

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
МОСКОВСКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

на правах рукописи

Пичугина Ирина Михайловна

Эзофагоспазм: клинико-инструментальное исследование

14.01.04– внутренние болезни

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н. Фирсова Л.Д.

Москва – 2016.

Оглавление

Введение.....	4
Глава 1. Обзор литературы.....	10
Глава 2. Материал и методы исследования.....	23
Глава 3. Клинико-инструментальное обследование больных эзофагоспазмом.....	31
3.1 Характеристика клинических симптомов эзофагоспазма.....	31
3.2 Манометрия пищевода больных эзофагоспазмом.....	35
3.3 Психодиагностическое обследование больных эзофагоспазмом.....	39
Глава 4. Первичный эзофагоспазм и его сочетание с ГЭРБ: клинико-инструментальные параллели.....	48
Глава 5. Лечение больных эзофагоспазмом.....	55
5.1 Анализ эффективности лечения больных эзофагоспазмом.....	55
5.2 Клинические примеры.....	61
Результаты исследования и их обсуждение.....	70
Выводы.....	82
Практические рекомендации.....	83
Список литературы.....	84
Приложение.....	107

Список сокращений

ГЭРБ – Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ИПП – ингибиторы протонной помпы

СМОЛ – Сокращённая методика обследования личности

HADS – Госпитальная шкала тревоги и депрессии
(The hospital Anxiety and Depression Scale)

НПС – нижний пищеводный сфинктер

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

В гастроэнтерологической практике, а также в научных исследованиях последних лет большое внимание уделяется заболеваниям пищевода (Ивашкин В.Т., 2000; Вахтангишвили Р.И., 2006; Трухманов А.С., 2008; Визе-Хрипунова М.А., 2011; Барановский А.Ю., 2011; Almansa С., 2011 и др.). Особую группу составляют нейромышечные заболевания пищевода (Ивашкин В.Т., 2000; Гаджиев А.Н., 2001; Черноусов А.Ф., 2001; Бордин Д.С., 2006; Budzynsky J., 2010; Clarke J.O., 2012 и др.), самым частым из них является эзофагоспазм.

Эзофагоспазм - нарушение двигательной функции пищевода, проявляющееся загрудинными болями и дисфагией. Клинические симптомы могут достигать значительной степени выраженности и сопровождаться ухудшением самочувствия, снижением качества жизни, что предопределяет актуальность данного исследования.

Эзофагоспазм рассматривается на стыке гастроэнтерологии, неврологии, клинической психологии и психиатрии; по МКБ-10 кодируется в рубрике К 22.4 – дискинезия пищевода. На долю эзофагоспазма приходится по данным разных авторов от 3 до 16% всех заболеваний пищевода (Гаджиев А.Н., 2001; Felix V.N., 2003; Deng B., 2009; Барановский А.Ю., 2011 и др.).

В современной научной литературе исследователи не пришли к единому мнению по поводу этиологии данного заболевания (Ивашкин В.Т., 2000; Черноусов А.Ф., 2000; Вялов С.С., 2011; Лазебник Л.Б., 2011 и др.). Наиболее распространённой точкой зрения является мнение о том, что первичный эзофагоспазм является исключительно функциональным заболеванием. При этом считается, что нарушение двигательной функции пищевода патогенетически связано с вегетативным дисбалансом на фоне хронического эмоционального перенапряжения (Дробижев М.Ю., 2000; Хитров Н.К., 2003; Палий И.Г., 2007; Киргизова Н.С., 2009; Карташова И.Г., 2010).

Отношение к эзофагоспазму, развивающемуся у больных ГЭРБ, двояко: с одной стороны признаётся его этиопатогенетическая связь с гастроэзофагеальным рефлюксом, с другой – не исключается определяющая роль психовегетативных нарушений, аналогичных таковым при первичном эзофагоспазме (Гарганеева Н.П., 2001; Camilleri M., 2001; Вейн А.М., 2003; Джулай Г.С., 2009; Botha С., 2012). Первое утверждение имеет большее число сторонников, хотя до настоящего времени связь спазма пищевода с рефлюксом желудочного содержимого нельзя считать окончательно доказанной. Изучение проявлений эзофагоспазма у больных ГЭРБ и обоснованное понимание симптоматики имеют важное практическое значение, так как ГЭРБ является широко распространенным заболеванием (по данным разных авторов от 2,5 до 20,5% населения мира) и частота его неуклонно растёт (Ивашкин В.Т., 2004; Мухин В.С., 2006; Джулай Г.С., 2010; Лазебник Л.Б., 2012 и др.).

Уточнению этих положений может способствовать сравнительный анализ клинических проявлений эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма, а также результатов инструментального и психодиагностического обследования больных данных групп. При этом к необходимым условиям целесообразно отнести следующее: детально и тщательно собранный анамнез, диагностику ГЭРБ с учетом рекомендаций Монреальского консенсуса (2006), подтверждение наличия спазма пищевода данными манометрии, оценку состояния вегетативной нервной системы и психического статуса с дополнением клинических наблюдений результатами диагностического тестирования, статистическую обработку материала.

Инструментальная диагностика нарушений пропульсивной деятельности пищевода («золотым» стандартом считается манометрия пищевода) достаточно хорошо разработана (Трухманов А.С., 2008; Бордин Д.С., 2010; Янова О.Б., 2011). Ряд моментов, в частности особенности интенсивности и распространенности спазмирования стенки при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ в сравнении с первичным эзофагоспазмом, а также влияние характера нарушений двигательной

функции пищевода на результат лечения эзофагоспазма требует дальнейших наблюдений.

В настоящее время во многих странах мира, в том числе в России, обнаруживается тенденция к ухудшению психического здоровья населения. Негативные изменения среды обитания человека, межличностных отношений, микросоциального окружения превышают адаптационные возможности человека. Клинические наблюдения разных авторов (Краснов В.Н., 2001; Ласовская Т.Ю., 2013) свидетельствуют о том, что психогенные невротические расстройства с тревожными и соматовегетативными нарушениями составляют около трети всех заболеваний с временной утратой трудоспособности. Эзофагоспазм является одним из частых проявлений психосоматизации, что объясняет факт сложившейся в последние годы тенденции к возрастанию его частоты, а также изменении клинической картины заболевания в сторону стойкости симптоматики и рефрактерности к терапии.

В клинической практике, несмотря на признание связи симптоматики с повышенным уровнем тревоги, анксиолитическая терапия заболевания разработана недостаточно. Отчасти это объясняется отсутствием алгоритмов диагностики психоэмоциональных нарушений у больных соматических стационаров, а также недостаточным использованием ресурса психофармакологических препаратов. В целом, несмотря на наличие различных методов лечения эзофагоспазма, результаты современной терапии данного заболевания нельзя признать удовлетворительными.

Таким образом, достаточно большая частота эзофагоспазма в структуре гастроэнтерологических заболеваний, наблюдающийся в практике патоморфоз заболевания, необходимость уточнения особенностей течения и лечения эзофагоспазма при сочетании с таким широко распространенным заболеванием как ГЭРБ, а также недостаток разработанных патогенетически обоснованных схем заболевания обуславливает актуальность продолжения научных исследований в выше обозначенных направлениях.

Цель исследования - оптимизировать тактику ведения и лечения больных эзофагоспазмом.

Задачи исследования

1. Сопоставить клинические проявления эзофагоспазма с данными манометрии пищевода.
2. Предложить рациональную схему психодиагностического обследования больных эзофагоспазмом.
3. Провести сравнительный анализ клинических проявлений, результатов инструментального и психодиагностического обследования больных при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ и первичном эзофагоспазме.
4. Оценить результаты курсового лечения эзофагоспазма анксиолитическим препаратом с вегетотропным действием (тофизопам).

Научная новизна

Впервые проведен сравнительный анализ эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма, описаны различия клинических проявлений заболевания и нарушений моторики по данным манометрии пищевода.

Впервые показано отсутствие различий в частоте и выраженности психовегетативных нарушений при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ в сравнении с первичным эзофагоспазмом, подтверждающее их определяющую этиопатогенетическую роль в обоих вариантах заболевания.

Впервые показано, что только незначительная часть больных (13,5%) обращается за медицинской помощью в течение первого года от начала заболевания.

Впервые проведена оценка эффективности лечения эзофагоспазма анксиолитическим препаратом с вегетотропным действием (тофизопам в дозе 50 мг * 2 раза в день, продолжительность курса - 2 месяца) не только на основании клинической динамики, но и по результатам повторной манометрии пищевода.

Практическая значимость работы

Показано, что при наличии некоторых отличий по клиническим данным и результатам манометрии пищевода у больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ и при первичном эзофагоспазме, эти отличия не носят принципиального характера. В связи с этим предлагается исключить понятие «вторичный эзофагоспазм на фоне ГЭРБ», заменив его на «эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ».

Показана ведущая роль целенаправленного сбора анамнеза при диагностике тревожных расстройств, а также предпочтительность использования таких словосочетаний как «постоянное внутреннее напряжение», «повышенный уровень беспокойства» вместо психологического термина «тревога».

Предложена рациональная схема психодиагностического обследования больных: в первую очередь – диагностика вегетативных нарушений с помощью Опросника для выявления вегетативных нарушений, затем диагностика тревоги и депрессии (HADS), а в завершении - выявление особенностей нарушений психической адаптации (СМОЛ).

Подтверждена высокая эффективность тофизопама (50 мг два раза в день, курс – 2 мес.) в лечении эзофагоспазма и обоснован приоритет анксиолитической и вегетотропной терапии при эзофагоспазме независимо от наличия или отсутствия ГЭРБ.

Положения, выносимые на защиту

1. Эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ и первичный эзофагоспазм имеют незначительные отличия клинических проявлений и вида спазма пищевода по данным манометрии пищевода (диффузный или сегментарный); нарушения психической адаптации при этих состояниях не имеют достоверных отличий по частоте и степени выраженности.

2. Причиной развития эзофагоспазма является психовегетативная реакция на хронический стресс и при первичном эзофагоспазме, и при его сочетании с ГЭРБ.

3. Целенаправленный сбор жалоб тревожного спектра и применение психодиагностических методик позволяет выявить тревогу и оценить степень её выраженности, что предопределяет направленность терапии.

Внедрение результатов работы в практику

Основные положения диссертационной работы внедрены и используются в работе отделения патологии верхних отделов пищеварительного тракта Московского клинического научно-практического центра и кафедры внутренних болезней Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

Апробация работы

Диссертация апробирована на совместной конференции отделения патологии верхних отделов пищеварительного тракта, отделения патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей, отдела последипломного образования, лаборатории клинической психологии Московского клинического научно-практического центра 17 июня 2015 г.

Структура и объем диссертации

Работа выполнена в Московском клиническом научно-практическом центре (директор – доктор медицинских наук, профессор Хатьков Игорь Евгеньевич). Текст диссертации изложен на 109 страницах, иллюстрирован 8 рисунками и 30 таблицами, содержит ссылки на 90 иностранный и 144 отечественный источники.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Пищевод (esophagus) — отдел пищеварительного тракта, располагающийся между глоткой и желудком. Его функцией является транспорт пищи, обеспечиваемый несколькими факторами, среди которых наиболее важным является перистальтика (последовательное сокращение кольцевых мышц с одновременным расслаблением нижележащих мышечных волокон) [19;33;56;64;139;151]. Двигательная функция пищевода находится под контролем многочисленных регулирующих влияний, при этом механизмы управления функциями, осуществляемыми центральной нервной системой, неразделимо соединены с вегетативной нервной системой путём рефлексорных 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 [51;126;130;137;155;188;206;210;214;219;220;221;231;233]. Среди заболеваний этой группы чаще всего встречается эзофагоспазм [56;138;185] – дисфункция пищевода в виде эпизодических спастических сокращений его стенки и возникающих вследствие этого нарушений прохождения перистальтической волны. На долю эзофагоспазма приходится, по данным разных авторов, от 3 до 16% заболеваний пищевода [15; 45;56;171;172;176].

Эзофагоспазм выделен в отдельное заболевание в 1921 году (H.Plummer, P.Vinson). Начиная с 1928 года, в ряде зарубежных исследований это состояние обозначается как синдром Barsony-Teschendorf. В нашей стране изучению эзофагоспазма посвящены исследования Мясникова А.Л. (1944 г.), Василенко В.Х. (1950 г.), Шкляра Б.С. (1951 г.), Рысса С.М. (1966 г.) и др. [33;34;55;99]. Периодом активного изучения заболевания можно назвать 70-е годы прошлого столетия, что было обусловлено совершенствованием рентгенологического метода

исследования [97;121], позволяющего зафиксировать спазм и верифицировать диагноз.

Принято различать первичный эзофагоспазм, развившийся вследствие психоэмоциональных стрессов при отсутствии органической патологии пищевода и вторичный, при котором спастические сокращения стенки пищевода возникают в результате рефлексов со слизистой оболочки пищевода при ее повышенной чувствительности на фоне органического заболевания (ГЭРБ, язва пищевода, рак пищевода и кардиоэзофагеального перехода). Считается, что лечение основного заболевания может привести к купированию клинических проявлений эзофагоспазма [15;69;120;156;182;183;186;197;203].

В литературе присутствует достаточно подробное описание клинических проявлений эзофагоспазма, обусловленных задержкой или замедлением антеградного продвижения пищевого комка и/или, в ряде случаев, ретроградным движением пищи [44;173;196;209; 211;212;222;224;229]. Принято считать, что чаще всего эзофагоспазм проявляется болью, которая локализуется за грудиной или в эпигастрии. Её интенсивность варьирует от ощущения дискомфорта («ком», «распирание») до резких болей, напоминающих таковые при приступах стенокардии. Продолжительность боли различна: от моментального прекращения после глотка тёплой жидкости (вода, чай и т. д.) до нескольких часов. Частота появления симптома варьирует в широких пределах: от неоднократного появления в течение одного приёма пищи до 1-3 эпизодов в месяц и реже [123;215;216;230]. Подтверждающим диагноз признаком считается эпизодичность появления болей, чередование болевых приступов со светлыми промежутками различной длительности [3;58;64;76;104;131;134]. Практически во всех литературных источниках в качестве характерного признака подчеркивается связь симптома с психоэмоциональным перенапряжением [18;50;74;78;79;108;184;187;195;232;234].

Дифференциальный диагноз со стенокардией основан на отсутствии связи болевого синдрома с физической нагрузкой и результате анализа электрокардиографического исследования, проведенного во время болевого приступа. Предлагаемая ранее проба с нитроглицерином мало пригодна для

дифференциальной диагностики, так как этот препарат, являясь донором оксида азота, расслабляет гладкую мускулатуру не только коронарных артерий, но и пищевода, способствуя тем самым купированию эзофагоспазма.

Не менее важным клиническим признаком заболевания является дисфагия - ощущение затруднения или задержки при прохождении пищи по пищеводу. Отличительной чертой является непостоянство симптома и степени его выраженности (прогрессирующий характер дисфагии должен нацеливать на детальное обследование с целью исключения злокачественного поражения пищевода или ахалазии кардии). Дисфагию при эзофагоспазме может вызывать не только твёрдая, но и жидкая пища; возможна даже так называемая «парадоксальная» дисфагия, при которой твердая пища проходит лучше, чем жидкая. Наличие «парадоксальной» дисфагии считается ещё одним дифференциальным признаком в пользу эзофагоспазма. Продолжительность эпизодов дисфагии колеблется в широких пределах – от быстро проходящих до длительных, требующих парентерального питания [89].

В высшей степени актуальной является ситуация сочетания эзофагоспазма и ГЭРБ. По данным разных авторов ГЭРБ страдают от 2,5 до 20,5% населения мира [26;27;41;69;199;223]. Частота сочетания ГЭРБ и эзофагоспазма не описана. Учитывая мнение авторов о том, что эзофагоспазм является осложнением ГЭРБ, то выбор правильной тактики ведения пациентов особенно актуален, если помнить о таких грозных осложнениях воспалительных изменений в дистальном отделе пищевода, как метаплазии и аденокарциномы пищевода.

Дифференциальный диагноз первичного эзофагоспазма и эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ базируется на отсутствии изжоги и отрыжки и данных внутрипищеводной рН-метрии. Вопрос отличий клинических проявлений заболевания в варианте первичного эзофагоспазма и его сочетания с ГЭРБ ранее в литературе не рассматривался.

Инструментальное обследование больных с предполагаемым диагнозом «эзофагоспазм» включает, в первую очередь, рентгенологическое и эндоскопическое исследования пищевода. Основной целью их проведения

является исключение органических заболеваний пищевода (рак пищевода, ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, склеродермия и др.) и дифференциальный диагноз с гастроэнтерологической патологией другой локализации [38;91].

Рентгенологическими признаками эзофагоспазма являются спастические сокращения на ограниченном участке или по все длине пищевода, искривления тела пищевода разнообразной формы («штопорообразный пищевод», «чёткообразный пищевод», «пищевод шелкунчика»), возникающие вследствие сильного спазма [121]; задержка продвижения контраста на ограниченном участке; маятникообразные движения контраста в участке спазма [97]. По данным А.Ф.Черноусова (2001г.) рентгенологическое исследование выявляет спазм пищевода в 90-94 % случаев. Приоритет подтверждения наличия спазма пищевода в настоящее время без сомнения принадлежит манометрии пищевода, ценность рентгенологического и эндоскопического методов сравнительно невысока. Отсутствие его рентгенологических признаков при наличии клинических проявлений заболевания не исключает этот диагноз.

Во время эндоскопического исследования эзофагоспазм может проявиться усилением перистальтических волн и кратковременным сужением просвета пищевода на его ограниченном участке [136], от степени выраженности которого зависит затруднение проведения эндоскопа в нижележащие отделы пищевода. Следует иметь в виду, что вышеперечисленные признаки могут быть реакцией на введение аппарата. Необходимо ещё раз подчеркнуть, что, несмотря на то, что по отношению к диагностике эзофагоспазма рентгенологический и эндоскопический методы являются вспомогательными, их проведение больным эзофагоспазмом обязательно с целью выявления и уточнения органической патологии пищевода.

«Золотым стандартом» диагностики эзофагоспазма в настоящее время является манометрия пищевода [17;77;93;151;178;191;192;120;205]. Интерес к изучению моторной функции пищевода возник в конце XIX века - первыми попытались использовать для этого наполненный воздухом баллон, соединенный с наружным датчиком давления Н. Kronecker и S.J. Meltzer (1883 г.). Полученные

данные были весьма неточными из-за несовершенства оборудования. В дальнейшем, усилия исследователей были направлены на разработку оборудования и технологий, обеспечивающих качественную и количественную оценку давления пищевода, а также отработку методики проведения исследования. С 80-х годов прошлого столетия манометрия пищевода широко используется в научных исследованиях и клинической практике. С помощью результатов манометрии можно диагностировать нарушения моторной функции пищевода, провести дифференциальный диагноз эзофагоспазма и ахалазии кардии, уточнить протяженность и степень выраженности спастических сокращений стенки пищевода [119;144;162;218].

При оценке результатов манометрии в настоящее время применяют классификацию по Castell D.O. (2001) (табл.1).

Табл.1

Классификация первичных расстройств моторики пищевода
(Castell D.O., 2001)

Функциональный дефект	Термин	Данные манометрии
Отсутствие перистальтики	Ахалазия	Отсутствие перистальтики ¹ Неполное расслабление НПС (остаточное давление >8 мм рт. ст.) ¹ Повышенное давление покоя НПС (>45 мм рт. ст.) ² Повышенное давление в грудном отделе пищевода ²
Несогласованная моторика	Диффузный спазм пищевода	Одновременные сокращения $\geq 20\%$ «влажных» глотков, перемежающиеся перистальтикой ¹ Повторяющиеся сокращения (≥ 3 пиков) ² Удлиненные сокращения (>6 с) ² Ретроградные сокращения ³ Изолированное неполное расслабление НПС ²

Гиперкинетическое сокращение	Сегментарный эзофагоспазм -«пищевод щелкунчика» («nutcracker esophagus»)	Повышенная амплитуда сокращений дистальной части грудного отдела пищевода (>180 мм рт. ст.) ¹ Большая длительность указанных сокращений (>6 с) ²
	Кардиоспазм	Давление покоя НПС >45 мм рт. ст. ¹ Неполное расслабление НПС (остаточное давление >8 мм рт. ст.) ²
Недостаточная амплитуда сокращений	Неэффективная моторика пищевода	Повышенное количество переданных волн перистальтики (>30%) Амплитуда дистальных волн перистальтики <30 мм рт. ст. в ≥30% глотаний ³
	Гипотония НПС	Давление покоя НПС <10 мм рт. ст. ¹

Примечание:

¹Обязательный для диагноза признак.

²Может быть выявлено, не требуется для диагноза.

³Могут быть выявлены любой из двух или оба признака.

Манометрическими признаками эзофагоспазма считаются высокоамплитудные перистальтические сокращения и одновременные непропульсивные сокращения пищевода. В зависимости от распространённости процесса выделяют диффузный спазм (некоординированные сокращения пищевода по всей его протяженности) и сегментарный - с чрезмерной амплитудой сокращения пищевода на ограниченном участке [119;158;200]. Характерным признаком эзофагоспазма является чередование спазма с эпизодами нормальной перистальтики. По этой же причине даже при наличии клинических проявлений заболевания показатели манометрии могут оказаться нормальными. В таких случаях для подтверждения диагноза проводится суточная пищеводная манометрия или манометрия высокого разрешения [145;159;194;224]. За время внедрения манометрии в практику накоплен большой клинический опыт оценки результатов исследования, однако ряд моментов (в частности, манометрические параметры сегментарного спазма в сопоставлении с клиническими проявлениями)

требуют дальнейшего уточнения. Кроме того, в литературе отсутствует сравнительный анализ манометрических признаков первичного эзофагоспазма и его сочетания с ГЭРБ.

В течение всего периода наблюдений исследователи рассматривали эзофагоспазм как функциональное заболевание, однако предполагалось, что со временем будет обнаружен морфологический субстрат болезни [33]. Это предвидение подтверждают современные исследования, в которых при электронной микроскопии выявлены дистрофические изменения межмышечного нервного сплетения пищевода или сегментарная дегенерация нервных волокон у больных эзофагоспазмом (в отличие от ахалазии кардии, для которой характерна дегенерация тел нейронов) [148;166;167;175;181].

Общепризнанным является тот факт, что проявления первичного эзофагоспазма тесно переплетаются с клиническими симптомами вегетативных и эмоциональных нарушений в виде тех или иных синдромов [23;35;86;92;140]. При этом 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; а 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.

На фоне умеренных проявлений дисфункции возможно развитие вегетативных кризов, которые могут быть кратковременными, продолжаясь несколько минут или часов, или длительными (несколько суток) [22;48;81].

При объективном осмотре больного с ваготонией можно выявить «мраморность» кожи, акроцианоз, выраженный красный дермографизм, снижение артериального давления, брадиаритмия, приглушение тонов сердца; для симпатикотонии характерно астеническое телосложение, бледность и сухость

кожи, выраженный белый дермографизм, тахикардия, повышение артериального давления при нормальных размерах сердца и громких его тонах.

Информацию о состоянии вегетативной нервной системы можно дополнить с помощью анкетирования (Опросник для выявления признаков вегетативных изменений, 1983 г.). В ряде случаев показательным является вычисление соответствующих индексов, сопоставляющих параметры систолического и диастолического АД с частотой пульса – индекс Кердо [22] или частоту сердечных сокращений с частотой дыхания - индекс Хильдебранта [23].

Ценную информацию может дать электрокардиографическое исследование. При повышении влияния парасимпатической нервной системы на ЭКГ выявляют синусовую брадикардию (брадиаритмию), экстрасистолию, удлинение интервала P-Q (вплоть до атриовентрикулярной блокады I-II степени); при повышенной активности симпатической нервной системы на ЭКГ - синусовая тахикардия, укорочение интервала P-Q.

Структура вегетативных нарушений у больных эзофагоспазмом, частота различных проявлений дисфункции, а также возможные отличия у больных первичным эзофагоспазмом и при его сочетании с ГЭРБ ранее не изучались.

Вегетативные нарушения с учетом патогенеза их развития принято считать коррелятами тревоги [13;14;106;111], поэтому при выявлении признаков вегетативного дисбаланса необходимо обследование эмоциональной сферы больных. Большая частота эмоциональных нарушений, многообразие симптоматики и её индивидуальность в каждом конкретном случае у соматических больных признана всеми авторами [24;48;61;85;87;133]. Однако во многих случаях (в том числе и при эзофагоспазме) не решен вопрос о связи данного соматического симптома с базовыми патологическими образованиями психической деятельности (тревога или депрессия). Исследований, касающихся изучения соматических проявлений патологических психологических синдромов, явно недостаточно. В частности, логично предположить большую частоту эзофагоспазма при ипохондрическом синдроме, проявлявшемся многочисленными жалобами на наличие болевых и необычных ощущений, не имеющих под собой

органического основания. Ещё более обоснованным может быть развитие эзофагоспазма в рамках конверсионного синдрома, когда у демонстративных личностей его проявления являются способом привлечения к себе внимания.

Кроме того, соматические симптомы могут быть проявлениями не только пограничной психической патологии, но и эндогенных психических заболеваний (вялотекущая или манифестная шизофрения, органическое поражение ЦНС) [4;9;10;80;105;112;113;117]. Велика роль гастроэнтеролога в выявлении этих больных. Сложности диагностики данных нарушений связаны с тем, что больные не предъявляют активно жалоб на изменение эмоционального фона, ограничиваясь лишь описанием соматических жалоб. В свою очередь гастроэнтерологи часто забывают о соматических масках психических заболеваний и склонны рассматривать любые жалобы больных в составе выявленной гастроэнтерологической патологии.

Больные по разным причинам негативно настроены на обследование психологического статуса. По данным многих авторов [70;71;94;97;127] до 25% пациентов полностью отрицают наличие эмоциональных нарушений.

История оценки психологических свойств людей при помощи разнообразных методов уходит в глубокую древность. Эпоха научной психодиагностики с введением стандартизованных измерительных процедур началась в конце 19-го века. Родоначальником психодиагностики считается Ф.Гальтон. Одним из основоположников данного направления в России является В.М. Бехтерев [88]. Рекомендации и выводы психодиагностических средств носят вероятностный характер, обусловленный разрешающей способностью применяемых тестов.

Психодиагностическое обследование включает в себя клиническую беседу и проведение психодиагностических методик. Чаще всего в качестве последних применяются Госпитальная шкала тревоги и депрессии [114], опросник Спилбергера [8;143], опросник Бека [98].

Методикой, дающей более полное и разностороннее представление о состоянии психической адаптации больного является ММРІ, предложенная более

полувек назад, но применяемая до сих пор в виде следующих адаптированных модификаций: ММИЛ (Методика многостороннего исследования личности) – Березин Ф.Б., 1967 г.; СМИЛ (Стандартизированный многофакторный метод исследования личности – модификация И.Маккинли и С.Хэтуэй 1942-1949 гг, адаптация Собчик Л.Н. 1970 г.); СМОЛ (Сокращенная методика обследования личности (Зайцев В.П., 1981 г.) [46;47]. Ценным является то, что данные методики существуют в компьютерном варианте, что повышает объективность полученных результатов. Отношение пациентов к компьютерному варианту тестирования неоднозначно и зависит от умения работать на компьютере. В связи с этим при тестировании надо обращать внимание на то, не накладывает ли непривычность обстановки и напряжение при работе с компьютером на результат тестирования. Ранее при обследовании больных эзофагоспазмом эти методики не применялись, поэтому в литературе нет данных о целесообразности их применения и практической ценности.

В вопросах лечения эзофагоспазма на настоящем этапе прослеживается несогласованность теоретического представления о заболевании и реальной практики, а именно – при полном признании связи симптома с психовегетативными нарушениями психотропные препараты не приобрели статус обязательной базовой терапии. Зачастую лечение ограничивается рекомендациями по рациональному питанию (регулярный приём пищи 4-6 раз в день), разумному соблюдению диеты с ограничением факторов, раздражающих слизистую оболочку пищевода и правильной организации приёма пищи (не торопиться, тщательно пережевывать пищу, не разговаривать во время еды) [36], а также применением симптоматической терапии во время приступа. И то, и другое является обоснованным, но явно недостаточным для достижения результата.

В некоторых случаях, при запущенных ситуациях, при которых проходимость пищевода настолько выражена, что больные отказываются от приёма пищи, прибегают к нутритивной поддержке пациентов [89].

К симптоматической терапии эзофагоспазма относят препараты с различным механизмом действия:

- холинолитики (атропина сульфат, бускопан),
- спазмолитики (папаверина гидрохлорид, но-шпа),
- блокаторы Са-каналов - нифедипин [125;128],
- нитраты - изосорбида (ди- и мононитрат) [75].

Их объединяет способность снижать степень выраженности спазма пищевода или полностью купировать его на короткий срок. При таком подходе психофармакологические препараты также рекомендуются симптоматически при связи эпизода эзофагоспазма с ситуацией стресса, а не в качестве курсового лечения. В литературе имеются единичные сообщения о лечении эзофагоспазма различными препаратами: антителами к мозгоспецифическому белку S-100 [110;129;135;141], алимемазина тартратом [207], тофизопамом [40], морфолиноэтилтиоэтоксипбензимидазолом [83;84] и др. В этом ряду стоит особо выделить тофизопам, препарат обладающий вегетостабилизирующим и анксиолитическим эффектом. При этом отсутствует анализ эффективности их действия со статистической обработкой результатов.

Оценка эффективности психофармакологического лечения относится к малоразработанным вопросам. В частности, предлагается ММРІ или метод цветных выборов Люшера [80]. Однако оценка эффективности данными методами в лечении эзофагоспазма ранее не проводилась.

Нельзя не остановиться на ещё одной проблеме клинической практики, которую отмечают многие исследователи, а именно - низкой приверженности к лечению у больных с психоэмоциональными нарушениями [1;5;115;116;118;124]. 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.

Больные после предъявления жалоб, часто разнообразных и субъективно тяжелых, отказываются от лечения, ссылаясь на то, что принципиально не принимают никаких лекарств. Это касается не только эзофагоспазма, но и общей ситуации во врачебной практике, когда, несмотря на признание обусловленности или опосредованности многих заболеваний психическим отклонением [65;107].

По данным многих авторов [7;60;100;180;208;213] лечение сферы психического у соматических больных проводилось только при крайней необходимости.

При сборе анамнеза врач зачастую нацелен на активно предъявляемые жалобы, не всегда принимая во внимание тот факт, что больные не склонны по многим причинам говорить о нарушениях своего эмоционального состояния. Недооценка этого обстоятельства может приводить к дополнительным ошибкам.

В этой связи следует отметить важность деонтологической работы, направленной на повышение приверженности к лечению. Эффективной является и психотерапевтическая работа, которая помогает больному осознать причины длительного эмоционального напряжения и наметить пути изменения ситуации или, насколько это возможно, изменить отношение к ней.

В литературе отсутствует анализ динамики клинических проявлений эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ при лечении ИПП, а также сравнительный анализ эффективности добавления к терапии анксиолитика.

Учитывая сказанное, есть основания считать, что консервативное лечение эзофагоспазма нельзя назвать разработанным в должной мере. До сих пор в ряде случаев возникает необходимость применения аппаратных методик: кардиодилатация (форсированное расширение суженного участка пищевода металлическим, гидростатическим, ртутными и другими дилататорами или пневмобаллонами) или эндоскопические инъекции ботулинического токсина [193]. 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 [139].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью решения поставленных задач обследовано 104 больных, находившихся на лечении в отделении патологии верхних отделов

пищеварительного тракта МКНЦ (зав. отделением – к.м.н. Янова О.Б.) в 2012-2014 гг.

Общие сведения о больных представлены в табл.2.

Табл.2

Общие сведения о больных эзофагоспазмом

Возраст	от 18 до 75 лет	
Средний возраст	50,5± 13,9	
Пол	М	29
	Ж	75

Критерии включения в исследование: клинические проявления эзофагоспазма в период обследования, информированное согласие больного на проведение клинико-инструментальных исследований и подтверждение диагноза данными манометрии пищевода. Критерия исключения: заболевания, являющиеся противопоказанием к проведению зондовых исследований, недостоверный профиль СМОЛ по оценочным шкалам методики.

Клиническими проявлениями эзофагоспазма считали боль или ощущение дискомфорта за грудиной и затруднение при прохождении пищи по пищеводу. При поступлении в стационар все, без исключения, больные предъявляли жалобу на боль за грудиной, 59 больных – на затруднение прохождения пищи по пищеводу. Длительность заболевания с момента появления первых симптомов была различной: от нескольких месяцев до 20 и более лет.

Всем больным было проведено обследование, включающее в себя оценку клинико-anamнестических данных, клинический и биохимический анализы крови, анализ мочи, рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, эзофагогастродуоденоскопию, манометрию пищевода, психодиагностическое обследование.

ЭГДС проводилась аппаратом Olympus Evis Exera II старшим научным сотрудником лаборатории визуальных методов исследования МКНЦ к.м.н. В.А. Ким.

Манометрию пищевода проводилась после ЭГДС аппаратом Гастроскан – Д (зав. отделением к.м.н. О.Б. Яновой, научным сотрудником О.И. Березиной, самим исследователем). Водно-перфузионный катетер оснащен системой капиллярных трубок, открывающихся в определенных точках (портах) на его поверхности. Восемь отверстий устроены таким образом, что четыре дистальных имеют радиальную ориентацию в 90 градусов друг от друга и открываются на одном уровне, либо в пределах 1 см. Четыре проксимальных порта также радиально ориентированы, однако находятся на расстоянии 5 см друг от друга и от дистальных. Водная помпа подает внутрь капилляра воду со скоростью 0,5 мл/мин. Каждый капилляр соединен с внешним датчиком давления (трансдусером), фиксирующим возрастание давления воды при закрытии порта вследствие мышечного сокращения (рис.1).

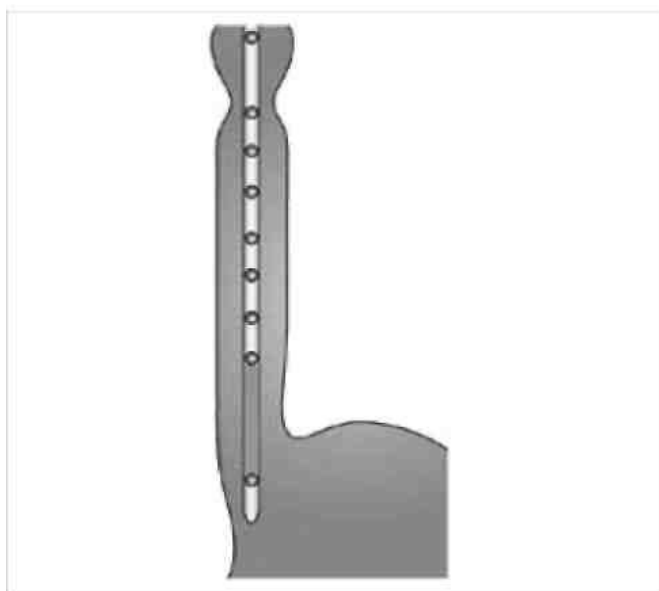


Рис. 1. Схематичное изображение катетера, используемого для манометрии пищевода

Точная запись давления НПС требует, чтобы датчик давления сохранял постоянное положение в зоне наивысшего давления. Для выполнения этого требования был изобретен датчик-рукав Sleeve sensor (Mui Scientific, Mississauga, Canada). Преимуществами мультипросветного силиконового катетера с датчиком-

рукавом являются большая точность при исследовании НПС и лучшая переносимость пациентом. Недостатками - высокая стоимость и невозможность проведения 3-D векторного анализа.

При трактовке результата выделяли два вида эзофагоспазма: диффузный и сегментарный. Основным признаком диффузного эзофагоспазма считали несогласованную моторику пищевода в виде одновременных сокращений нескольких участков пищевода после более 20% «влажных» глотков, перемежающихся с нормальной перистальтикой; к дополнительным признакам относили повышение длительности дистальных сокращений более 6 секунд и наличие многопиковых сокращений. Основным признаком сегментарного эзофагоспазма считали повышение амплитуды дистальных сокращений пищевода более 180 мм рт ст, дополнительным – повышение длительности дистальных сокращений более 6 сек.

Психодиагностическое исследование включало в себя сбор жалоб и анамнеза, проведение психодиагностических методик. Для оценки состояния вегетативной нервной системы применялся Опросник для выявления признаков вегетативных изменений (А.М.Вейн, 1983г.) (табл.29). Признаком вегетативной дисфункции считали сумму, равную или превышающую 15 баллов, при этом значение от 15 до 30 включительно считали признаком умеренно выраженных, а 31 балл и выше – резко выраженных вегетативных нарушений. Оценка состояния эмоциональной сферы проводилась с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS - Zigmond A.S. и Snaithe R.P., 1983) (табл.30) и Сокращённой методики обследования личности (СМОЛ – Зайцев В.П., 1981). Данная методика является одним из вариантов ММРІ, адаптированных для медицинских исследований. Выбор психодиагностических методик был обусловлен высокой клинической достоверностью результатов, доказанной предыдущими исследователями, а также и простотой их применения.

При оценке Госпитальной шкалы тревоги и депрессии результат считали нормальным при значении до 7 баллов включительно, общий балл от 8 до 10

расценивался как субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 и более – клинически выраженная тревога/депрессия.

СМОЛ использовалась в виде компьютерной версии, состоящей из 71 вопроса. В данной модификации исключены вопросы, относящиеся к 5-й шкале, указывающие на выраженность свойств (мужественность/женственность), характерных для того или иного пола. Критерием достоверности результата считалось повышение профиля выше 70 Т-баллов по оценочным шкалам (L,F,K). В соответствии с рекомендациями Березина Ф.Б. (1988 г.) заключение основывалось на оценке двух параметров: высота профиля по клиническим шкалам в Т-баллах, наличие или отсутствие изолированных подъёмов графика по отношению к среднему уровню профиля. На основании выраженности этих параметров Ф.Б. Березин рекомендует распределять профили СМОЛ по степени выраженности эмоциональных нарушений на 3 группы:

1 - Уровень профиля не выше 65 Т-баллов; отсутствие выраженных пиков по отношению к среднему уровню профиля. Больные с профилями данной группы характеризуются отсутствием нарушения психической адаптации.

2 - Уровень профиля в интервале от 65 до 80 Т-баллов или не выше 65 Т-баллов, наличие выраженных изолированных подъёмов по отношению к среднему уровню профиля. Больные с профилями данной группы имели невротические нарушения или умеренные признаки нарушения психической адаптации.

3 – Превышение уровня 80 Т-баллов по одной или нескольким шкалам. В эту группу относились больные с выраженными психопатическими нарушениями.

Первая шкала. Степень подъема графика на первой шкале отражает выраженность ипохондрической тенденции: подъем на уровне средних величин свидетельствует о повышенном интересе к функционированию своего организма и склонности к жалобам, высокие значения шкалы подтверждают постоянную озабоченность своим физическим состоянием, пессимизм и неверие в успех медицинской помощи.

Вторая шкала. Подъем на второй шкале свидетельствует о снижении настроения, неуверенности в себе, внутренней напряженности, той или иной степени выраженности тревоги. Характер профиля позволяет дифференцировать преобладание тревоги или депрессии. Изолированное и умеренное повышение уровня профиля по второй шкале и отсутствие одновременного снижения на девятой шкале обычно свидетельствует в большей степени о тревоге, чем о депрессии. Снижение профиля на девятой шкале при одновременном повышении профиля на второй шкале свидетельствует о развитии депрессивной тенденции, проявляющейся утратой интересов, безразличием, недостатком побуждений к активной деятельности и затруднением межличностных связей.

Третья шкала. Подъем на третьей шкале свидетельствует о склонности к возникновению в условиях стресса невротических защитных реакций конверсионного типа. При этом все признаки социальных причин тревоги вытесняются из сознания, а дезадаптация ощущается как соматическое заболевание. Если описанные особенности достигают клинической выраженности, поведение становится бесцеремонным, без правильной оценки впечатления, производимого на окружающих. Эти лица стремятся быть в центре внимания и добиваться признания любым путем.

Четвертая шкала. Подъем профиля на четвертой шкале отмечается у лиц, отличающихся нарушением принятых норм поведения и неспособностью к коррекции этих нарушений под влиянием собственного негативного опыта. Высокие оценки характерны для лиц несдержанных, агрессивных, конфликтных, пренебрегающих социальными нормами и обычаями окружающих людей.

Шестая шкала. Умеренный пик профиля на шестой шкале указывает на аффективную ригидность, склонность к подозрительности, тенденцию к настороженному обдумыванию действий других людей.

Седьмая шкала. Предназначена для диагностики лиц с тревожно-мнительным типом характера. Умеренное повышение профиля свидетельствует о чувствительности, склонности к сомнениям, нерешительности и боязливости. При

значительном повышении профиля в клинической картине отчетливо проступает хроническое чувство тревоги.

Восьмая шкала. Подъем профиля на восьмой шкале свидетельствует об углубленном самонаблюдении, погруженности в свои переживания.

Девятая шкала. Лица с умеренным повышением по девятой шкале активны, деятельны, энергичны и жизнерадостны. У них высокая потребность в общении, они успешны в деятельности, связанной с контактами с другими людьми.

По результатам проведенного обследования больные были разделены на две группы: 1-я группа (62 больных) - эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ; 2 группа (42 больных) - эзофагоспазм при отсутствии органической патологии пищевода. Диагноз ГЭРБ ставился согласно рекомендациям Монреальского консенсуса (2006), на основании которых диагноз считался правомочным при наличии как минимум одного из трех критериев: характерных для заболевания клинических симптомов, изменений слизистой оболочки пищевода при эндоскопическом исследовании, данных суточной рН-метрии, подтверждающих рефлюкс содержимого желудка в пищевод.

Изжога и отрыжка присутствовали в период обследования у 30 больных; у 32 больных наличие клинических проявлений ГЭРБ в прошлом подтверждено выписками из историй болезни прошлых госпитализаций. При ЭГДС, проведенной при поступлении в стационар, у 32 больных (51,6%) выявлен неэрозивный эзофагит; у 30 больных (48,4%) слизистая оболочка пищевода была нормальной, но у всех этих больных по данным представленной медицинской документации ранее присутствовали эндоскопические признаки эзофагита.

При лечении больных использовали препараты двух групп:

- Ингибитор протонной помпы (применяли в стандартной дозировке: омепразол 20 мг * 2 раза, лансопразол 30 мг * 2 раза, нольпаза 40 мг * 1 раз в день).

- Анксиолитический препарат с вегетотропным действием тофизопам (атипическое производное бензодиазепина). Выбор препарата обусловлен рядом обстоятельств: обладает не только анксиолитическим, но и вегетостабилизирующим эффектом, устраняя различные формы вегетативных расстройств; его применение не сопровождается миорелаксирующим действием и, что особенно ценно, не вызывает развитие психической зависимости. Препарат назначался в дозе 50 мг * 2 раза в день. Длительность курса лечения - 2 месяца.

Лечение больных ГЭРБ проводилось в двух вариантах: монотерапия ИПП или сочетание ИПП и анксиолитического препарата; лечение больных первичным эзофагоспазмом ограничивалось анксиолитическим препаратом.

Все больные после окончания срока лечения повторно опрошены по телефону.

При выписке больные были предупреждены о том, что результат лечения будет оцениваться через 3 месяца от его начала. Информация о состоянии здоровья в разговоре по телефону в эти сроки была получена у 87 больных. Около четверти из них (23 из 87; 26,4%) самостоятельно отказались от приема препарата сразу же после улучшения самочувствия из-за нежелания продолжать приём психофармакологического препарата. Этот факт ещё раз подтверждает настороженность пациентов по отношению к психофармакотерапии даже при хороших результатах лечения. Пациенты опасались привыкания к препарату, чрезмерного седативного эффекта, возможности синдрома отмены, нежелательности сочетания с приёмом алкоголя. Полный двухмесячный курс лечения прошли 64 из 87 опрошенных больных (73,6%). Из прошедших полный курс лечения (64 больных) 3 больных отказались от проведения контрольной манометрии, отметив при этом полное отсутствие жалоб и сославшись на недостаток свободного времени. Таким образом, анализ результатов лечения проведен у 61 больного, прошедших контрольную манометрию через месяц после отмены препарата (в целом через 3 месяца от начала лечения). Среди них присутствовали 38 больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ и 23 больных

первичным эзофагоспазмом. Больные ГЭРБ разделены на две подгруппы: у 17 больных лечение ограничивалось приёмом ИПП, 21 больному назначалась комбинированная терапия ИПП с тофизопамом.

Исследуемые группы больных были сопоставимы по полу и возрасту. Их характеристика представлена в табл.3.

Табл.3

Характеристика групп больных эзофагоспазмом в зависимости от тактики лечения

		Эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ		Первичный эзофагоспазм
Лечение		Монотерапия ИПП	ИПП+ анксиолитик	Анксиолитик
Средний возраст		49,4±15,2	54,0±11,3	48,9±14,5
Пол	М	4	6	2
	Ж	13	15	21
Всего		17	21	23

Результаты лечения оценивались по следующим параметрам:

- динамика клинической картины эзофагоспазма на основании самооценки больными: полное исчезновение симптомов или улучшение, что расценивалось как положительный результат, отсутствие динамики или ухудшение, что считалось отрицательным результатом.
- динамика моторной функции пищевода на основании результатов повторной манометрии пищевода. Динамика данных манометрии считалась положительной при уменьшении амплитуды и/или длительности сокращений у больных сегментарным эзофагоспазмом; исчезновение или уменьшение доли одномоментных сокращений у больных диффузным эзофагоспазмом; отрицательной - при увеличении длительности и/или амплитуды сокращений у больных сегментарным эзофагоспазмом,

увеличением доли одномоментных сокращений у больных диффузным эзофагоспазмом.

Частоту встречаемости признаков анализировали на основании критерия Фишера, статистические ряды сравнивали с учётом критерия Стьюдента. При статистической обработке материала применена программа Statistica -10 [199].

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ЭЗОФАГОСПАЗМОМ

Боль за грудиной различной степени интенсивности испытывали все без исключения больные. Жалобы на дисфагию предъявляла примерно половина больных (56,7%).

Данные о частоте симптомов в исследуемой группе больных представлены в табл. 4.

Табл.4

Частота клинических симптомов у больных эзофагоспазмом

Клинические симптомы	Количество больных
Боль за грудиной	45 (43,3%)
Сочетание симптомов (боль за грудиной и дисфагия)	59 (56,7%)
Всего	104 (100%)

Из представленной таблицы следует, что у половины (59 из 104; 56,7%) больных наблюдалось сочетание симптомов; несколько реже (45 из 104; 43,3%) присутствовал изолированный симптом – боль за грудиной.

3.1. Характеристика клинических симптомов эзофагоспазма

Боль за грудиной испытывали 104 больных, из них 59 – в сочетании с дисфагией. Характеристика болевых ощущений на основании жалоб больных представлена в табл.5.

Табл.5

Характеристика болевых ощущений у больных эзофагоспазмом

Клинические проявления	Частота проявлений (n=104)	
Локализация	Верхняя треть пищевода	9 (8,7%)
	Средняя треть пищевода	29 (27,9%)
	Нижняя треть пищевода	39 (37,5%)
	Несколько участков	27 (26,0%)
Интенсивность	Незначительная боль или ощущение дискомфорта	57 (54,8%)
	Умеренная боль	19 (18,3%)
	Сильная боль	28 (26,9%)

Связь с приёмом пищи	Во время приёма пищи	90 (86,5%)
	Независимо от приёма пищи	14 (13,5%)
Связь отрицательными эмоциями	Есть	61 (58,7%)
	Нет	43 (41,3%)
Продолжительность	Минуты	87 (83,7%)
	Часы	17 (16,3%)

Как видно из таблицы, чаще всего (77 из 104; 74,0%) боль локализовалась на одном и том же участке пищевода, чаще всего – в нижней трети. У 27 больных (26,0%) боль возникала на нескольких участках пищевода.

По степени интенсивности боли пациенты распределились следующим образом: наибольшее количество больных жаловались на незначительную боль (57 больных; 54,8%), сюда же отнесены 49 больных, которые обозначили этот симптом как дискомфорт за грудиной в виде «кома», «распирания» и т.п.); четверть больных (26,9%) отмечали интенсивный характер боли; 19 больных (18,3%) характеризовали боль как умеренную.

У абсолютного большинства больных (90 из 104; 86,5%) боль возникала во время приёма пищи. Связь с отрицательными эмоциями отмечали 58,7% (61 больной из 104). У 6 больных (5,8% из 104) боль возникала только на фоне отрицательных эмоций и не имела связи с приёмом пищи. Спонтанность появления боли без чёткой связи с какими-либо факторами отмечали 8 больных (7,7% из 104).

Продолжительность боли была различной: от минут (83,7%; 87 больных) до нескольких часов (16,3%; 17 больных). В большинстве случаев (78,8%; 82 больных) больные не предпринимали каких-либо мер для купирования боли, даже в случаях её значительной интенсивности, поскольку боль стихала самостоятельно. Среди способов купирования боли можно назвать следующие: несколько глотков воды (13,5%; 14 больных), леденцы (1,0%; 1 больной), вызванная рвота (4,8%; 5 больных). Только 2 больных (1,9%) принимали

лекарственные средства (1 больной купировал боль приёмом гиосцина бутилбромидом и 1 - отваром зверобоя).

Дисфагию испытывали 59 больных из 104 (56,7%). Этот симптом не встречался изолированно, во всех случаях – в сочетании с болями за грудиной различной степени выраженности. Затруднение или задержка при прохождении пищи ощущалась больными на разных уровнях пищевода (табл.6).

Табл.6.

Характеристика дисфагии у больных эзофагоспазмом

Характеристика дисфагии		Частота проявлений (n=59)
Локализация	Верхняя треть	4 (6,8%)
	Средняя треть	20 (33,9%)
	Нижняя треть	17 (28,8%)
	Несколько областей	18 (30,5%)
Зависимость от характера пищи	Твёрдая пища	37 (62,7%)
	Жидкая пища	7 (11,9%)
	Твёрдая и жидкая пища	15 (25,4%)
Связь с отрицательными эмоциями	Есть	35 (59,3%)
	Нет	24 (40,7%)

У большинства больных (69,5%; 41 из 59) ощущение локализовались на одном и том же участке пищевода: примерно с одинаковой частотой в средней и нижней третях (33,9% и 28,8% из 59), относительно редко – в верхней трети (6,8%; 4 из 59).

Частота возникновения дисфагии варьировала в широких пределах: от неоднократного появления в течение одного приёма пищи до 1-3 эпизодов в месяц и реже. Чаще всего трудности прохождения касались только твёрдой пищи (62,7%; 37 из 59). В 7 случаях (11,9% от 59) дисфагию можно было отнести к «парадоксальной», когда в большей степени нарушалось прохождение жидкой пищи. С целью дифференциального диагноза со злокачественными поражениями пищевода особое внимание обращали на стойкость симптома: постоянной и прогрессирующей дисфагии не было ни в одном случае.

Распределение больных, поступивших в стационар по поводу эзофагоспазма, в зависимости от длительности заболевания представлено в табл.7.

Табл.7

Распределение больных эзофаоспазмом по группам в зависимости от длительности заболевания

Длительность анамнеза	Количество больных
До 1 года	14 (13,5%)
От 1 года до 3 лет	37 (35,6%)
От 3 до 5 лет	16 (15,4%)
От 5 до 10 лет	22 (21,2%)
От 10 до 20 лет	8 (7,7%)
Более 20 лет	7 (6,7%)
Всего	104 (100%)

Представленные данные свидетельствуют о том, что у половины больных (50,1%; 51 из 104) длительность анамнеза не превышала трех лет. В 13,5% случаев больные обратились к врачу в течение первого года, достаточно часто – после первых же симптомов заболевания. В этих случаях больные отмечали канцерофобию. Следует отметить и наличие больных с длительным анамнезом, в 6,7% - даже более 20 лет.

На основании представленных клинических проявлений эзофагоспазма видно, что боль за грудиной являлась обязательным клиническим признаком эзофагоспазма (100,0%) в отличие от дисфагии, которая проявлялась лишь у половины больных (59 из 104; 56,7%). Достаточно характерной (90 из 104; 86,5%) была связь возникновения боли за грудиной с приёмом пищи, в то время как связь с отрицательными эмоциями отметили лишь 58,7% (61 больной из 104). «Парадоксальная» дисфагия, свойственная для больных эзофагоспазмом по литературным данным, встречалась лишь в 7 случаях (11,9% от 59).

3.2 Манометрия пищевода больных эзофагоспазмом

Манометрия – ведущий метод диагностики, проводилась всем больным после проведения эзофагогастродуоденоскопии.

Диагноз эзофагоспазма 92 обследуемым (88,5%) был установлен впервые.

Частота диффузного и сегментарного спазма пищевода в группе в целом была неодинаковой – несогласованность сокращений по ходу всего пищевода отмечалась реже, чем локальный дефект перистальтики (38,5% и 61,5% соответственно) (рис.2).

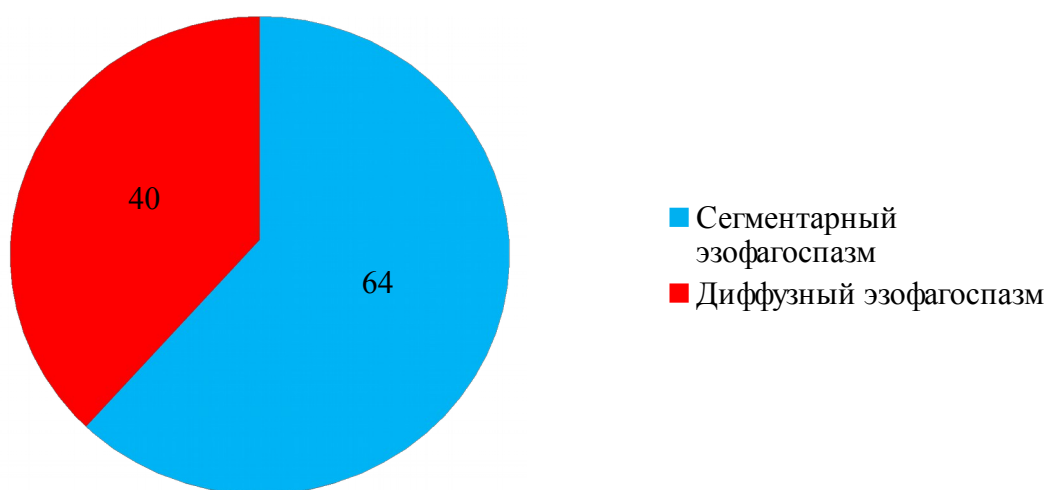


Рис.2 Результаты манометрии больных эзофагоспазмом

При диффузном эзофагоспазме (38,5%; 40 из 104) кроме его основного признака (одномоментные сокращения на разных участках пищевода), у ряда больных присутствовали вторичные признаки данного нарушения: у 28 больных (70,0% из 40) – повышение длительности сокращений пищевода более 6 сек и у 21 больного (52,5% из 40) - многопиковость сокращений.

Заключение о наличии сегментарного эзофагоспазма (61,5%; 64 из 104) базировалось на его дополнительном признаке (повышение длительности дистальных сокращений пищевода больше 6 сек). Эти изменения были расценены как сегментарный эзофагоспазм, несмотря на отсутствие избыточных сокращений, амплитуда которых превышала бы уровень 180 мм водн. ст., определяющим фактором явилось наличие во всех случаях клинических признаков заболевания.

У больных сегментарным эзофагоспазмом корреляционной связи между амплитудой и длительностью сокращения выявлено не было ($p=0,179$).

В дальнейшем было проведено сопоставление результатов манометрии с результатами клинических проявлений эзофагоспазма.

В первую очередь выявлялось сопоставление локализации болевого синдрома и результатами манометрии. Данные представлены в табл.8.

Табл.8

Сопоставление локализации болевого синдрома и результатов манометрии

	Локализация				Всего
	Верхняя треть пищевода	Средняя треть пищевода	Нижняя треть пищевода	Несколько участков	
Диффузный эзофагоспазм	0	14	12	14	40
Сегментарный эзофагоспазм	9	15	27	13	64
Всего	9	29	39	27	104
P	0,001	0,500	0,001	0,500	

Из представленной таблицы видно, что сегментарный эзофагоспазм достоверно чаще ($p=0,001$) встречался у больных с жалобами на локализацию боли в верхней трети и нижней трети пищевода.

В дальнейшем было проведено сравнение интенсивности боли на основании жалоб больных и данных манометрии. Данные представлены в табл.9.

Табл.9

Сравнение интенсивности болевого синдрома и данных манометрии

	Боль			Всего
	Сильная	Умеренная	Незначительная	
Диффузный эзофагоспазм	13	12	15	40
Сегментарный эзофагоспазм	18	18	28	64
Всего	31	30	43	104
P	0,155	0,098	0,005	

В проведенном исследовании предполагалось, что у больных диффузным эзофагоспазмом боли должны быть более интенсивные, чем сегментарным. Однако, как видно из табл.9, достоверной разницы по выраженной интенсивности боли между диффузным и сегментарным эзофагоспазмом получено не было ($p=0,155$). Однако, достоверно чаще ($p=0,005$) незначительная интенсивность боли встречается у больных с сегментарным эзофагоспазмом.

В дальнейшем была проанализирована связь возникновения боли с отрицательными эмоциями и результатами манометрии. Данные представлены в табл.10.

Табл.10

Возникновение боли с отрицательными эмоциями в сопоставлении с результатами манометрии

	Связь с отрицательными эмоциями		Всего
	Есть	Нет	
Диффузный эзофагоспазм	21	19	40
Сегментарный эзофагоспазм	40	24	64
Всего	61	43	104
P	0,211	0,211	

Из представленной таблицы видно, что при сопоставлении связи возникновения боли с отрицательными эмоциями и результатами манометрии достоверной разницы не получено ($p=0,211$).

Также была проанализирована связь результатов манометрии с продолжительностью болевого синдрома. Данные представлены в табл.11.

Табл.11

Сопоставление результатов манометрии с продолжительностью болевого синдрома

	Продолжительность	Всего

	Минуты	Часы	
Диффузный эзофагоспазм	31	9	40
Сегментарный эзофагоспазм	56	8	64
Всего	87	17	104
P	0,143	0,143	

Из таблицы видно, что связи между характером эзофагоспазма и продолжительностью боли не выявлено.

Была проанализирована связь результатов манометрии и характера дисфагии. Данные представлены в табл.12.

Табл.12

Сопоставление результатов манометрии и характера дисфагии

	Зависимость от характера пищи			Всего
	Твердая пища	Жидкая пища	Твердая и жидкая пища	
Диффузный эзофагоспазм	13	3	8	24
Сегментарный эзофагоспазм	24	4	7	35
Всего	37	7	15	59
P	0,197	0,603	0,196	

Как видно из таблицы, при сравнении характера дисфагии в сопоставлении с результатами манометрии достоверной разницы получено не было.

Таким образом, несогласованность сокращений по ходу всего пищевода отмечалась реже, чем локальный дефект перистальтики (38,5% и 61,5% соответственно). Из представленной таблицы видно, что сегментарный эзофагоспазм достоверно чаще ($p=0,001$) встречается у больных с жалобами на локализацию боли в верхней трети и нижней трети пищевода. Также больные с сегментарным эзофагоспазмом достоверно чаще ($p=0,005$) жаловались на незначительную интенсивность боли.

3.3 Психодиагностическое обследование больных эзофагоспазмом

Психодиагностическое обследование начиналось с беседы с больным. Как показал клинический опыт, больные сравнительно редко самостоятельно обозначали изменение эмоционального состояния словом «тревога». Значительно чаще при описании своих переживаний они говорили о повышенном беспокойстве, внутреннем напряжении, раздражительности и т.п. Спектр жалоб, которые могли быть отнесены к тревожному ряду, в порядке убывания их частоты представлены в табл.13.

Табл.13

Частота и спектр активных жалоб тревожного ряда у больных эзофагоспазмом

Симптомы	Жалобы, предъявляемые активно	Жалобы, выявленные при целенаправленном расспросе
Повышенное беспокойство	40 (83,3%)	56 (60,2%)
Постоянное внутреннее напряжение	11 (22,9%)	28 (30,1%)
Страх по поводу состояния здоровья	6 (12,5%)	29 (31,2%)
Плаксивость	4 (8,3%)	15 (16,1%)
Навязчивые мысли негативного содержания	3 (6,3%)	7 (7,5%)
Раздражительность	2 (4,2%)	31 (33,3%)
Всего	48 (100%)	93 (100%)

Заслуживает внимания тот факт, что активно вышеуказанные жалобы предъявляли только 48 из 104 больных (46,2%); при целенаправленном расспросе этот процент возрос вдвое (89,4%).

На первых этапах работы заполнение опросника по выявлению тревоги и депрессии предлагалось больному сразу же после обсуждения вышеописанных жалоб, что представлялось логичным продолжением оценки эмоциональных нарушений. Однако клинические наблюдения показали, что некоторые больные

воспринимали развитие обследования в данном направлении негативно и старались в ходе беседы вернуться к соматическим жалобам. Ситуация изменилась, когда после анализа данной ситуации было решено изменить порядок психодиагностической работы и начинать обследование с опросника по выявлению вегетативных нарушений, вопросы которого включали соматические жалобы (сердцебиение, изменение цвета кожи и т.д.), возникающие в стрессовых ситуациях. Клинические наблюдения подтвердили правильность принятого решения – больные охотно отвечали на вопросы, касающиеся состояния соматического здоровья. Результат данного опросника измеряется в числовом выражении – при его толковании больному предоставлялась информация о нормальном значении показателя и диагностической значимости его повышения. Затем больному на понятном ему языке объясняли, что вегетативные нарушения являются реакцией организма на длительное эмоциональное перенапряжение, степень которого может быть определена дальнейшим тестированием. В таком варианте работы больные охотно проходили следующие этапы психодиагностики, направленные на выявление и оценку степени выраженности тревожно-депрессивных расстройств.

Признаки вегетативных нарушений были выявлены у 79 из 104 больных (76,0%) (рис.), степень их выраженности в подавляющем большинстве случаев (51 из 79 больных; 64,6%) была умеренной.

Структура выявленных нарушений представлена на рис.3.

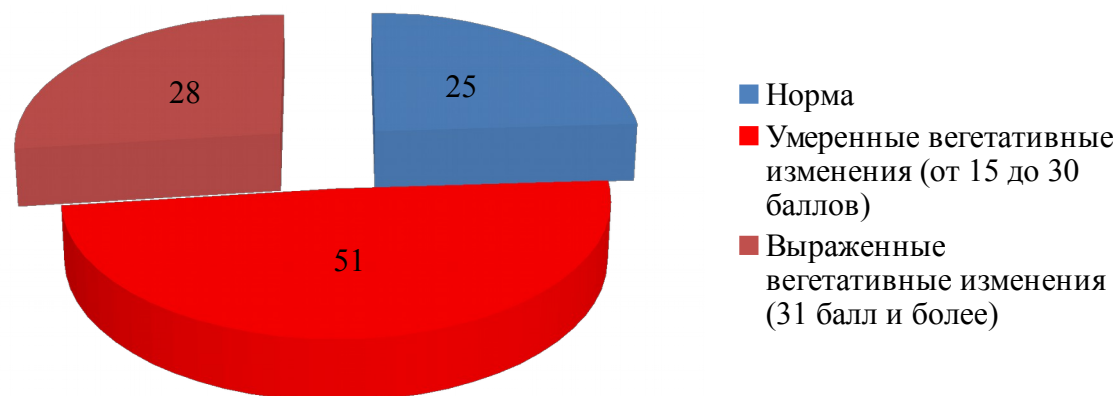


Рис.3 Структура вегетативных изменений по данным Опросника для выявления вегетативных нарушений

Чаще всего вегетативные нарушения проявлялись в виде ощущения учащенного сердцебиения (71 из 79; 89,9%) или повышенной потливости (50 из 79; 63,3%). В целом практически все изучаемые симптомы присутствовали более, чем в половине случаев. Особое внимание следует обратить на нарушения сна, которые отмечали почти все больные (73 из 79; 92,4%).

В дальнейшем больному объяснялась корреляционная связь между дисфункцией вегетативной нервной системы и наличием эмоциональных нарушений. И в качестве продолжения психодиагностического обследования предлагался опросник HADS. Данные о частоте тревоги и депрессии по данным HADS представлены в табл.14.

Табл.14

Частота тревоги и депрессии у больных эзофагоспазмом по данным HADS

Эмоциональные нарушения	Количество больных
Тревога	39 (37,5%)
Депрессия	7 (6,7%)
Тревога и депрессия	13 (12,5%)
Отсутствие нарушений	45 (43,3%)
Всего	104 (100%)

По данным HADS эмоциональные нарушения выявлены у 59 из 104 больных (56,7%). Значимым является соотношение числа больных с тревожным и депрессивным расстройствами (37,5% и 6,7% в качестве изолированного нарушения). Преобладание тревожного компонента по сравнению с депрессивным почти в 6 раз позволяет отнести эзофагоспазм к соматическим проявлениям тревоги ($p=0,001$).

Тот факт, что вегетативные нарушения являются коррелятами тревоги является общепризнанным, поэтому было логично предположить наличие тревоги у больных этой группы в большом проценте случаев. Анализ сопоставления тревоги по данным HADS и вегетативных нарушений по данным Опросника для выявления вегетативных изменений представлен в табл.15.

Табл.15

Частота тревоги по данным HADS у больных с вегетативными нарушениями

Вегетативные нарушения	Тревога по HADS		Всего
	Есть	Нет	
Есть	44 (55,7%)	35 (44,3%)	79 (100%)
Нет	8 (32,0%)	17 (68,0%)	25 (100%)
Всего	52	52	104

Однако по данным HADS этот процент составил всего лишь половину случаев (44 от 79 больных; 55,7%). Этот факт с учётом доказанной этиопатогенетической связи тревоги и вегетативных нарушений можно объяснить только недостаточной эффективностью методики.

Для подтверждения этого факта на следующем этапе проведено обследование больных с помощью Сокращённой Методики Обследования

Личности (СМОЛ), эффективность которой подтверждена многими авторами [8;62;108]. На основании критериев включения в исследование все графики СМОЛ были достоверны (значения по шкалам L, F, K не превышали 70 Т-баллов). В соответствии с рекомендациями Березина Ф.Б.(1988 г.) заключение основано на оценке двух параметров: высота профиля в Т-баллах, наличие или отсутствие выраженных пиков по отношению к среднему уровню профиля. На основании выраженности этих параметров Ф.Б. Березин рекомендует распределять профили СМОЛ по степени выраженности эмоциональных нарушений на 3 группы (табл.16).

Табл.16

Распределение профилей СМОЛ по степени выраженности эмоциональных нарушений

Подгруппы	Особенности профиля СМОЛ	Количество больных
1	Уровень профиля не выше 65 Т-баллов; отсутствие выраженных пиков по отношению к среднему уровню профиля.	19 (18,3%)
2	Уровень профиля в интервале от 65 до 80 Т-баллов или не выше 65 Т-баллов, но имеет выраженные пики по отношению к среднему уровню профиля.	73 (70,2%)
3	Профиль превышает 80 Т-баллов.	12 (11,5%)
Всего		104 (100 %)

Как видно из таблицы, у 19 больных (18,3%) профиль СМОЛ не превышал 65 Т-баллов и не имел выраженных пиков по отношению к его среднему уровню, что являлось свидетельством отсутствия нарушенной психической адаптации.

Значительно большую часть (85 из 104 больных, 81,7%) составляли больные с признаками нарушений психической адаптации, из них более многочисленную группу (73; 70,2%) составили больные, профиль которых превышал 65 Т-баллов, но не достигал 80 Т-баллов или не превышал 65 Т-баллов, но имел выраженные пики по отношению к среднему уровню профиля. Подобный вид профиля свидетельствовал о преходящих и нерезко выраженных невротических и психопатических расстройствах. Самой незначительной по количеству больных (12; 11,5%), но требующей особого внимания составляла группа больных с выраженными психопатическими нарушениями, о чём свидетельствует профиль, превышающий 80 Т-баллов. У данной группы больных была необходима консультация психиатра.

Более подробный анализ профилей СМОЛ в группе (73 больных) с невротическими нарушениями, позволил выделить несколько вариантов, в зависимости от ведущих невротических симптомов:

- самой многочисленной подгруппой (43 из 73; 58,9%) оказались обследуемые с повышением профиля на 1-й шкале, что свидетельствовало о фиксации на теме здоровья с повышением уровня реагирования по тревожному типу. Дальнейший анализ графика с выявлением второго по высоте подъема профиля показал, что у половины больных (22 из 43 больных) чаще всего им является «пик» на 3-й шкале. Такой вариант графика характерен для так называемого конверсионного синдрома, при котором причина расстройства, будучи исключительно психологической, выражает себя не только на психологическом уровне, но и соматическими симптомами. Пример конверсионного синдрома представлен на рис.4.

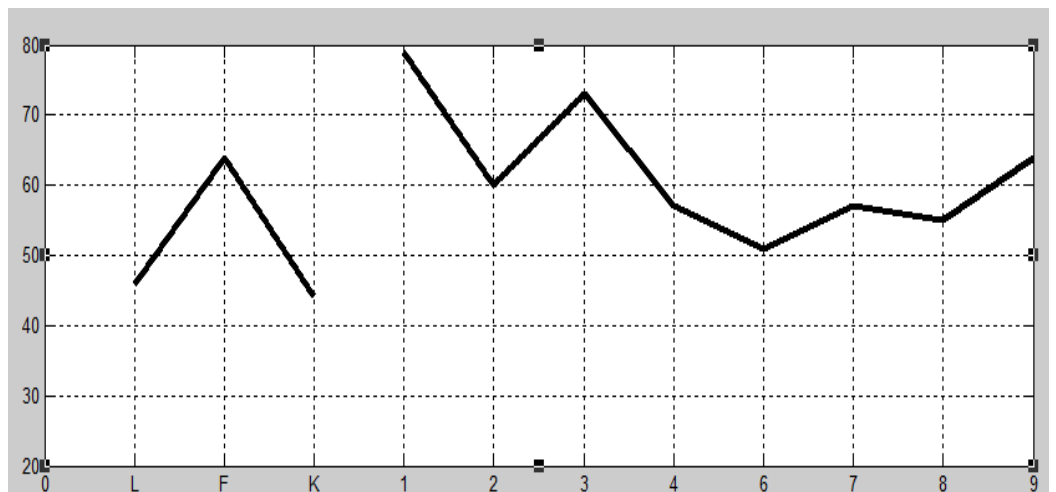


Рис.4 Профиль СМОЛ больной эзофагоспазмом Е. с конверсионным синдромом

- достаточно часто (19 из 73 больных; 26,0%) наиболее значимые подъёмы были отмечены на «тревожных» шкалах (2-я и 7-я). В эту группу вошли несколько вариантов профилей: изолированный подъём на 2-й шкале – 3 больных, изолированный пик на 7-й шкале – 7 больных, подъём профиля на обеих «тревожных» шкалах – 9 больных.
- сравнительно небольшую группу составили больные с изолированным пиком на 6-й шкале (6 больных из 73; 8,2%). Пик на 6 шкале означает наличие у исследуемого ригидной концепции. В поведении это проявляется в выраженном стремлении к повышению собственной значимости, честолюбию, чувствительности в отношении несправедливости, целеустремленности, малой подверженности воздействию различных «сбивающих» факторов в деятельности. При чрезмерной выраженности ригидности наблюдается болезненная обидчивость, подозрительность, постоянные предположения о возможности ущемления каких-либо прав, склонность к преувеличению собственных способностей и объяснению неудач неблагожелательностью окружающих.
- особого внимания заслуживали больные (5 из 73 больных; 6,8%) с изолированным пиком на 4-й шкале. Такая картина профиля наблюдалась у лиц с конфликтом в ближайшем окружении.

Невозможностью его разрешения при наличии выраженного протеста против сложившейся ситуации.

Данные сопоставления частоты вегетативных нарушений и тревоги, выявляемой применением СМОЛ, представлены в табл.17.

Табл.17

Сопоставление частоты вегетативных нарушений и тревоги, выявленной по данным СМОЛ

Вегетативные нарушения	Тревога по данным СМОЛ		Всего
	Есть	Нет	
Есть	67 (84,8%)	12 (15,2%)	79 (100%)
Нет	18 (72,0%)	7 (28,0%)	25 (100%)
Всего	85	19	104

Анализ результата свидетельствует о том, что применение более объективной методики повышает процент совпадений частоты вегетативных нарушений до 84,8%.

Сопоставление выявления тревоги двумя различными методиками (HADS и СМОЛ) представлено в табл.18.

Табл.18

Сопоставление заключений HADS и СМОЛ по выраженности тревоги у больных эзофагоспазмом по данным HADS и СМОЛ

Тревога по данным HADS	СМОЛ		Всего
	Есть	Нет	
Есть	47	5	52
Нет	38	14	52
Всего	85	19	104

Сопоставление заключений HADS и СМОЛ свидетельствует о совпадении их результатов немногим более половины случаев (58,7%; 61 из 104 больных) – 47 совпадений положительных результатов (45,2%) и 14 совпадений отрицательных

результатов (13,5%). Максимальный процент расхождений составил 36,5% (38 из 104 больных), что свидетельствует о гиподиагностике тревоги на основании данных HADS в сравнении с результатами СМОЛ.

ГЛАВА 4. ПЕРВИЧНЫЙ ЭЗОФАГОСПАЗМ И ЕГО СОЧЕТАНИЕ С ГЭРБ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Данный фрагмент работы предполагает решение вопроса о различии или общности патогенетических механизмов эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма, позволяя выявить роль психовегетативных нарушений в обоих случаях и влияние гастроэзофагеального рефлюкса на течение эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ. Выявление особенностей клинических проявлений, подтвержденных результатами манометрии, имеет значение для определения тактики лечения.

Больные в зависимости от наличия или отсутствия ГЭРБ разделены на две группы, характеристика которых представлена в табл.19.

Характеристика обследуемых групп

		1 группа (n=62)	2 группа (n=42)
Средний возраст		50,6± 13,9	50,3±13,8.
Пол	М	21 (33,9%)	8 (19,0%)
	Ж	41 (66,1%)	34 (81,0%)

Как видно из таблицы, средний возраст больных исследуемых групп практически одинаков. В той и другой группе преобладали женщины. Хотя в группе первичного эзофагоспазма преобладание женщин более заметно (81% и 19%; 66,1% и 33,9%), различия между группами недостоверны ($p=0,075$).

При анализе характера болевых ощущений были рассмотрены следующие параметры: локализация, интенсивность, продолжительность, связь с приёмом пищи, усиление болей на фоне эмоционального перенапряжения (табл.20).

Табл.20

Сравнительная характеристика болевых ощущений за грудиной у больных двух групп

Болевые ощущения за грудиной		Эзофагоспазм		P
		1-я группа (n=62)	2-я группа (n=42)	
Локализация	Верхняя 1/3	5 (8,1%)	4 (9,5%)	0,530
	Средняя 1/3	14 (22,6%)	15 (35,7%)	0,107
	Нижняя 1/3	26 (41,9%)	13 (31,0%)	0,540
	Несколько областей	17 (27,4%)	10 (23,8%)	0,570
Интенсивность	Незначительная боль или ощущение дискомфорта	38 (61,3%)	19 (45,2%)	0,583
	Умеренная боль	12 (19,4%)	5 (11,9%)	0,573

	Сильная боль	12 (19,4%)	18 (42,9%)	0,009
Связь с приёмом пищи	Во время приёма	52 (83,9%)	38 (90,5%)	0,253
	Независимо от приёма	10 (16,1%)	4 (9,5%)	0,253
Усиление на фоне отрицательных эмоций	Есть	34 (54,8%)	27 (64,3%)	0,225
	Нет	28 (45,2%)	15 (35,7%)	0,225
Продолжительность	Минуты	55 (88,7%)	32 (76,2%)	0,637
	Часы	7 (11,3%)	10 (23,8%)	0,637

Представленные данные свидетельствуют о том, что достоверные отличия имели место только по интенсивности боли – у больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ значительная интенсивность боли встречалась достоверно реже ($p=0,009$), чем у больных первичным эзофагоспазмом.

Характер дисфагии оценивали по следующим параметрам: локализация, зависимость от характера пищи, усиление симптома на фоне отрицательных эмоций (табл.21).

Табл.21

Сравнительная характеристика дисфагии у больных двух групп

Параметры симптома		Эзофагоспазм		P
		1-я группа (n=32)	2-я группа (n=27)	
Локализация	Верхняя треть	2 (6,3%)	2 (7,4%)	0,627
	Средняя треть	11 (34,4%)	9 (33,3%)	0,747
	Нижняя треть	9 (28,1%)	8 (29,6%)	0,563
	Несколько областей	10 (31,3%)	8 (29,6%)	0,661
Зависимость от характера пищи	Твёрдая пища	23 (71,9%)	14 (51,9%)	0,968
	Жидкая пища	1 (3,1%)	6 (22,2%)	0,030

	Твёрдая и жидкая пища	8 (25,0%)	7 (25,9%)	0,585
Усиление на фоне эмоционального перенапряжения	Есть	18 (56,3%)	17 (63,0%)	0,399
	Нет	14 (43,8%)	10 (37,0%)	0,399

При сравнении двух групп выявлены достоверные различия только по частоте так называемой «парадоксальной» дисфагии, под которой подразумевается затруднение при прохождении по пищеводу жидкости при нормальном пассаже твердой пищи. Частота «парадоксальной» дисфагии достоверно ниже при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ (3,1%) в сравнении с первичным эзофагоспазмом (22,2%); $p=0,03$. Следует подчеркнуть, что отличительной чертой во всех случаях без исключения являлось непостоянство дисфагии и степени ее выраженности.

В дальнейшем проводилась оценка результата манометрии в обеих группах (рис.5).

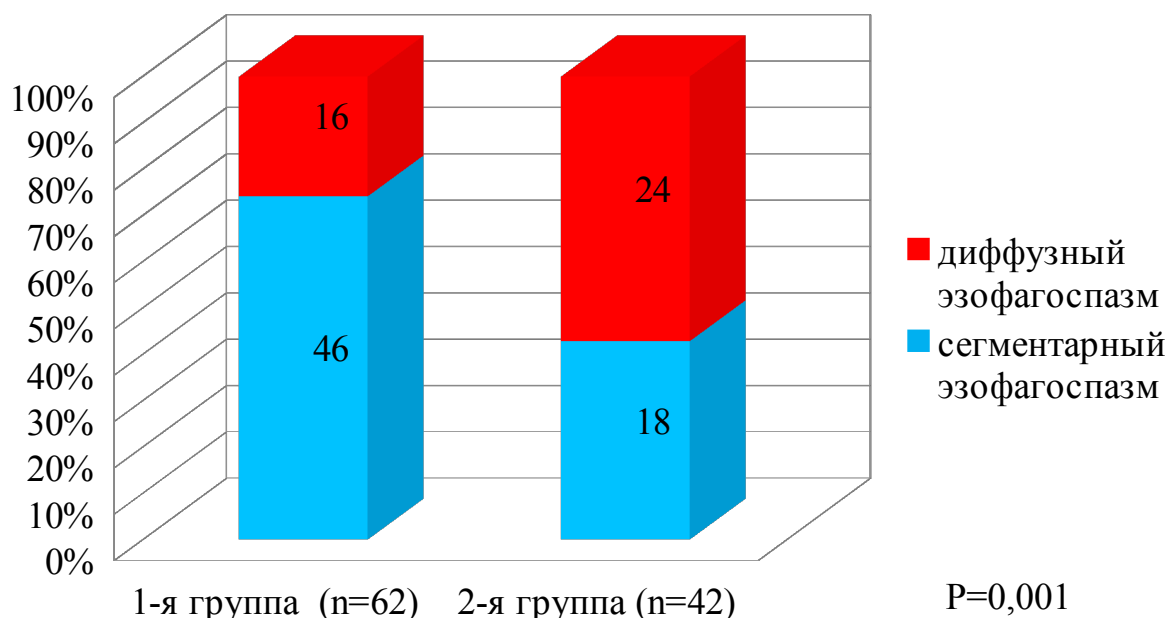


Рис.5. Частота диффузного и сегментарного эзофагоспазма по данным манометрии пищевода в двух группах больных

Представленные на рис.5 данные свидетельствуют о том, что в группе больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ диффузный эзофагоспазм

присутствовал только у четверти больных (25,8%), в то время как при первичном эзофагоспазме регистрировалась нарушенная моторика пищевода в целом больше, чем у половины больных (57,1%). Для больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ характерным (74,2%) являлись незначительно выраженные нарушения моторики пищевода на его ограниченных участках. Межгрупповые различия по частоте двух вариантов эзофагоспазма достоверны ($p=0,001$), что дает основание считать, что моторные нарушения при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ выражены в меньшей степени, чем при первичном эзофагоспазме.

Обращает на себя внимание ещё один важный момент - отсутствие достоверных различий амплитуды и длительности сокращений в дистальном отделе пищевода у больных с наличием и отсутствием ГЭРБ (при сравнении статистических рядов данных показателей $p=0,231$). Эти данные свидетельствуют об отсутствии значимого влияния рефлюкса желудочного содержимого на спазм дистального отдела пищевода.

С целью выявления различий в двух группах больных была проведена сравнительная оценка по частоте вегетативных нарушений. Данные представлены в табл.22.

Табл.22

Частота вегетативных нарушений в двух группах больных

Группы больных	Вегетативные нарушения	
	Есть	Нет
1-я группа (n=62)	47 (75,8%)	15 (24,2%)
2-я группа (n=42)	32(76,2%)	10 (23,8%)
P	0,578	0,578

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что вегетативные нарушения в двух группах больных выявлялись с одинаковой частотой (76,2% и 75,8% случаев); $p=0,578$.

Данные о выраженности тревоги в обеих группах больных по результатам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии представлены в табл.23.

Табл.23

Характеристика тревоги по данным HADS в двух группах больных

	Тревога		
	Отсутствие тревоги	Субклинически выраженная	Клинически выраженная
1 группа (n=62)	28	19	15
2 группа (n=42)	24	8	10
Всего	52	27	25
P	0,579	0,136	0,578

Как видно из таблицы, достоверной разницы по выраженности тревоги на основании результатов HADS в обеих группах не получено.

Проведен анализ результата психодиагностического обследования методикой СМОЛ в обеих группах больных эзофагоспазмом. Данные о частоте нарушений психической адаптации представлены в табл.24.

Табл.24

Нарушения психической адаптации двух групп больных (по данным СМОЛ)

Группы больных	Нарушение психической адаптации	
	Есть	Нет
1-я группа (n=62)	53 (85,5%)	9 (14,5%)
2-я группа (n=42)	32 (76,2%)	10 (23,8%)
P	0,668	0,668

Как видно из таблицы, межгрупповые различия по частоте нарушений психической адаптации отсутствуют ($p=0,668$). Структура нарушений психической адаптации также не имела существенных отличий.

Сравнительный анализ показал отсутствие частоты вегетативных нарушений в двух группах больных (76,2% и 75,8% случаев); $p=0,578$), а также как частоты ($p=0,668$) так и структуры нарушений психической адаптации. На основании этих данных можно предположить общность патогенетических механизмов. Косвенным подтверждением отсутствия ведущей роли желудочно-

пищеводного рефлюкса на эзофагоспазм может служить отсутствие достоверных различий амплитуды и длительности сокращений в дистальном отделе пищевода у больных с наличием и отсутствием ГЭРБ (при сравнении статистических рядов данных показателей $p=0,231$).

Представленные данные свидетельствуют о том, что достоверные отличия имели место по интенсивности боли – у больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ значительная интенсивность боли встречалась достоверно реже ($p=0,009$), чем у больных первичным эзофагоспазмом.

При сравнении двух групп выявлены достоверные различия по частоте так называемой «парадоксальной» дисфагии, под которой подразумевается затруднение при прохождении по пищеводу жидкости при нормальном пассаже твердой пищи. Частота «парадоксальной» дисфагии достоверно выше при первичном эзофагоспазме (22,2%) в сравнении с эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ (3,1%); $p=0,03$.

При анализе результата манометрии более чем у половины больных (57,1%) регистрировалась нарушенная моторика пищевода в целом, тогда как во второй группе больных диффузный эзофагоспазм присутствовал только у четверти больных (25,8%). Для больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ характерным (74,2%) являлись незначительно выраженные нарушения моторики пищевода на его ограниченных участках. Межгрупповые различия по частоте двух вариантов эзофагоспазма достоверны ($p=0,001$), что дает основание считать, что моторные нарушения при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ выражены в меньшей степени, чем при первичном эзофагоспазме. Эти данные свидетельствуют об отсутствии значимого влияния рефлюкса желудочного содержимого на спазм дистального отдела пищевода.

ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭЗОФАГОСПАЗМОМ

5.1 Анализ эффективности лечения больных эзофагоспазмом

Результаты проведенного исследования привели к заключению о необходимости включения в терапию эзофагоспазма анксиолитического препарата с вегетотропным действием. Проведено исследование эффективности тофизопама в суточной дозе – 100 мг (50 мг два раза в день) с продолжительностью курса лечения 2 мес.

По окончании срока лечения, все больные обзванивались по телефону, приглашались для повторной консультации и проведения манометрии. Однако только 58,7% (61 из 104 больных) согласились прийти для повторного обследования. 12 больных (11,5%) прошли курс лечения и отметили улучшение состояния, в связи с чем пройти контрольное обследование отказались. 31 больных (29,8%) отказались от назначенного лечения, отмечают либо полное отсутствие жалоб (8,7%; 9 из 104), либо невыраженные симптомы (21,2%; 22 из 104), в связи с чем от контроля отказались.

Анализ результатов лечения проведен у больных, прошедших контрольную манометрию через месяц после отмены препарата (в целом через 3 месяца от

начала лечения). 61 больной (из них 38 – эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ и 23 больных первичным эзофагоспазмом). Больные с ГЭРБ разделены на две подгруппы: 17 больным проводилась монотерапия ИПП, 21 больному к лечению ИПП добавлен тофизолам.

Характеристика представленных групп представлена в табл.25.

Табл.25

Характеристика групп больных эзофагоспазмом в зависимости от тактики лечения

		Эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ		Первичный эзофагоспазм
Лечение		Монотерапия ИПП	ИПП+ анксиолитик	Анксиолитик
Средний возраст		49,4±15,2	54,0±11,3	48,9±14,5
По л	М	4	6	2
	Ж	13	15	21
Всего		17	21	23

Как видно из таблицы, исследуемые группы больных были сопоставимы по полу и возрасту.

При оценке полученных результатов выделяли положительный результат (включающий полное исчезновение симптомов или улучшение в виде их урежения и снижения интенсивности) и отрицательный результат (отсутствие

изменений или ухудшение). Данные о динамике клинических проявлений представлены на рис.6.

Рис.6. Динамика клинических данных через 3 месяца от начала лечения больных эзофагоспазмом

У больных ГЭРБ при монотерапии ИПП положительный результат достигнут у половины больных (52,9%). При добавлении к терапии тофизопама процент положительного результата возрос до 85,7% ($p=0,031$). Частота положительного результата при лечении первичного эзофагоспазма в сравнении с подгруппой комбинированного лечения ГЭРБ $p=0,753$. Данные, уточняющие результат лечения, представлены в табл.26.

Табл.26

Динамика клинических проявлений эзофагоспазма на фоне лечения

Результаты лечения	Эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ		Первичный эзофагоспазм
	Монотерапия ИПП	Анксиолитик + ИПП	Анксиолитик
Полное исчезновение симптомов	4 (23,5%)	9 (42,9%)	11 (47,8%)
Улучшение	5 (29,4%)	9 (42,9%)	8 (34,8%)
Отсутствие динамики	6 (35,3%)	3 (14,2%)	4 (17,4%)
Ухудшение	2 (11,8%)	0	0

Всего: 61	17 (100%)	21 (100%)	23 (100%)

Как видно из представленной таблицы, достоверных различий между подгруппами с положительным результатом лечения (полное исчезновение симптома или улучшение) не получено ни в одной из них: при монотерапии ИПП - 23,5% и 29,4%, при добавлении к терапии ГЭР анксиолитика - 42,9% и 42,9%, при лечении первичного эзофагоспазма - 47,8% и 34,8%. При оценке отрицательного результата ухудшение отмечено только в группе больных, не принимавших анксиолитик (2 больных).

Динамика клинической картины заболевания подтверждалась результатами повторной манометрии пищевода (рис.7).

Рис. 7. Динамика манометрической картины эзофагоспазма на фоне лечения

Положительный результат во всех подгруппах превалировал над отрицательным. Частота его достоверно возросла у больных ГЭРБ при включении в терапию анксиолитика (с 64,7 до 95,2%) ($p=0,022$). Различия в подгруппах больных, получающих тофизолам, отсутствовали (95,2 и 95,7%) ($p=0,732$). Более подробная оценка динамики манометрии представлена в табл.27.

Табл.27

Сравнение результатов повторной манометрии с исходными данными

Результат манометрии пищевода	Эзофагоспазм в сочетании с ГЭРБ		Первичный эзофагоспазм
	Монотерапия ИПП	Анксиолитик + ИПП	Анксиолитик
Отсутствие признаков эзофагоспазма	5 (29,4%)	12 (57,1%)	10 (43,5%)
Улучшение показателей	6 (35,3%)	8 (38,1%)	12 (52,2%)
Отсутствие динамики	4 (23,5%)	1 (4,8%)	1 (4,3%)
Ухудшение показателей	2 (11,8%)	0	0
Всего: 61	17 (100%)	21 (100%)	23 (100%)

Сравнительный анализ результатов анксиолитической терапии диффузного (20 больных) и сегментарного (24 больных) эзофагоспазма представлен в табл.28

Табл.28

Сравнительный анализ результатов анксиолитической терапии диффузного и сегментарного эзофагоспазма

Результат манометрии пищевода	Эзофагоспазм		Р
	Диффузный	Сегментарный	
Отсутствие признаков эзофагоспазма	10(50,0%)	12 (50,0%)	0,619
Улучшение показателей	9 (45,0%)	11 (45,8%)	0,598
Отсутствие динамики	1(5,0%)	1 (4,2%)	0,708
Ухудшение показателей	0	0	1,0
Всего: 44	20 (100%)	24 (100%)	

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии зависимости результата лечения от особенностей манометрических характеристик эзофагоспазма ($p=0,708$).

Все больные (100%) отмечали уменьшение тревоги. Эффективность выбранного направления (анксиолитическая терапия) и результатов лечения ярко

демонстрируется у больных 3-й подгруппы СМОЛ с выраженными изменениями профиля, которые трактовались как значительные нарушения психической адаптации. Интересно отметить, что все больные этой подгруппы регулярно принимали препараты, провели полноценный двухмесячный курс лечения и вовремя прошли контрольную манометрию. Этот результат совпадает с клинической картиной, свидетельствующей о наличии патологической тревоги.

Для подтверждения динамики тревоги части больным было проведено повторное психодиагностическое обследование. Пример динамики профиля СМОЛ после курса лечения препаратом тофизопам в течение 2 месяцев и месяца отмены препарата в сопоставлении с профилем до начала лечения представлен на рис.8.

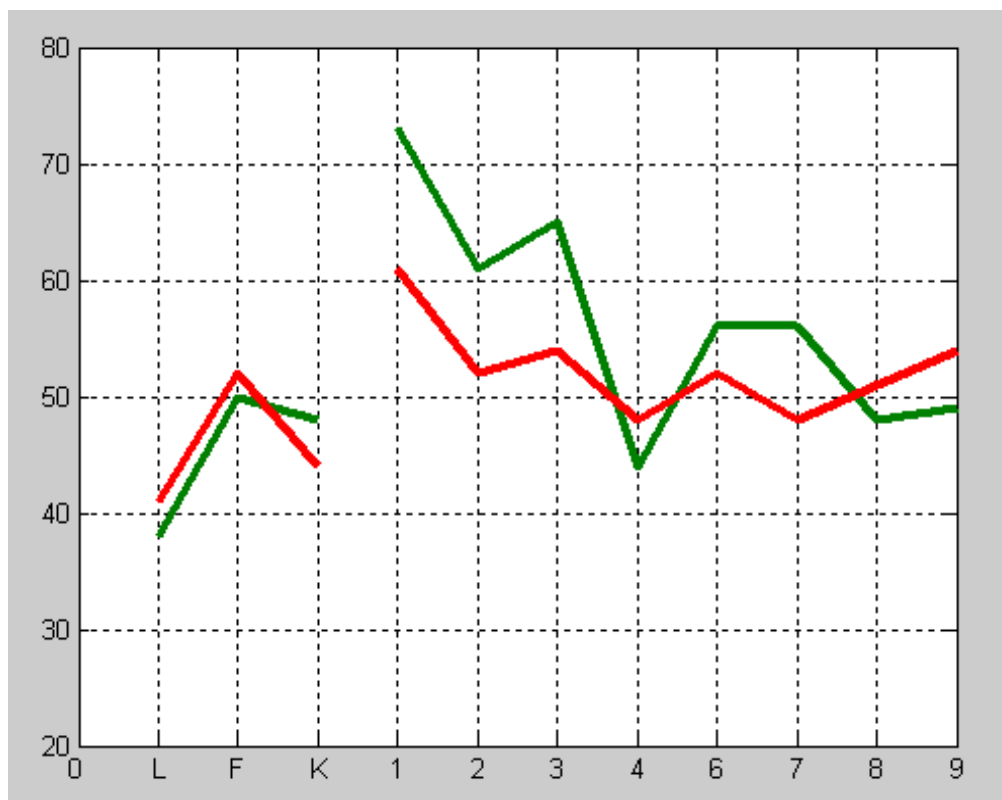


Рис.8. Профиль СМОЛ больного Ш. (зелёным цветом отмечен профиль СМОЛ до начала лечения, красным цветом – через 3 месяца после окончания)

Как видно из рисунка, у больного уменьшилась выраженность профиля по тревожным шкалам, однако для полной нормализации профиля необходимо его продолжить. Для более эффективной терапии эмоциональных нарушений целесообразно подключение психотерапии.

Подводя итог, можно сказать, что эффект монотерапии ИПП в лечении эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ невысок; положительный результат в отношении клинических проявлений эзофагоспазма в этом случае составил 52,9% случаев (в том числе полное исчезновение симптома в 23,5% случаев); по данным повторной манометрии: 64,7% (в том числе отсутствие признаков эзофагоспазма — 29,4%).

Добавление к терапии больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ препарата с анксиолитическим и вегетотропным действием улучшает результаты: положительный результат возрос в отношении клинических проявлений эзофагоспазма с 52,9% до 85,8% (различия достоверны: $p=0,031$); по данным манометрии положительный результат возрастает с 64,7% до 95,2% (различия достоверны при $p=0,022$).

Статистический анализ сравнения результатов лечения эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма показал отсутствие достоверных различий: положительного результата при сравнении клинической динамики 85,8% и 82,6%, $p=0,753$); по результату манометрии пищевода 86,2% и 95,7% при $p=0,732$).

5.2 Клинические примеры

Клинический пример № 1

Больная Ш., 50 лет находилась на лечении в хирургическом отделении ЦНИИГ с 28.05. по 18.06.2012 г. (ист. болезни 4025) с диагнозом: «Диффузный эзофагоспазм».

Жалобы при поступлении: невозможность принимать пищу (за исключением теплого сладкого чая), проявляющаяся рвотой после первых глотков пищи; похудание, быстрая утомляемость, слабость.

Анамнез заболевания.

Начало заболевания около 5 лет назад, когда впервые отметила эпизоды «тугого», иногда с болью, прохождения пищи по пищеводу. Впервые госпитализирована в ЦНИИГ в 2009 году. Обследование:

эзофагогастродуоденоскопия (хронический гастрит), манометрия пищевода (признаки диффузного эзофагоспазма). Лечение консервативное (бускопан в дозе 10 мг три раза в день 2 недели в стационаре, затем 2 недели амбулаторно) с хорошим эффектом. В течение 6 мес. после проведенного лечения самочувствие было хорошим. Постепенно симптоматика возобновилась: возникли затруднения при прохождении пищи по пищеводу, со временем появилась необходимость вызывать рвоту, после чего проходимость пищевода могла временно восстановиться. В 2010 году повторный курс спазмолитической терапии в ЦНИИГ с хорошим, но кратковременным эффектом. С лета 2011 года отмечает постоянное затруднение прохождения пищи, возобновление рвоты после еды. С этого времени отмечаются периоды невозможности прохождения любой пищи продолжительностью до 6-7 дней. Следствием этого явилась снижение массы тела за год на 29 кг. Ухудшение состояния около 2 месяцев, в течение последних пяти дней полностью отсутствует возможность принимать пищу, что послужило поводом для госпитализации в хирургическое отделение. Спазмолитическая терапия без эффекта. Около месяца назад был назначен этифоксин, однако после его приема отмечала апатию, сонливость, резкое снижение работоспособности, в связи с чем самостоятельно отменила препарат. Продолжение лечения психофармакологическими препаратами считает нецелесообразным, так как отрицает связь имеющихся симптомов с жизненной ситуацией.

Анамнез жизни.

Живет в семье – муж, дочь. Работает заместителем директора по социальной защите в школе (работа напряженная, связана с эмоциональными нагрузками (трудные подростки, многодетные семьи, социально незащищенные семьи)).

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Тургор кожи снижен. Отёков нет. В лёгких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД 17 в мин. Границы сердца перкуторно в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 76 ударов в мин. АД 120 и 80 мм рт ст.

Слизистая полости рта не изменена. Зев чистый. Язык обложен белым налётом. Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Толстая кишка при пальпации эластична. Нижний край печени на уровне края правой рёберной дуги. Селезёнка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: без особенностей.

Биохимический анализ крови: показатели нормальные, за исключением незначительного снижения общего белка (63 г/л при норме от 66 до 87) и альбумина (34, 4 г/л при норме от 35 до 52).

Клинический анализ мочи: без особенностей.

Рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Акт глотания не изменён. Пищевод расширен до 3 см. Контрастная взвесь поступает в желудок порционно узкой тонкой полоской, кардия проходима. Наблюдаются спастические сокращения пищевода на всём протяжении, постоянный заброс контрастной взвеси из терминального отдела в вышележащие отделы почти до глотки. Газовый пузырь желудка отсутствует. Рентгенологически картина в процессе исследования меняется. В желудок прошло малое количество контрастной взвеси, поэтому тугого заполнения желудка не произошло. Контуры чёткие, перистальтика не изменена. Луковица и ДПК не изменена. Заключение: рентгенологическая картина соответствует эзофагоспазму.

ЭГДС. После анестезии глотки 10% раствором лидокаина эндоскоп свободно проведён в пищевод, а затем в желудок. Слизистая пищевода розовая, гладкая, блестящая. В просвете верхней трети пищевода большое количество слюны. На расстоянии 28 см от резцов определяются остатки пищи, далее просвет сужен за счёт выраженного спазма. С трудом аппарат проведён ниже. Дистальная граница спазмированного участка на уровне 35 см от резцов. Розетка кардии располагается на 40 см от резцов, плотно сомкнута, однако свободно проходима для аппарата. Кардиальные складки желудка на уровне пищеводного отверстия

диафрагмы. Просвет желудка не деформирован, при инсуффляции воздухом легко расправляется. В просвете желудка натошак большое количество желчи. Слизистая желудка умеренно гиперемирована в теле по вершинам складок, в антральном отделе имеет пятнистый вид. Складки средней величины, извиты, продольно ориентированы. Перистальтика удовлетворительная, симметричная. Угол желудка не изменён. Привратник округлый. Луковица двенадцатиперстной кишки средних размеров, слизистая розовая. Выход из луковицы свободный. Слизистая двенадцатиперстной кишки бледно-розовая, перистальтика активная, большой дуоденальный сосочек в типичном месте, не изменен. Заключение: эзофагоспазм. Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс.

Манометрия пищевода. Давление покоя НПС высокое (49,2 мм рт. ст. при норме 6-25 мм рт ст). Расслабление достаточное, кратковременное (1,0 с при норме 5-10 с). В теле пищевода отмечаются высокоамплитудные одномоментные сокращения, зафиксировано одно перистальтическое сокращение. Часть сокращений остаются одномоментными, многопиковыми. Заключение: диффузный эзофагоспазм. Кардиоспазм.

ЭКГ. Синусовая тахикардия, единичная желудочковая экстрасистолия.

Консультация психотерапевта.

Жалоб на изменение эмоционального состояния не предъявляет. Считает себя взрывным, но быстро отходчивым человеком. Отмечает, что единственное на настоящий момент беспокойство обусловлено возобновлением симптоматики заболевания. Внутрисемейные отношения характеризует как бесконфликтные. Социальным работником в школе работает около 15 лет. Признает, что работа является трудной, при этом подчеркивает, что любовь и интерес, а также понимание практической ценности своей деятельности полностью нивелируют трудности.

Психический статус: сознание ясное. В беседе активна, в изложении своих мыслей логична. Невербальных признаков тревоги и депрессии нет.

Психодиагностика:

Госпитальная шкала тревоги и депрессии: показатель тревоги – 8 баллов (субклинически выраженная тревога), показатель депрессии – 6 баллов (отсутствие признаков депрессии).

Опросник для выявления вегетативных изменений: наличие признаков вегетативных нарушений – 37 баллов (норма до 15).

СМОЛ: тест достоверный. Максимальное повышение графика по 9-й клинической шкале, второе по высоте повышение – плато 2-3.

Заключение: стойкий спазм пищевода можно расценить как конверсионный синдром (соматизация тревоги у личности демонстративного типа).

Проведена психотерапевтическая беседа. Рекомендуется прием грандаксина 50 мг два раза в день курсом 2 месяца.

Консультация нутрициолога.

Нутритивный статус: дизгидрические нарушения отсутствуют, дефицит циркулирующего белка, альбумина, дефицит массы (ИМТ <17, ТКЖСБ (толщина кожно-жировой складки над бицепсом) и ТКЖСТ (толщина кожно-жировой складки над трицепсом) менее нормы, дефицит циркулирующих Na и K I-II ст.). Нутриционная недостаточность III ст. Потребность в белке 1г/кг массы тела в сутки, 2800 ккал энергопотребности.

Лечение: в первые три дня зондовое питание, спазмолитическая терапия; в последующие дни парентеральное питание, тофизопам 50 мг два раза в день.

В результате проведенного лечения проходимость пищи значительно улучшилась, прибавка массы тела на 4 кг. Выписана в удовлетворительном состоянии.

В соответствии с современными представлениями спазм пищевода является одним из проявлений вегетативной дисфункции, чаще всего кратковременным и преходящим. Особенностью данного случая является стойкий и длительный спазм пищевода. Возникшее на этом фоне нарушение питания привело к значительному снижению массы тела. Это обстоятельство, а также признание связи вегетативных нарушений с повышением уровня тревоги, послужили поводом для

тщательного психодиагностического обследования больной. В первой беседе больная не только отрицала наличие тревоги, но более того, демонстрировала благополучие и в семейной, и в профессиональной сферах жизни. Результаты тестирования (ММИЛ) этому противоречили и свидетельствовали о выраженной дисгармоничности эмоциональной сферы. В частности, плато 2-3, выявленное в профиле ММИЛ, является редким сочетанием одновременного существования тревожных (2-я шкала) и демонстративных (3-я шкала) тенденций. При воздействии длительной психотравмирующей ситуации это может привести к соматизации тревоги в виде развития конверсионных синдромов, в частности, эзофагоспазма. Для демонстративных личностей характерны такие психологические защиты как отрицание затруднений и вытеснение факторов, вызывающих тревогу. В сфере влияния этих психологических защит в обсуждаемом случае были и вопросы, связанные со здоровьем, вследствие чего больная при ухудшении состояния откладывала обращение к врачу на неопределенный срок. Это привело к ситуации, когда возникла необходимость зондового питания в первые дни поступления в стационар и нутритивной поддержки в более поздние сроки. Через неделю от начала лечения самочувствие больной значительно улучшилось, что позволило провести индивидуальную психотерапевтическую беседу, направленную на осознание тревоги, признание стрессогенности ситуации на работе и поиск путей ее изменения. Осознанное отношение к проблеме позволило получить согласие больной на прием препарата с анксиолитическим и вегетотропным действием (тофизопам).

Особенностью лечения больной является нутритивная поддержка, необходимость которой при эзофагоспазме возникает редко.

Повторный осмотр после курса амбулаторного лечения (через 3 месяца от начала лечения (через месяц отмены препарата тофизопам после курса течение 2 месяцев)). Самочувствие значительно лучше. Сохраняются редкие эпизоды незначительно выраженной дисфагии. Прибавка массы тела на 5 кг. Манометрия пищевода: динамика положительная (20% перистальтических сокращений). Психодиагностическое обследование. СМОЛ: тест достоверный, в клинических

шкалах снижение по шкале тревоги до нормальных значений. Рекомендовано продление приема анксиолитического препарата до 3 мес.

Представленный случай демонстрирует необходимость комплексного воздействия на различные звенья патогенеза заболевания.

Клинический пример №2

Больной Ш., 49 лет, история болезни 8680/12, находился на лечении в отделении патологии верхних отделов пищеварительного тракта МКНЦ. Жалобы при поступлении: ноющие боли в эпигастрии после еды, эпизодические боли спастического характера на уровне средней трети пищевода без связи с приёмом пищи или физической нагрузкой.

Анамнез: в течение нескольких лет наблюдался амбулаторно по поводу хронического гастрита, в периоды обострения заболевания (по данным ЭГДС неоднократно выявление эрозий в желудке) проводилось курсовое лечение ингибиторами протонной помпы. Эпизодические боли за грудиной отмечает около года, их максимальная выраженность связана с появившимися несколько месяцев назад приступами беспокойства, сопровождающимися слабостью, головокружением, затруднением вдоха, сердцебиением, «беганием мурашек по всему телу», на высоте приступа — страхом смерти из-за остановки сердца. По поводу данных приступов неоднократно обращался за скорой медицинской помощью, приступы купировались введением препаратов с седативным действием.

При поступлении в стационар данные объективного осмотра без особенностей. В клиническом и биохимическом анализах крови, общем анализе мочи без значимых изменений. Проведено обследование: рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (заключение - недостаточность кардии; гипертонус двенадцатиперстной кишки; дуоденогастральный рефлюкс); эзофагогастродуоденоскопия (заключение - эзофагоспазм; антральный гастрит с наличием хронических эрозий; дуоденогастральный рефлюкс); манометрия пищевода (заключение - данные соответствуют нормальной моторике пищевода); Опросник выявления

вегетативных нарушений — 39 баллов при норме до 15 баллов (заключение — вегетативная дисфункция); Сокращенная методика обследования личности — подъем графика по 1-й шкале, превышающий уровень 70 Т-баллов (заключение — патологическая тревога с фиксацией на состоянии здоровья).

В данном примере клиническим проявлением эзофагоспазма была характерная для этого заболевания боль спастического характера по ходу пищевода. Клинической особенностью случая является связь максимальной выраженности эзофагоспазма с пароксизмами тревоги. Спастические сокращения пищевода были отмечены при эндоскопическом исследовании, но не были зафиксированы манометрией пищевода, что является возможным с учетом функционального характера заболевания.

Лечение: ингибиторы протонной помпы, анксиолитики (тофизопам 50 мг 1 таб * 2 раза в день в течение 2 месяцев) с повторной консультацией через 3 мес. для решения вопроса о возможном назначении антидепрессантов. После выписки приступы тревоги появлялись в течение первого месяца, однако их интенсивность значительно снизилась. В дальнейшем они были полностью купированы; в том числе и в отношении болей по ходу пищевода. Необходимости в назначения антидепрессантов не возникло.

Клинический пример №3

Больная Б., 62 лет, история болезни № 18699/14, находилась на лечении в отделении патологии верхних отделов пищеварительного тракта. Жалобы при поступлении: эпизодически возникающие во время еды приступы удушья с невозможностью осуществления вдоха. Появление приступов не связано с объемом или характером принимаемой пищи.

Анамнез: впервые приступ возник около 7 лет во время еды без каких-либо предшествующих ему симптомов. Отмечает связь начала заболевания с развитием хронической стрессовой ситуации в семье. Амбулаторно была консультирована пульмонологом, который по результатам обследования исключил связь заболевания с патологией органов дыхания. Поскольку была отмечена связь возникновения приступов с приемом пищи консультирована гастроэнтерологом.

На фоне приема назначенных препаратов (омез, ганатон) вновь развился приступ удушья, что послужило поводом для направления на госпитализацию в МКНЦ.

При поступлении в стационар данные объективного осмотра без особенностей. Клинический и биохимический ан. крови, общий ан. мочи без значимых изменений. Результаты обследования: рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта (заключение - диффузный эзофагоспазм; небольшая нефиксированная аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс); эзофагогастродуоденоскопия (заключение - недостаточность кардии. умеренно выраженный гастрит; дуоденогастральный рефлюкс); манометрия пищевода (заключение - диффузный эзофагоспазм); Опросник для выявления вегетативных изменений – 33 балла при норме до 15 (заключение — вегетативная дисфункция); Сокращенная методика обследования личности - повышение уровня графика на 7-й и 8-й клинических шкалах (заключение — фиксированная тревога).

Диагноз эзофагоспазма в данном случае не вызывал сомнения - диффузный спазм пищевода зафиксирован при манометрии. Клиническим подтверждением являлась связь приступов с приемом пищи. Логично предположить сочетание эзофагоспазма и ларингоспазма, в связи с чем субъективное восприятие приступа имело характер удушья. Фоном для развития заболевания являлась длительная ситуация хронического стресса в семье, которая привела к появлению фиксированной тревоги с ее последующей соматизацией.

Лечение: тофизопам 50 мг * 2 раза в сутки в течение 2 мес. (дополнительно ингибитор протонной помпы на постоянной основе). В течение этого периода приступы не повторялись. Контрольная манометрия пищевода через 3 мес. - данные соответствуют нормальной моторике пищевода.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Самым частым клиническим симптомом эзофагоспазма была боль за грудиной (100% обследованных): у 43,3% пациентов она была единственным проявлением заболевания, более чем в половине случаев (56,7%) присутствовала в сочетании с дисфагией.

Патологические ощущения чаще всего локализовались на одном и том же участке (боль - в 74,0%, дисфагия – в 69,5% случаев), обычно в средней или нижней трети пищевода. Интенсивность болей чаще была незначительной (54,8%), продолжительность чаще всего ограничивалось несколькими минутами (83,7%). Наши клинические наблюдения позволили присоединиться к мнению Гаджиева А.Н. (2001), Felix V.N. (2003), Deng B. (2009), Барановского А.Ю. (2011), что к признакам, отличающим проявления эзофагоспазма от других заболеваний пищевода, относится их вариабельность по интенсивности и продолжительности даже при локализации на одном и том же участке пищевода. В то же время полученные данные не подтвердили обязательной связи симптомов с отрицательными эмоциями: в отношении болей такая связь наблюдалась лишь у 58,7% больных, дисфагии – 59,3%. Более характерной оказалась связь с приемом пищи, которую отметили 86,5% больных.

При дисфагии чаще всего трудности прохождения касались только твёрдой пищи (62,7%; 37 из 59 больных). «Парадоксальная» дисфагия, при которой в большей степени нарушалось прохождение жидкой пищи по сравнению с твёрдой, имела место только у 11,9% больных (7 из 59), что не совпадает с мнением большинства авторов, изучающих эзофагоспазм (Гаджиев А.Н., 2001; Карпов Т.А., 2009; Чернин В.В., 2010 и др.).

Частота проявления клинических симптомов варьировала в широких пределах: от неоднократного появления в течение одного приёма пищи до 1-3 эпизодов в месяц и реже.

Заболевание длилось годами, с продолжительными «светлыми» промежутками и эпизодическими ухудшениями, возникающими зачастую по

мнению больных без видимой причины. Часть больных достаточно долго не обращались к врачам, особенно длительный период отсутствия обследования при наличии клинических проявлений отмечался у больных с сопутствующей патологией органов пищеварения. В течение первого года от начала заболевания к врачу обратились 13,5% больных. Мотивация для обследования была обусловлена не только появлением патологических ощущений, но и осознаваемым страхом возможности серьезного заболевания (чаще всего – злокачественного образования пищевода или кардиальной патологии). По этим же причинам больные направлялись врачами поликлиники на стационарное обследование.

Несмотря на то, что эзофагоспазм имеет достаточно определенную клиническую картину, желательно подтверждение диагноза инструментальными методами исследования. Наши наблюдения совпали с мнением Далидович К.К. (2000), согласно которому эндоскопический и рентгенологический методы необходимы для исключения органической патологии пищевода, а в случае ГЭРБ – для уточнения степени выраженности изменений слизистой оболочки пищевода; их значимость для подтверждения диагноза «эзофагоспазм» невысока. Ведущим методом диагностики эзофагоспазма является манометрия пищевода. Это исследование вошло в практику достаточно давно (с 80-х гг. XX столетия), но, к сожалению, до настоящего времени не является доступным на амбулаторном этапе обследования больных. Этим обстоятельством можно объяснить тот факт, что у 88,5% исследуемой группы диагноз был поставлен впервые, несмотря на то, что анамнез заболевания у ряда больных был достаточно длительным.

Данные манометрии позволили не только диагностировать спазм, но и уточнить его характер. Частота диффузного и сегментарного спазма пищевода в группе в целом была неодинаковой – несогласованность сокращений по ходу всего пищевода отмечалась реже, чем локальный дефект перистальтики (38,5% и 61,5% соответственно). При диффузном эзофагоспазме (40 больных) кроме его основного признака (одномоментные сокращения на разных участках пищевода) у ряда больных присутствовали вторичные признаки данного нарушения: у 28

больных – повышение длительности сокращений пищевода более 6 сек и у 21 больного - многопиковость сокращений. Заключение о наличии сегментарного эзофагоспазма (64 больных) базировалось на его дополнительном признаке (повышение длительности дистальных сокращений пищевода больше 6 сек.). Эти изменения были расценены как сегментарный эзофагоспазм, несмотря на отсутствие избыточных сокращений, превышающих уровень 180 мм рт. ст., определяющим фактором явилось наличие во всех случаях клинических признаков заболевания. Полученные данные имеют практическое значение для трактовки результатов манометрии пищевода — сопоставлением клинических проявлений с данными манометрии пищевода доказано, что болевой синдром и дисфагия могут возникать и при значениях, не достигающих показателей, принятых в настоящее время за пограничные показатели. Мы согласны с мнением Трухманова А.С. (2008), что со временем возможен пересмотр значений, принимаемых в настоящее время за норму, при накоплении соответствующих данных на большем числе больных.

Возможность получить объективные параметры спазма (амплитуду, длительность, а также перистальтику сокращений), предоставляемые манометрией пищевода, позволяет по-новому оценить клиническую картину. Стоит отметить, что в нашем исследовании сегментарный эзофагоспазм достоверно чаще ($p=0,001$) встречался у больных с жалобами на локализацию боли в верхней и нижней третях пищевода. Также больные с сегментарным эзофагоспазмом достоверно чаще ($p=0,005$) жаловались на незначительную интенсивность боли. Поскольку диффузный спазм включает в себя нарушение моторики на нескольких участках, было логично предположить более интенсивную выраженность болевого синдрома по сравнению с менее протяженным сегментарным. Однако сопоставление интенсивности болевого синдрома с манометрическими особенностями спазма достоверных различий по данным показателям не выявило. Это свидетельствует о том, что интенсивность клинических проявлений в значительной мере зависит от порога восприятия боли и опосредуется эмоциональными реакциями индивидуума на боль. Несмотря на

то, что при эзофагоспазме эти положения ранее не анализировались, с этим можно согласиться по аналогии с многочисленными исследованиями, посвященными другим заболеваниям, проявляющимся болевым синдромом (Саблин О.А., 2002; Смулевич А.Б., 2003; Симаненков В.И., 2007 и др.). Проверить это положение и, главное, выявить особенности психического статуса больных с эзофагоспазмом можно при психодиагностическом обследовании больных.

Клинические наблюдения и приобретенный опыт не только подтвердили известный факт различия сбора анамнеза соматических и психических жалоб (Менделевич В.Д., 2008), но и позволили выявить ряд практически значимых особенностей, которым ранее в литературе не уделялось должного внимания. Известно, что в клинике внутренних болезней предварительный диагноз, определяющий направление дальнейшего исследования, целиком строится на высказываниях пациентов.

Больные эзофагоспазмом, согласно нашим наблюдениям, в большинстве случаев были настроены подробно и обстоятельно описывать соматические жалобы (в данном случае боли и дисфагию) и в то же время старались уйти от вопросов относительно возможных эмоциональных нарушений. Кроме того, диагностика особенностей психического статуса затруднена тем, что человек зачастую не может описать, что с ним «не так» и даже при наводящих вопросах не может дифференцировать тревогу, беспокойство, тоску и т.п. Более того этот факт подтверждается и собственным опытом, и многочисленными исследователями (Александровский Ю.А., 2000; Хитров Н.К., 2003; Чутко Л.С., 2005 и др.) - многие больные не только не склонны к обследованию психоэмоциональной сферы, но и возражают против этого с разной степенью категоричности. Мы согласны с мнением Смулевич А.Б. (2003) в том, что построение психологической диагностики только на основании определения своего состояния самим человеком часто приводит к диагностическим ошибкам.

Трудности усугублялись разночтением понятия «тревога» в психологическом смысле (базовый, широко распространённый термин) и его обыденном, «житейском» значении. В связи с этим пациенты достаточно редко

обозначали изменение своего эмоционального состояния словом «тревога», поэтому при сборе анамнеза рекомендуется задавать вопросы о наличии повышенного беспокойства, постоянного внутреннего напряжения, страха по поводу состояния здоровья, плаксивости, навязчивых мыслей негативного содержания, раздражительности. В нашем исследовании жалобы тревожного спектра активно предъявляли менее половины больных (46,2%), при целенаправленном расспросе этот процент возрос и достиг 89,4%.

На первых этапах работы заполнение опросника по выявлению тревоги и депрессии предлагалось больным сразу же после обсуждения вышеописанных жалоб, что представлялось логичным продолжением оценки эмоциональных нарушений. Однако клинические наблюдения показали, что некоторые больные воспринимали развитие обследования в данном направлении негативно и старались в ходе беседы вернуться к соматическим жалобам. Ситуация изменилась, когда после анализа данной ситуации было решено изменить порядок психодиагностической работы и начинать обследование с Опросника по выявлению вегетативных нарушений, вопросы которого включали соматические жалобы, возникающие в стрессовых ситуациях (сердцебиение, изменение цвета кожи и т.д.). Клинические наблюдения подтвердили правильность принятого решения. Результат данного опросника измерялся в числовом выражении – при его толковании больному предоставлялась информация о нормальном значении показателя и диагностической значимости его повышения. Затем больному на понятном ему языке объясняли, что вегетативные нарушения являются реакцией организма на длительное эмоциональное перенапряжение (Березин Ф.Б., 2011), степень которого может быть определена дальнейшим тестированием. В таком варианте работы больные охотно проходили следующие этапы психодиагностики, направленные на выявление и оценку степени выраженности тревожно-депрессивных расстройств.

По данным HADS эмоциональные нарушения выявлены у 59 из 104 больных (56,7%). Практически значимым являлось определение соотношения числа больных с тревожным и депрессивным компонентами в качестве

изолированного нарушения (37,5% и 6,7% соответственно). Преобладание тревожного компонента в сравнении с депрессивным почти в 6 раз позволило отнести соматизацию при эзофагоспазме к тревожным, а не депрессивным расстройствам.

Признаки вегетативных нарушений были выявлены у 76,0% больных, степень их выраженности более чем в половине случаев была умеренной. Это ценное клиническое наблюдение, доказывающее, что эзофагоспазм может быть проявлением не только резко выраженной, но и умеренной вегетативной дисфункции. Чаще всего (89,9%) вегетативные нарушения при волнении проявлялись в виде ощущения учащенного сердцебиения или повышенной потливости (63,3%). Особое внимание следует обратить на нарушения сна, которые отмечали почти все больные (92,4%). Клинические наблюдения свидетельствовали о том, что при сборе анамнеза необходимо целенаправленно выявлять наличие расстройств сна, которые в подобных ситуациях могут быть связаны с высоким уровнем тревоги. Следует подчеркнуть, что больные достаточно редко предъявляли нарушение сна в качестве активной жалобы.

При сопоставлении результатов Опросника для выявления вегетативных изменений и HADS совпадение отклонений от нормы отмечалось всего лишь в половине случаев (55,7%). Этот факт с учётом доказанной этиопатогенетической связи тревоги и вегетативных нарушений (Вейн А.М., 2003) можно объяснить только недостаточной эффективностью методики, имеющей лишь ориентировочное значение. Применение более объективной методики (СМОЛ) повысило процент совпадений частоты вегетативной дисфункции и нарушения психической адаптации до 84,8%.

Сопоставление заключений HADS и СМОЛ свидетельствовало о совпадении их результатов немногим более половины случаев (58,7%; 61 из 104 больных) – 47 совпадений положительных результатов (45,2%), что ещё раз подтвердило клиническое значение HADS как методики, имеющей лишь ориентировочное значение.

Опыт применения СМОЛ, впервые проведенный для диагностики тревожных расстройств у больных с эзофагоспазмом, позволяет считать данную методику высокоэффективной, позволяющей не только диагностировать повышение уровня тревоги, но и особенности «встраивания» её в тот или иной психопатологический синдром (ипохондрический, конверсионный и т.д.), в зависимости от доминирующей психологической защиты.

При разделении больных в зависимости от характера профиля СМОЛ самую многочисленную группу (73; 70,2%) составили больные, профиль которых превышал 65 Т-баллов, но не достигал 80 Т-баллов или не превышал 65 Т-баллов, но имел выраженные пики по отношению к среднему уровню профиля. Подобный вид профиля свидетельствовал о преходящих и нерезко выраженных невротических и психопатических расстройствах.

Более подробный анализ профилей СМОЛ в этой группе позволил выделить несколько вариантов невротических реакций:

- самой многочисленной подгруппой (58,9%; 43 из 73) оказались обследуемые с повышением профиля на 1-й шкале, что свидетельствовало о фиксации на теме здоровья с повышением уровня реагирования по тревожному типу. Дальнейший анализ графика с выявлением второго по высоте подъема профиля показал, что у половины (22 из 43) больных чаще всего таковым являлся «пик» на 3-й шкале. Такой вариант профиля характеризует склонность к демонстрации соматических нарушений с целью привлечения к себе внимания.
- достаточно часто (26,0%; 19 из 73) наиболее значимые подъёмы были отмечены на «тревожных» шкалах (2-й и 7-й): изолированный подъём на 2-й шкале – 3 больных, изолированный пик на 7-й шкале – 7 больных, подъём профиля на обеих «тревожных» шкалах – 9 больных.
- сравнительно небольшую группу составили больные с изолированным подъёмом на 6-й шкале (8,2%; 6 из 73). Такой тип профиля свидетельствовал о наличии личностных черт (болезненная обидчивость, подозрительность, склонность к преувеличению собственных способностей

и объяснению неудач неблагожелательностью окружающих), которые затрудняют гармоничное взаимодействие с другими людьми и как следствие являются фактором, предрасполагающим к развитию хронических стрессовых ситуаций.

- особого внимания заслуживали больные (6,8%; 5 из 73) с изолированным пиком на 4-й шкале. Такая картина профиля наблюдалась у лиц с длительно существующим неразрешимым конфликтом в ближайшем окружении и тревогой, обусловленной выраженным протестом против сложившейся ситуации.

Полученные данные о личностных особенностях больных в дальнейшем имели значение для проведения индивидуальной психотерапии.

Самой незначительной по количеству (12; 11,5%), но требующей особого внимания оказалась группа больных с выраженными психопатическими нарушениями, о чём свидетельствовал профиль СМОЛ, превышающий 80 Т-баллов. При первичном обследовании этих больных возникал вопрос о возможной необходимости консультации психиатра, который был снят после курса лечения с позитивными результатами во всех случаях.

В исследовании впервые проведен сравнительный анализ эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма в группах больных, сопоставимых по полу и возрасту. При сочетании с ГЭРБ реже встречалась значительная интенсивность болевого синдрома (19,4% и 42,9% соответственно) и реже так называемая «парадоксальная» дисфагия, под которой подразумевается затруднение при прохождении по пищеводу жидкости при нормальном пассаже твердой пищи. Частота «парадоксальной» дисфагии достоверно реже встречалась при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ (3,1%) в сравнении с первичным эзофагоспазмом (22,2%) ($p=0,03$). Следует подчеркнуть, что отличительной чертой во всех случаях без исключения являлось непостоянство дисфагии и степени ее выраженности. Выявленные нарушения не носили принципиального характера.

У больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ диффузный эзофагоспазм присутствовал только у четверти больных (25,8%), тогда как в группе первичным эзофагоспазмом нарушенная моторика пищевода регистрировалась в целом больше, чем у половины больных (57,1%). Для больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ характерным (74,2%) являлись незначительно выраженные нарушения моторики пищевода на его ограниченных участках. Межгрупповые различия по частоте двух вариантов эзофагоспазма достоверны ($p=0,001$), что дает основание считать, что моторные нарушения при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ выражены в меньшей степени, чем при первичном.

Обращает на себя внимание ещё один важный момент - отсутствие достоверных различий амплитуды и длительности сокращений в дистальном отделе пищевода у больных с наличием и отсутствием ГЭРБ (при сравнении статистических рядов данных показателей $p=0,231$). Эти данные косвенно свидетельствовали об отсутствии значимого влияния рефлюкса желудочного содержимого на спазм дистального отдела пищевода.

По данным манометрии при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ в сравнении с первичным эзофагоспазмом достоверно реже имели место значительная интенсивность болевого синдрома ($p=0,009$) и парадоксальный характер дисфагии ($p=0,030$). Это соотношение особенно ярко проявлялось при эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ (74,2 и 25,8%), при первичном эзофагоспазме отмечено возрастание относительной частоты диффузного спазма (57,1% и 42,9%). Степень выраженности болевых ощущений не зависела от характера спазма.

Вегетативные нарушения в двух группах больных выявлялись с одинаковой частотой (76,2% и 75,8% случаев); $p=0,578$, что позволяет считать их в обоих случаях важнейшим патогенетическим звеном развития заболевания. Данные результаты отличаются от мнения ряда исследователей (Ивашкина В.Т. (2000), Стороновой О.А. (2010), Ciriza De Los Rios C. (2013), Izawa S. (2013)), которые считают, что вегетативная дисфункция является пусковым механизмом лишь при первичном эзофагоспазме, в остальных случаях на первое место выступает органическое заболевание, в частности ГЭРБ.

Межгрупповые различия по частоте нарушений психической адаптации отсутствовали (85,5% и 76,2%); $p=0,668$. Структура нарушений психической адаптации также не имела существенных отличий.

В клинической практике, несмотря на признание связи симптоматики с повышенным уровнем тревоги, обычным является симптоматическое лечение эзофагоспазма. Результаты проведенного исследования привели к заключению необходимости курсового лечения анксиолитическим препаратом с вегетотропным действием.

Эффект монотерапии ИПП в лечении эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ невысок: положительный результат в отношении клинических проявлений эзофагоспазма в этом случае составил 52,9% случаев (в том числе полное исчезновение симптома в 23,5% случаев); по данным повторной манометрии: 64,7% (в том числе отсутствие признаков эзофагоспазма — 29,4%).

Включение в терапию больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ препарата с анксиолитическим и вегетотропным действием улучшил эффективность лечения: положительный результат возрос в отношении клинических проявлений эзофагоспазма с 52,9% до 85,8% (различия достоверны: $p=0,031$); по данным манометрии положительный результат возрос с 64,7% до 95,2% (различия достоверны при $p=0,022$).

Статистический анализ сравнения результатов лечения эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ и первичного эзофагоспазма показал отсутствие достоверных различий: положительный результат клинической динамики 85,8% и 82,6% соответственно, $p=0,753$); данных манометрии пищевода 86,2% и 95,7% при $p=0,732$).

При сравнении результатов манометрии пищевода полученные данные свидетельствуют об отсутствии зависимости результата лечения от распространенности спазма пищевода ($p=0,708$).

Эффективность выбранного направления (курсовая анксиолитическая терапия) и результатов лечения ярко демонстрируется у больных 3-й подгруппы СМОЛ с выраженными изменениями профиля, которые трактовались как

значительные нарушения психической адаптации. Интересно отметить, что все, без исключения, больные этой подгруппы регулярно принимали препараты, провели полноценный двухмесячный курс лечения и прошли контрольную манометрию в положенный срок. Во всех случаях лечения больных этой группы получен положительный результат.

На основании полученных данных сформулирован подход к терапии, при котором центральное место в лечении эзофагоспазма должны занимать препараты с анксиолитическим и вегетотропным действием. При этом лечение должно быть не симптоматическим, ограничивающимся эпизодом приступа, а курсовым. Проведенным исследованием доказана эффективность курса продолжительностью 2 месяца в суточной дозе 100 мг (50 мг * 2 раза в день). Эффективность была доказана не только клинической динамикой, но и результатами повторной манометрии пищевода.

При отсутствии динамики через 3 месяца (38,6%) дальнейшее лечение было индивидуальным: повторный курс анксиолитической терапии с заменой препарата, добавление спазмолитика в качестве симптоматической терапии или индивидуальная психотерапия.

Таким образом, на основании динамики клинических проявлений заболевания и результатов манометрии доказана эффективность тофизопама (препарата с анксиолитическим и вегетативным действием) для лечения эзофагоспазма. Результат подтвержден статистической обработкой полученных данных.

ВЫВОДЫ

1. Спазм пищевода проявлялся клинически болью за грудиной (100% обследованных), реже (56,7%) - затруднением прохождения пищи по пищеводу. При манометрии пищевода достоверно чаще фиксировался сегментарный спазм по сравнению с диффузным (38,5% и 61,5% соответственно; $p=0,001$). Степень выраженности болевых ощущений не зависела от характера спазма.
2. Целенаправленный сбор жалоб тревожного спектра и применение психодиагностических методик позволяет не только выявить тревогу, но и оценить степень её выраженности; оценке уровня тревоги с помощью психодиагностических методик должна предшествовать диагностика вегетативных нарушений.
3. При эзофагоспазме в сочетании с ГЭРБ в сравнении с первичным эзофагоспазмом достоверно реже имели место значительная интенсивность болевого синдрома (19,4% и 42,9% соответственно; $p=0,009$) и

парадоксальный характер дисфагии (3,1% и 22,2% соответственно; $p=0,030$); при манометрии пищевода чаще выявлялся сегментарный эзофагоспазм (74,2% и 42,9% соответственно; $p=0,001$). Нарушения психической адаптации в обоих случаях были одинаково значимы.

4. Лечение эзофагоспазма анксиолитиком с вегетотропным действием (тофизопам) оказалось одинаково эффективным при лечении первичном эзофагоспазме и его сочетании с ГЭРБ как по клиническим данным (85,7% и 82,6% соответственно; $p=0,753$), так и по результатам повторной манометрии пищевода (95,2% и 95,7% соответственно; $p=0,732$). В группе больных ГЭРБ добавление к лечению тофизопама достоверно улучшало результат в сравнении с монотерапией ИПП (95,2% и 64,7% соответственно; $p=0,022$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При диагностике эзофагоспазма на основании его клинических проявлений следует опираться на такие симптомы как их локализация, связь с приемом пищи, наличие длительных «светлых» промежутков между эпизодами боли и дисфагии. Связь с отрицательными эмоциями не является решающим дифференциально-диагностическим признаком.
2. Эзофагоспазм в сочетании ГЭРБ диагностируется по тем же критериям, что и первичный эзофагоспазм.
3. Ведущим методом инструментальной диагностики эзофагоспазма является манометрия пищевода. Характер выявленных изменений (диффузный или сегментарный спазм) не влияет на тактику лечения.
4. При сборе анамнеза недостаточно ограничиваться жалобами, характерными для эзофагоспазма – необходимо оценить состояние вегетативной нервной системы и психический статус больного.

5. Психодиагностическое исследование целесообразно начинать с Опросника выявления вегетативных нарушений и только после обсуждения с больным его результатов переходить к диагностике эмоциональных нарушений.
6. Для лечения эзофагоспазма целесообразно назначение препаратов с анксиолитическим и вегетотропным действием. Эффективным является прием тофизопама в суточной дозе 100 мг в течение 2 мес.

Список литературы:

1. Аведисова А. С. Особенности психофармакотерапии больных с пограничными психическими расстройствами. // Психиатрия и психофармакология. — 2004.—Т. 5.— С. 92-93.
2. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. // Лечащий врач. - № 10. - 2010.
3. Актуальные вопросы гастроэнтерологии в терапии и хирургии. Сб. науч.тр. Под ред. М.А. Бутова. – Рязань. - М.:ГОУ ВПО РязГМУ Минздравсоцразвития России. - 2011. – Вып.8. - 106 с.
4. Александер Ф. Психосоматическая медицина. // М.: Институт общегуманитарных исследований. - 2004. – 334 с.
5. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства при соматических заболеваниях. // Психиатрия и психофармакотерапия. - Т. 4. - № 1. - 2002. - С.43-48.
6. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. // М. – Медицина. - 2000. – 496 с.

7. Аммон Г. Психосоматическая терапия. // СПб. - 2000.
8. Анастаси А., Урбина С. Психологическое тестирование. // СПб. - Питер. - 2001.
9. Антоненко О.М. Аффективные и тревожные расстройства у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. // Автореф. дисс. канд. мед. Наук. - М. - 2002.
10. Балашова С.В. Особенности психотерапевтического контакта и рабочего альянса с больными с соматоформными расстройствами. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С.39.
11. Белобородова Э.И., Ласточкина Л. А., Плотникова Е.Ю. и соавт. Вегетативные и психосоматические расстройства. // Кемерово. - 2004. - С. 105-140.
12. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. // М. - Медицина. - 2002. – 424 с.
13. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. // Л. – Наука. - 1988.
14. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Соколова Е.Д. Методика многостороннего исследования личности. Структура, основы интерпретации, некоторые области применения. // 3-е изд., испр. И доп. - М. - Изд. «БЕРЕЗИН ФЕЛИКС БОРИСОВИЧ». - 2011. – 320 с.
15. Болезни пищевода / Под ред. В.Т. Ивашкина, А.С. Трухманова. – М. - Триада-Х. - 2000. – 179 с.
16. Бордин Д.С. Клинико-патогенетические варианты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и их дифференцированная терапия. // Дисс. На соиск. Докт. Мед. Наук. - М. - 2010.
17. Бордин Д.С., Валитова Э.Р. Методика проведения и клиническое значение манометрии пищевода. // М. - ИД "МЕДПРАКТИКА-М". - 2009. - 24 с.
18. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина // М. - ГЭОТАР МЕДИЦИНА. - 1999. - 376 с.

19. Васильев Ю.В. Болезни органов пищеварения. Блокаторы H₂ – рецепторов гистамина. // М. - «Дубль Фрейг». - 2002 г.
20. Васильев Ю.В., Яшина Н.В., Иванова Н.Г. Синдром диспепсии (диагностика, лечение). // Актуальные вопросы клинической медицины. - М. - 2001. - С. 77-81.
21. Вахтангишвили Р.И., Кржечновская В.В. Гастроэнтерология: заболевания пищевода. // Ростов-на-Дону. – Феникс. - 2006.
22. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. Под. Ред. А.М. Вейна. - М. - ООО « Московское информационное агентство». - 2003. – 752 с.
23. Вейн А.М. , Соловьёва А.Д., Колосова О.А. Вегетативно-сосудистая дистония. // М. - Медицина. - 1981. – 306 с.
24. Великанова Л.П. Стратегия первичной профилактики психогенных (невротических и психосоматических) расстройств. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.9-11. - СПб. - 2013.
25. Визе-Хрипунова М.А. Заболевания пищевода: патогенетические и клинко-диагностические аспекты. // Ульяновск. Ульяновский гос.университет. - 2011.
26. Внутренние болезни : учебник в 2 т. Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. – М. - ГЭОТАР – Медиа. - 2006. - Т.1. – 672 с.
27. Внутренние болезни. Учебник для студ.мед.вузов. / Под ред. В.Т. Ивашкина, СД. Подымовой – М. - МЕДпресс – информ. - 2004. – 368 с.
28. Вялов С.С., Чорбинская С.А. Гастроэзофагорефлюксная болезнь (ГЭРБ) диагностика, лечение и профилактика: Мет. рек. № 338-12/23. // М. - Изд-во РУДН. – 2011. – 21 с.
29. Гаджиев А.Н. Клиника, диагностика, лечение кардиоспазма, ахалазии кардии, диффузного эзофагоспазма. // Диссертация доктора медицинских наук. М. -2001.
30. Гарганеева Н.П., Тетенев Ф.Ф. Психосоматическая ориентация в общей врачебной практике // Клиническая медицина. - 2001. - № 8. - С.60-63.

31. Гастроэнтерология под ред. А.Ю. Барановского. Изд. ПИТЕР. – СПб. - 2011 . - 512 с.
32. Гастроэнтерология. Болезни взрослых. Под общей редакцией Лазебника Л.Б., Щербакова П.Л. - М. - МК, 2011 – 512 с.
33. Гребенев А.Л., Пропедевтика внутренних болезней: Учебник для медицинских вузов. // М. - Медицина. - 1974.
34. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов, врачей и курсантов учреждений последипломного образования. // М. - Медицинское информационное агентство. - 2001. - 704 с.
35. Григорьева Е.А., Хохлов Л.К. Об органическом и функциональном в клинике психосоматических расстройств. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С. 68.
36. Гурвич М.М. Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения. // Советский спорт. - М. - 2002. – 304 с.
37. Гусев Е. И. Лекарственные средства в неврологии. Практическое руководство // М. - 1998. — 30 с.
38. Далидович К.К., Рынейский О.И., Нагорская Н.В. Диагностические и нагрузочные тесты при заболеваниях пищевода и желудка: методические рекомендации. // Минск. – 2000. – 27 с.
39. Дегтярёва И.И. Клиническая гастроэнтерология. Руководство для врачей. // Медицинское информационное агентство. - М. - 2004. – 613 с.
40. Джулай Г.С., Секарева Е.В. Клинико-эндоскопическая характеристика эзофагита и эмоционально-личностная сфера больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. - 2009. - № 4. – С. 35-39.
41. Джулай Г.С., Секарева Е.В., Курицын В.М., Джулай Т.Е. Клинико-патогенетические варианты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: факторы риска и предикторы развития //Терапевтический архив. - 2013. – Т. 85. - № 2. – С. 8-12.

42. Джулай Г.С., Секарева Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы // М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». -2010. – 48 с.
43. Дробижев М.Ю. Нозогении (нозогенные реакции) // В сб. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике, - М. - Русский врач. - 2000. - С. 89-99.
44. Жерлов Г.К., Козлов С.В., Карась Р.С. Эзофагеальная и антродуоденальная манометрия в оценке функциональных нарушений верхних отделов ЖКТ у пациентов с рефлюкс-эзофагитом при подготовке к операции. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2006. - № 1.
45. Заболевания желудка и пищевода. Причины, симптомы, лечение. Сост. Т.А. Карпов. - М. – АСТ. - 2009.
46. Зайцев В.П. Вариант психологического теста Mini-Mult. // Психологический журнал. –1981. - № 3. - С.118-123.
47. Зайцев В.П. Психологический тест СМОЛ. // Актуальные вопросы восстановительной медицины. – 2004. – № 2 . – С. 17-19.
48. Зиньковский К.А, Юров И.Е. Современные представления о психосоматической патологии: концепция, диагностика, терапия, реабилитация. Методическое пособие. // Тверь. - 2009. - 48 с.
49. Ибрагимов Д.Ф. Алимемазин во врачебной практике. // Неврология и психиатрия. – 2008. - 108 (9):76-78.
50. Иванец Н.Н., Боброва М.А., Старостина Е.Г. Сопоставительная клинико-психопатологическая и психологическая оценка соматоформных синдромов. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С.77.
51. Иванов А.Н., Прянишникова А.С., Краснолобова Л.П.. Современные представления о диагностике и лечении функциональной диспепсии. // Фарматека. Гастроэнтерология/гепатология. - № 12 (225). - 2011. - Стр. 69.
52. Иванов С.В. Заболевания и повреждения пищевода. // Курск. - КГМУ. - 2011.
53. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология XXI века. // Рос.мед.журнал. - 2000. - № 17 (118). - с.697-703

54. Ивашкин В.Т., Нечаев В.М. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии // РМЖ. – 2000. – 2. – 2. – С. 20-22.
55. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика. // Триада-Х. – М. – 2000. – 180 с.
56. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка. // МЕДпресс – информ. - М. - 2002.
57. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (пособие для врачей). // М. - 2001. - 19 с.
58. Избранные лекции по гастроэнтерологии. Под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина // МЕДпресс. –М. - 2001.
59. Калинин А.В., «Гастроэнтерология и гепатология» // Миклош. - 2007.
60. Каменецкий Д.А. Неврология и психотерапия// М. - Гелиос АРВ; - 2001.
61. Карпин В.А., Бурмасова А.В., Виронова Е.И. Влияние тенотена на нейровегетативный статус и консолидацию ремиссии у больных хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Поликлиника. - № 1. - 2010.
62. Карташова И.Г., Гарганеева Н.П., Семке В.Я. Клинико-психопатологические и личностные особенности больных с гастроинтестинальными заболеваниями в аспекте биопсихосоциального единства. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С.85.
63. Киргизова Н.С., Мемьнин А.В., Мизиева З.М.. Исследование ресурсов адаптационной функции вегетативной нервной системы у пациентов с острым и хроническим болевыми синдромами. // Традиционная медицина. - №4 (19). - 2009.
64. Клинические рекомендации и алгоритмы. Гастроэнтерология. / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ООО “Волга Медиа”, 2003. – 64 с.
65. Косенко В.Г., Пономарев Г.Н., Софроньева Н.М. России жизненно необходим закон «О психотерапевтической помощи»// Сб. Психотерапия в России: школы, научные исследования и практические достижения

- (Материалы Всероссийской научно-практической конференции по психотерапии и клинической психологии, 17-21 июня 2000г), - С. 9-10.
66. Краснов В. Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике. // Русский медицинский журнал. — 2001. — № 25. — С. 1187-1191.
 67. Краткое руководство по гастроэнтерологии. Под ред. Ивашкина В.Т., Комарова Ф.И., Рапопорта С.И. - М. - М-Вести. – 2001. – 457 с.
 68. Лазебник Л.Б, Бордин Д.С., Машарова А.А., Фирсова Л.Д., Сильвестрова С.Ю. Факторы, влияющие на эффективность лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни ингибиторами протонного насоса. // Терапевтический архив. – Т. 83.2.2012. - Стр. 16.
 69. Ласовская Т.Ю., Яичников С.В. Распространённость пограничного личностного расстройства у лиц в возрасте от 28 до 37 лет. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.94. - СПб. - 2013.
 70. Либин А.В. Дифференциальная психология. // М. – Смысл. - 2000.
 71. Маев И. В., Барденштейн Л. М., Антоненко О. М. и др. Психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта // Клин. мед. - 2002. - № 11. - С.8-13.
 72. Маев И.В. Синдром неязвенной диспепсии. // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. – 2002. – 2. - С. 37-43.
 73. Маев И.В., Самсонов А.А., Кучерявый Ю.А. Диспепсии: виды, причины, алгоритмы диагностики и лечения. // Фарматека. Терапевтический форум. - №11 (205). - 2010. - С. 91.
 74. Маколкин В.И., Романенко Л.В. актуальные проблемы междисциплинарного сотрудничества при лечении психосоматических расстройств. // Терапевтический архив. – 2003. - № 12, С. 5-8.
 75. Максимов В.А. Современная терапия заболеваний органов пищеварения. // М. - Издательство «АдамантЪ». - 2011. – 712 с.
 76. Максимов В.А., Далидович К.К., Тарасов К.М., Чернышев А.Л. Функциональные расстройства и острые неинфекционные заболевания

- органов пищеварения. // М. - Издательское товарищество «АдамантЪ». - 2009. – 384 с.
77. Максимов В.А., Далидович К.К., Чернышев А.Л. и др. Диагностические тесты при заболеваниях органов пищеварения. // Пенза. - Информационно-издательский центр ПГУ. - 2005. – 228 с.
78. Малкина – Пых И.Г. Психосоматика. // М. – ЭКСМО. - 2005.
79. Манойлов А.Е. Соматоформные расстройства и основы психосоматики. Учебное пособие. // ГОУ ВПО Уральская медицинская академия МЗ РФ. - Челябинск. - 2004.
80. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. // М. - МЕДпресс – информ. - 2008.
81. Менделевич В.Д., Соловьёва С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. // М. - МЕДпресс - информ. - 2002. – 607 с.
82. Мухаметишина И. Э., Яхич К.К. Применение антител к мозгоспецифическому белку S-100 при лечении невротических расстройств у пациентов с заболеваниями пищеварительной системы. // Клиницист. - №1. – 2008.
83. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В. и др. Результаты клинического изучения селективного анксиолитика афобазола. // Экспер.клин фармакол. - 64 (2). -2001. - С.15–19.
84. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В., и др. Новый селективный анксиолитик афобазол. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005;105: 4: 35–40.
85. Николаев В.М., Петрова Е.В., Сарайкина М.Г. Клинические варианты соматовегетативной дисфункции в зависимости от их психопатологической структуры и преморбидных личностных особенностей. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.99-100. - СПб. - 2013.
86. Новикова И.А. Психосоматические заболевания с позиции системно-динамической концепции и поведение больных. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С. 99.

87. Новикова И.А. Психофизиологические аспекты формирования психосоматических заболеваний. // Автореф. Дис. д-ра мед.наук. – Архангельск. - 2005. – 51 с.
88. Носс И.Н. Руководство по психодиагностике. // Издательство Института психотерапии. - М. - 2005.
89. Нутриционная поддержка в гастроэнтерологии. Под ред.проф. Костюченко Л.Н. // М. - Издательство БИНОМ. – 2012. – 496 с.
90. Палий И.Г., Резниченко И.Г., Севак Н.М. Психосоматические расстройства в гастроэнтерологической практике: особенности течения и медикаментозной терапии // Новости медицины и фармации. – 2007. - №6.
91. Парфёнов А.И. Боль в животе. // Российский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения. – Т. 19. - №17 (411). - 2011. - С. 1047.
92. Парцерняк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. // – СПб. - А.В.К. - 2002. – 384 с.
93. Пасечников В.Д., Ковалева Н.А. Возможности внутрипищеводной манометрии в диагностике рефлюкс-эзофагита. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. - № 4. - с. 33 - 36.
94. Петрова Н.Н. Астенические расстройства в общей медицинской практике. // Учёные записки. - Том 17. - № 2. - 2010. - С.105.
95. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике под. ред. А.Б.Смулевича. // М. - 2000.
96. Пономарев Г.Н., Софроньева Н.М., Косенко Ю.В.и др. Объективизация эффективности психотерапии с помощью психологического обследования. // Сб. Психотерапия в России: школы, научные исследования и практические достижения (Материалы Всероссийской научно-практической конференции по психотерапии и клинической психологии, 17-21 июня 2000г), - С. 30-31.
97. Портной Л.М. Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтероонкологии. // М. - Издательский дом Видар. - 2001. – 224 с.
98. Практикум по общей, экспериментальной и прикладной психологии. Под ред. А.А.Крылова, С.А.Маничева. - СПб. – Питер. -2000.

99. Пропедевтика внутренних болезней. Учебн. Для студ. Мед.вузов / Под. Ред. В.Т. Ивашкина и А.А. Шептулина – М. - МЕДпресс-информ. - 2005. – 240 с.
100. Психотерапия. Под ред. Б.Д. Карвасарского. – СПб. – Питер. - 2002.
101. Родионова О.Н. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта: клинический полиморфизм, особенности нейрогуморальной регуляции цитокинового и тиреоидного статуса. // Диссертация доктора медицинских наук. – Волгоград. - 2011.
102. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения: Учебн. пособие. // М. - МЕДпресс-информ. - 2007. — 560 с.
103. Рысс Е.С. Введение в гастроэнтерологию: Учебное пособие. // СПб. – СпецЛит. - 2005. – 175 с.
104. Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. и др. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии. Учебно-методическое пособие. // СПб. - 2002. – 88 с.
105. Сборник инструктивно-методических материалов для врачей первичного звена здравоохранения по оказанию помощи пациентам с непсихотическими психическими расстройствами (на основе профессионального взаимодействия различных специалистов). Под ред. Профессора В.Н. Краснова – М. - ИД «МЕДПРАКТИКА-М». – 2012. - 328 с.
106. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме // М. – Наука. - 1979. – 126 с.
107. Семке В.Я. Клиническая персонология. // Томск. - МГП «РАСКО». - 2001. – 376 с.
108. Симаненков В.И. Тупики и перспективы психосоматической медицины. Актовая речь. // СПб. - Издательский дом СПбМАПО. - 2003.
109. Симаненков В.И., Порошина Е.Г. Применение противотревожных средств в клинике внутренних болезней. // TERRA MEDICA. - №4. - 2008. - Стр. 8.
110. Симаненков В.И., Порошина Е.Г., Тихонов С.В. и др. Влияние тенотена на течение гипомоторных дискинезий желчевыводящих путей. // Поликлиника. - № 5. - 2007.

111. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Орлов О.В. Нейроциркуляторная дистония: актуальные вопросы диагностики и лечения. // Лечащий врач. - № 5. – 2008. - Стр. 12.
112. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. // М. - 2000.
113. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. //М. - Медицинское информационное агентство. - 2003. - 432 с.
114. Смулевич А.Б., Сыркин А.М., Рапопорт С.И. и др. Органнe невроты как психосоматическая проблема // Неврол.психиатр. – 2000. - Т. 100. - № 12. - С. 4-42.
115. Соколова Э.А. Психологические проблемы и психосоматические заболевания. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.115-116. - СПб. - 2013.
116. Соловьёва С.Л. Методологические принципы изучения поведения больных с психосоматическими нарушениями. // Учёные записки. – Т. 17. - № 2. - 2010. - С. 7.
117. Соловьёва С.Л. Психосоматическая медицина // Неврология и психосоматическая медицина (в соавт. с Менделевич Д.С.) - М. - МЕДпресс-информ. - 2002.
118. Старостин О.А. Целостный (холистический) подход в психотерапии соматоформных расстройств. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.57-60. - СПб. - 2013.
119. Сторонова О.А. Структурные и метаболические характеристики загрудинной боли эзофагенного происхождения. // Диссертация кандидата медицинских наук. - М. - 2011.
120. Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Нужны ли нам сегодня рН-метрия и исследование двигательной функции пищевода для постановки диагноза и выбора терапии? // РЖГГК. - 2010. - Т.20. - №2. - С. 73-83.
121. Труфанов Г. Е., Рязанов В. В., Шевкунов Л. Н., Лыткина С. И. Лучевая диагностика заболеваний пищевода. // Москва. - ЭЛБИ-СПб. - 2011.- 192 с.

122. Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение. // Диссертация на соискание учёной степени доктора мед. наук. – М. - 2008. – 41 с.
123. Трэвис С.П.Л., Тэйлор Р.Х., Мисевич Дж. Дж. Гастроэнтерология. // М. - Медицинская литература. - 2002. – 627 с.
124. Турищев С.Н. Здоровье и болезнь: психосоматический подход. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.125-126. - СПб. - 2013.
125. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск 11. – М. - Эхо. – 2010. – 944 с.
126. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Смирнова.— М. – Медицина. - 2002. — 608 с.
127. Филатова Е.Г. Тревога в общесоматической и неврологической практике. // Лечащий врач. - №8. - 2008. - Стр. 38.
128. Фролькис А.В. Современная фармакотерапия в гастроэнтерологии. // СПб. – СпецЛит. - 2000. – 190 с.
129. Хайкин А.В. К практике лечения и профилактики психосоматических заболеваний: принципы, возможности и техники. // Сборник материалов VIII международного конгресса. - С.60-63. - СПб. - 2013.
130. Хендерсон Дж.М. Патопфизиология органов пищеварения. // М. - Издательство БИНОМ. -2010. - 272 с.
131. Хили П.М., Джекобсон Э.Дж. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход. // М. - ЗАО «Издательство БИНОМ». - 2002. – 280 с.
132. Хирургические болезни пищевода и кардии / Под ред. Проф. П.Н.Зубарева и проф. В.М. Трофимова. – СПб. - ООО «Издательство Фолиант». - 2005. – 208 с.
133. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Психосоматическая и психическая патология как необходимые и взаимосвязанные части общей патологии человека. //

- Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2003. - №3. – С.2-8.
134. Хэгглин Р. «Дифференциальная диагностика внутренних болезней» // М. - Издательство «Триада – Х». - 2001. – 800 с.
135. Цуканов В.В., Куперштейн Е.Ю., Шарыпова В.Н. Эффективность применения противотревожного препарата тенотен в составе комплексной терапии у пациентов с *Helicobacter pylori* – ассоциированной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Поликлиника. - №2. - 2008.
136. Чернеховская Н. Е., Андреев В. Г., Черепянцев Д. П. и др. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. // М. - МЕДпресс-информ. - 2008.- 200 с.
137. Чернин В. В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. // СПб. - Медицинское информационное агентство. - 2010.- 528 с.
138. Черноусов А.Ф. Диагностика. Лечение диффузного эзофагоспазма. // Хирургия. - № 11. - 2001. - С 31-34.
139. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. // М. – Медицина. - 2000. – 350 с.
140. Чутко Л.С., Фролова Н.Л. Психовегетативные расстройства в клинической практике. // СПб. – Наука. - 2005.
141. Шварков С.Б., Ширшова Е.В., Кузьмина В.Ю. Сверхмалые дозы антител к белку S100 в терапии вегетативных расстройств и тревоги у больных с органическими и функциональными заболеваниями ЦНС. // Лечащий врач. - Октябрь 2008.
142. Швырев А.А. Анатомия и физиология человека с основами общей патологии. // Р-н/Д. – Феникс. - 2007.
143. Шкуренко Д.А. Общая и медицинская психология. // Р-н/Д. - Феникс. - 2002.
144. Янова О.Б., Валитова Э.Р. Роль водно-перфузионной манометрии в диагностике заболеваний пищевода. // XI съезд НОГР. Тезисы докл. – М.: ЦНИИ гастроэнтерологии. – 2011. – С. 243.

145. Almansa C., Heckman M.G., DeVault K.R. et al. Esophageal spasm: demographic, clinical, radiographic, and manometric features in 108 patients. // *Dis. Esophagus*. - 2012 Apr; 25(3):214-21. - doi: 10.1111/j.1442-2050.2011.01258.x.- Epub 2011 Sep 23.
146. Aro P., Talley N.J., Ronkainen J., et al. Anxiety is associated with uninvestigated and functional dyspepsia (Rome III criteria) in a Swedish population-based study. // *Gastroenterology* 2009;137(1):94–100.
147. Botha C., Knowles C. and Aziz Q. Anxiety and sympathetic nervous system activation are associated with the development of human esophageal pain hypersensitivity. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.69.
148. Botha C., Knowles C. and Aziz Q. The effect of psychophysiological autonomic modulation on human esophageal pain hypersensitivity. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.40.
149. Budzyński J. Exercise-provoked esophageal motility disorder in patients with recurrent chest pain. // *World J. Gastroenterol.* – 2010. - Sep 21;16(35):4428-35.
150. Camilleri M. Visceral hypersensitivity: facts, speculations and challenges. // *Ibid.* 2001; 45; 125-131.
151. Carlson D.A., Pandolfino J.E. The Chicago criteria for esophageal motility disorders: what has changed in the past 5 years? // *Curr Opin Gastroenterol.* - 2012 Jul;28(4):395-402.
152. Castell D.A., Diederrich L.L., Castell J.A. Esophageal motility & pH testing. // 3rd ed, Highlands Ranch, Colorado: Sandhill Scientific Inc. - 2000.
153. Chahal P.S., Rao S.S.C. Functional chest pain: nociception and visceral hyperalgesia. // *Clin. Gastroenterol* 2005;39:S2(M-9).
154. Chen C.L., Orr W.C. Autonomic responses to heartburn induced by esophageal acid infusion. // *Gastroenterol Hepatol* 2004;19(8):922-6.
155. Cirillo C., Bessissow T., Vahneel H., et al. Functional and quantitative characterization of submucosal neurons in patients with functional dyspepsia. //

- Neurogastroenterology & Motility. Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.36.
156. Ciriza De Los Rios C., Canga F., Castel I., et al. Factors that effect the disruption of oesophagogastric junction and its relation with high resolution manometry alterations and acidic reflux. // United European Gastroenterology Journal 1(1S) P1007. - A-403. – 2013.
 157. Clarke J.O., Pandolfino J.E. Esophageal motor disorders: how to bridge the gap between advanced diagnostic tools and paucity of therapeutic modalities? // Clin. Gastroenterol. - 2012 Jul;46(6):442-8.
 158. Dai Q., Korinulli A., Thangada V.K., et al. Muscle shortening along the normal esophagus during swallowing. // Dig. Dis. Sci. - 2006;51(1):105-9.
 159. Delli Quadri M. I., Bolino M. C., Furia M., et al. What is the technique for measuring the lower esophageal sphincter pressure that best corresponds with the esophageal symptoms? // United European Gastroenterology Journal. - 1(1S). - P457. - A-256. -2013.
 160. Deng B., Wang R.W., Jiang Y.G., et al. Diagnosis of chest pain with foregut symptoms in Chinese patients. // World J. Gastroenterol. - 2009 Feb 14;15(6):742-7.
 161. Dent J., El-Serag H.B., Wallander M.A. et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. // Gut. - 2005;54:710-7.
 162. Devault K.R. Esophageal pH and motility testing // AGA Institute Postgraduate Course. – May 30–31. – 2009.
 163. Diener U., Patti M.G. et. al. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease // J. Gastrointest. Surg. – 2001. – Vol. 5, N 3. – P. 260–265.
 164. Dogan I., Mittal R.K. Esophageal motor disorders: recent advances. // Curr. Opin Gastroenterol. - 2006;22(4):417-22.
 165. Drewes A.M., Dimcevski G., Sami S.A., et al. The "human visceral homunculus" to pain evoked in the oesophagus, stomach, duodenum and sigmoid colon. // Exp. Brain Res. - 2006:174:443-52.

166. Drewes A.M., Sami S.A., Dimcevski G., et al. Cerebral processing of painful oesophageal stimulation. A study based on independent component analysis of the EEG. // *Gut*. - 2006;55:619-29.
167. Dunckley P., Wise G.W., Fairhurst M., et al. A comparison of visceral and somatic pain processing in the human brainstem using functional magnetic resonance imaging. // *Neurosci*. - 2005;25:7333-41.
168. Fass R., Tougas G. Functional heartburn: the stimulus, the pain, and the brain. // *Gut*. - 2002;51(6):885-92.
169. Felix V.N., Viebig R.G. Diffuse esophageal spasm. Manometric data exclude some principles of treatment. // *Dis. Esophi*. - 2003;17(SI):A87.
170. Fibbe C., Layer P. et al. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: A prospective, randomized, clinical, and manometric study // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 121. – P. 5–14.
171. Fuchs K.H., Breithaupt W. Benign esophageal disorders. Gastroesophageal reflux disease, diffuse esophageal spasm, achalasia. // *Chirurg*. - 2011. - Mar;82(3):271-9, quiz 280-1. - Review. - German.
172. Galmiche J.P., Clouse R.E., Balint A. et al. Functional esophageal disorders. // *Gastroenterology*. - 2006;130:1459-65
173. Ghosh S.K., Janiak P., Schwizer W., et al. Physiology of the esophageal pressure transition zone: separate contraction waves above and below. // *Am J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. - 2006;290(3):G568-76.
174. Giuli R., Scarpignato C., Lightdale Ch. // *The Foregut. Function Dysfunction*. - 2009. - John Libbey Eurotext. - Paris.
175. GourCerol G., Derrey S., Chastan N., et al. Impact of deep brain stimulation on oesophageal motility: Result of a randomized cross-over study. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. - Supplement 2. -September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P. 29
176. Henríquez D.A., Csendes J.A., Rencoret P.G. et al. Primary esophageal motor disturbances among patients with esophageal symptoms. // *Rev. Med. Chil*. - 2007 Oct;135(10):1270-5. - Epub 2007 Dec 20. - Spanish.

177. Herbella F.A., Raz D.J., Nipomnick I., et al. Primary versus secondary esophageal motility disorders: diagnosis and implications for treatment. // *Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. - A*. 2009 Apr;19(2):195-8.
178. Herzig M., Tutuian R. High-resolution esophageal manometry: Chicago classification. Made ridiculously simple. // *United European Gastroenterology Journal* 1(1S) P425-A125. – 2013.
179. Hobday D., Thompson D.G. Role of functional brain imaging in gastroenterology in health and disease. // *Digest. Liver Dis.* - 2000;32:101-3.
180. Hobson A.R., Aziz Q. Brain processing of esophageal sensation in health and disease. // *Gastroenterol. Clin. North Am.* - 2004;33(1):69-91.
181. Hobson A.R., Furlong P.L., Worthen S.F., et al. Real-time imaging of human cortical activity evoked by painful esophageal stimulation. // *Gastroenterology.* - 2005;128(3):610-9.
182. Izawa S., Funaki Y., Tamura Y., et al. Role of gastroesophageal reflux in proton pump inhibitors-refractory non-erosive reflux disease patients with esophageal motility disorders. // *United European Gastroenterology Journal.* - 1(1S) A-404. - P1011. – 2013.
183. Izbeki F., Rudas A., Hritz I., et al. Impaired oesophageal motility is more related to erosive oesophagitis than reflux symptom generation. // *United European Gastroenterology Journal.* -1(1S). A-565. –P1604. – 2013.
184. Jansson C., Nordenstedt H., Wallander M.A., et al. A population-based study showing an association between gastroesophageal reflux disease and sleep problems. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* -2009;7(9):960–5.
185. Kahrilas P.J., Ghosh S.K., Pandolfino J.E. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. // *Clin. Gastroenterol.* – 2008. May-Jun;42(5):627-35.
186. Kaplan M., Yazgan Y., Tanoglu A., et al. Can appearance of gastroesophageal flap valve be a useful predictor of gastroesophageal and associated laryngopharyngeal reflux status? // *United European Gastroenterology Journal.* - 1(1S). A-567. - P1608. -2013.

187. Katz P.O., Castell D.O. Approach to the patient with unexplained chest pain. // *Am. J. Gastroenterol.* - 2000;95:S4-8.
188. Knowles C. A new classification for GI neuromuscular disorders. // *Neurogastroenterology & Motility.* - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.13.
189. Lacima G., Grande L., Pera M., et al. Utility of ambulatory 24-hour esophageal pH and motility monitoring in noncardiac chest pain. // *Dig. Dis. Sci.* - 2003;48(5):952-61.
190. Lacy B.E., Weiser K. Esophageal motility disorders: medical therapy. // *Clin Gastroenterol.* - 2008. May-Jun;42(5):652-8.
191. Lin Z., Kahrilas P.J., Roman S., et al. Refining the criterion for an abnormal Integrated Relaxation Pressure in esophageal pressure topography based on the pattern of esophageal contractility using a classification and regression tree model. // *Neurogastroenterol. Motil.* - 2012 Aug;24(8):e356-63. doi: 10.1111/j.1365-2982.2012.01952.x. -Epub 2012 Jun 20.
192. Marin I., Julia C., Serra J. Esophageal pressure responses to a drink challenge test for evaluation of obstruction across the esophagogastric junction. // *United European Gastroenterology Journal.* 1(1S). A-559. - P1583. - 2013
193. Marjoux S., Brochard C., Roman S., et al. Botulinum toxin injection for spastic and hypertensive esophageal motility disorders: safety and efficacy. // *United European Gastroenterology Journal.* 1(1S). - P459. A-256. - 2013
194. Matthews P.J., Aziz Q., Facer P., et al. Increased capsaicin receptor TRPV1 nerve fibres, the inflamed human oesophagus. // *Eur. J. Gastroenterol Hepatol.* - 2004;16:897-902.
195. Mayer E.A., Tillish K., Chang L., et al. Neurobiological mechanisms of stress and emotions in FGID. // *Neurogastroenterology & Motility.* - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.4.
196. Millan M.J. Descending control of pain. // *Prog. Neurobiol.* - 2002;66(6):355-474.

197. Miller L.S., Dai Q., Dimitriou J., et al. Endoscopic plication (Endocinch) repairs a physiologic defect in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD): absent pressure profile due to the gastric sling fibers. // *Gastroenterology*. - 2004; 126: A-330.
198. Miller L.S., James B., Ulerich R., et al. A New Theory to explain the pathophysiology of GERD. Pharmacological separation of the gastroesophageal junction high pressure zone (GEJHPZ) demonstrates an absent gastric sling fiber pressure profile in patients with GERD. // *Gastroenterology*. - 2004; 126:A-503.
199. Munro B.H. Statistical methods for health care research. // 4th ed. - Philadelphia: Lippincott. - 2001.
200. Nayar D.S., Khandwala F., Achkar E., et al. Esophageal manometry: assessment of interpreter consistency. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2005;3:218-24.
201. O'Rourke A.K., Weinberger P.M., Postma G.N. Esophageal spasm. // *Ear Nose Throat J.* - 2011 Nov;90(11):516.
202. Pandolfino J.E., Kahrilas P.J. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. // *Gastroenterology*. - 2005;128:209-24.
203. Poh C.H., Allen L., Gasiorowska A., et al. Conscious awakenings are commonly associated with Acid reflux events in patients with gastroesophageal reflux disease. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2010;8(10):851–7.
204. Richter J.E. Oesophageal motility disorders. // *Lancet*. - 2001;358:823-8.
205. Sahin M., Kirazli T., Vardar R., et al. Predictive value of esophageal motility test in the proficiency of esophageal speech. // *United European Gastroenterology Journal*. - 1(1S). A-561. - P1588. – 2013.
206. Saito Y.A., Locke G.R., Bouras E.P., et al. The functional dyspepsia treatment trial (FDTT): antidepressant effect on gastric satiety. // *United European Gastroenterology Journal*. 1(1S). A-562. - P1593. – 2013.
207. Sansone R. A., Hendricks C. M., Gaither G. A. et al. Prevalence of anxiety symptoms among a sample of outpatients in an internal medicine clinic // *Depression and Anxiety*. - 2004; 19: 133–136.

208. Sansone R. A., Hendricks C. M., Sellbom M. et al. Anxiety symptoms and healthcare utilization among a sample of outpatients in an internal medicine clinic // *Int. J. Psychiatry Med.* - 2003; 33 (2): 133–139.
209. Sarkar S., Aziz Q., Woolf C.J., et al. Contribution of central sensitisation to the development of non-cardiac chest pain. // *Lancet.* - 2000;356(9236): 1154-9.
210. Sarkar S., Hobson A.R., Furlong P.L., et al. Central neural mechanisms mediating human visceral hypersensitivity. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* - 2001;281(5):G1196-202.
211. Sarkar S., Thompson D.G., Woolf C.J., et al. Patients with chest pain and occult gastroesophageal reflux demonstrate visceral pain hypersensitivity which may be partially responsive to acid suppression. // *Am. J. Gastroenterol.* - 2004;99(10): 1998-2006.
212. Sehgal V., Abayalingam M., Alexander H., et al. Dysphagia with normal endoscopic appearances – could we do better? // *United European Gastroenterology Journal.* - 1(1S). - P152. A-173. – 2013.
213. Sharma A.Q., Delaney C., Hobson A.R. The magnitude of visceral pain hypersensitivity after distal oesophageal acidification correlates with pre-study anxiety state scores. // *Gastroenterology.* - 2006; 130 (suppl 2):880.
214. Shekhar V., Syed Z., Patodi N., et al. Prospective survey of functional gastrointestinal disorders in U.K. gastroenterology clinics: workload and its management. // *United European Gastroenterology Journal.* - 1(1S). - P152. A-173. – 2013.
215. Siddiqui A., Rodriguez-Stanley S., Zubaidi S., et al. Esophageal visceral sensitivity to bile salts in patients with functional heartburn and in healthy control subjects. // *Dig. Dis. Sci.* - 2005;50(1):81-5.
216. Sifrim D., Jafari J. Deglutitive inhibition, latency between swallow and esophageal contractions and primary esophageal motor disorders. // *Neurogastroenterol. Motil.* - 2012 Jan;18(1):6-12. - Epub 2012 Jan 16.
217. Smout A.J. Advances in esophageal motor disorders. // *Curr. Opin Gastroenterol.* - 2008 Jul;24(4):485-9.

218. Spechler S.J., Castell D.O. Classification of esophageal motility abnormalities // Gut. – 2001. – Vol. 49. – P. 145–151.
219. Sperandio M., Tutuian R., Gideon R.M., et al. Diffuse esophageal spasm: not diffuse but d esophageal spasm (DES). // Dig. Dis. Sci. - 2003;48:1380-4.
220. Tache Y. Molecular mediators of stress in FGID. // Neurogastroenterology & Motility. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.4.
221. Tack J. Functional dyspepsia. // Neurogastroenterology & Motility. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.12.
222. Tougas G., Spaziani R., Hollerbach S., et al. Cardiac autonomic function and oesophageal acid sensitivity in patients with non-cardiac chest pain. // Gut. - 2001;49(5):706-12.
223. Tsutsui H., Manabe N., Uno M., et al. Esophageal motor dysfunction plays a key role in GERD with globus sensation - Analysis of factors promoting resistance to PPI therapy. // Scand. J. Gastroenterol. -2012 Sep;8-9(47):893-9. - Epub 2012 May 18.
224. Tutuian R., Castell D.O. Combined multichannel intraluminal impedance and manometry clarifies esophageal function abnormalities: study in 350 patients. // Am. J. Gastroenterol. - 2004;99:1011-9.
225. Tutuian R., Mainie T., Agrawal A., et al. Symptom and function heterogeneity among patients with distal esophageal spasm: studies using combined impedance-manometry. // Am. J. Gastroenterol. - 2006;101:464-9.
226. Tutuian R., Vela M.F., Balaji N.S., et al. Esophageal function testing with combined multichannel intraluminal impedance and manometry: multicenter study in healthy volunteers. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2003;1:174-82.
227. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrilas P., et al. Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – V. 101. – P. 1900–1920.

228. Van Oudenhove L. Epidemiology of acute and chronic stress on upper and lower FGID. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.4.
229. Wang K., Duan L.-P., Ge Y., et al. Comparison of esophageal manometry features of weakly acidic reflux associated heartburn and functional heartburn. // *United European Gastroenterology Journal*. - 1(1S). - P464. A-258. – 2013.
230. Wang K., Duan L.-P., Zhong C.-J., et al. Potential value of esophageal baseline impedance in differentiating functional heartburn from non-erosive reflux disease. // *United European Gastroenterology Journal*. - 1(1S). A-562. - P1591. – 2013.
231. Wiley J., Hong S. and Zheng G. Epigenetic regulating in GI neuromuscular function. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.13.
232. Willert R. Receptor mechanisms mediating human oesophageal hypersensitivity. // Manchester: University of Manchester. - 2005.
233. Wood J. Neural pathways of visceral pain. // *Neurogastroenterology & Motility*. - Volume 24. - Supplement 2. - September 2012. - WILEY-BLACKWELL. - P.6.
234. Worthen S.F., Aziz Q., Hobson A.R. Effect of anxiety on the sensory and perceptual characteristics of visceral and somatic sensation. // *Gut*. - 2005;54(suppl 2):A19.

Приложение

Табл.29

Опросник для выявления признаков вегетативных изменений

Вопрос:	Да	Нет	Баллы
Отмечаете ли при волнении?			
1. Склонность к покраснению лица?	Да	нет	3
2. Склонность к побледнению лица?	Да	нет	3
3. Повышенную потливость?	Да	нет	4
4. Ощущение сердцебиения, «замирания», «остановки» сердца?	Да	нет	7
5. Ощущение затруднения при дыхании (нехватки воздуха, учащённое дыхание)?	Да	нет	7
6. Чувство возможной потери сознания?	Да	нет	7
Часто ли у Вас бывают?			
7. Приступообразные головные боли?	Да	нет	7
8. Онемение или похолодание пальцев кистей, стоп или целиком кистей и рук ?	да	нет	3
9. Изменение окраски (побледнение, покраснение, синюшность) пальцев кистей, стоп или целиком кистей и стоп?	Да	нет	5
10. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта: склонность к запорам, поносам, «вздутиям» живота, боли?	Да	нет	6
Часто ли Вы отмечаете?			
11. Нарушения сна (трудность засыпания, поверхностный, неглубокий сон с частыми пробуждениями, чувство усталости при пробуждении)?	Да	нет	5
12. Снижение работоспособности, быструю утомляемость?	Да	нет	5

Госпитальная шкала тревоги и депрессии.

	A 3 2 1 0		Я испытываю напряженность, мне не по себе Все время Часто Время от времени, иногда Совсем не испытываю
D 0 1 2 3			То, что принесло мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство Определенно это так Наверное, это так Лишь в очень малой степени это так Это совсем не так
	A 3 2 1 0		Я испытываю страх, кажется, будто ужасное может вот-вот случиться Определенно это так, и страх очень сильный Да, это так, но страх не очень сильный Иногда, но это меня не беспокоит Совсем не испытываю
D 0 1 2 3			Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное Определенно это так Наверное, это так Лишь в очень малой степени это так Совсем не способен
	A 3 2 1 0		Беспокойные мысли крутятся у меня в голове Постоянно Большую часть времени Время от времени Только иногда
D 3 2 1 0			Я испытываю бодрость Совсем не испытываю Очень редко Иногда Практически все время
	A 0 1 2 3		Я легко могу сесть и расслабиться Определенно это так Наверное, это так Лишь изредка это так Совсем не могу
D 3 2 1 0			Мне кажется, что я стал все делать очень медленно Практически все время Часто Иногда Совсем нет
	A 0 1 2		Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь Совсем не испытываю Иногда Часто

	3		Очень часто
D 3 2 1 0			Я не слежу за своей внешностью Определенно это так Я не уделяю этому столько времени, сколько нужно Может быть, я стал меньше уделять этому внимания Я слежу за собой также как и раньше
	A 3 2 1 0		Я испытываю неусидчивость, словно мне постоянно нужно двигаться Определенно это так Наверное, это так Лишь в некоторой степени это так Совсем не испытываю
D 0 1 2 3			Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения Точно так же, как и обычно Да, но не в той степени, как раньше Значительно меньше, чем обычно Совсем не считаю
	A 3 2 1 0		У меня бывает внезапное чувство паники Действительно очень часто Довольно часто Не так уж часто Совсем не бывает
D 0 1 2 3			Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы Часто Иногда Редко Очень редко