

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

ПЕРМЬ

Новиков В. Н.¹, Сандрацкая А. В.¹, Иванюк А. С.², Яковлева Э. В.¹¹ Пермский клинический центр Федерального медико-биологического агентства России² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Минобороны России

FEATURES OF THERAPEUTIC TACTICS IN SOME CLINICAL-PATHOGENETIC VARIANTS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Novikov V. N.¹, Sandratskaya A. V.¹, Ivanyuk A. S.², Yakovleva E. V.¹¹ Perm Clinical Centre of the Federal Medical and Biological Agency of Russia² S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defence of Russia, St. Petersburg

АКТУАЛЬНОСТЬ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – заболевание, которое имеет сложный механизм формирования, обуславливающий многообразие клинических и патогенетических особенностей, реализуемых в процессе развития патологического процесса. Из этого посыла формируется и многообразие тактических и методологических решений при ее лечении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

25 летний опыт авторов, который заключается в непосредственном участии в диагностическом и лечебном процессе у нескольких тысяч пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом, в числе которых несколько сотен больных с цилиндроклеточной метаплазией и пищеводом Барретта.

РЕЗУЛЬТАТ

Определение показаний к хирургическому лечению осложненной и неосложненной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является сложным и ответственным решением. Для определения показаний к коррекции и хирургической тактики необходимо учитывать характер и выраженность цилиндроклеточной метаплазии, величину аксиальной грыжи и ее сочетание с недостаточностью кардиального жома, выраженность недостаточности жома и сохранность диафрагмального сужения, состояние угла Гиса, тип и выраженность рефлюкс-эзофагита, а также наличие необратимых изменений слизистой оболочки. Необходи-

RELEVANCE

Gastroesophageal reflux disease is a disease that has a complex mechanism of formation, causing a variety of clinical and pathogenetic features, realised during the development of the pathological process. The variety of tactical and methodological solutions in its treatment is formed from this premise.

MATERIAL AND METHODS

The authors have 25 years of experience, which consists in direct participation in the diagnostic and therapeutic process in several thousand patients with gastroesophageal reflux, including several hundred patients with cylindrical metaplasia and Barrett's oesophagus.

RESULTS

Determination of indications for surgical treatment of complicated and uncomplicated gastroesophageal reflux disease is a complex and responsible decision. It is necessary to take into account: the nature and severity of cylindrical metaplasia, the size of axial hernia and its combination with insufficiency of cardiac jejunum, the severity of jejunal insufficiency and preservation of diaphragmatic constriction, the state of His angle, the type and severity of reflux - esophagitis, as well as the presence of irreversible changes in the mucosa to determine the indications for correction and surgical tactics. It is necessary to pay attention

димо обращать внимание на тяжесть клинических проявлений заболевания.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, цилиндроклеточная метаплазия, аксиальная грыжа, недостаточность кардиального жома, рефлюкс-эзофагит.

to the severity of clinical manifestations of the disease.

Key words: gastroesophageal reflux disease, cylindrocellular metaplasia, axial hernia, cardiac jejunum undersaturation, reflux - esophagitis.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Большинство исследователей определяют гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь как хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное спонтанным регулярно повторяющимся ретроградным поступлением в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода и/или появлению характерных симптомов [1, 6, 8, 12]. К механизмам, поддерживающим состоятельность функции пищеводно – желудочного перехода (запирательный механизм кардии), относятся:

- нижний пищеводный сфинктер;
- диафрагмально-пищеводная связка
- слизистая «розетка»;
- острый угол Гиса, образующий клапан Губарева;
- внутрибрюшное расположение нижнего пищеводного сфинктера;
- круговые мышечные волокна кардиального отдела желудка [3, 6, 8].

Возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса есть результат относительной или абсолютной недостаточности запирательного механизма кардиального жома.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – заболевание, которое имеет сложный механизм формирования, обуславливающий многообразие клинических и патогенетических особенностей, реализуемых в процессе развития патологического процесса. Из этого посыла формируется и многообразие тактических и методологических решений при ее лечении.

Целью операций, направленных на устранение рефлюкса, служит восстановление нормальной функции кардии. Показания к оперативному лечению: 1) безуспешность консервативного лечения в течении 6 месяцев; 2) осложнения гастроэзофагеальной рефлюкс-

ной болезни (стриктуры, повторные кровотечения); 3) пищевод Барретта (из-за опасности малигнизации); 4) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы [3, 4, 5, 7, 13]. Фундопликация по Ниссену, суть которой состоит в 360-градусной аппликации 5–6-сантиметровой манжетки, создаваемой из дна желудка, вокруг нижней части пищевода, на протяжении последних десятилетий стала золотым стандартом в антирефлюксной хирургии [10]. Несмотря на ее эффективность, данная методика в последующем подвергалась множественным модификациям. Из большого числа различных методов хирургического лечения скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы наибольшее распространение получили операции, направленные на пластику грыжевых ворот и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки (крупорофия), фиксацию желудка в брюшной полости (различные варианты гастропексии), восстановление острого угла Гиса, предотвращение или ликвидацию желудочно-пищеводного рефлюкса (фундопликация) [3, 4, 7, 10].

С внедрением в хирургическую практику современных видеолaparоскопических технологий открылась новая эра в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Приоритет первых лапароскопических фундопликаций по Ниссену принадлежит хирургам из Канады (T. Geagea, 1991) и Бельгии (B. Dallemagne, 1991). Подобно лапароскопической холецистэктомии, операция в таком исполнении быстро получила широчайшее признание. Лапароскопические антирефлюксные операции стали привлекательны, поскольку они эффективно устраняют рефлюкс желудочного содержимого в просвет пищевода путем укрепления пищеводно-желудочного перехода и в то же время не сопровождаются осложнениями, связанными с традиционной хирургией. Кроме того, видеолaparоскопическая техника обеспечивает оператору лучший обзор области операционного поля, что ведет к более без-

опасному проведению операции. Рецидивы грыж наблюдаются редко [3, 9, 12, 14, 15]. Среди имеющихся различных вариантов фундопликации наиболее популярной в мире считается фундопликация по Ниссену как наиболее «жесткая» операционная конструкция, дающая 84-91% отличных и хороших результатов в сроки 10 и более лет [3, 4, 11, 14, 16].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Сообщение основано на 25 летнем опыте авторов, который заключается в непосредственном участии в диагностическом и лечебном процессе у нескольких тысяч пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом, в числе которых несколько сотен больных с цилиндроклеточной метаплазией и пищеводом Барретта.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из частых осложнений гастроэзофагеального рефлюкса является **пищевод Барретта**, который представляет из себя патологический процесс, сопровождающийся цилиндроклеточной метаплазией плоского эпителия пищевода, впервые описанный английским хирургом Норманном Руппертом Барреттом в 1950 году. Европейское общество гастроинтестинальной эндоскопии (Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement, 2017) дает определение: пищевод Барретта – поражение пищевода, при котором на участке более 1 см (в виде язычков или циркулярного сегмента) происходит замещение нормального плоского эпителия железистым, содержащим участки специализированного кишечного эпителия, которое подтверждено при помощи гистологического исследования. Обосновать необходимость хи-

рургической коррекции позволяет целый ряд клинико – патогенетических признаков. Воспалительный отек и утолщение *метаплазированной слизистой оболочки* пищевода (NBI, i-scan SE и TE) – современное течение пищевода Барретта (Рис. 1, 2, 3), которое часто сопровождается *дисплазией* желез кишечного эпителия умеренной (Рис. 4) и тяжелой степени. Значительную помощь в определении прогноза развития неопластического процесса в метаплазированной эпителии оказывает иммуногистохимическое исследование. При метаплазии эпителия пищевода желудочного типа с признаками дисплазии отмечается высокий уровень пролиферации Ki 67 в глубоких отделах желез (Рис. 5). При метаплазии эпителия пищевода кишечного типа с признаками дисплазии также отмечается высокий уровень пролиферации Ki 67 в поверхностных отделах желез (Рис. 6). Иммуногистохимическое исследование позволяет также определить тип кишечной метаплазии путем комбинированной окраски нейтральных и кислых муцинов альциановым синим pH = 2,5 и ШИК – реакции. Типы кишечной метаплазии: полная тонкокишечная метаплазия – I тип, неполная желудочная метаплазия – II А тип, неполная тонкокишечная метаплазия – II В тип, неполная толстокишечная метаплазия – III тип. Наличие неполной кишечной метаплазии значительно повышает риск неопластической трансформации. Обязательным компонентом гистологического исследования является окраска препаратов альциановым синим на слизь, что позволяет определить бокаловидные клетки в покровном эпителии и эпителии желез – признак специализированного кишечного эпителия (Рис. 7).

Важное значение в определении показаний к хирургической коррекции имеет *распростра-*



Рис. 1. Отек слизистой пищевода – желудочного перехода



Рис. 2. Равномерное утолщение метаплазированной слизистой оболочки пищевода



Рис. 3. Неравномерное утолщение метаплазированной слизистой оболочки пищевода

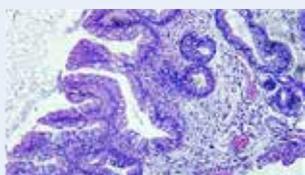


Рис. 4. Дисплазия кишечного эпителия умеренной степени.
Окр. гематоксилин – эозин, ув. х 400



Рис. 5. Метаплазия эпителия пищевода желудочного типа с признаками дисплазии: высокий уровень пролиферации Ki67 в глубоких отделах желез
LSAB-метод, хромоген –DAB, ув. х 400

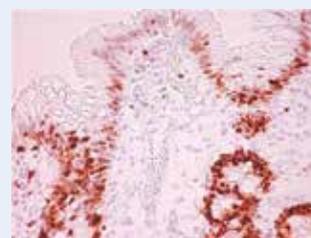


Рис. 6. Метаплазия эпителия пищевода кишечного типа с признаками дисплазии: высокий уровень пролиферации Ki67 в поверхностных отделах желез
LSAB-метод, хромоген –DAB, ув. х 400



Рис. 7. Окраска альциановым синим на слизь
Ув. х 400

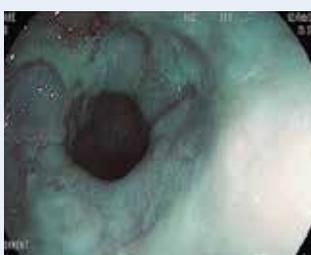


Рис. 8. Сегмент метаплазированного эпителия с участками специализированного кишечного от 1 до 3 см

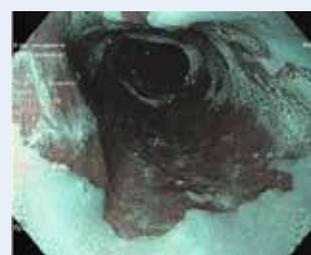


Рис. 9. То же, от 3 до 10 см

ненность поражения. Сегмент метаплазированного эпителия с участками специализированного кишечного от 1 до 3 см (Рис. 8), от 3 до 10 см (Рис. 9), более 10 см (субтотальное поражение) (Рис. 10). Протяженность сегмента более 5–6 см значительно повышает возможность неопластической трансформации и является показанием к хирургической коррекции патологических изменений. Пример высокого риска развития аденокарциномы: субтотальная цилиндроклеточная метаплазия в сочетании с «глубокой» язвой и скользящей аксиальной грыжей (мужчина, 42 года) (Рис. 11, 12, 13). В этой ситуации показано удаление слизистой оболочки с последующей антирефлюксной операцией.

Безусловным показанием к хирургическому лечению является наличие эпителиальной неоплазии в зоне метаплазии эпителия пищевода. Примеры: аденокарцинома пищевода Барретта (мужчина, 52 года) (рис. 14) и эпителиальная неоплазия с дисплазией тяжелой степени (мужчина, 46 лет) (Рис. 15)

Лечение пищевода Барретта с дисплазией желез, утолщением метаплазированной слизистой оболочки и длиной сегмента более 3 см,

по нашему мнению, следует начинать с использования комбинированной метод: резекции наиболее измененного участка слизистой оболочки с морфологически верифицированной дисплазией + аргон – плазменную абляцию оставшейся метаплазированной слизистой оболочки. Несмотря на относительную сложность и инвазивность, по нашему мнению, методика является наиболее радикальной при лечении этой группы больных. Широко используемая в настоящее время радиочастотная абляция не всегда является радикальным способом лечения: фокусы дисплазии желез после радиочастотной абляции – в фиброзной строме с участками мышечных волокон имеются мелкие железы с признаками дисплазии (Рис. 16).

Показания к антирефлюксной коррекции определены у подавляющего большинства пациентов с пищеводом Барретта. Значимая недостаточность кардиального жома отмечена практически у всех пациентов, как и рефлюкс желудочного содержимого, аксиальная грыжа малых размеров – более чем у половины наших больных.

Показания к абляции слизистой оболочки и антирефлюксной коррекции можно иллю-



Рис. 10. То же, более 10 см (суб-
тотальное поражение)



Рис. 11. Субтотальная цилиндри-
клеточная метаплазия



Рис. 12. «Глубокая» язва пи-
щевода



Рис. 13. Скользящая аксиаль-
ная грыжа малых размеров



Рис. 14. Аденокарцинома
пищевода



Рис. 15. Эпителиальная неопла-
зия пищевода с диспла-
зией тяжелой степени



Рис. 16. Фокусы дисплазии
желез после радиочастотной
абляции. В фиброзной строме
с участками мышечных воло-
кон имеются мелкие железы с
признаками дисплазии. Окр. по
Ван - Гизону, ув. x 400

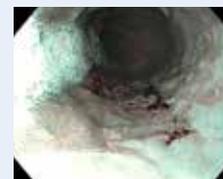


Рис. 17. Пищевод Барретта,
средняя протяженность сег-
мента

стрировать следующим примером, где определяется: пищевод Барретта, сегмент средней протяженности (Рис. 17), скользящая аксиальная грыжа и недостаточность кардиального жома (Рис. 18).

Медикаментозное лечение считаем возможным только у пациентов с коротким сегментом полной кишечной метаплазии без признаков дисплазии. Согласно рекомендациям Российской Гастроэнтерологической Ассоциации и Американского колледжа гастроэнтерологии мы начинали лечение с одноразового приема эзомепразола в дозе 40 мг или рабепразола – 20 мг в сутки за 30 минут до завтрака, а в последующем при необходимости переходили на двукратный прием лекарственного средства. Адекватность проводимой терапии оценивалась по контролю симптомов, а также посредством суточной рН – метрии нижней трети пищевода, так как известно, что степень выраженности и наличие симптомов рефлюкса не всегда коррелируют с рН в пищеводе. В процессе лечения мы добивались нормализации показателей именно данных рН – метрии, что достоверно обеспечило канцеропревенцию в течение 5 лет наблюдения.

Аксиальная грыжа – одно из основных показаний к хирургической антирефлюксной коррекции, но в то же время необходимо учитывать значение грыжи в патогенезе рефлюксной болезни и сочетание с недостаточностью кардиального жома и выраженностью рефлюкс-эзо-

фагита. При скользящей аксиальной грыже средних размеров необходимо оценивать выраженность диафрагмального сужения, недостаточность кардиального жома и наличие эзофагита. Пример: рефлюкс-эзофагит II степени, скользящая аксиальная грыжа средних размеров в сочетании с недостаточностью кардиального жома (Рис. 19, 20). Хирургическое лечение в этом случае считаем показанным. Также показанным считаем оперативное лечение в следующем случае: эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит – (II степень по Sovary – Miller) в сочетании со скользящей аксиальной грыжей малых размеров (Рис. 21, 22). Следующий пример: рефлюкс-эзофагит I-II степени, скользящая аксиальная грыжа малых размеров без недостаточности кардиального жома (Рис. 23, 24). Возможно наблюдение с анализом клинической картины в динамике. Тем более можно считать не показанным хирургическое лечение в следующих двух случаях: скользящая аксиальная грыжа малых размеров без недостаточности кардиального жома – пищеводно – желудочный переход плотно обжимает тубус аппарата (Рис. 25) и скользящая аксиальная грыжа малых размеров, кардиальный жом активно перистальтирует, смыкается, хотя период зияния пролонгирован, диафрагмальное сужение выражено, активно перистальтирует, рефлюкс-эзофагита нет (Рис. 26, 27, 28). Фиксированная аксиальная грыжа больших размеров (Рис. 29), которая встречается исключительно у пациентов преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими заболе-

ваниями. Хирургическая коррекция только при нарушении витальных функций. Частоту выявления аксиальных грыж иллюстрирует анализ эндоскопий, выполненных за одну смену (7 гастроскопий и 3 колоноскопии) 09.03.2023: скользящая аксиальная грыжа средних размеров с выраженной недостаточностью кардиального жома и рефлюкс-эзофагитом (Рис. 30), скользящая аксиальная грыжа средних размеров с умеренной недостаточностью кардиального жома и рефлюкс эзофагитом (Рис. 31), скользящая аксиальная грыжа малых разме-

ров без недостаточности кардиального жома (Рис. 32). Первые два случая нуждаются в хирургической коррекции.

Недостаточность кардиального жома необходимо всегда оценивать в сочетании с **выраженностью рефлюкс-эзофагита**. Пример: выраженная недостаточность кардиального жома (стойкое зияние), рефлюкс-эзофагит I степени (Рис. 33). Учитывая выраженность клинических проявлений считаем показанной хирургическую коррекцию. Другой пример:



Рис. 18. Скользящая аксиальная грыжа средних размеров и недостаточность кардиального жома



Рис. 19. Скользящая аксиальная грыжа средних размеров в сочетании с недостаточностью кардиального жома



Рис. 20. Рефлюкс – эзофагит II степени

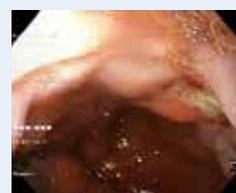


Рис. 21. Скользящая аксиальная грыжа средних размеров, недостаточность кардиального жома



Рис. 22. Язвенный рефлюкс – эзофагит



Рис. 23. Скользящая аксиальная грыжа малых размеров



Рис. 24. Рефлюкс – эзофагит II-II степени



Рис. 25. Скользящая аксиальная грыжа малых размеров без недостаточности кардиального жома



Рис. 26. Скользящая аксиальная грыжа малых размеров без недостаточности кардиального жома (NBI)



Рис. 27. Кардиальный жом активно перистальтирует, смыкается



Рис. 28. Диафрагмальное сужение выражено, активно перистальтирует



Рис. 29. Фиксированная аксиальная грыжа средних размеров и параэзофагеальная грыжа больших размеров



Рис. 30. Скользящая аксиальная грыжа средних размеров с выраженной недостаточностью кардиального жома и рефлюкс – эзофагитом



Рис. 31. Скользящая аксиальная грыжа средних размеров с умеренной недостаточностью кардиального жома и рефлюкс – эзофагитом



Рис. 32. Скользящая аксиальная грыжа малых размеров без недостаточности кардиального жома и рефлюкс – эзофагита



Рис. 33. Выраженная недостаточность кардиального жома (зияет), рефлюкс – эзофагит I степени



Рис. 34. Умеренно выраженная недостаточность кардиального жома. Признаков рефлюкс-эзофагита нет



Рис. 35. Умеренно выраженная недостаточность кардиального жома (инверсия)

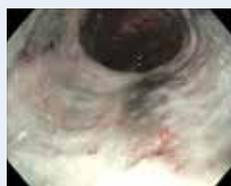


Рис. 36. Выраженная недостаточность кардиального жома в сочетании с рефлюкс-эзофагитом II степени (NBI)



Рис. 37. То же, другой ракурс



Рис. 38. Эрозивный рефлюкс-эзофагит без недостаточности кардиального жома (NBI)

умеренно выраженная недостаточность кардиального жома. В этой ситуации необходимо анализировать выраженность проявлений рефлюкс-эзофагита (Рис. 34, 35). Еще один пример: выраженная недостаточность кардиального жома в сочетании с рефлюкс-эзофагитом II степени (Рис. 36, 37). Хирургическая коррекция необходима. Консервативное лечение и наблюдение показаны в следующем случае: эрозивный рефлюкс-эзофагит без недостаточности кардиального жома (Рис. 38).

При определении показаний к радикальному лечению необходимо учитывать наличие **необратимых изменений плоского эпителия пищевода**: дискератоз, образование эпителиальных сосочков и их васкуляризацию. Перечисленное является весомым аргументом в пользу оперативного лечения.

Таким образом, определение показаний к хирургическому лечению осложненной и неосложненной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является сложным и ответственным решением. Для определения показаний к коррекции и хирургической тактике необходимо учитывать: характер и выраженность цилиндроклеточной метаплазии, величину аксиальной грыжи и ее сочетание с недостаточностью кардиального жома, выраженность недостаточности жома и сохранность диафрагмального сужения, состояние угла Гиса, тип и выраженность рефлюкс-эзофагита, а также наличие необратимых изменений слизистой оболочки. Необходимо обращать внимание на тяжесть клинических проявлений заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Исследование не имело финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вологжанина Л. Г. Клинико – функциональные особенности язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, протекающей в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, и оценка эффективности её комплексного лечения. Дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2006; 222 с. [Vologzhanina L. G. Clinical and functional features of duodenal ulcer, occurring in combination with gastroesophageal reflux disease, and evaluation of the effectiveness of its complex treatment. Dis. ... kand. med. nauk. M., 2020; 104 s. (in Russ.)].
2. Иванюк А. С. Особенности диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и эндохирургическое лечение неосложнённых и осложнённых её форм. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2011; 23 с. [Ivanyuk A. S. Features of the diagnosis of gastroesophageal reflux disease and endosurgical treatment of uncomplicated and complicated forms of it. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Perm., 2011; 23 s. (in Russ.)].

3. Корняк Б. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Диагностика и хирургическое лечение. Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 2001. 47 с. [Kornyak B. S. Gastroesophageal reflux disease. Diagnosis and surgical treatment. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2001; 47 s. (in Russ.)].
4. Корняк Б. С., Кочатков А. В. Неудачи антирефлюксной хирургии. Показания к повторным операциям и результаты лечения. Эндоскоп. хир. 2004; 2: 4-11. [Kornyak B. S., Kochatkov A. V. Failures of antireflux surgery. Indications for repeated operations and treatment results. Endoscope. hir. 2004; 2: 4-11. (in Russ.)].
5. Пучков К. В., Филимонов В. Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. М: Медпрактика, 2003; 172 с. [Puchkov K. V., Filimonov V. B. Hernias of the esophageal orifice of the diaphragm. M: Medpraktika, 2003; 172 s. (in Russ.)].
6. Трухманов А. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008; 41 с. [Trukhmanov A. S. Gastroesophageal reflux disease: clinical options, prognosis, treatment. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2008; 41 s. (in Russ.)].
7. Черноусов Ф. А., Шестаков А. Л., Егорова Л. К. Результаты фундопликаций при лечении рефлюкс эзофагита. Вест. хир. гастроэнтер. 2009; 4: 64-69 [Chernousov F. A., Shestakov A. L., Egorova L. K. The results of funduplications in the treatment of reflux esophagitis. Bull. Surg. Gastroenter. 2009; 4: 64-69 (in Russ.)].
8. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology 2008; 135: 1383-1391. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.08.045
9. Chrysos E., Tsiaoussis J., Zoras O. J. et al. Laparoscopic Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease in Patients With Impaired Esophageal Peristalsis: Total or Partial Fundoplication? J. Am. Coll. Surg. 2003; 197: 8-15. DOI: 10.1016/S1072-7515(03)00151-0
10. Draaisma W. A., Rijnhart-de Jong H. G., Breeders L. A. et al. Five-year subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: a randomized trial. Ann. Surg. 2006; 244: 34-41. DOI: 10.1097/01.sla.0000217667.55939.64.
11. Erenoglu C., Miller A., Schirmer B. Laparoscopic Toupet versus Nissen fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease. Int. Surg. 2003; 88 (4): 219-225. PMID: 14717528.
12. Furnee E. J.B., Draaisma W. A., Breeders L. A. et al. Gooszen Surgical Reintervention After Failed Antireflux Surgery: A Systematic Review of the Literature. J. Gastrointest. Surg. 2009; 13(8): 1539-1549. DOI: 10.1007/s11605-009-0873-z.
13. Holscher A. H., Bollschweiler E., Gutschow C. GERD and Complications: When is Surgery Necessary? Gastroenterol. 2007; 45 (11): 1150-1155. DOI: 10.1055 /s-2007-963630.
14. Rossi M., Barreca M., de Bortoli N. et al. Efficacy of Nissen fundoplication versus medical therapy in the regression of low grade dysplasia in patients with Barrett esophagus. Ann. Surg. 2006; 243: 58-63. DOI: 10.1097/01.sla.0000194085.56699.db.
15. Van Herwaarden M. A. Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations. Gastroenterology. 2000; 12: 614-619. DOI: 10.1053/GAST.2000.20191.
16. Wykypiel H., Gadenstaetter M., Klaus A. et al. Nissen or partial posterior fundoplication: which antireflux procedure has a lower rate of side effects? Arch. Surg. 2005; 390 (2): 141-147. DOI: 10.1007 /s00423-004-0537-0.