



ЭЗОФАГОСПАЗМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (обзор литературы)

Пичугина И. М., Фирсова Л. Д.

ГБУЗ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии г. Москвы

Ирина Пичугина

E-mail: pticaschast6ya@yandex.ru

В гастроэнтерологической практике, а также в научных исследованиях последних лет большое внимание уделяется заболеваниям пищевода [1–3].

Пищевод (esophagus) — отдел пищеварительного тракта, располагающийся между глоткой и желудком. Его функцией является транспорт пищи, который представляет собой не простое прохождение ее по трубке пищевода, а активную, строго координированную деятельность этого органа [4; 5].

Движение пищи по пищеводу обусловлено несколькими факторами, среди которых наиболее важным является перистальтика (последовательное сокращение кольцевых мышц с одновременным расслаблением нижележащих). Пищевод находится под контролем многочисленных регулирующих влияний. При этом механизмы управления функциями, осуществляемыми центральной нервной системой, неразделимо соединены с вегетативной нервной системой путем рефлекторных актов. Кроме того, существуют другие пути регуляции двигательной функции пищевода: дофаминергическая, нитроергическая, стимуляция и блокирование тока кальция в гладкомышечную клетку. В развитии нарушений немаловажную роль играет дисбаланс нейротрансмиттеров и регуляторных пептидов (холецистокинин, мотилин, серотонин, нейротензин). «Поломка» на одном из этих уровней может привести к развитию нейромышечного заболевания пищевода [6].

Среди заболеваний этой группы чаще всего встречается [7] эзофагоспазм — дисфункция пищевода в виде эпизодических нарушений перистальтики и спастических сокращений его стенки (заболевание кодируется по МКБ-10 в рубрике «Дискинезия пищевода» — К 22.4). На долю эзофагоспазма приходится, по данным разных авторов, от 3 до 20% заболеваний пищевода [8].

Эзофагоспазм выделен в отдельное заболевание в 1921 году (H. Plummer, P. Vinson). В ряде

зарубежных исследований начиная с 1928 года это состояние обозначается как синдром Varsovy — Teschendorf. В нашей стране изучению эзофагоспазма посвящены исследования А. Л. Мясникова (1944), В. Х. Василенко (1950), Б. С. Шкляра (1951), С. М. Рысса (1966) и др. [9]. Периодом активного изучения эзофагоспазма можно назвать 1970-е годы, что было обусловлено совершенствованием рентгенологического метода исследования (Араблинский и др.) и внедрением в практику манометрии пищевода [10]. Все, без исключения, исследователи рассматривали эзофагоспазм как функциональное заболевание, однако предполагалось (Василенко), что со временем будет обнаружен морфологический субстрат болезни. Это предвидение подтверждают современные исследования, в которых выявлены дистрофические изменения межмышечного нервного сплетения пищевода [11] или сегментарная дегенерация нервных волокон у больных эзофагоспазмом (в отличие от ахалазии кардии, при которой происходит дегенерация тел нейронов). Тем не менее до настоящего времени эзофагоспазм относится к разряду функциональных заболеваний.

КЛИНИКА

При обследовании больных необходимо в первую очередь дифференцировать первичный эзофагоспазм, развившийся вследствие психоэмоциональных стрессов, от вторичного, при котором спастические сокращения стенки пищевода возникают в результате рефлексов со слизистой оболочки пищевода при ее повышенной чувствительности на фоне органического заболевания (эзофагит, язва, рак). Это имеет принципиальное значение, так как при вторичном эзофагоспазме его проявления купируются в результате лечения основного заболевания. [12; 13].

В зависимости от распространенности процесса выделяют диффузный спазм (некоординированные сокращения пищевода по всей его протяженности) и сегментарный — с чрезмерной амплитудой сокращения пищевода на ограниченном участке [14].

Клиническими проявлениями эзофагоспазма являются дисфагия и боль [15; 16].

Дисфагия — это ощущение затруднения или задержки при прохождении пищи по пищеводу. Иногда описанные ощущения могут сопровождаться болью, что носит название «одинофагия». Пищеводная дисфагия может быть связана с приемом не только твердой, но и жидкой пищи; в ряде случаев наблюдается парадоксальная дисфагия, при которой твердая пища проходит лучше, чем жидкая. Отличительной чертой является непостоянство симптома и степени его выраженности. Прогрессирующий характер дисфагии нацеливает на детальное обследование с целью исключения злокачественного поражения пищевода или ахалазии кардии. Дифференциальный диагноз с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью базируется на отсутствии изжоги и отрыжки.

Боль при эзофагоспазме может быть интенсивной, локализоваться в области грудины или в эпигастрии, иррадиировать по передней поверхности грудной клетки вверх до шеи, в нижнюю челюсть, плечи [17]. Боль начинается спонтанно либо при проглатывании пищи или слюны [18]. Подтверждающим диагнозом признаком является появление боли в стрессовой ситуации [19; 20]. Продолжительность боли различна: от моментального прекращения при проглатывании глотка теплой жидкости (вода, чай и т.д.) до нескольких часов. Частота появления симптома варьирует в широких пределах: от неоднократного появления в течение одного приема пищи до 1–3 эпизодов в месяц и реже [21]. Интенсивность варьирует от ощущения дискомфорта («ком», «распирание») до резких болей, напоминающих таковые при приступах стенокардии. Дифференциальный диагноз основан на отсутствии связи болевого синдрома с физической нагрузкой, а также на анализе результата электрокардиографического исследования, проведенного во время болевого приступа. Предлагаемая ранее проба с нитроглицерином малопригодна для дифференциальной диагностики, так как этот препарат, являясь донором оксида азота, расслабляет гладкую мускулатуру и коронарных артерий, и пищевода.

Инструментальное обследование больных с предполагаемым диагнозом «эзофагоспазм» включает в первую очередь рентгенологическое и эндоскопическое исследования пищевода. Целью их проведения является исключение органических заболеваний пищевода (рак пищевода, ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, склеродермия и др.) и подтверждение наличия спазма пищевода.

Рентгенологическими признаками эзофагоспазма являются спастические сокращения

(на ограниченном участке или по всей длине пищевода), спастические искривления, напоминающие штопор («штопорообразный пищевод», «четкообразный пищевод», «пищевод щелкунчика») [22]; задержка продвижения контраста на ограниченном участке; маятникообразные движения контраста в участке спазма («танец контрастного столба») [23].

Спазмы пищевода разделяются по протяженности: сегментарные (менее 1 см) и диффузные (более 6 см); по силе: поверхностные (амплитуда менее 0,3 см), средние (0,3–0,5 см) и глубокие (более 0,5 см); по фактору времени: кратковременные (1–2 с) и продолжительные (3–6 с) [24].

Спазм — функциональное состояние, поэтому даже при наличии его клинических проявлений может отсутствовать во время проведения рентгенологического исследования. В таких случаях рекомендовано проведение рентгенологического исследования с густой или слегка подкисленной лимонной или разведенной хлористоводородной кислотой взвесью сульфата бария. Считается, что рентгенологическое исследование выявляет спазм пищевода в 90–94% случаев [25].

При эндоскопическом исследовании также может определяться эзофагоспазм чаще всего в виде усиления перистальтических волн и кратковременного сужения просвета пищевода на ограниченном участке [26]. При стойком выраженном спазме пищевода могут возникнуть затруднения для проведения эндоскопа в нижележащие отделы.

Достоверным методом диагностики является внутрипищеводная манометрия [27]. Отличительными признаками эзофагоспазма являются высокоамплитудные перистальтические сокращения пищевода и одновременные непупульсивные сокращения пищевода. Диффузный эзофагоспазм проявляется прерывистым, некоординированным, длительным сжатием пищевода, вызванным глотанием. При сегментарном спазме пищевода наблюдаются перистальтические схватки чрезмерной силы на ограниченном участке. Характерным является чередование с эпизодами нормальной перистальтики. В случаях стойкого болевого синдрома при нормальных показателях манометрии пищевода для подтверждения диагноза проводится суточная пищеводная манометрия [28].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Развиваясь на фоне психической дезадаптации, соматические проявления первичного эзофагоспазма тесно переплетаются с клиническими симптомами психовегетативных нарушений в виде тех или иных синдромов. Симптоматика в каждом конкретном случае индивидуальна и зависит от выраженности тревоги, депрессии, нарушений сна, астенических проявлений, когнитивных нарушений [29; 30]. Достаточно часто очерченным

является ипохондрический синдром, проявляющийся многочисленными жалобами на наличие болевых и необычных ощущений, нарушение соматических функций, которое не подтверждается результатами инструментального обследования. Для этого состояния характерна эмоциональная значимость для больного его телесных ощущений, поглощенность внимания процессами, происходящими в организме, повышенное беспокойство за состояние своего физического здоровья.

При обследовании больных необходимо исключить вялотекущую или манифестную шизофрению, органическое поражение ЦНС, зависимость от психоактивных веществ [31].

Психодиагностическое обследование включает в себя клиническую беседу и проведение психодиагностических методик. Чаще всего в качестве последних применяются госпитальная шкала тревоги и депрессии [32], опросник Спилбергера [33], опросник Бека [34]. Среди анкетных методов исследования личности следует особо выделить ММРП, адаптированный и внедренный в отечественную практику Ф. Б. Березиным и соавт. [35]. До настоящего времени тест применяется в формате ММИЛ (Методика многостороннего исследования личности), СМИЛ (Стандартизированный многофакторный метод исследования личности — модификация И. Маккинли и С. Хэтуэй, 1942–1949; адаптация Л. Н. Собчик, 1970) и СМОЛ (Сокращенная методика обследования личности (В. П. Зайцев, 1981).

Клиническая картина вегетативных нарушений зависит от их направленности (преобладания вагали или симпатикотонии). Для больных с ваготонией характерны эпизодические боли в области сердца, повышение потоотделения, снижение аппетита в сочетании с избыточной массой тела, плохая переносимость холода, непереносимость душных помещений, ощущение нехватки воздуха. При осмотре обращает на себя внимание «мраморность» кожи, акроцианоз, выраженный красный дермографизм, снижение артериального давления, брадиаритмия, приглушение тонов сердца.

Больные с симпатикотонией часто жалуются на ощущение сердцебиения, чувство жара, повышение аппетита, похолодание конечностей, онемение и парестезии в них по утрам, немотивированное повышение температуры тела, плохую переносимость жары, частое мочеиспускание, запоры. При осмотре отмечается астеническое телосложение, бледность и сухость кожи, выраженный белый дермографизм, тахикардия, повышение артериального давления при нормальных размерах сердца и громких его тонах.

На фоне умеренных проявлений возможно развитие вегетативных кризов. Кризовые состояния возникают при эмоциональных перегрузках, умственном и физическом перенапряжении, острых инфекционных заболеваниях, резком изменении метеоусловий и отражают срыв в системе вегетативной регуляции. Они могут быть кратковременными,

продолжаясь несколько минут или часов, или длительными (несколько суток) и протекать в виде вагоинсулярных, симпатoadренальных или смешанных кризов.

Оценка вегетативного тонуса проводится с помощью анкетирования (вопросник Вейна) и вычисления индексов, а именно: индекса Кердо ([36]) (рассчитывается по формуле: $I = AD - d / P$, где AD — показатель систолического давления; d — показатель диастолического давления; P — показатель частоты пульса. Значение индекса больше нуля свидетельствует о преобладании возбуждающих влияний в деятельности вегетативной нервной системы; меньше нуля — преобладании тормозных влияний; показатель, равный нулю, регистрирует факт функционального равновесия) и индекса Хильдебранта (рассчитывается по формуле $Q = ЧСС / ЧД$, где ЧСС — число сердечных сокращений в 1 минуту; ЧД — число дыханий в 1 минуту. Коэффициент в пределах 2,8–4,9 свидетельствует о нормальных межсистемных соотношениях; отклонение показателей за пределы указанных значений свидетельствует о рассогласовании в деятельности висцеральных систем).

При повышении влияний парасимпатической нервной системы на ЭКГ выявляют синусовую брадикардию (брадиаритмию), возможны экстрасистолы, удлинение интервала P–Q (вплоть до атриовентрикулярной блокады I–II степени). При повышенной активности симпатической нервной системы на ЭКГ часто выявляют синусовую тахикардию, укорочение интервала P–Q.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ЭЗОФАГОСПАЗМА

При лечении эзофагоспазма большое значение имеет регулярное (4–6 раз в день) питание [37], при этом важно не торопиться, тщательно пережевывать пищу, не разговаривать во время еды. Рекомендуются полностью исключить из рациона раздражающие слизистую оболочку факторы — чересчур горячие и холодные блюда, алкогольные напитки.

С целью воздействия на спазм медикаментозная терапия включает препараты следующих фармакологических групп:

- холинолитики (атропина сульфат, бускопан);
- спазмолитики (папаверина гидрохлорид или но-шпа);
- блокаторы Са-каналов — нифедипин (для снижение амплитуды сокращений) [38];
- нитраты — изосорбида ди- и мононитрат [39].

Препараты назначаются перорально за 30 минут до еды. При наличии стойкой симптоматики рекомендуется парентеральное введение лекарственных средств. Учитывая этиопатогенез первичного

эзофагоспазма, препараты спазмолитического действия следует отнести к симптоматической терапии. Центральное место в лечении первичного эзофагоспазма должны занимать препараты с анксиолитическим и вегетотропным действием [40]. К ним относятся анксиолитики (антитела к мозгоспецифическому белку S-100 [41], алимемазина тартрат [42], тофизопам [43], морфолиноэтилтиоэтоксibenзимидазол [44] и др.

Эффективность приема препаратов зависит от адекватности их дозировки и продолжительности курса лечения. Однако, как отмечают многие исследователи, для больных с психологическими проблемами характерна чрезвычайно низкая приверженность к лечению [45]. Причиной является изначально высокий уровень тревоги, при котором, с одной стороны, они вынуждены признать необходимость лечения, а с другой — боятся побочных действий препарата, реальных или вымышленных. В связи с этим они категорически отказываются от лечения при малейших признаках эмоционального дискомфорта или самостоятельно отменяют препарат сразу же после достижения положительного эффекта, мотивируя свой отказ возрастанием опасности побочных действий при длительном лечении. В этой связи следует отметить важность деонтологической работы, направленной на повышение приверженности к лечению. Эффективной является и психотерапевтическая работа, которая помогает больному осознать причины стрессогенного состояния и наметить пути изменения ситуации, а при невозможности этого — изменить отношение к ней.

При неэффективности консервативной терапии применяют аппаратные методики: кардиодилатацию (форсированное расширение суженного участка пищевода металлическим, гидростатическим, ртутными и другими дилататорами или

пневмобаллонами) или эндоскопические инъекции ботулинического токсина [46].

Оперативное лечение проводится редко: эзофагомиотомия (пересечение мышечных волокон) — только при полном отсутствии эффекта от консервативного лечения; эзофагостомия (наложение стомы на пищевод) — в исключительно редких случаях.

В целом, несмотря на наличие различных методов лечения эзофагоспазма, результаты современной терапии данного заболевания нельзя признать удовлетворительными [47].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время во многих странах мира, в том числе в России, обнаруживается тенденция к ухудшению психического здоровья населения [48]. Негативные изменения среды обитания человека, межличностных отношений, микросоциального окружения превышают адаптационные возможности человека. Психогенные невротические расстройства с тревожными и соматовегетативными нарушениями составляют, по данным разных авторов, 5–50 случаев на 1000 населения [49] и составляют около трети всех заболеваний с временной утратой трудоспособности [50]. Эзофагоспазм является одним из частых проявлений нарушений такого рода, что объясняет факт возрастания его частоты в последние годы. Клинические наблюдения свидетельствуют об изменении клинической картины заболевания в сторону стойкости клинических симптомов и рефрактерности к терапии. Последнее, в частности, обусловлено недостаточным использованием ресурса психофармакологических препаратов. Вышесказанное свидетельствует об актуальности и практической значимости продолжения научных исследований первичного эзофагоспазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Almansa, C.* Esophageal spasm: demographic, clinical, radiographic, and manometric features in 108 patients / *C. Almansa, M. G. Heckman, K. R. DeVault et al.* // *Dis. Esophagus.* — 2012. — Vol. 25, No. 3. — P. 214–221. doi: 10.1111/j.1442–2050.2011.01258.x. Epub 2011 Sep 23
2. Гастроэнтерология. Под ред. А. Ю. Барановского. — СПб.: Питер. 2011. — 512 с
3. Гастроэнтерология. Болезни взрослых. Под общ. ред. Лазебника Л. Б., Щербакова П. Л. — М.: МК, 201. — 512 с.
4. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов. — М., 2000.
5. *Клемашев, И. С.* Практическая гастроэнтерология / И. С. Клемашев. — М.: ФГУП «ЦНИИатоминформ». 2002. — 224 с.
6. *Маев, И. В.* Психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта / И. В. Маев, Л. М. Барденштейн, О. М. Антоненко и др. // *Клин. мед.* — 2002. — № 11. — С. 8–13.
7. Хирургические болезни пищевода и кардии. — М.: Фолиант, 2005. — 228 с.
8. *Сторонова, О. А.* Структурные и метаболические характеристики загрудинной боли эзофагенного происхождения: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011.
9. *Рысс, Е. С.* Введение в гастроэнтерологию: Учебное пособие / Е. С. Рысс. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 175 с.
10. *Бордин, Д. С.* Клиническое значение манометрии пищевода / Д. С. Бордин, С. Бор // *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* — 2006. — № 6. — С. 25–34.
11. *Botha C. C.* Anxiety and sympathetic nervous system activation are associated with the development of human esophageal pain hypersensitivity / *C. Botha, C. Knowles, Q. Aziz.* // *J. Neurogastroenterol. & Motility.* — Wiley-Blackwell, 2012. — Vol. 24, Suppl. 2. — P. 69.
12. *Sami, S. A.* Cortical changes to experimental sensitization of the human esophagus / *S. A. Sami, P. Rossel, G. Dimcevski et al.* // *Neuroscience.* — 2006. — Vol. 140. — P. 269–279.
13. *Саблин, О. А.* Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: Учебно-методическое пособие / О. А. Саблин, В. Б. Гриневич, Ю. П. Успенский, В. А. Ратников. — СПб., 2002. — 88 с.
14. *Martin-Harris, B.* Do we have valid and reliable means of quantifying severity of pharyngeal dysphagia? / *B. Martin-Harris* // *World Organization for Specialized Studies on Diseases of the Esophagus.* — Avignon, France: OESO, 2006.
15. *Clarke, J. O.* Esophageal motor disorders: how to bridge the gap between advanced diagnostic tools and paucity of therapeutic modalities? / *J. O. Clarke, J. E. Pandolfino* // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 46, No. 6. — P. 442–448.
16. *Sansone, R. A.* Prevalence of anxiety symptoms among a sample of outpatients in an internal medicine clinic / *R. A. Sansone, C. M. Hendricks, G. A. Gaither et al.* // *Depression and Anxiety.* — 2004. — Vol. 19. — P. 133–136.
17. *Deng, B.* Diagnosis of chest pain with foregut symptoms in Chinese patients / *B. Deng, R. W. Wang, Y. G. Jiang et al.* // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15, No. 6. — P. 742–747.

18. *Mittal, R. K.* Sensory and motor function of the esophagus: lessons from ultrasound imaging / R. K. Mittal, J. Liu, J. L. Puckett et al. // *Gastroenterology*. — 2005. — Vol. 128. — P. 487–497.
19. *Richter, J. E.* Esophageal motility disorders / J. E. Richter // *Lancet*. — 2001. — Vol. 358. — P. 823–828.
20. *Белобородова, Э. И.* Вегетативные и психосоматические расстройства / Э. И. Белобородова, Л. А. Ласточкина, Е. Ю. Плотникова, Е. Л. Наумова. — Кемерово, 2004. — С. 105–140.
21. *Kahrilas, P. J.* Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification / P. J. Kahrilas, S. K. Ghosh, J. E. Pandolfino // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 42, No. 5. — P. 627–635.
22. *Портной, Л. М.* Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтеронкологии / Л. М. Портной. — М.: Видар, 2001. — 224 с.
23. *Чернин, В. В.* Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / В. В. Чернин. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 528 с.
24. *Drewes, A. M.* The 'human visceral homunculus' to pain evoked in the esophagus, stomach, duodenum and sigmoid colon / A. M. Drewes, G. Dimcevski, S. A. Sami et al. // *Exp. Brain Res.* — 2006. — Vol. 174. — P. 443–452.
25. *Хили, П. М.* Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход / П. М. Хили, Э. Дж. Джекобсон. Пер. с англ. — М.: Бином, 2002. — 280 с.
26. Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. Методические рекомендации. Разработаны Б. Х. Самедовым и др. — СПб.: IPSEN. Комитет по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга; Военно-медицинская академия, 2006. — 178 с.
27. *Янова, О. Б.* Роль водно-перфузионной манометрии в диагностике заболеваний пищевода / О. Б. Янова, Э. Р. Валитова // XI съезд НОГР. Тезисы докл. — М.: ЦНИИ гастроэнтерологии, 2011. — С. 243.
28. *Pandolfino, J. E.* Quantifying EGJ morphology and relaxation with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers / J. E. Pandolfino, S. K. Ghosh, Q. Zhang et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2006. — Vol. 290, No. 5. — G1033–1040.
29. *Александровский, Ю. А.* Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
30. *Бройтигам, В.* Психосоматическая медицина / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад. Пер. с нем. Г. А. Обухова, А. В. Бруенка. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. — 376 с.
31. *Антоненко, О. М.* Аффективные и тревожные расстройства у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
32. *Ghosh, S. K.* Physiology of the esophageal pressure transition zone: separate contraction waves above and below / S. K. Ghosh, P. Janiak, W. Schwizer et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2006. — Vol. 290, No. 3. — G568–576.
33. *Бойко, Ю. П.* Особенности организации оказания психотерапевтической помощи в Москве / Ю. П. Бойко, А. И. Аппенянский, Н. Е. Кыров // Актуальные вопросы клинической медицины. — М., 2001. — С. 169–174.
34. *Смулевич, А. Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432 с.
35. *Березин, Ф. Б.* Методика многостороннего исследования личности. Структура, основы интерпретации, некоторые области применения / Ф. Б. Березин, М. П. Мирошников, Е. Д. Соколова. Предисл. Т. Барлас. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: Березин Феликс Борисович, 2011. — 320 с.
36. *Циммерман, Я. С.* Депрессивный синдром в гастроэнтерологии: диагностика и лечение / Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман // *Клин. мед.* — 2007. — № 5. — С. 15–23.
37. *Арана, Д.* Фармакотерапия психических расстройств / Д. Арана, Д. Розенбаум; пер. с англ. — М.: Бином, 2004. — 416 с.
38. *Гаджиев А. Н.* Клиника, диагностика, лечение кардиоспазма, ахалазии кардии, диффузного эзофагоспазма: дис. ... докт. мед. наук. — М., 2001.
39. *Максимов, В. А.* Современная терапия заболеваний органов пищеварения / В. А. Максимов. — М.: АдамантЪ, 2011. — 712 с.
40. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. Для практикующих врачей / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина и др.; под общ. ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ЛитТера, 2003. — 1046 с.
41. *Штрибель, Х. В.* Терапия хронической боли. Практическое руководство / Х. В. Штрибель. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
42. *Antao, V.* Effectiveness of alimemazine in controlling retching after Nissen fundoplication / V. Antao, K. Ooi, N. Ade-Ajayi et al. // *J. Pediatr. Surg.* — 2005. — Vol. 40, No. 11. — P. 1737–1740.
43. *Балашова, С. В.* Особенности психотерапевтического контакта и рабочего альянса с больными с соматоформными расстройствами / С. В. Балашова // Уч. зап. — 2010. — Т. 17, № 2. — С. 39.
44. *Kolotilinskaya, N. V.* Phase — I investigation of selective anxiolytic afobazole / N. V. Kolotilinskaya, V. A. Badyshotov, A. L. Makhnycheva et al. // *Europ. Neuropsychopharmacol.* — Moscow, 2005. — S161.
45. Психотропные средства: Справочник практикующего врача / Ф. Бочнер, Дж. Аллардайс, Д. Эймс и др.; Пер. с англ. А. Н. Редькин. Науч. ред. рус. изд. Ю. А. Александровский. — М.: ЛитТера, 2004–296 с.
46. *Черноусов, А. Ф.* Хирургия пищевода / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. — М.: Медицина, 2000. — 350 с.
47. *Soroksky, A.* Goal-directed mechanical ventilation: are we aiming at the right goals? A proposal for an alternative approach aiming at optimal lung compliance, guided by esophageal pressure in acute respiratory failure / A. Soroksky, A. Esquinas // *Crit. Care Res. Pract.* — 2012:597932. Epub 2012 Sep 17.
48. *Морено, Я.* Психодрама / Я. Морено. — М.: Эксмо-пресс, 2001.
49. *Малкина-Пых, И. Г.* Психосоматика / И. Г. Малкина-Пых. — М.: Эксмо, 2005.
50. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения). Под ред. В. Н. Краснова. — М.: Медпрактика-М, 2008. — 136 с.