

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.329-009-08

## АХАЛАЗИЯ КАРДИИ И КАРДИОСПАЗМ – СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

*А. Ф. Черноусов\*, Т. В. Хоробрых, Ф. П. Ветшев, А. А. Мелентьев, С. В. Осминин*

Кафедра факультетской хирургии № 1 (зав. – академик РАМН А. Ф. Черноусов) лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздравсоцразвития РФ

Представлен опыт лечения 67 больных с нервно-мышечными заболеваниями пищевода. С критических позиций рассмотрены современные технологии, применяемые в лечении этой категории больных. На основании собственного опыта и полученных результатов установлено, что лечение всех больных необходимо начинать с баллонной кардиодилатации, которая как основной метод лечения проведена 49 больным. Применение ступенчатой форсированной кардиодилатации под контролем рентгенотелевидения обеспечивает хорошие результаты у 90% больных уже после первого курса. При II–III ст. заболевания и неэффективном консервативном лечении показана органосохраняющая кардиопластическая операция: 6 больным была проведена кардиомиотомия по Heller с неполной фундопликацией. У больных с IV ст. органосохраняющие операции оказываются малоэффективными ввиду полной атонии и резкого расширения пищевода (мегаэзофагус). В этих случаях операцией выбора считаем траншиа- тальную субтотальную резекцию (экстирпацию) с одномоментной пластикой желудочной трубкой, которую выполнили 10 больным.

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

### **Esophageal achalasia and cardiospasm – contemporary principles of treatment**

**A. F. Chernousov, T. V. Khorobrykh, F. P. Vetshev, A. A. Melentiev, S. V. Osminin**

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation

The experience of treatment of 67 patients with neuromuscular diseases of esophagus is presented. Modern technologies in treatment of this category of patients from critical items are described. Based on own experience and obtained results, treatment of all patients began from cardiac dilatation as the principal method of treatment, performed to 49 patients. The usage of graded forced cardiac dilatation under the control of X-ray television provides good results in 90% of patients after the first course. Organ preservation cardiac surgery is indicated to patients in stage II and III of the disease and ineffective medical treatment: 6 patients underwent Heller's cardiomyotomy with incomplete fundoplication. Organ preservation surgeries are inefficient in patients with IV stage, because of full atony and acute megaesophagus. In these cases, the operation of choice is transhiatal subtotal resection (extirpation) with single-step plastics esophageal tube, performed to 10 patients.

Key words: achalasia, cardiospasm, balloon dilatation, cardiomyotomy, extirpation of esophagus.

Нервно-мышечные заболевания пищевода (НМЗП) – ахалазия кардии (ахалазия пищевода), кардиоспазм, диффузный эзофагоспазм (синдром Барсони–Тешендорфа) – занимают 4-е место в структуре хирургических заболеваний пищевода после рака, грыж пищеводного отверстия диафрагмы и стриктур. Несмотря на то, что со времени первого описания НМЗП прошло более 300 лет, до сих пор не существует унифицированной терминологии. В мировой литературе можно встретить более 20 различных названий НМЗП, что в полной мере свидетельствует о недостаточной изученности этиопатогенеза и отсутствии общепринятой единой классификации этих заболеваний. Успешное лечение кардиоспазма и ахалазии кардии требует, в частности, отчетливого понимания, что это два разных заболевания, отличающихся по этиологии, первоначальному поражению нервных структур и характеру

мышечной дисфункции [8]. Хотя развивающийся в исходе обеих болезней мегаэзофагус становится показанием к экстирпации пищевода с одномоментной эзофагопластикой, однако на более ранних стадиях заболевания подходы к лечению различаются.

В 1882 г. J. Miculicz предложил термин «кардиоспазм», который получил наибольшее распространение в немецкой и русской литературе. Термин «ахалазия» в настоящее время используется повсеместно в зарубежной литературе, несмотря на то, что он был введен в клиническую практику только в 1914 г. А. Hurst. Диффузный эзофагоспазм был описан Т. Varsony и соавт. (1927 г.) и W. Teschendorf (1928 г.) как псевдодивертикулез или штопоробразный пищевод (рис. 1).

Впервые кардиоспазм был описан Т. Willis в далеком 1679 г., при этом автор не только привел типич-

\*Черноусов Александр Федорович, доктор мед. наук, профессор, академик РАМН. 119992, Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1.

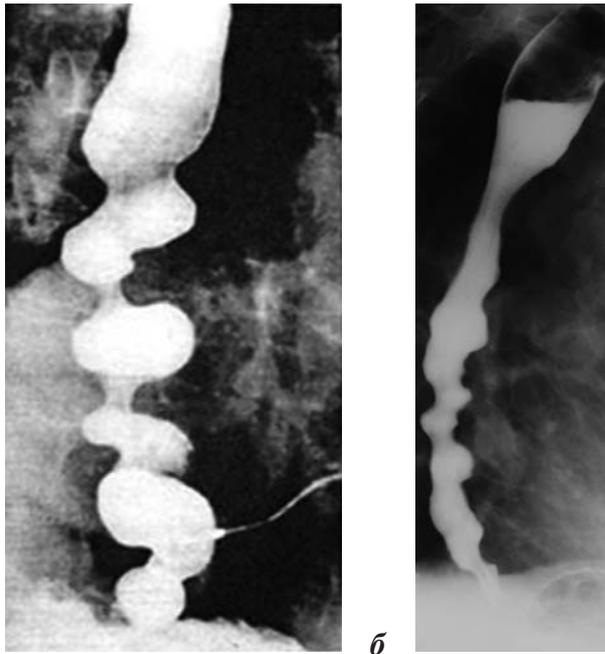


Рис. 1. Рентгенограммы (а, б): диффузный эзофагоспазм (синдром Баррони–Тешендорфа) – штопорообразная деформация пищевода

ные клинические симптомы данного заболевания, но и применил для его лечения длительное бужирование кардии с помощью бужа, изготовленного из китового уса. В дальнейшем, по мере накопления клинического опыта, все чаще возникали предположения о существовании нескольких клинических вариантов НМЗП [4, 10, 14, 38, 39].

Ахалазия и кардиоспазм рассматриваются нами как два различных заболевания (см. таблицу). Такого же мнения придерживаются и некоторые другие авторы, исходя из многочисленных клинических наблюдений, подтвержденных рентгенологическими и манометрическими исследованиями [10, 22, 29]. В осно-

ве заболеваний лежат отсутствие или гибель интрамуральных нейронов в области тела пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. В первую очередь страдают тормозные нейроны, содержащие ВИП и NO-синтазу. Как известно, функция нижнего пищеводного сфинктера регулируется парасимпатической нервной системой, а раскрытие сфинктера в ответ на глоток возникает рефлекторно. Длинная рефлекторная дуга осуществляется через преганглионарные нейроны дорсальных двигательных ядер ствола мозга после раздражения рецепторной зоны буккофарингеальной области. Вторичные перистальтические волны возникают благодаря местному рефлексу, координация которого осуществляется на уровне сплетения Ауэрбаха [5]. Таким образом, при кардиоспазме большей частью поражаются преганглионарные нейроны дорсального ядра блуждающих нервов и, в меньшей степени, постганглионарные нейроны сплетения Ауэрбаха [13].

У больных ахалазией дегенеративным процессом преимущественно поражаются постганглионарные двигательные нейроны сплетения Ауэрбаха. Различие уровней денервации пищевода объясняет своеобразие нарушений его моторики при этих заболеваниях. При ахалазии выпадает рефлекс раскрытия кардии на глоток, градиент давления, как правило, менее 20 мм рт. ст. (норма ~ 10 ± 3 мм рт. ст.), отмечается ослабление моторики пищевода, дисфагия развивается постепенно, а регургитация возникает через несколько часов после еды в горизонтальном положении или при наклоне туловища вперед. При кардиоспазме, наоборот, наблюдается повышение градиента пищеводно-желудочного давления свыше 20 мм рт. ст., характерна усиленная непропульсивная моторика пищевода с выраженными сегментарными сокращениями пищевода, дисфагия при этом проявляется неожиданно, сопровождается, как правило, спастической за грудиной болью и регургитацией во время или вскоре после еды (см. таблицу). При диффузном спазме сокращения пищевода неперистальтические, низкоамплитудные,

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

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

удлиненные, но часто прерываются. Внутрипросветное давление может достигать 400 мм рт. ст., что вызывает боль в грудной клетке [16, 31].

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

В то же время кардиоспазм и ахалазию кардии нельзя отождествлять с так называемым первичным диффузным спазмом пищевода, или синдромом Барсони–Тешендорфа. Двумя характерными симптомами этого заболевания являются дисфагия и выраженная загрудинная боль [1, 10, 36]. При манометрии пищевода выявляют продолжительные и мощные сокращения мускулатуры дистальных 2/3 пищевода, которые, однако, не обладают пропульсивной способностью и тем самым обуславливают специфическую клиническую картину. При этом функционирование верхнего и нижнего пищеводных сфинктеров остается удовлетворительным.

В клинической практике мы используем классификацию кардиоспазма Б. В. Петровского 1958 г.: I ст. — пищевод не расширен, рефлекс раскрытия кардии сохранен, моторика пищевода усилена и дискоординирована (рис. 2, а); II ст. — рефлекс раскрытия кардии отсутствует, пищевод расширен до 4 см (рис. 2, б); III ст. — пищевод расширен до 6–8 см, задержка жид-

кости и пищи, пропульсивная моторика отсутствует (рис. 2, в); IV ст. — расширение пищевода более 8 см, удлинение и S-образное искривление пищевода с атонией стенок, длительной задержкой жидкости и пищи (рис. 2, г).

Лечение всех больных с НМЗП необходимо начинать с баллонной кардиодилатации наряду с медикаментозной терапией (рис. 3). Однако при первичном диффузном эзофагоспазме медикаментозное лечение (спазмолитические препараты, нейролептики, транквилизаторы, витамины группы В) носит первостепенный характер, в то время как дилатация играет лишь вспомогательную роль. Повторное расширение при кардиодилатации вызывает парез кардии, уменьшая тем самым градиент пищеводно-желудочного давления и обеспечивая восстановление пассивного пассажа пищи. Основным методом лечения ахалазии и кардиоспазма I–II ст., при отсутствии противопоказаний, считаем ступенчатую форсированную кардиодилатацию под контролем рентгенотелевидения, которая уже после первого курса обеспечивает положительные результаты в более чем 90% случаев. Проведение повторных расширений при кардиодилатации позволяет уменьшить градиент пищеводно-желудочного давления до нормальных цифр за счет пареза кардии и восстановить пассивный пассаж пищи. Осуществлять дилатацию при ахалазии необходимо при меньшем уровне давления и более осторожно. Уменьшение градиента давления ниже 7–8 мм рт. ст.

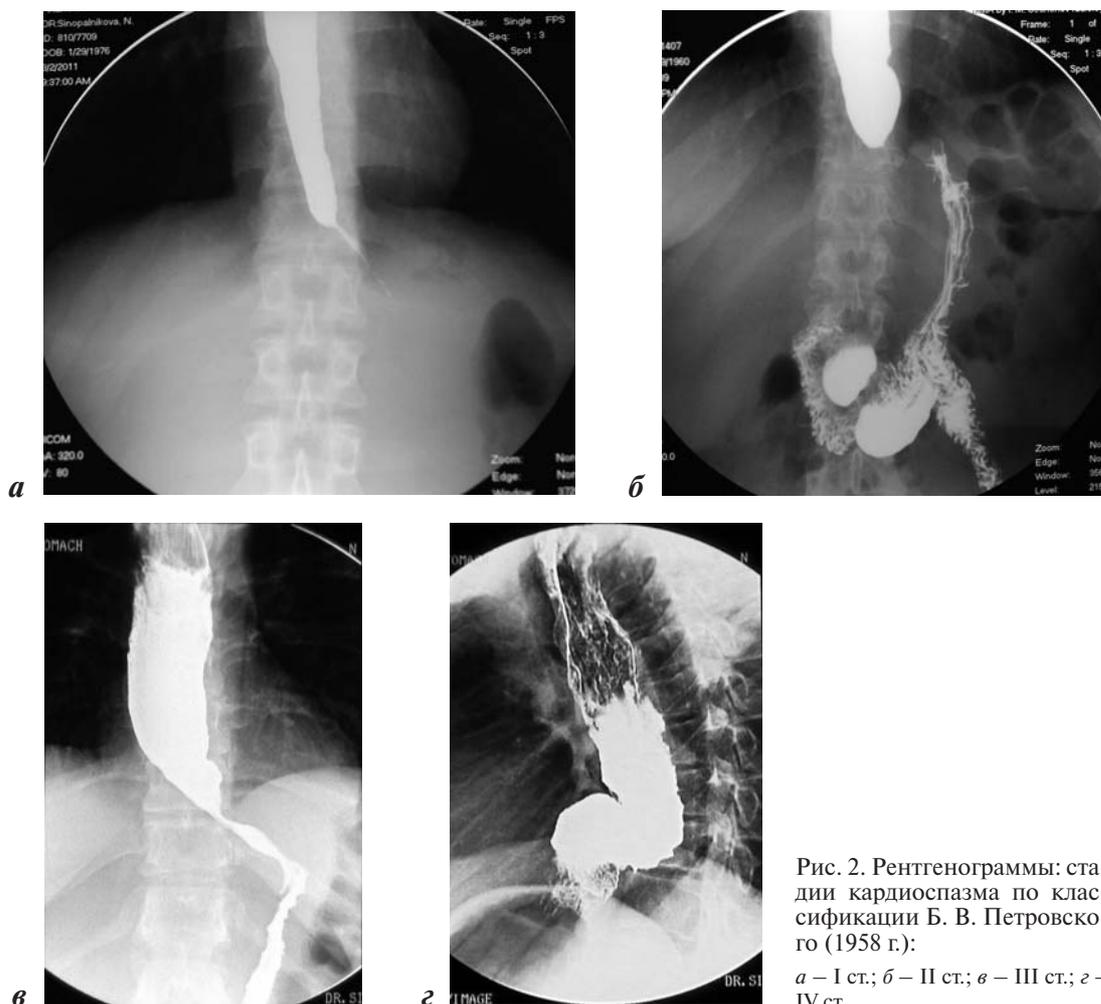


Рис. 2. Рентгенограммы: стадии кардиоспазма по классификации Б. В. Петровского (1958 г.):

а — I ст.; б — II ст.; в — III ст.; г — IV ст.

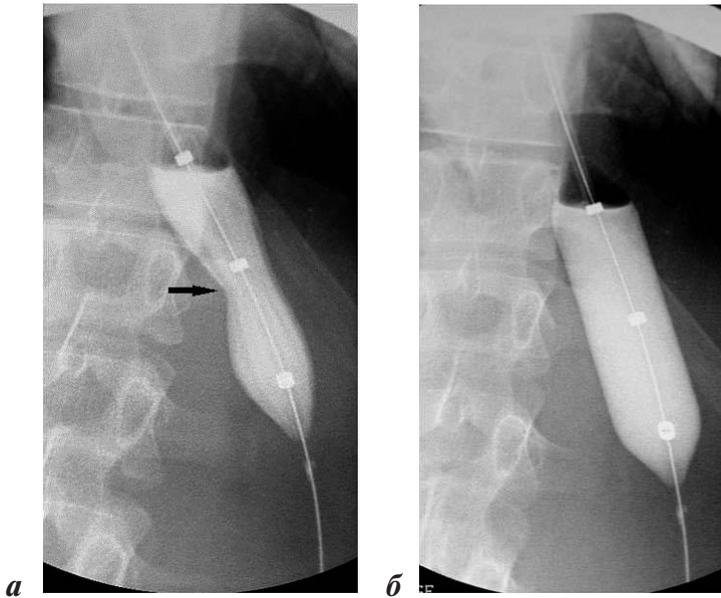


Рис. 3. Рентгенограммы: баллонная кардиодилатация: *а* — стрелкой указана «талия» баллона в области кардиоэзофагеальной зоны повышенного давления; *б* — полное расправление баллона контрастным веществом до диаметра 3 см

может привести к развитию недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагиту и его осложнениям (пищевод Баррета, аденокарцинома пищевода, пептическая стриктура и т. д.).

У больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями и высоким анестезиологическим риском баллонная дилатация пищевода является более предпочтительной. Частой причиной неэффективности кардиодилатации у молодых пациентов с кардиоспазмом I–II ст. является так называемый феномен «резиновой» кардии, когда эластичные ткани пищеводно-желудочного перехода легко растягиваются баллоном, но вскоре снова спазмируются. В этом случае единственным методом лечения остается органосохраняющее оперативное вмешательство. Кроме того, показаниями к операции считаем обоснованное подозрение на кардиоэзофагеальный рак, невозможность эндоскопического проведения дилататора и струны проводника через область кардии, а также неэффективность трех и более последовательных курсов дилатации, в том числе феномен «резиновой» кардии.

Многие оперативные вмешательства, ранее широко применявшиеся при НМЗП (операции Микулича, Марведеля–Венделя, эзофагокардиооментопластика по Колесову, кардиопластика по Б. В. Петровскому, Т. А. Суворовой, анастомозы пищевода с желудком типа Гейровского, Юдина, Березова и др.), в настоящее время практически всеми оставлены из-за частых рецидивов дисфагии и развития тяжелых осложнений, таких как рефлюкс-эзофагит и стриктура пищевода.

При II–III ст. выполняем органосохраняющую кардиопластическую операцию, основой которой является модифицированная кардиомиотомия по Heller с неполной фундопликацией в модификации, предложенной А. Ф. Черноусовым (1983 г.). В отличие от оригинальной методики в этом случае мышечную оболочку необходимо рассекать только по передней стенке пищевода и пищеводно-желудочного перехода до слизисто-подслизистого слоя. При этом зона миотомии должна быть больше зоны повышенного давления (согласно данным манометрии), достигать в длину 7–8 см и обязательно продолжаться на кардиаль-

ный отдел желудка на 2 см (рис. 4, *а*) [7, 8]. Завершающим этапом является формирование неполной фундопликационной манжетки, при этом переднюю стенку дна желудка необходимо шить в разрез мышечной оболочки отдельными узловыми швами, а заднюю стенку — обертывать вокруг кардии и шить с передней отдельными узловыми швами таким образом, чтобы края фундопликационной манжетки расходились кверху в виде конуса (рис. 4, *б*).

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

Еще в 1960 г. на Всесоюзном съезде хирургов Б. В. Петровский отметил основные отрицательные стороны классической операции Heller: развитие рецидива вследствие неполного рассечения серозно-мышечного слоя пищевода и кардии, вторичное сморщивание и рубцевание области миотомии, образование дивертикулов пищевода и сквозное повреждение слизистой пищевода. Кроме того, выполнение типичной операции Heller без формирования адекватной, симметричной антирефлюксной манжеты неизбежно вызывает тяжелый вторичный рефлюкс-эзофагит [11, 12, 15, 21]. В то же время неполная лапароскопическая фундопликация (по Toupet, Dor, Belsey и др.), являющаяся по сути эзофагофундорафией, так же как и формирование асимметричной (Nissen) манжетки в условиях угнетения пропульсивной моторики пищевода, существенно увеличивает частоту развития послеоперационных осложнений [20, 24, 32].

Клинический опыт свидетельствует о том, что при IV ст. заболевания органосохраняющие операции оказываются малоэффективными ввиду полной атонии и резкого расширения пищевода (мегаэзофагус) (рис. 5). В этих случаях операцией выбора считаем

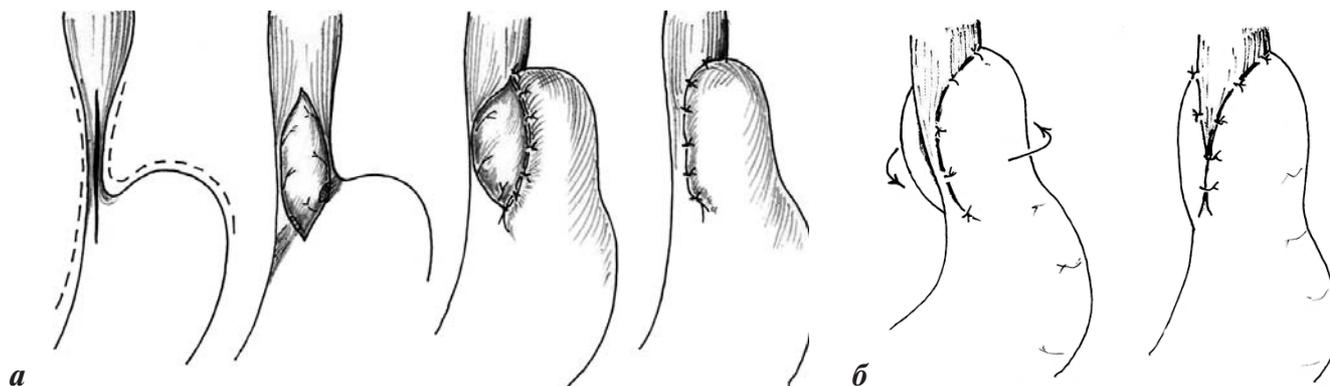


Рис. 4. Схема эзофагокардиомиотомии с неполной фундопликацией в модификации А. Ф. Черноусова (пояснения в тексте)

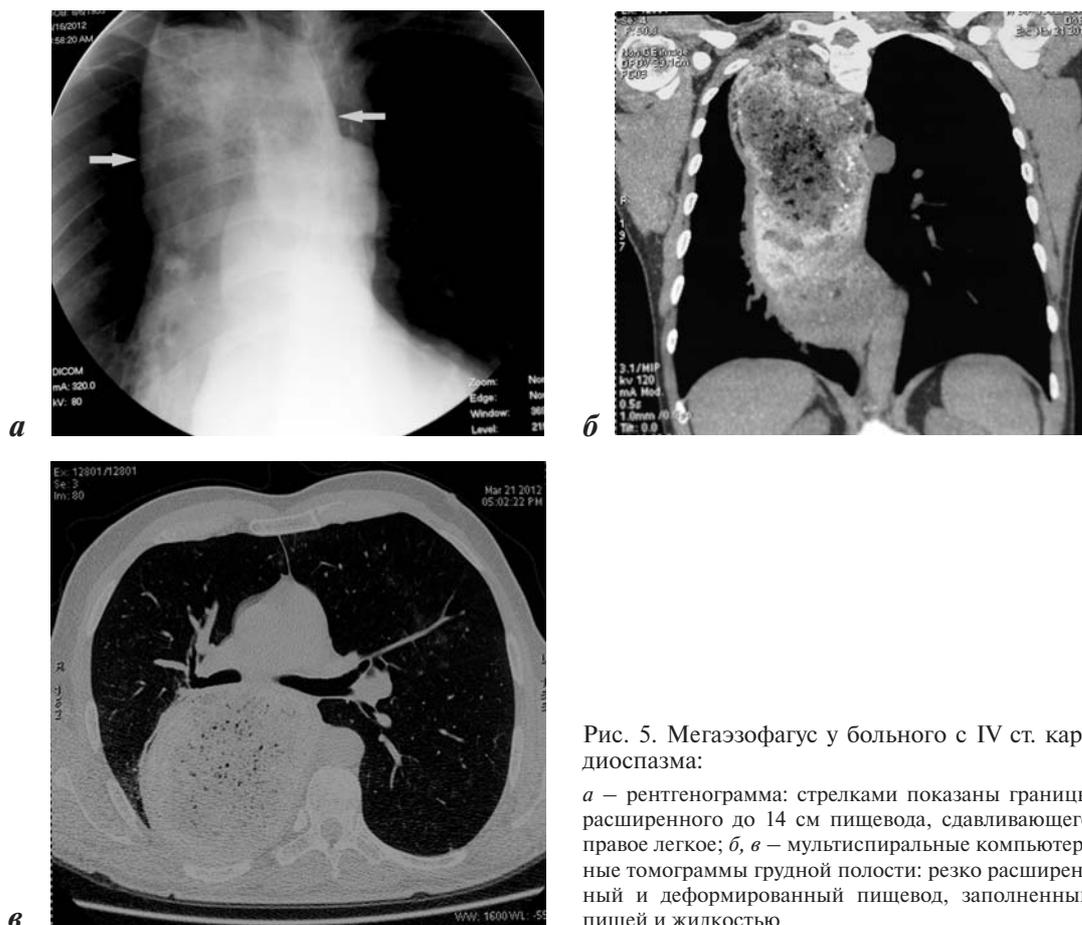


Рис. 5. Мегаэзофагус у больного с IV ст. кардиоспазма:

*a* – рентгенограмма: стрелками показаны границы расширенного до 14 см пищевода, сдавливающего правое легкое; *б, в* – мультиспиральные компьютерные томограммы грудной полости: резко расширенный и деформированный пищевод, заполненный пищей и жидкостью

транспиатальную субтотальную резекцию (фактически экстирпацию) с одномоментной пластикой трансплантатом, выкроенным из большой кривизны желудка, с кровоснабжением за счет правой желудочно-сальниковой артерии [9, 26, 33]. Эта операция отработана нами до деталей и находит все большее число сторонников [6, 8]. Подчеркнем, что вынесение пищевода на шею является важной дополнительной мерой безопасности, поскольку несостоятельность шейного анастомоза в большинстве случаев развивается как локальное нагноение раны, при условии, что трансплантат был подшит к предпозвоночной фасции, рана своевременно разведена, а зондовое и парентеральное питание адекватны [18, 23, 28, 30]. Несостоятельность же внутриплеврального анастомоза протекает намного тяжелее и, к сожалению,

нередко заканчивается летальным исходом [30]. Кроме того, анастомоз, расположенный ниже *v. azigos*, как правило, осложняется тяжелым рефлюкс-эзофагитом оставшейся части пищевода, чего никогда не отмечается при его расположении на шее [17–19, 23].

Выделяя шейный отдел пищевода, обязательно лигируем нижнюю щитовидную артерию, – в результате анастомоз удобно формируется не за рукояткой грудины (как нередко отмечается в западных руководствах), а на уровне щитовидной железы. В связи с этим мы не используем безусловно травматичную манипуляцию пересечения I ребра и ключицы [25, 28, 37]. Формируем узкую желудочную трубку, кровоснабжающуюся за счет правой желудочно-сальниковой артерии. Проблем с эвакуацией из узкой желудочной трубки практически никогда не возникает, даже без

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

С 2006 г. на лечении в клинко-хирургическом отделении Первого МГМУ им. И. М. Сеченова находились 67 пациентов с НМЗП. Баллонная кардиодилатация как основной метод лечения проведена 49 больным: 27 — с ахалазией кардии I—III ст., 20 — с кардиоспазмом I—III ст., а также 2 больным с диффузным эзофагоспазмом. Всем больным выполнено по 1–2 курса, включающих от 4 до 6 сеансов дилатации. Рецидив дисфагии возник у двух больных с кардиоспазмом через 7 мес и 1 год соответственно ввиду повторных нервных потрясений. Больным был проведен повторный курс, с положительным эффектом. У всех больных после лечения отмечено достоверное уменьшение диаметра пищевода.

Оперативное вмешательство осуществлялось у 18 пациентов: у 10 с IV ст. выполнена трансхиатальная субтотальная резекция пищевода с пластикой желудочной трубкой, у 6 с III ст. — эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией в модификации А. Ф. Черноусова. Еще двое больных ранее были оперированы в других учреждениях по поводу ахалазии кардии II ст.: одной выполнена операция Геллера с кардиопластикой по Суворовой, другой — операция Геллера с фундопликацией по Dor. В обоих случаях при обследовании был диагностирован рефлюкс-эзофагит средней степени тяжести в связи с полностью разрушенной клапанной функцией кардии. Повторные реконструктивные операции с созданием симметричной антирефлюксной манжетки позволили купировать проявления рефлюкс-эзофагита и дисфагии. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений. Во всех наблюдениях функция вновь созданного клапана оказалась хорошей.

Отдаленные результаты изучены у 53 (79,1%) больных и прослежены в сроки от 6 мес до 5 лет. Признаков дисфагии и гастроэзофагеального рефлюкса не выявлено.

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

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э. А. Клиника, диагностика и лечение эзофагоспазма: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1990.
2. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1991. 634 с.
3. Гребнев А. Л., Нечаев В. М. Двадцатилетний опыт лечения ахалазии кардии // Клин. мед. 1987. № 6. С. 44–50.
4. Петровский Б. В., Ваняцян Э. Н., Черноусов А. Ф. Современное состояние хирургии пищевода // Хирургия. 1985. № 5. С. 10–14.
5. Сакс Ф. Ф. Функциональная морфология пищевода. М.: Медицина, 1987. С. 121–164.
6. Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Домрачев С. А., Богопольский П. М. Опыт 1100 пластик пищевода // Хирургия. 1998. № 6. С. 21–25.

7. Черноусов А. Ф., Андрианов В. А., Тофан П. И., Нарлыева А. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода // Грудная хир. 1986. № 6. С. 65–69.
8. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 352 с.
9. Черноусов А. Ф., Домрачев С. А. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой (методические рекомендации). М., 1992. 86 с.
10. Черноусов А. Ф., Пикин В. И., Гнилитский Л. А. и др. Дифференциальная диагностика нейромышечных заболеваний кардии // Хирургия. 1981. № 5. С. 74–79.
11. Черноусов А. Ф., Чернявский А. А. Хирургическое лечение кардиоспазма // Хирургия. 1986. № 12. С. 14–20.
12. Черноусов А. Ф., Чернявский А. А., Тофан П. И. Тактика хирурга при сочетании кардиоспазма с кардиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы // Вестник хир. 1985. № 12. С. 11–13.
13. Чернявский А. А. Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии) и сравнительная клинико-экспериментальная оценка наиболее распространенных способов хирургического лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Горький, 1969. 50 с.
14. Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А. Хирургия пищевода. М.: Медицина, 1975. 368 с.
15. Andreolo N., Earlan R. Heller's myotomy for achalasia: is an added anti-reflux procedure necessary // Br. J. Surg. 1987. Vol. 74, № 9. P. 765–769.
16. Benjamin S. B., Gerhardt D. C., Castell D. O. High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia // Gastroenterology. 1979. Vol. 77. P. 478–483.
17. Burrows W. M. Gastrointestinal function and related problems following esophagectomy // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 16, № 2. P. 142–151.
18. Cassivi S. D. Leaks, strictures, and necrosis: a review of anastomotic complications following esophagectomy // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 16, № 2. P. 124–132.
19. Chang A. C., Orringer M. B. Management of the cervical esophago-gastric anastomotic stricture // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 19. P. 66–71.
20. Donahue F., Shlesinger B., Sluss K. et al. Esophagocardiomyotomy — floppy Nissen fundoplication effectively treats achalasia without causing esophageal obstruction // Surg. 1994. Vol. 116, № 4. P. 719–725.
21. Jara F., Toledo-Pereyra L., Magilligan D. Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of the esophagus // Arch. Surg. 1979. Vol. 114, № 8. P. 935–936.
22. Kaye M. D., Demenles S. E. Achalasia and diffuse esophageal spasm and treatment of achalasia // Ned. Tijdschr. Geneesk. 1997. Vol. 141, № 4. P. 215.
23. Linden P. A., Sugarbaker D. J. Section V: Techniques of esophageal resection // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 15, № 2. P. 197–209.
24. Okike N., Pain W., Nanfeld D., Bernats R. Esophagomyotomy versus forceful dilatation for achalasia of the esophagus: results of 899 patients // Ann. Thorac. Surg. 1979. Vol. 28, № 1. P. 119–125.
25. Orringer M. B. Reversing esophageal discontinuity // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 19. P. 47–55.
26. Orringer M., Stirling M. Esophageal resection for achalasia: indications and results // Ann. Thorac. Surg. 1989. Vol. 47, № 3. P. 340–345.
27. Orringer M., Stirling M. Transhiatal esophagectomy for benign and malignant disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 105. P. 265.
28. Parekh K., Jannettoni M. D. Complications of esophageal resection and reconstruction // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 19. P. 79–88.
29. Pasricha P. J., Kalloo A. N. Recent advances in the treatment of achalasia // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. 1997. Vol. 7. P. 191–206.
30. Paul S., Bueno R. Section IV: complications following esophagectomy: early detection, treatment and prevention // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003. Vol. 15, № 2. P. 210–215.
31. Richter J. E., Castell D. O. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal // Ann. Intern. Med. 1984. Vol. 100. P. 242–245.
32. Richter J. E., Castell D. O. Surgical myotomy for nutcracker esophagus. To be or not to be? // Dig. Dis. Sci. 1987. Vol. 32. P. 95–96.
33. Sader A. A. Esophagectomy with gastric reconstruction for achalasia // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000. Vol. 119, № 1. P. 194–195.
34. Schipperijn A. J. Pathophysiology and treatment of achalasia // Ned. Tijdschr. Geneesk. 1997. Vol. 141, № 4. P. 215.
35. Schuchert M. J., Luketich J. D., Fernando H. G. Complications of minimally invasive esophagectomy // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 16, № 2. P. 133–141.
36. Shan S., Khan A., Alam A. et al. Diffuse esophageal spasm: transforming into achalasia // J. Pak. Med. Assoc. 1998. Vol. 48. P. 58–60.
37. Swisher S. G., Hofstetter W. L., Miller M. J. The supercharged microvascular jejunal interposition // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007. Vol. 19. P. 56–65.
38. Walker S. J. What's new in pathology, pathophysiology and management of benign esophageal disorders? // Dis. Esophagus. 1997. Vol. 10. P. 282–302.
39. Zarate N., Mearin F. Achalasia: new concepts of an old disease // Gastroenterol. Hepatol. 1998. Vol. 21, № 1. P. 16–25.