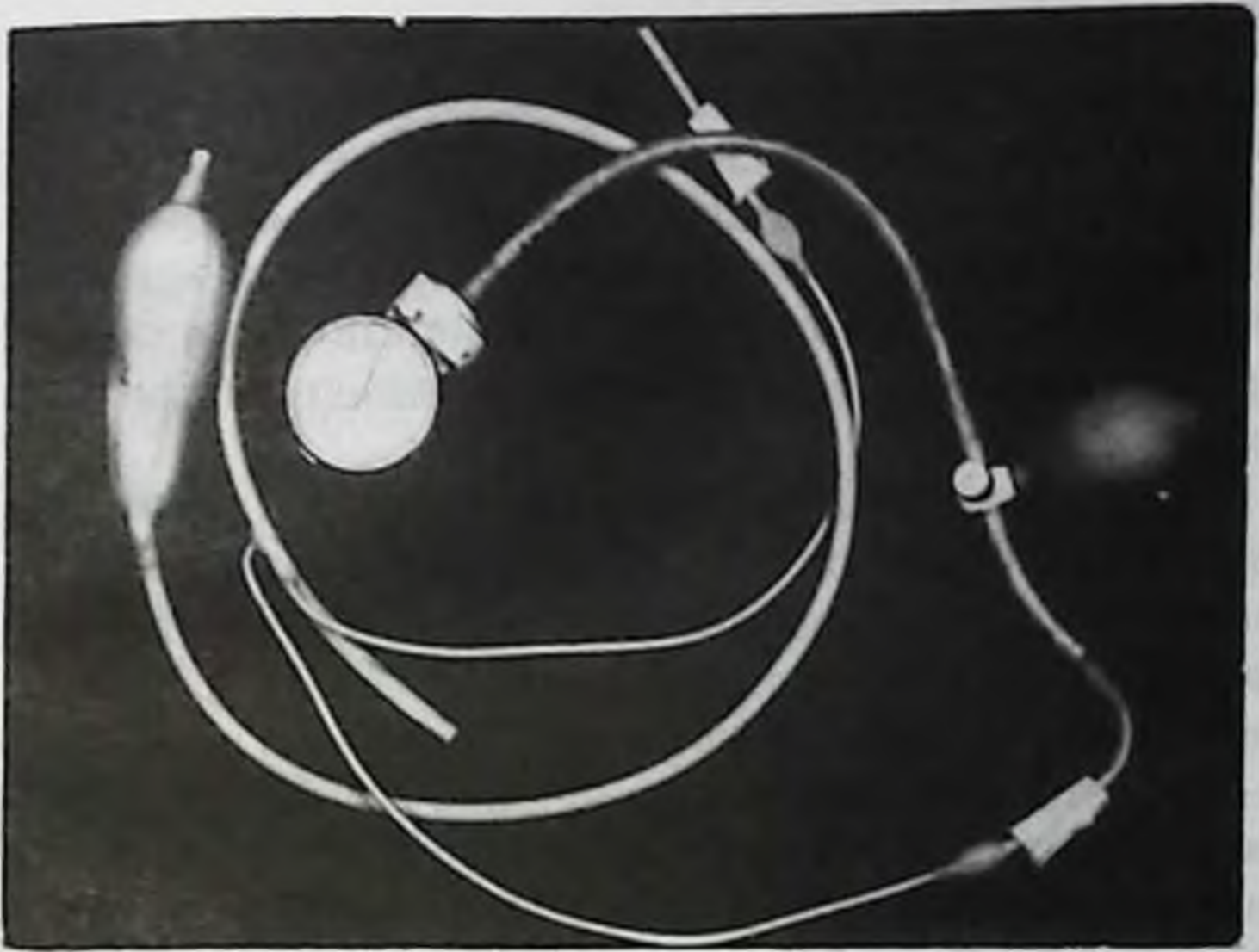


Рис. 11. Пневматический кардиодилататор.

нение получила модификация, разработанная в 1964 г. О. Д. Федоровой и Г. М. Мельник. Пневматический кардиодилататор представляет собой эластический, рентгеноконтрастный, резиновый зонд длиной до 120 см и диаметром 12—15 мм с закругленным концом. На расстоянии 6 см от конца укреплен гантелевидной формы баллон длиной до 15 см, диаметром 3—5 см (рис. 11).

Баллон пневматического кардиодилататора состоит из двух баллончиков: первый — маленький, фиксирующий, который позволяет точно установить и зафиксировать баллон кардиодилататора в области пищеводно-желудочного перехода. Воздух, нагнетаемый в данный баллончик, доводят до 120—150 мм рт.ст., второй — большой лечебный, при помощи которого производят растяжение кардиального сфинктера, которое достигается введением в баллон воздуха до давления 200—350 мм рт.ст. в зависимости от стадии кардиоспазма. Кардиодилататор имеет два воздуховода, каждый из которых ведет к одному из баллончиков. Стенка баллона состоит из трех оболочек: внутренняя и наружная — резиновые, средняя — нейлоновая (в виде сетки), ограничивающая растяжение баллона



и придающая определенную форму. В некоторых модификациях баллон изготавливается из шелковой ткани, пропитанной резиной. Зонд имеет канал для проведения струны проводника. Дилататор снабжен манометром — аппаратом Рива—Роччи, позволяющим дозированно нагнетать в баллончик воздух. В зависимости от объема и диаметра надуваемого баллончика кардиодилататор бывает трех размеров.

Перед проведением пневмокардиодилатации проводят тщательную подготовку больного, которая заключается в промывании пищевода (особенно при III—IV стадии) по вечерам 2% раствором двууглекислой соды или фурацилина в течение 2—3 дней, введение 0,1% раствора атропина по 0,5—1,0 мл 1—2 раза в день в течение всего курса лечения и седативных препаратов. Производят контроль ротовой полости, удаляют зубные протезы, если они есть, изо рта больного. За 30—40 мин до кардиодилатации пищевод промывают дезинфицирующим раствором (фурацилин и др.) и отсасывают содержимое пищевода через зонд. Кардиодилатация проводится врачом утром натощак, спустя 30 мин после премедикации 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 2 мл 1% раствора димедрола. В более поздних стадиях и при выраженном болевом синдроме в некоторых случаях делают в качестве премедикации 1% раствор промедола в количестве 1 мл.

Непосредственно перед введением баллончика пневмокардиодилататора, последний обрабатывают антисептическими растворами (хлоргексидин и др.), затем смазывают баллончик гормональной мазью (преднизолон, флуцинари, лоринден и др.). Кардиодилатацию проводят в рентгенологическом кабинете в положении больного сидя. Перед введением дилататора рекомендуется обрабатывать глотку больного местными анестетиками (дикаин или лидокаин). Введение баллончика кардиодилататора осуществляли под рентгенологическим контролем. Первым этапом проводили баллончик кардиодилататора в желудок, нагнетают в маленький баллончик воздух до 120—150 мм рт.ст. Второй этап — подтягивали баллончик назад (вверх) и устанавливали большой баллончик в области кардии — правильным считается, когда талия баллончика



точно расположена в области пищеводно-желудочного перехода, что контролируется путем рентгеноскопии (рис. 12).

Неправильное расположение баллона кардиодилататора сопровождается неэффективностью манипуляции или возможными осложнениями. У больных с IV стадией кардиоспазма, когда имеет место резкое расширение пищевода с деформацией его в виде «S»-формы, слепое введение кардиодилататора в желудок бывает затрудненным. В таких случаях А. Х. Янгиев и соавт. (1986) предлагают введение кардиодилататора под визуальным контролем с помощью фиброгастроскопа.

После правильной установки баллончика кардиодилататора осуществляется расширение кардии путем нагнетания в баллончик воздуха под контролем манометра (аппарат Рива—Роччи). Существуют различные мнения относительно создаваемого давления в баллончике и ее экспозиции. В зависимости от стадии кардиоспазма и количества ранее проведенных сеансов дилатации, в баллончике создается давление от 120 до 350 мм рт.ст. с экспозицией от 2 до 10 мин. Так при первом сеансе дилатации давление в баллончике доводится до 150—180 мм рт.ст. с экспозицией 2 мин. В последующих сеансах давление в баллончике доводится до 300—500 мм рт.ст. с экспозицией до 10 мин. После нагнетания воздуха в баллончик больной укладывается на левый бок. В первые 2 ч после процедуры рекомендуется постельный режим и исключение приема пищи и жидкостей. Количество сеансов пневматической кардиодилатации в зависимости от стадии



Рис. 12. Кардиодилатация.



кардиоспазма, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний колеблется от 2 до 13 и составляет в среднем 3—5 сеансов на одного больного (Федорова О. Д., 1973). Интервал между сеансами кардиодилатаций составляет 1—3 дня, в случае отсутствия каких-либо осложнений.

Некоторые больные в момент расширения испытывают острую боль, которая быстро проходит, как только прекращают расширение. При эффективной процедуре большинство больных сразу отмечают улучшение прохождения пищи, даже после первого сеанса. Если после проведения сеанса дилатации больной не отметил улучшения прохождения пищи или же уменьшения явлений дисфагии, то при установке баллончика дилатора вероятнее всего допущена ошибка.

В период лечения пневматической кардиодилатацией больные получают антациды местного действия (альмагель), щадящую диету, а при подозрении на надрыв слизистой и воспалении ее назначают антибиотики широкого спектра действия. Опыт лечения больных с кардиоспазмом подсказывает нам, что наряду с пневматической кардиодилатацией необходимо проводить весь комплекс консервативной терапии (медикаментозной и др.). Проведение такого комплексного лечения позволило нам добиться относительно хороших результатов. Приведем клинический пример.

Больной Р., 27 лет, поступил в клинику с жалобами на выраженную дисфагию, регургитацию после еды, иногда ночью, на боли спастического характера, гидрофагию и похудание на 10 кг в течение последних 5 мес. Начало заболевания больной ни с чем не связывает. Болен в течение 3 лет. Ранее ему проводилась консервативная медикаментозная терапия с кратковременным успехом. Спустя 3 мес после лечения стал отмечать дисфагию, которая со временем прогрессировала. Через 7 мес после первого лечения поступил к нам.

Состояние больного на время поступления относительно удовлетворительное. В клинике он был обследован. Клинико-биохимические анализы крови и мочи в пределах нормы. Рентгенологическое исследование: просвет пищевода расширен в поперечнике до 6 см, несколько удлиннен и содержит жидкость (рис. 13 а). Кардиальное кольцо сужено. Эвакуация замедлена, поступает в желудок мелкими порциями, задерж-





Рис. 13. Рентгено-  
грамма больного Р.:  
а — до лечения; б — пос-  
ле лечения.



ка контраста в пищеводе до 10 мин. Газовый пузырь желудка отсутствует. Желудок и 12-перстная кишка без органической патологии. Вывод: кардиоспазм II степени. ЭГДС на время поступления: слизистая пищевода бледно-розовая. В нижней трети пищевода отмечается катарально измененная слизистая. Кардия сомкнута в виде щели. Эзофагоскоп входит в него с некоторым сопротивлением. При выходе из него быстро смыкается. Желудок и двенадцатиперстная кишка без особенностей.

Заключение: умеренный кардиоспазм. Катаральный эзофагит нижней трети пищевода.

Эзофагоманометрия: градиент пищеводно-желудочного давления (ГПЖД) — 21 мм рт.ст. Больному в клинике проведена медикаментозная терапия: спазмолитики, антибиотики, промывания пищевода, витаминотерапия и т.д.

Больному трижды проводились сеансы пневматической кардиодилатации с хорошим лечебным эффектом. Проведенное контрольное рентгенологическое и эндоскопическое обследование подтвердило хороший результат лечения (рис. 136). Градиент пищеводно-желудочного давления (ГПЖД) на день выписки составил 10,5 мм рт.ст. Пациент был обследован спустя 6 и 12 мес, рецидива кардиоспазма не выявлено.

Количество сеансов кардиодилатации определялось стадией заболевания, эффективностью лечения, а также с учетом осложнений и сопутствующих заболеваний. В подавляющем большинстве случаев, при I и II стадии заболевания достаточным оказалось 2—3 сеанса кардиодилатации. Из 170 больных только у 11 потребовалось повторение сеансов кардиодилатации от 4 до 6 раз.

С III стадией кардиоспазма было 112 больных. В среднем на 1 больного приходилось 4,2 сеанса. Одному было проведено 13 сеансов кардиодилатаций, ввиду малоэффективности последней была предложена операция. От предложенного оперативного лечения он отказался.

С IV стадией кардиоспазма было 30 больных. В среднем на одного больного с IV стадией кардиоспазма приходилось 4,8 сеанса пневматической кардиодилатации. Один больной, которому невозможно было провести баллончик дилататора через суженную кардию (в результате развития



рубцовых изменений в области кардии) был предварительно бужирован полыми рентгеноконтрастными бужами с последующей кардиодилатацией с удовлетворительным результатом.

### КАРДИОДИЛАТАЦИЯ С УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫМ КАРДИОДИЛАТАТОРОМ

Несмотря на то, что пневматический кардиодилататор имеет ряд положительных сторон, он не лишен недостатков:

- а) недостаточно эффективен при рецидивах и запущенных стадиях кардиоспазма (III—IV стадии);
- б) подвержен деформации при выполнении дилатации;
- в) невозможность достижения равномерного расширения баллончика.

Все эти вышеперечисленные недостатки продиктовали нам необходимость усовершенствования данного метода. С этой целью нами разработана усовершенствованная модель пневматического кардиодилататора (рис. 14, 15), на который получен патент на изобретение (№ 1957 от 12.07.1994 г.).

Данный дилататор соединил в себе положительные качества пневматического кардиодилататора (безопасность, легкость и простота в обращении) и металлического — типа «Штарка» с приданием жесткости баллончику металлическим каркасом (прикрепленные 4 металлические пластины к средней нейлоновой оболочке пневматического кардиодилататора в виде металлического каркаса, способствует приданию жесткости и усилению баллончика, а также препятствует его деформации).

Данная модель пневматического кардиодилататора применялась больным, в основном с III—IV стадиями кардиоспазма.

Приведем пример.

Больной Н., 20 лет, поступил 5/XI.93 г., выписан 25/XI—93 г. Проведено 20 койко-дней. Диагноз при поступлении: кардиоспазм IV стадии. Жалобы при поступлении: на выраженную дисфагию, периодами



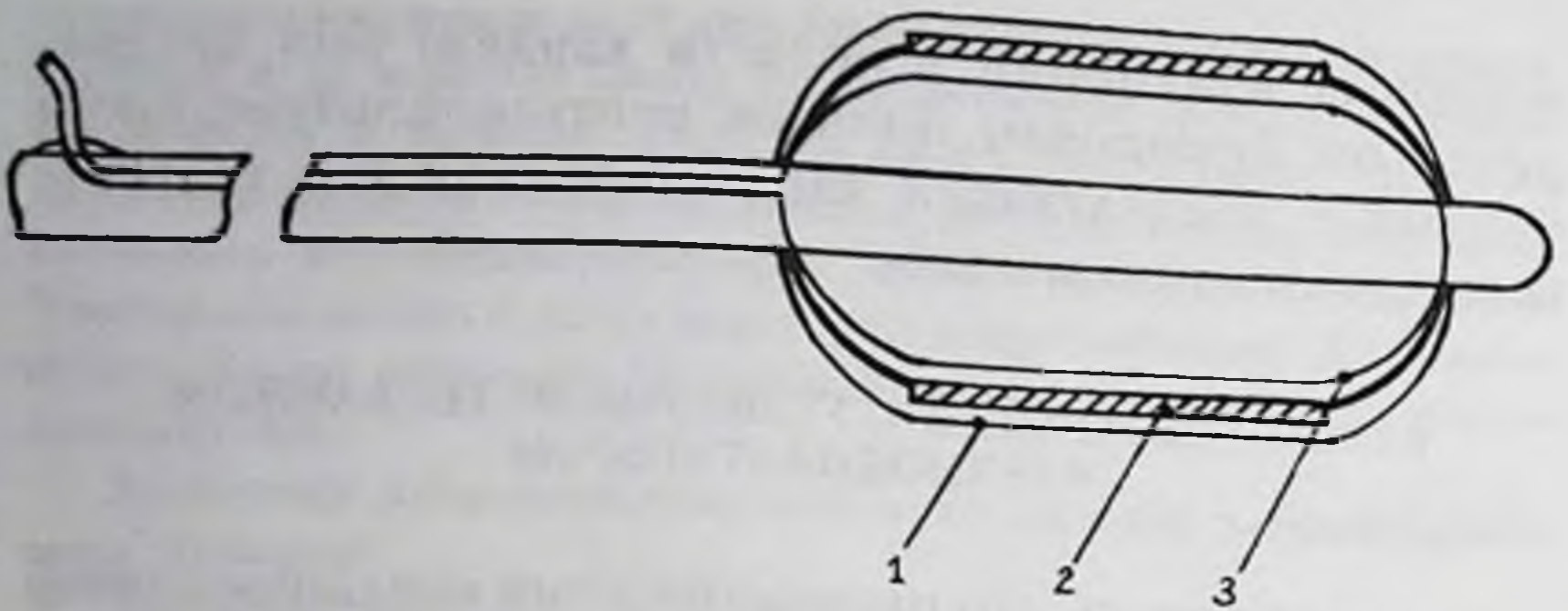


Рис. 14. Схема усовершенствованного пневматического кардиодилататора:

1 — наружная резиновая оболочка; 2 — средняя капроновая оболочка с расположенными на ней металлическими пластинами; 3 — внутренняя резиновая оболочка.

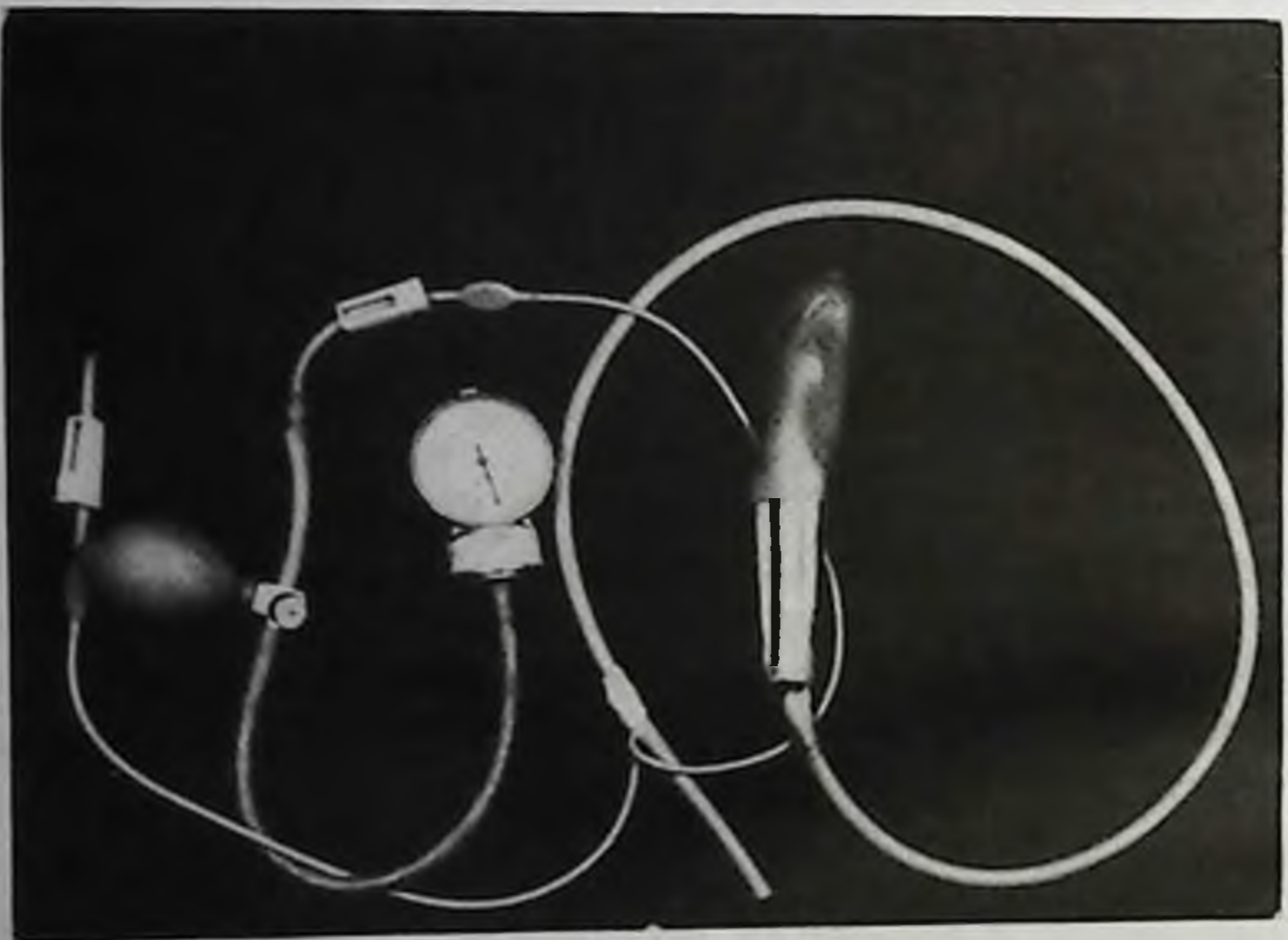


Рис. 15. Общий вид усовершенствованного пневматического кардиодилататора.

с трудом проходит жидкая пища, боли по ходу пищевода давящего характера, гиперсаливация, похудание за последние 6 месяцев на 15—20 кг.

Из анамнеза считает себя больным на протяжении 2—3 лет. Связывает свое заболевание с перенесенным нервным стрессом.



Настоящее состояние больного относительно удовлетворительное. Больной несколько пониженного питания. Пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного качества. Живот правильной формы, в акте участвует дыхание, при пальпации мягкой, болезнен в эпигастральной области.

Рентгенологическое исследование: акт глотания не нарушен. Газовый пузырь желудка отсутствует. Кардия резко сужена до 0,2 см в диаметре. На остальном протяжении пищевод эктазирован до 10—12 см. Натощак в пищеводе большое количество жидкости и слизи. Эвакуация резко замедлена, опорожнение наступает в течение 1 часа.

Вывод: кардиоспазм IV степени. Кардиостеноз (рис. 16а).

ЭГДС — прибор проходит через устье пищевода свободно, пищевод практически полностью заполнен пищей и жидкостью, расширен, кардиальное кольцо сомкнуто, прибором не проходимо.

Заключение: выраженный кардиоспазм. Эзофагостаз. Провести эзофагоманометрию технически не представлялось возможным. Больному предложена операция, от которой он отказался.

В отделении больному проводилась общеукрепляющая терапия, внутривенные вливания растворов глюкозы, солевых растворов, белковых препаратов. Проведены две попытки кардиодилатации пищевода пневматическим кардиодилататором, которые не удалось. Произведено бужирование полными бужами № 38 по регулируемой струне-проводнику, без осложнений. Больному произведена лазеротерапия аппаратом «УЗОР» в количестве 8 сеансов. После бужирования проведено 3 сеанса кардиодилатации усовершенствованной моделью пневматического дилататора (рис. 16б). Состояние больного значительно улучшилось, дисфагия практически исчезла. Он выписан в удовлетворительном состоянии. На контрольном рентгенологическом исследовании отмечается удовлетворительное прохождение контраста (рис. 16в).

Данный клинический пример доказывает более высокую эффективность применения усовершенствованной модели кардиодилататора в лечении больных с запущенными стадиями кардиоспазма.

### **Осложнения пневмокардиодилатации**

При выполнении кардиодилатации необходимо помнить о возможных осложнениях, наиболее тяжелыми из которых являются разрыв пищевода и кровотечение.

Клиника разрыва пищевода довольно характерна. Больные чувствуют резкую боль за грудиной во время расширения, которая доводит иногда больного до шока.







Появляется напряжение мышц живота, поведение больного становится беспокойным. Боль со временем нарастает, появляется подкожная эмфизема на шее и на передней стенке грудной клетки, под ключицами. При обзорной рентгеноскопии обнаруживается пневмомедиастинаум, возможно появление свободного газа под куполами диафрагмы. В последующем развивается лихорадка, нарастает лейкоцитоз со сдвигом влево, требующий выполнения срочной операции. Операция может быть выполнена трансабдоминально или трансторакально. Больному назначают большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксикационную терапию.

Кровотечение обычно наступает у больных с варикозно расширенными венами пищевода и выраженным эзофагитом. Оно проявляется в виде обильной рвоты алой кровью. В этих случаях необходимо проведение интенсивной гемостатической терапии, гемотрансфузий с установ-

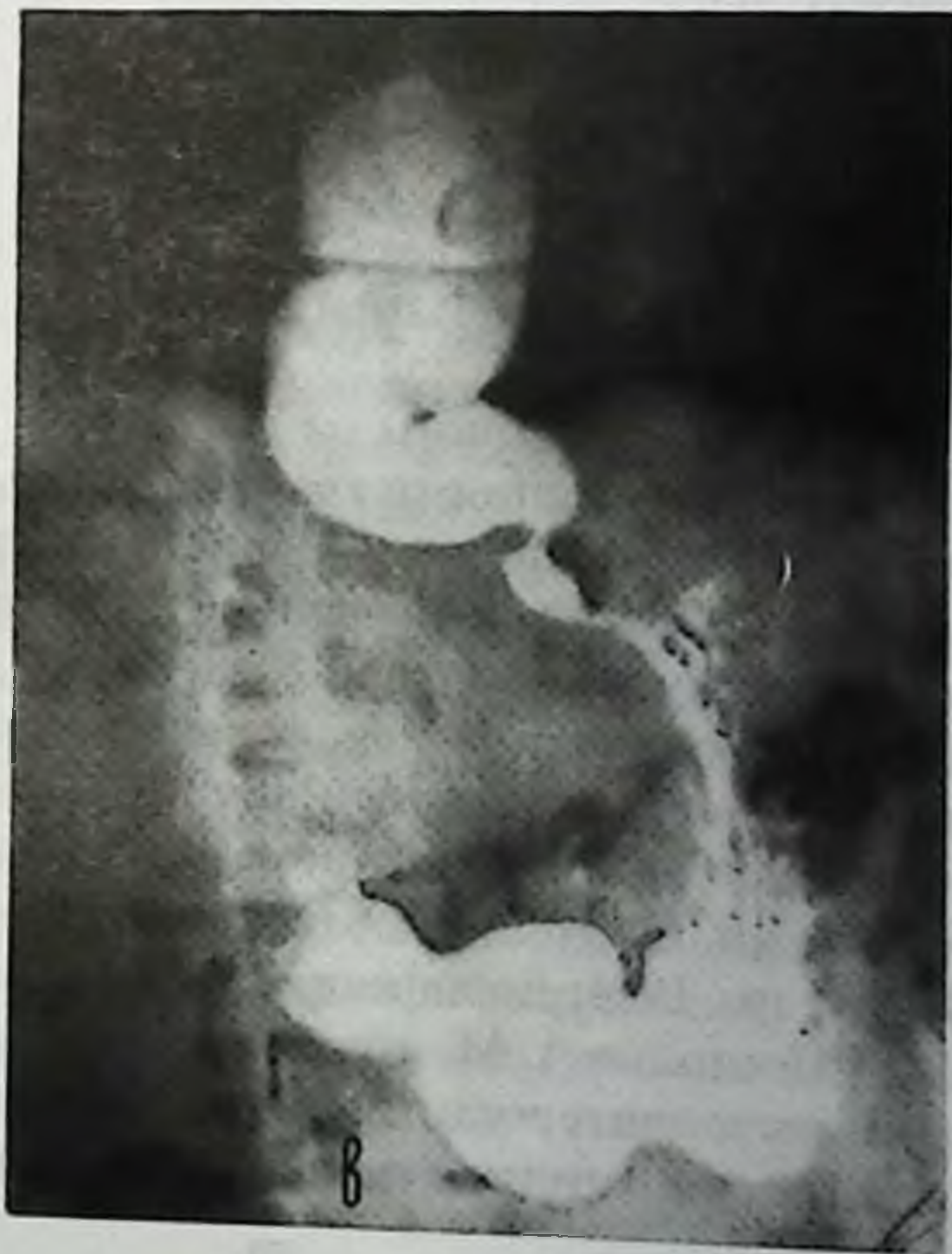


Рис. 16. Рентгенограмма больного Н.: а — до лечения; б — при проведении сеанса кардиодилатации усовершенствованным кардиодилататором; в — после лечения.



лением в пищеводе зонда Блекмора, а при их неэффективности — оперативное лечение.

К осложнениям относят также развитие недостаточности кардии вследствие чрезмерного расширения ее. В свою очередь недостаточность может привести к тяжелому рефлюкс-эзофагиту. Из 304 больных у 16 (5,2%) мы отмечали картину рефлюкс-эзофагита легкой степени в результате недостаточности кардии (после проведения сеансов пневмокардиодилатации), который прошел вследствие проведенного медикаментозного лечения.

Данной категории больных назначалась комплексная терапия (противовоспалительная антибиотикотерапия), промывания пищевода антисептическими растворами или теплой водой. Все эти больные были выписаны в хорошем и удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в заключение еще раз хотелось подчеркнуть, что пневматическая кардиодилатация является основным методом лечения кардиоспазма, который можно успешно применять практически во всех стадиях кардиоспазма ввиду ряда преимуществ: простота выполнения, относительная безопасность, возможность многократного проведения сеансов при рецидивах заболевания.

#### ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ И ГОРМОНО-ФЕРМЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КАРДИОСПАЗМОМ

Прогресс медицины за последние 25 лет во многом связан с достижениями квантовой физики. Уже доказано положительное влияние лазерного излучения на обменные процессы в тканях. Излучение низкоинтенсивных лазеров оказывает благоприятное воздействие на течение воспалительного процесса, характеризующееся не только местным воздействием, но и повышением общих приспособительных реакций организма (Александров М. Т., 1976; Арсютов В. П. и др., 1989; Байбеков И. М. и др., 1984; Бутко Л. А. и др., 1984; Дорофеев Г. И. и др., 1979; Плетнев С. Д., 1981; Посто́лов А. М. и др., 1988).

В гастроэнтерологии уже давно широкое распространение получили лазерные аппараты, генерирующие



низкоинтенсивное лазерное излучение. Наличие у этих аппаратов световолоконной оптики позволяет легко ввести световод в канал эндоскопа, зондов и т.д., тем самым успешно использовать при лечении заболевания пищевода и желудка. Ю. В. Синев и соавт. (1985, 1988, 1990), М. А. Сапожникова и соавт. (1989) своими работами доказали, что применение гелий-неонового лазера в лечении химических ожогов пищевода и их осложнений способствует быстрому стиханию воспалительного процесса и уменьшению болей. Они также доказали, что излучение гелий-неонового лазера эффективно на всех стадиях воспалительного процесса слизистой и способствует уменьшению отека и межклеточной стромы, с эпителизацией эрозивно-язвенных поражений слизистой с формированием нежного рубца. Анальгезирующий эффект лазеротерапии связан с воздействием на метаболизм нейромедиаторов в стенках пищевода, также с непосредственным влиянием на нервные окончания. Все это приводит к сравнительно благоприятному течению заболевания, предупреждает осложнения и сокращает сроки лечения больных в 2 раза (Синев Ю. В. и др., 1988, 1990; Черноусов А. Ф. и др., 1983).

В последние годы наряду с гелий-неоновым лазером нашел широкое применение полупроводниковый (арсенид-галиевый) лазер в лечении больных с заболеваниями пищевода и желудка. К достоинствам его можно отнести: портативность, высокую проникающую способность (возможность проведения чрезкожного воздействия), широту терапевтического действия.

Известно, что застойная пища, находящаяся в супрастенотическом отделе пищевода, приводит к воспалению его слизистой, появлению эрозий, трещин (вследствие дилатации). Все эти факторы усугубляют течение заболевания и оттягивают сроки выздоровления.

Поэтому 88 нашим больным наряду с традиционными методами лечения (пневматическая кардиодилатация, медикаментозная терапия; гормоно-ферментная терапия) была проведена лазеротерапия с целью целенаправленного воздействия на процессы регенерации в стенках пищевода. Нами были использованы следующие низкоэнергетические



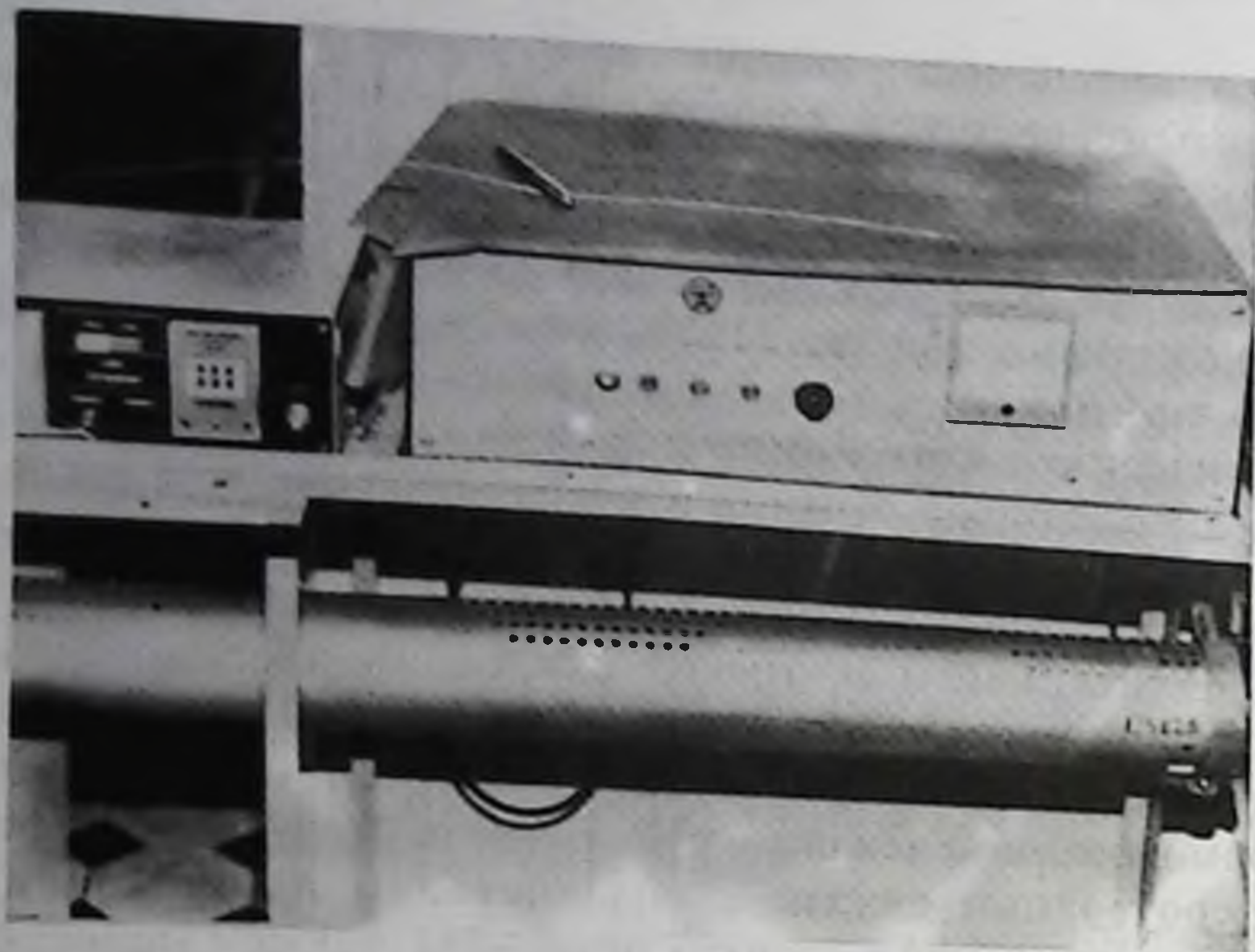


Рис. 17. Гелий-неоновый лазерный излучатель ЛГ-75.

(терапевтические) лазерные медицинские установки (основные параметры).

1. Газовый гелий-неоновый лазер (ЛГ-75) (рис. 17).

Длина волны излучения — 633 нМ, максимальная мощность на выходе — 20 мВт, излучение непрерывное.

Для подведения излучения ЛГ-75 к облучаемому органу используются моноволоконные кварцевые световоды диаметром от 50 до 500 мкм, имеющие защитное покрытие из тефлона или фторопласта. Необходимо отметить, что каждый из этих видов лазерного излучения обладает свойственным для них терапевтическим воздействием.

И. М. Байбеков и соавт. (1981—1988) установили, что стимулирующим и ускоряющим регенерацию слизистой оболочки пищеварительного тракта обладает низкоинтенсивное лазерное излучение в дозе не более 20,34 Дж/см<sup>2</sup>, что соответствует экспозиции 3—4 минуты на одно поле.

Для проведения лазеротерапии лазерным излучателем ЛГ-75 облучение начинали с области кардии так, чтобы время воздействия светового пятна находилось в пределах трех минут на одно облучаемое поле. Предварительно



рассчитанная степень кардиоспазма, локализация и протяженность поражения облегчают ориентировку при проведении лазеротерапии. Накапливающуюся в процессе облучения в просвете пищевода слизь, периодически отсасывают вакуум-экстрактором.

Следует отметить, что все ранее известные методы подведения световода (через фиброскоп, просвет полихлорвиниловых трубок, бужа) имеют ряд недостатков. Исходя из этого, нами был предложен метод подведения световода, который осуществлялся при помощи специальных прозрачных оптических градуированных бужей, имеющих различные диаметры (по номерам) и позволяющие проводить лазеротерапию наряду с длительной дилатацией пищевода. В зависимости от тяжести основного заболевания, его стадии, выраженного эзофагита, а также протяженности пораженного участка количество сеансов колебалось от 7 до 12, экспозиция на одно поле составила 3—4 мин, суммарная экспозиция 18—20 мин.

Лечебный эффект данного вида лазеротерапии заключается в выраженном противовоспалительном, анальгезирующем и спазмолитическом действии и способствует увеличению сети капилляров, уменьшению отека, улучшению микроциркуляции, что способствует заживлению микротрещин и уменьшению явлений эзофагита.

Полупроводниковый арсенид-галиевый лазер «УЗОР» (рис. 18): длина волны — 890 нМ, мощность на выходе — от 1 до 7 Вт, излучение импульсное (частота следования импульсов 80, 150, 300, 600, 1500, 3000 Гц), средняя импульсная мощность — от 0,1 до 1 мВт.

Лечебный эффект арсенид-галиевого аппарата «УЗОР» основан на большой проникающей способности генерирующего им излучения (глубина воздействия до 8—10 см), оказывающей спазмолитический и анальгезирующий эффект. Лазеротерапия аппаратом «УЗОР» проводилась между сеансами кардиодилатации и после них. Лазеротерапию проводили чрезкожно, с установлением тубуса в следующих точках:

— в эпигастральной области на проекцию кардии (рис. 19);



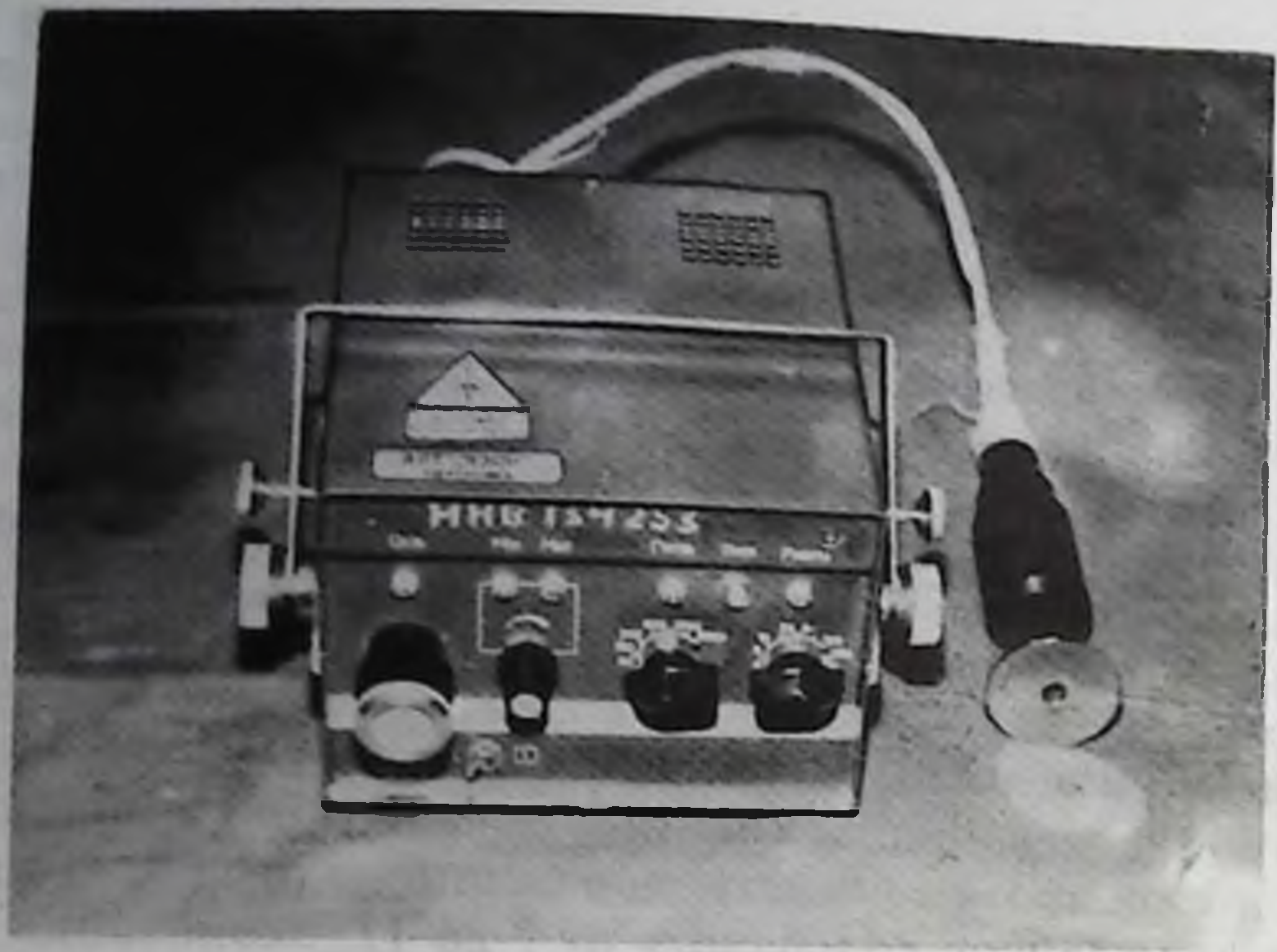


Рис. 18. Арсенид-галневый лазерный аппарат «УЗОР».

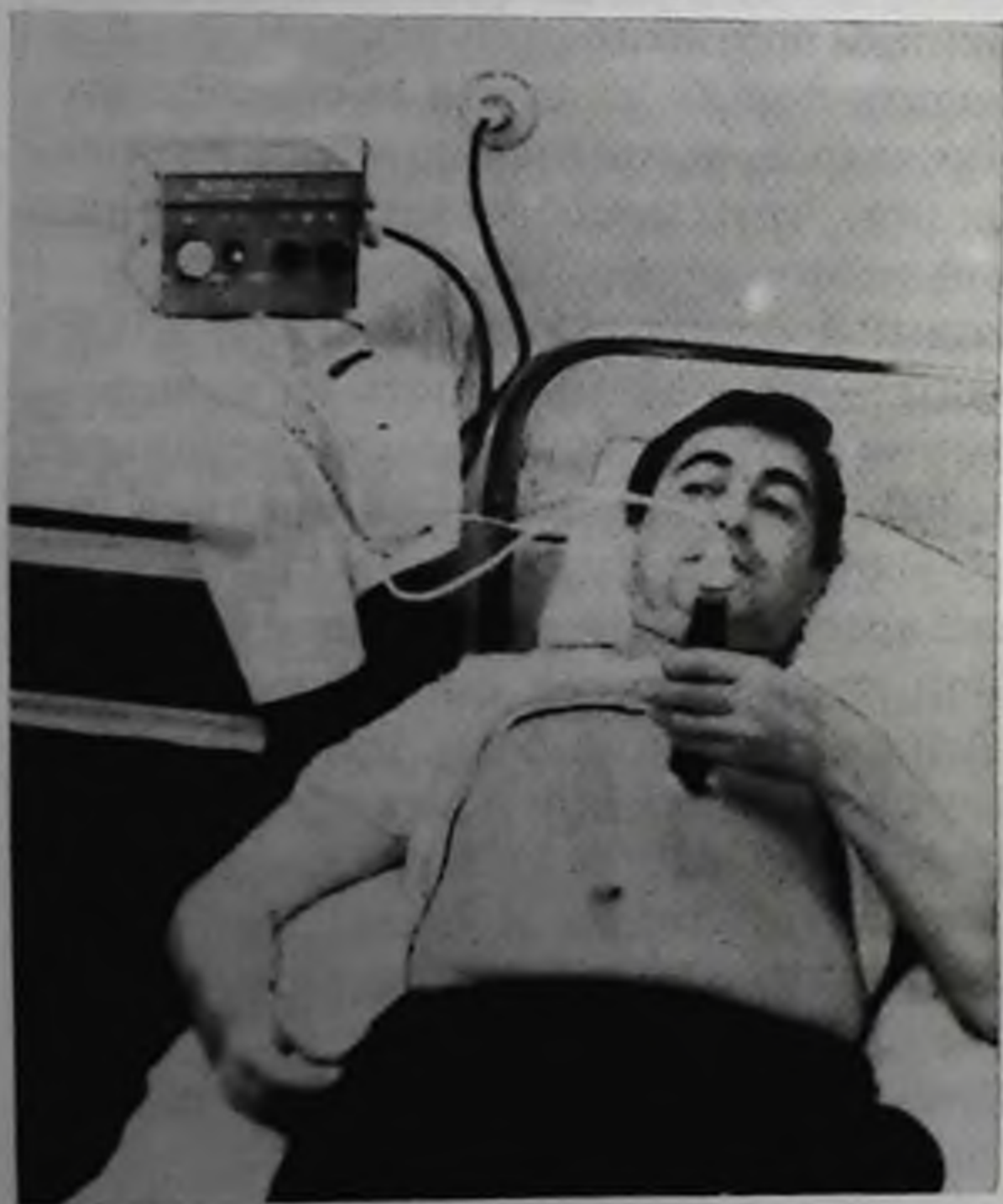


Рис. 19. Тубус с излучателем арсенид-галлиевого лазерного аппарата «УЗОР» установлен в проекции кардии.



— в левой половине грудной клетки, спереди на уровне VII—VIII межреберья по левой парастернальной линии;  
— на уровне X—XI грудного позвонка, позади, по левой срединно-лопаточной линии (2,0—2,5 см от позвоночного столба). Тубус устанавливают под углом 35—45° по отношению перпендикулярной линии позвоночника;

— на уровне XI грудного позвонка (VI—VII межреберье) по правой срединно-лопаточной линии (2,0—2,5 см), отступя от позвоночного столба под углом 45°. Мощность излучения на выходе составила 5—7 Вт, частота 80 Гц с экспозицией 256 с. Количество сеансов от 8 до 12, в зависимости от тяжести заболевания, стадии, осложнений и эффективности проводимого комплексного лечения.

В последние годы в литературе появились положительные высказывания о применении в лечении кардиоспазма гормоно-ферментной терапии. Мы также применяли в лечении больных кардиоспазмом гормоно-ферментную терапию по разработанной в отделении методике. За 5 дней до начала кардиодилатации назначали 10 мг преднизолона и 64 ЕД лидазы ежедневно. После проведения кардиодилатации в течение 5 дней проводили такую же терапию. После выписки больные получали гормоно-ферментную терапию амбулаторно (по 64 ЕД и по 5 мг 2 раза в неделю) ввиду того, что при проведении форсированной кардиодилатации возникает частичный надрыв мышечных волокон и слизистой, происходит разрастание коллагеновой ткани между пучками мышечных волокон. Заживление надрывов происходит только с образованием рубца, что является одной из причин развития рецидива заболевания. Применение глюкокортикоидных гормонов тормозит образование основного вещества соединительной ткани (при длительном применении в малых дозах не вызывают гормональных нарушений). Применение лидазы приводит к размягчению соединительнотканых волокон ферментом гиалуронидазой, что подтверждается положительным опытом применения гормоно-ферментной терапии при лечении рубцовых сужений вследствие химических ожогов пищевода.



Из 88 больных кардиоспазмом, получивших комплексное лечение, включающее, помимо пневмокардиодилатации, лазеро- и гормоно-ферментную терапию, у 40 был выявлен эзофагит. При этом была отмечена закономерность зависимости эзофагита от стадии заболевания: при более поздних стадиях эзофагит встречается чаще и в более тяжелых формах (табл. 3). Это объясняется тем, что у больных с III и IV стадией кардиоспазма отмечается более выраженное супрастенотическое расширение пищевода, а пища, задерживающаяся там, способствует развитию воспаления слизистой пищевода.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от стадии кардиоспазма, осложненного эзофагитом (по Василенко В. Х., 1978)

Форма эзофагита	Число больных кардиоспазмом			
	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
	(n=20)	(n=36)	(n=22)	(n=10)
Катаральный (n=22)	1	9	10	2
Эрозивный (n=15)	—	2	7	6
Язвенный (n=3)	—	—	1	2
Всего	1(5%)	11(30,5%)	18(81,8%)	10(100%)

Всем больным данной группы, у которых наблюдалась картина эзофагита, предварительно были проведены сеансы лазеротерапии.

При катаральном эзофагите 22 больным было проведено 143 сеанса лазеротерапии, что составило в среднем на 1 больного 6,5 сеанса, при эрозивном — на 1 пациента 8,5 сеанса, при язвенном — на 1 пациента 11 сеансов лазеротерапии.

Анализ непосредственных результатов лечения показал, что хорошие результаты были получены у 70 (77,3%) больных, удовлетворительные у 18 (22,7%), неудовлетворительных результатов мы не отметили.



В заключение хотелось бы отметить, что только комплексное лечение (пневматическая кардиодилатация и лазеротерапия, а также гормоно-ферментная терапия) позволяет значительно улучшить результаты лечения и значительно снизить процент рецидива заболевания и его осложнений. Все это приводит к значительному сокращению пребывания больного в стационаре.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОСПАЗМОМ МЕТОДОМ КАРДИОДИЛАТАЦИИ

Как уже отмечено выше, все существующие методы лечения кардиоспазма не являются патогенетическими. Исходя из этого, однократное, а иногда и двухкратное восстановление проходимости кардии, даже с получением хорошей функции, не всегда достаточно для полного выздоровления. Поэтому эти больные нуждаются в длительном наблюдении. Следовательно, об эффективности лечения можно судить только на основании отдаленных результатов, так как они являются наиболее объективным критерием оценки эффективности примененных методов лечения больных.

Всего было обследовано и опрошено 268 больных, проходивших курс пневмокардиодилатации, 36 по разным причинам на контрольное обследование не явились. Анализ отдаленных результатов проводился в сроках от 1 до 14 лет.

На основании полученных данных, результатов исследования и лечения нами выработаны следующие критерии оценки эффективности лечения.

Результаты лечения считали хорошими в тех случаях, когда больные не отмечали дисфагию и других жалоб при приеме грубой пищи, рентгенологически и эндоскопически спазма кардии не выявлено, ГПЖД — 10—14 мм рт.ст. Газовый пузырь сохранен. Масса тела остается стабильной, трудоспособность сохранена.

Результат лечения считали удовлетворительным когда больные предъявляли жалобы на слабовыраженную дисфагию, в некоторых случаях вынуждающую запивать густую пищу небольшим количеством воды. Работоспособность сохранена. Массы тела не теряет. Рентгенологически и



эндоскопически отмечается значительный спазм кардии (отмечается незначительная задержка густой пищи контраста до 5 мин, которая поступает узкой струйкой). Газовый пузырь сохранен, иногда был слабо выражен.

Результат считали неудовлетворительным, если выраженная дисфагия прогрессирует или сохраняется в течение 1—1,5 мес после пневмокардиодилатации, наступает рецидив заболевания, а также имеется рентгенологически и эндоскопически выявляемый значительный спазм кардии с выраженным вышерасположенным супрастенотическим расширением пищевода.

Сравнительная оценка непосредственных результатов показала, что из группы больных, которым проводилась традиционная пневматическая кардиодилатация, хорошие результаты получены у 142 (65,7%), в то время как в группе больных, получивших наряду с кардиодилатацией лазеротерапию и гормоно-ферментную терапию, хорошие результаты получены у 70 (79,5%); удовлетворительные — у 66 (30,6%) и 18 (22,7%) соответственно; неудовлетворительные в первой группе составили у 8 (3,7%), тогда как во второй группе их не было.

Рецидив дисфагии в поздних сроках (до 7 лет) в группе больных, которым проводилась только пневматическая кардиодилатация, наступил у 55 (25,4%). Всем больным ранее проводили сеансы пневматической кардиодилатации. Необходимо отметить, что первые признаки рецидива дисфагии больные стали отмечать спустя 6 мес после выписки из стационара. Причину рецидива дисфагии больные связывают с нервно-психическими переживаниями в семье и на работе. Все больные были госпитализированы с целью проведения повторных курсов пневматической кардиодилатации.

В группе больных, которым наряду с кардиодилатацией проводилась гормоно-ферментная и лазеротерапия, рецидив заболевания наступил у 9 (11,3%) больных. Всем этим больным была проведена комплексная медикаментозная терапия (гормоноферментная и лазеротерапия) сеансами пневматической кардиодилатации с хорошим непосредственным результатом.



Проведенный сравнительный анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения у обеих групп больных (табл. 4) показал, что хорошие результаты снизились в первой группе больных от 142 (65,7%) до 113 (60,1%), в то время как количество больных, нуждающихся в проведении лечебных и профилактических сеансов пневматической кардиодилатации, возросло с 15 до 75 (39,9%). Во второй группе больных с хорошими результатами было 70 (79,5%) и только 12 (15%) нуждались в проведении повторных сеансов кардиодилатации.

Таблица 4

Отдаленные результаты лечения больных кардиоспазмом

Результаты лечения	I группа	II группа
Хорошие	113(60,1%)	68(85%)
Удовлетвор.	12(6,4%)	9(11,3%)
Неудовлетв.	63(33,5%)	3(3,7%)
Всего:	188(100%)	80(100%)

Таким образом, только комплексная терапия, включающая в себя пневматическую кардиодилатацию в комбинации с гормоно-ферментной лазеротерапией, позволяет значительно улучшить результаты лечения, а применение усовершенствованной модели пневматического дилатора позволяет с высокой эффективностью проводить кардиодилатацию даже в запущенных стадиях.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОСПАЗМА

История хирургического лечения кардиоспазма начинается с конца XIX — начала XX века. За это время были предложены более чем 30 видов различных оперативных вмешательств, что безусловно свидетельствует о недостаточной их эффективности и патогенетической направленности. Большинство из предложенных операций были



оставлены и не получили клинического применения из-за их неэффективности и нефизиологичности и чаще всего представляют исторический интерес.

*Эзофагогастростомия по Гейровскому.* Впервые эта операция была осуществлена в 1910 году Neugowsky и названа «сублиафрагмальной эзофагогастростомией» (рис. 20). Суть операции заключается в наложении широкого соустья между расширенным и удлинненным участком пищевода и дном желудка под диафрагмой «бок в бок» в обход суженной кардии.

В 1916 г. Grondhl с целью ликвидации слепого кармана, образуемого при операции по Гейровскому, предложил свою модификацию, которая заключается в создании широкой эзофагокардиогастростомии «V»-образным разрезом с рассечением узкого сегмента по типу пилоропластики по Финнею. Однако, несмотря на хорошие непосредственные результаты, эта операция не получила широкого распространения. Данными многочисленных авторов установлено, что в отдаленные сроки у 40—60% оперированных больных развивается тяжелый эзофагит с деформацией и стенозированием анастомоза. В настоящее время эта операция признана порочной и практически не применяется (рис. 21).

*Кардиомиотомия по Геллеру.* В 1913 г. Heller по идее, высказанной Gottstein (1901 г.), разработал и впервые выполнил вне слизистой продольное рассечение мышц кардии и терминального отдела пищевода. В последующие годы эта операция получила название «экстрамукозная эзофагокардиомиотомия». Суть операции Геллера-Готтштейна в классическом ее варианте заключается в следующем: абдоминальным доступом производится мобилизация и низведение суженного участка пищевода в брюшную полость. Далее производится продольное, внеслизистое рассечение мышечной оболочки до слизистой, не повреждая последней, по передней и задней стенкам пищевода. Разрезы длиной в среднем 8—10 см начинают от расширенного участка пищевода, проходят через суженный сегмент и спускаются на желудок. При этом края рассеченных мышц расходятся, и неповрежденная слизистая свободно пролабирует через дефект



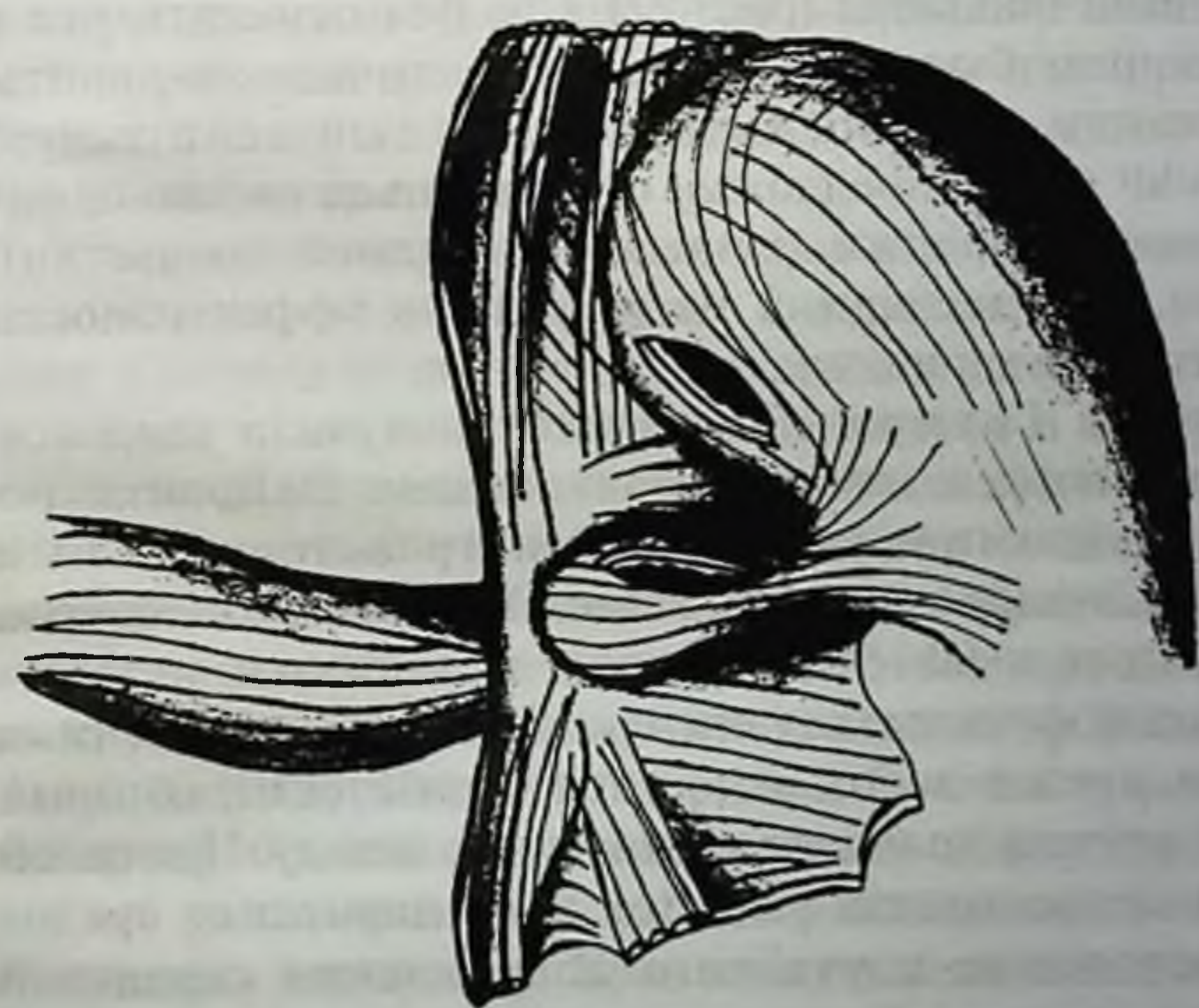
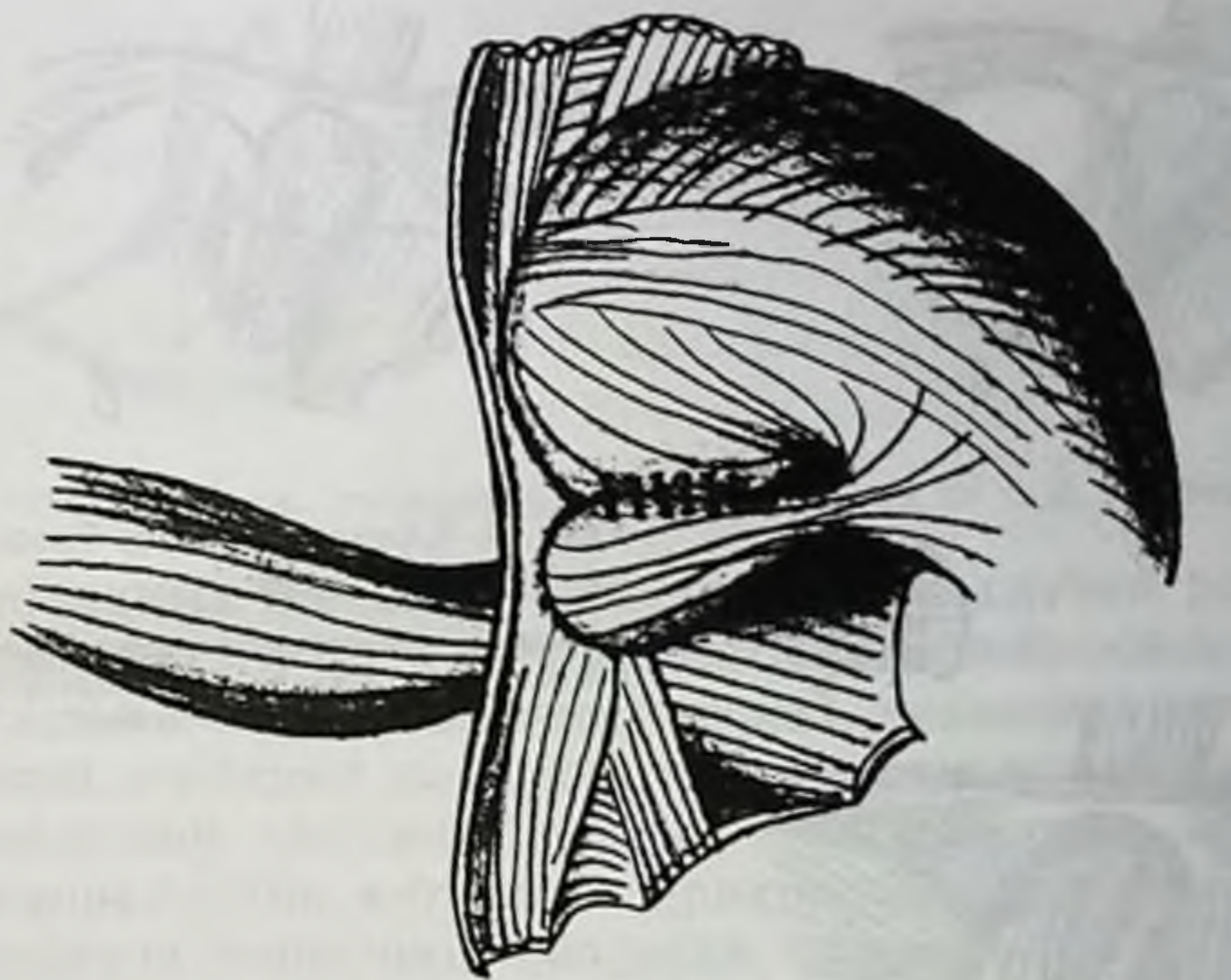


Рис. 20. Схема операции Гейровского (эзофагогастростомия).





a



б

Рис. 21. Схема операции Грон-  
даля:

а — модификация эзофагогастристомии по  
Гейровскому—Юлину; б — V-образное  
рассечение пищевода и желудка.



Рис. 22. Схема операции Гел-  
лера—Готтштейна (кардиоми-  
томия).

в мышечной оболочке (рис. 22). Следует отметить, что в последующем были предложены различные варианты модификации этой операции. Так, голландский хирург Graeneveldt (1918) предложил ограничиться только одно-сторонним передним разрезом передней мышечной оболочки, т.к. последний не уступает в эффективности классическому варианту.

Операция Геллера—Готтштейна получила широкое распространение в лечении кардиоспазма. Ее производят как трансабдоминальным, так и трансторакальным доступом. Согласно сводным данным большинства авторов эта операция в 60—90% случаях дает вполне удовлетворительный функциональный результат. К осложнениям операции, прежде всего, относится медиастенит, который в 4—4,5% случаях приводит к летальному исходу. Причиной развития медиастенита является инфицирование средостения вследствие случайного повреждения слизистой оболочки пищевода. К осложнениям в отдаленных сроках относятся дисфагия и рефлюкс-эзофагит, которые по данным отдельных авторов развиваются у 50% опери-





Рис. 23. Схема эзофагокардиофренопластики по Б. В. Петровскому.

рованных больных. Описаны также случаи развития дивертикула пищевода вследствие пролабирования слизистой его через мышечный дефект. Указанные недостатки этой операции побудили хирургов искать новые типы операций или модификаций этой патологии, основное направление которых — покрытие образовавшегося дефекта мышечной оболочки пищевода после кардиомиотомии. Наибольшее распространение из них получили следующие операции.

**Эзофагокардиофренопластика.** Предложена Б. В. Петровским в 1959 г. и получила довольно широкое распространение. В основу этой операции положена идея использования лоскута из диафрагмы для прикрытия дефекта на стенке пищевода, образующегося после кардиомиотомии (рис. 23).

Операция осуществляется через левостороннюю торакотомию по VI межреберью, с пересечением реберной дуги. Спереди от пищевода производится диафрагмотомия и кардия с дном желудка перемещается в плевральную полость. Далее выполняется эзофагокардиомиотомия, длина разреза 8—10 см с переходом на желудок, без вскрытия слизистой оболочки пищевода. Края мышц в зоне сужения отделяются от слизистой. Из латерального края диафрагмы выкраивается треугольной формы лоскут длиной около 10 см, а шириной 5—6 см у основания, которое обращено к позвоночнику. Сформированный лоскут укладывается в дефект разошедшихся мышц на слизистую, порывая ее. Края лоскута подшиваются к краям мышц в участке дефекта шелковыми швами. Образовавшийся дефект диафрагмы ликвидируется путем ушивания его узловыми шелковыми швами.



В последующем Б. В. Петровским был предложен второй вариант этой операции, суть которой заключается в иссечении части мышечной оболочки передней стенки пищевода после отслоения его от слизистой. Образовавшийся дефект четырехугольной формы (10×3,5 см) покрывается лоскутом из диафрагмы, также четырехугольной формы соответствующих размеров. Затем восстанавливается целостность диафрагмы.

Эзофагокардиофренопластика по Б. В. Петровскому получила довольно широкое распространение в России, и отдаленные результаты ее по данным различных авторов в 60—75% случаев были благоприятными. Однако, она не лишена ряда недостатков. В частности, после нее нередко развивается рефлюкс-эзофагит, сужение кардии вследствие перегиба диафрагмального лоскута и вторичного сморщивания его. Нельзя не учитывать также сравнительно большую сложность и травматичность самой операции.

Эзофагокардиогастропластика — при ахалазии кардии впервые была предложена и осуществлена Т. А. Суворовой в 1957 г. Суть операции заключается в пластике (покрытии) после эзофагокардиомиотомии стенкой желудка, перемещенной в плевральную полость (рис. 24). Методика и техника операции отличаются сравнительной простотой. Операцию можно выполнять трансторакально (через левостороннюю торакотомию по VII межреберью), или же трансабдоминально.

Первый этап операции заключается в эзофагокардиомиотомии с тупым отделением краев мышц в участке дефекта от слизистой, а при необходимости и иссечении мышц. Вторым этапом производится перемещение стенки желудка (дно) в плевральную полость через диафрагмотомное отверстие, выполненное спереди от пищевода. Перемещенная стенка желудка подшивается к краям мышц на участке миотомии серозно-мышечными швами. Операция завершается ушиванием диафрагмы и подшиванием ее к перемещенной стенке желудка.

Как считают, эзофагокардиогастропластика имеет ряд преимуществ перед другими видами пластических операций. Стенка желудка, имеющая мышечную оболочку,



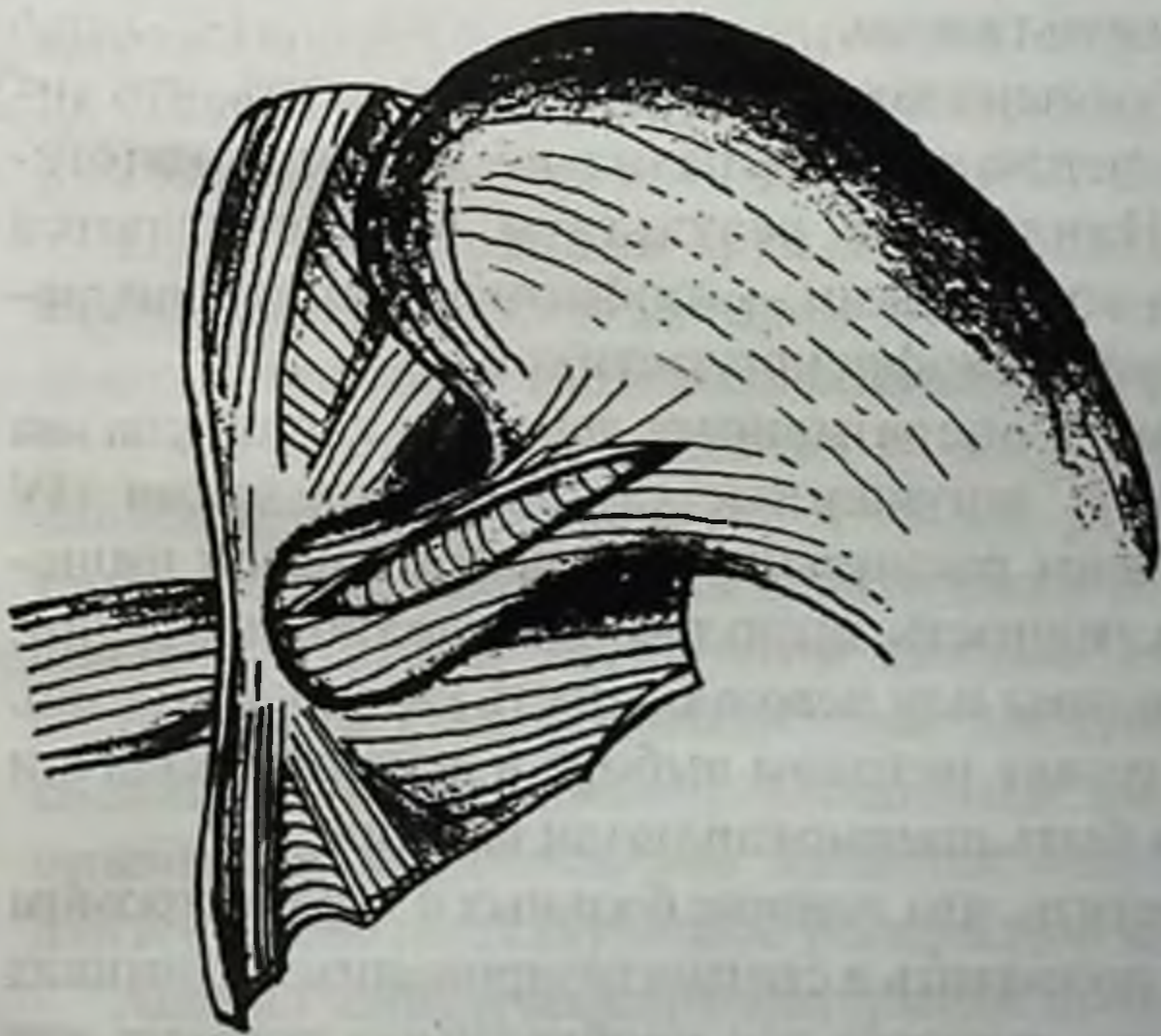
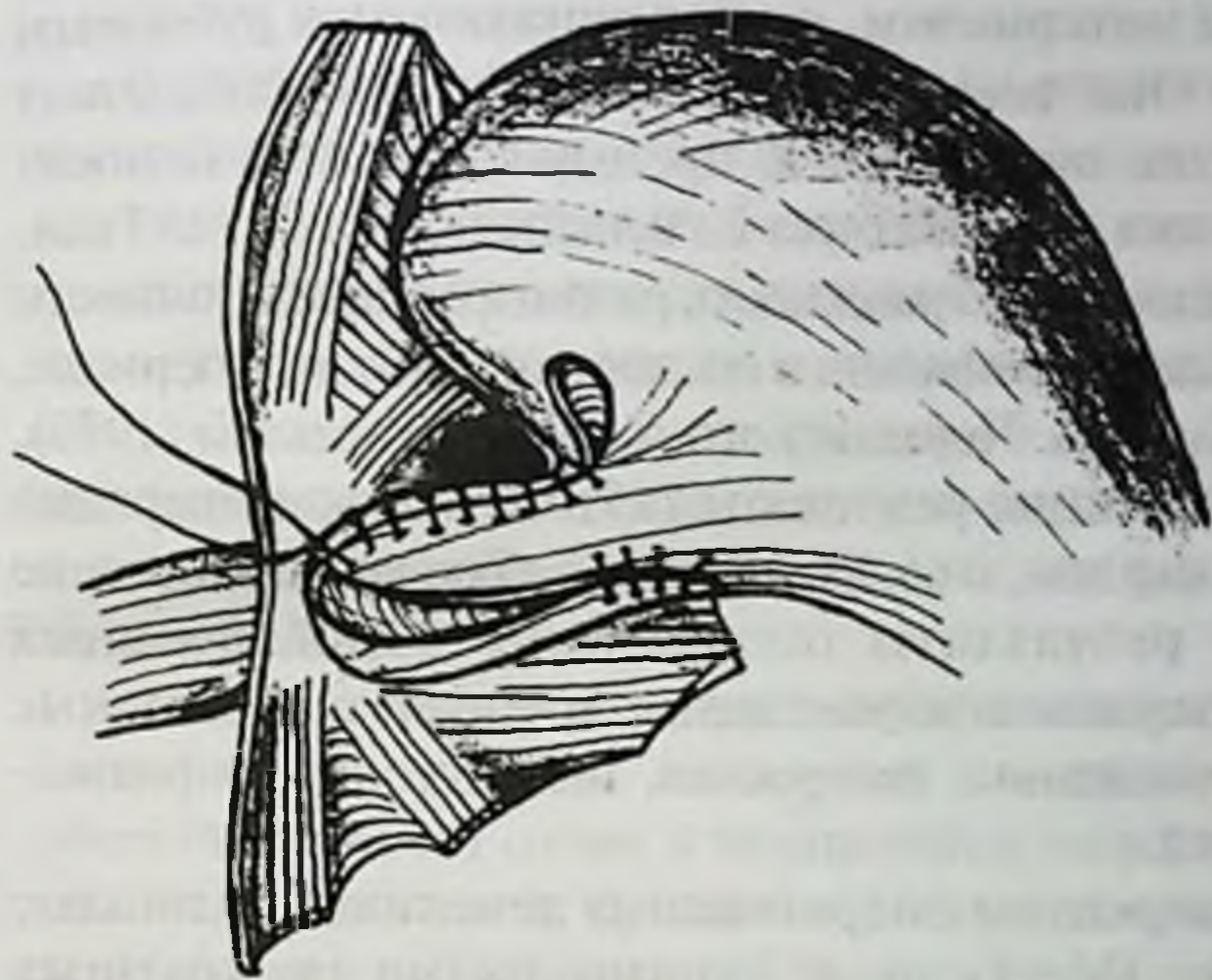


Рис. 24. Схема эзофагокардиогастропластики по Г. В. Суворовой.



серозный покров и хорошее кровоснабжение является пластическим материалом, не подвергающемся рубцовым изменениям. Она весьма податлива и нежно покрывает дефект в стенке пищевода. К преимуществам ее относят также то, что она способствует созданию острого угла Гиса, тем самым уменьшая возможность развития недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита в послеоперационном периоде.

По данным А. А. Чернявского и С. А. Касумьяна (1979), изучавших отдаленные результаты 115 пластических операций при ахалазии кардии, в 66,2% случаев наблюдаются хорошие и отличные результаты операций. У 33,8% больных отмечаются неудовлетворительные и удовлетворительные результаты (рецидивы, гастростаз, пептический рефлюкс-эзофагит и др.).

Нами подвергнуты оперативному лечению 8 больных с запущенной, IV стадией кардиоспазма, у которых повторные сеансы кардиодилатации эффекта не давали. У 6 больных произведена экстрамукозная кардиомиотомия с эзофагокардиогастропластикой (операция Суворовой), а у 2-х больных — резекция кардии (операция Ванштейна) с хорошими результатами.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что хирургическое лечение кардиоспазма не является патогенетическим. Наилучшие результаты обеспечиваются пластическими операциями — эзофагокардиогастропластикой и эзофагокардиофренопластикой.

Показаниями к оперативному лечению кардиоспазма должны служить: запущенные стадии заболевания (IV степень), с резким расширением и деформацией пищевода, неэффективность выполнения кардиодилатации, повторные рецидивы или невозможность кардиодилатации. В остальных случаях методом выбора в лечении ахалазии кардии должна быть пневмокардиодилатация.

Следует отметить, что лечение больных с кардиоспазмом целесообразно проводить в специализированных клиниках и отделениях, где имеются все необходимые условия для проведения комплексного обследования больных, а также подготовленные кадры, умеющие при необходимости выполнять оперативные вмешательства на пищеводе.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время кардиоспазм рассматривается как довольно широко распространенное заболевание пищевода, составляя от 5 до 20% всех его заболеваний. Социальная значимость данной патологии состоит в том, что основную массу составляют пациенты трудоспособного возраста от 20 до 45 лет. Кардиоспазм является полиэтиологическим заболеванием. При этом большинство больных связывают его с нервно-психической травмой.

Основными морфологическими изменениями в стенках пищевода и кардии являются утолщение слизистой оболочки за счет отека и воспаления подслизистого слоя, гипертрофия и отек мышечной оболочки, начинающиеся во II стадии заболевания и достигающие максимума в III стадии. В IV стадии определяются атрофия мышечной оболочки, замещение мышечной ткани соединительной. Выраженные дистрофические изменения наблюдаются в интрамуральном сплетении, а именно в нервных стволах, выражающиеся в фрагментации отдельных осевых цилиндров и вакуолизации. Очень характерен распад нервных клеток, ведущий иногда к полному исчезновению их.

При исследовании функции пищевода и кардии баллонометрическим методом в I и II стадиях давление покоя в просвете пищевода сохраняется нормальным (на 2—3 мм рт.ст. ниже давления в желудке). В III стадии давление покоя — выше на 4—5 мм рт.ст. В IV стадии глотательные сокращения практически не проявляются в связи с утратой мышечной тканью сократительной способности (так как мышечные элементы замещаются соединительной тканью). Основным манометрическим признаком кардиоспазма является отсутствие падения давления соответствующего раскрытию кардии.

Анализ клинического материала позволил нам установить, что самым патогномичным симптомом заболевания является дисфагия, которая встречается у 100% больных, реже встречались регургитация, боль, гидрофагия.



На основании анамнестических данных, клинических проявлений и данных исследований все больные были разделены на 4 группы в зависимости от стадий заболевания (по классификации, предложенной Б. В. Петровским в 1962 г.).

В диагностике кардиоспазма основное значение придают тщательному сбору анамнеза, рентгенологическим, эндоскопическим методам исследования, а также эзофагоманометрии.

Около половины (45,5%) больных поступают с III и IV стадиями кардиоспазма. Это связано с поздним обращением больных в лечебные учреждения и несвоевременной диагностикой этого заболевания.

Нередко клиническое течение кардиоспазма осложняется сопутствующими заболеваниями: язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, гастритами, дивертикулами пищевода и заболеваниями щитовидной железы, а также диафрагмы. Такое совпадение не случайно, уже доказана патогенетическая связь кардиоспазма со многими вышеперечисленными заболеваниями. Сравнительно частыми осложнениями кардиоспазма являются бронхолегочные инфекции. Осложнение кардиоспазма раковым процессом отмечено у 2,8% больных (Федорова О. Д., 1973).

Как известно, до настоящего времени в лечении кардиоспазма отсутствует эффективная, патогенетически обоснованная терапия. В связи с этим все существующие методы лечения: консервативные, оперативные (хирургический), инструментальные носят чисто симптоматический характер, направленный на устранение дисфагии. Наш опыт, как и опыт большинства авторов, подтверждает, что консервативная терапия является неэффективной, а при длительном применении способствует значительному прогрессированию заболевания.

Из большого количества операций, предложенных при кардиоспазме, в настоящее время наибольшее распространение получила операция Геллера в различных модификациях и кардиоластика диафрагмальным лоскутом, предложенная Б. В. Петровским. Операция Геллера по данным литературы дает от 6 до 12% непосредственных осложнений при летальности 1,5%. В отдаленные сроки



число неудовлетворительных результатов может достигать до 50% вследствие рефлюкс-эзофагита и последующего развития рубцового процесса, ведущего к рецидиву заболевания. Кардиоластика диафрагмальным лоскутом в новой модификации способствует сохранению соотношений между пищеводом и диафрагмой. Неудовлетворительные результаты получены в 2,7% случаев, положительные результаты — в 97,3%, летальность — до 1,3%. Другие операции в основном ведут к ликвидации кардиального жома и вызывают тем самым возникновение тяжелых осложнений в виде пептического рефлюкс-эзофагита с кровотечением, анемией, с последующим рубцовым сужением в области кардии или наложенного соустья, что заставляет прибегать к повторным реконструктивным операциям.

Кардиодилатация на сегодняшний день является самым оптимальным и высокоэффективным методом лечения кардиоспазма, позволяющим применять его с хорошими результатами практически при всех стадиях заболевания.

Из 304 больных 29 была проведена кардиодилатация металлическим дилататором Штарка, а остальным — пневматическая кардиодилатация. Процедура расширения считается довольно простой, легко переносится больными и дает положительные результаты в 70% случаев. Кроме того, с целью улучшить результаты лечения и снизить частоту рецидива заболевания, а также его осложнений 88 больным помимо пневматической дилатации была проведена комплексная терапия, включающая в себя гормоно-ферментную и лазеротерапию. Кроме этого, с целью успешного проведения кардиодилатации в поздних и запущенных формах кардиоспазма, нами была предложена усовершенствованная модель пневматического кардиодилататора, который соединил положительные качества пневматического кардиодилататора (безопасность, легкость и простота в обращении) и металлического (придание жесткости металлическим каркасом усиливает баллончик и препятствует его деформации). Данный пневматический кардиодилататор был успешно применен у 10 больных с запущенными стадиями кардиоспазма.



Сравнительный анализ результатов лечения показал, что применение лазеротерапии, гормоно-ферментной терапии в комплексе с пневматической кардиодилатацией улучшает непосредственные результаты лечения, снижает рецидив заболевания и сокращает сроки лечения в среднем в 2 раза. Поэтому в заключение хотелось бы отметить, что пневматическая кардиодилатация на сегодняшний день является наиболее оптимальным методом лечения кардиоспазма, позволяющим успешно применять его с высокой эффективностью при всех стадиях заболевания.



## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Арапов Д. А., Уманская В. В. Двадцатилетний опыт лечения кардиоспазма.— Хирургия, 1966. № 6, с. 53—57.

Ареютов В. П., Катанов Е. С., Волков В. Е. Влияние излучения гелий-неонового лазера на регенерацию пищеводно-кишечных анастомозов.— Применение лазеров в хирургии и медицине. М., 1989. Ч. 1, с. 12—14.

Баев В. К. Сочетание язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки с кардиоспазмом.— Клиническая хирургия, 1971, № 1, с. 31.

Байбеков И. М., Бахтияров О. Р., Мусаев Э. Морфология заживления ран при воздействии гелий-неонового лазерного излучения. Мед. журн. Узбекистана. 1984. № 10. с. 44—46.

Батян Н. П., Гришин И. Н. Лечение кардиоспазма.— Хирургия. 1978. № 10, с. 48—51.

Бушко Л. А., Савченко М. А. Влияние излучения гелий-неонового лазера на общую регенеративную способность и клеточную иммунологическую реактивность человека.— Всесоюзная конференция применения лазеров в медицине. М., 1984, с. 107—108.

Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Чернявский А. А. Лечение пилоромышечных заболеваний пищевода.— Хирургия, 1983. № 6, с. 14—19.

Василенко В. Х., Суворова Т. А., Гребнев Л. Ахалзия кардии. М., 1978.

Впявни Г. Д., Графская Н. Д., Тимофеева Т. А. Лечение кардиоспазма кардиодилатацией.— Хирургия, 1971. № 8. с. 27—32.

Вицин В. А., Вардосанидзе К. В., Светличный В. Е. Лечение кардиоспазма форсированным расширением кардии.— Хирургия, 1974, № 8, с. 13—15.

Ельсниковский В. И. Диагностика и лечение кардиоспазма.— Вестник хирургии, 1982, т. 128, с. 122—129.

Казанский В. М., Харитонов Л. Г. Об оперативном лечении кардиоспазма.— Хирургия, 1964, № 9, с. 67.

Коломийченко М. И., Зражва Г. В. Вопросы лечения кардиоспазма.— Хирургия, 1968, № 5, с. 119.

Марфин Б. И., Шамаев М. П. Гормонально-ферментная терапия в профилактике рецидивов кардиоспазма после его дилатации.— Хирургия. 1988. № 10, с. 37—38.

Маслов Н. П. Лечение кардиоспазма по методу Штарка.— Вестник хирургии, 1966, № 11, с. 77.



Мирганиев Ш. Н. Клинико-рентгенологическая диагностика дискинезий пищевода. Т., Медицина, 1985, с. 82.

Петровский Б. В. Кардиоспазм и его хирургическое значение.— Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, с. 162—173.

Постолов А. М., Калиш Ю. И., Макаров К. И. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в хирургии.— Хирургия. 1988. № 12, с. 137—142.

Сапожникова М. А., Ковалев А. В. Эндоскопическая лазерная терапия химических ожогов пищевода.— Архив патологии. 1989, т. 31, — В. 1, с. 20—26.

Синев Ю. В., Кованев А. В., Лужников Е. А., Сапожникова М. А., Грунин И. В. Местное лечение химических ожогов пищевода облучением гелий-неонового лазера через эндоскоп.— Применение лазеров в хирургии и медицине. М., 1988, с. 272—275.

Синев Ю. В., Соколинский А. В., Волков С. В., Кованев Л. В. Низкоэнергетическое излучение гелий-неонового полупроводникового лазера в комплексном лечении химических ожогов пищевода.— Советская медицина. 1990. № 3, с. 52—54.

Соловьев В. И., Олексенко В. В. О хирургическом лечении кардиоспазма и создании экспериментальной модели «идиопатического» расширения пищевода (предварительное сообщение). Труды Крымского мед. института. Симферополь, 1961, т. 31, с. 345.

Федорова О. Д., Тарутин В. Н. Форсированное расширение кардии при кардиоспазме.— Вестн. хирургии. 1968, № 3, с. 51.

Федорова О. Д. Кардиоспазм. М., Медицина. 1973.— с. 184.

Фролькис А. В. Ахалазия пищевода. Советская медицина. 1986. № 6, с. 44—48.

Черноусов А. Ф., Пикин В. И., Гнилитский Л. А. Дифференциальная диагностика нейромышечных заболеваний кардии.— Хирургия. 1981. № 5, с. 74—79.

Черноусов А. Ф., Чернявский А. А. О сочетании нейромышечных заболеваний кардии (кардиоспазма и ахалазия кардии) с гастродуоденальными язвами.— Грудная хирургия. 1983, № 4, с. 63—67.

Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Курбанов Ф. С., Тофан П. И., Нарлысва А. Причины рецидивов дисфагии и методы лечения после операции по поводу кардиоспазма и ахалазии кардии.— Актуальные вопросы реконструктивной хирургии. Материалы Республиканской конференции к 10-летию Ташкентского ФВНЦХ, 1985, т. 1, с. 100—103.

Черноусов А. Ф., Чернявский А. А., Тофан Л. И. Тактика хирурга при сочетании кардиоспазма с кардиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.— Вестник хирургии. 1985, т. 135, № 12, с. 11—13.

Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Тофан П. И. Повторные хирургические вмешательства при рецидиве кардиоспазма и ахалазии кардии.— Грудная хирургия, 1985, № 4, с. 85—90.

Черноусов А. Ф., Шестаков А. Л. Рецидив дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода при нормальных или низких показателях давления в физиологической кардии.— Грудная хирургия. 1989, № 5, с. 64—68.



Чернявский А. А., Касумьян С. А. Функциональная непроходимость кардии и ахалазия кардии. — Методические рекомендации для студентов. Горький. ГМИ. 1979, с. 89.

Янгиев А. Х., Хачиев Л. Г., Низамходжаев З. М. Кардиодилатация под контролем фиброэзофагоскопа в лечении больных кардиоспазмом. — Мед. журн. Узбекистана, 1986, № 4, с. 3—6.

Eisold G. Beitrag zur Behandlung des Kardiospasmus. Zbl. Chir., 1956, 81, 2450.

Meltzer S. Das Schluckentum, seine, irradiation und allgemeine Bedeutung derselben. Diss. Berlin, 1982.

Starck H. Cardiospasmus. Med. Klin., 1948, 43, 712.

Sweet R. H. The Surgical Treatment of Achalasia the Esophagus. New Engl. J. Med., 1956, 254, 87.

Wangensteen O. H. A physiologic operation for megaesophagus (gystonia, cardispasm, achalasia). Ann. Surg., 1951, 134, p. 301.



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Глава I. Анатомия и физиология пищевода и кардиоэзофагеального перехода .....	5
Глава II. Эпидемиология и патогенез кардиоспазма .....	12
Глава III. Клиническая симптоматика кардиоспазма .....	16
Глава IV. Диагностика кардиоспазма .....	38
Глава V. Лечение кардиоспазма .....	55
Заключение .....	89
Рекомендуемая литература .....	93

### *Библиотека практического врача*

**Абдухаким Муминович Хаджибаев,**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Бахтиер Ахмедович Янгиев,**  
кандидат медицинских наук  
**Зайниддин Махаматович Низамходжаев,**  
кандидат медицинских наук

### **КАРДИОСПАЗМ** (диагностика и современные методы лечения)

Зав. редакцией **Е. П. Рассказова**  
Редактор **О. В. Сучкова**  
Художественный редактор **М. Эргашева**  
Художник **Э. Валиев**  
Технический редактор **В. Мешерякова**  
Корректор **А. В. Михайлова**

И/К

Сдано в набор 21.11.97 г. Подписано в печать 16.01.98. Формат 84×108/32. Бумага № 1. Печать офсетная. Гарнитура литературная. Усл. печ. л. 5,04. Уч. изд. л. 4,88. Усл. кр.-отт. 5,25. Изд. № 11-97. Тираж 1000 экз. Заказ № 5576. Цена договорная.

Издательство медицинской литературы имени Абу Али ибн Сино Государственного комитета Республики Узбекистан по печати. 700129, Ташкент, ул. Навои, 30.

Арендное предприятие Ташкентского полиграфического комбината. 700129, Ташкент, ул. Навои, 30.







