

## Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Комбинированные малоинвазивные хирургические технологии в лечении пищевода Барретта у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы

**Д.И. Василевский, А.В. Луфт, С.Л. Воробьев, А.С. Прядко,  
Р.Р. Седлецкий, Г.В. Михальченко, И.А. Катунина, В.А. Мальков,  
О.Б. Ткаченко, С.А. Зинченко, Я.А. Ламекина**

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и ее осложнений вот уже несколько десятилетий привлекает пристальное внимание специалистов различных направлений практической и исследовательской медицины. Возрастающий интерес к феномену желудочно-пищеводного рефлюкса обусловлен как широкой его распространенностью, так и разнообразием последующих тяжелых изменений со стороны различных органов и систем [2, 4, 5, 7, 9, 11, 12].

По данным литературы текущего десятилетия, проявления гастроэзофагеального рефлюкса отмечаются у 35–40% жителей Северной Америки и европейских государств, осложнения заболевания – у 10–15% [87, 109, 123]. Исследования, проведенные в последние годы в различных регионах Российской Федерации, продемонстрировали еще более впечатляющую картину: частота заболеваемости ГЭРБ в целом по стране составила около 60%. Так, например, в Красноярске и Санкт-Петербурге симптомы патологического гастроэзофагеального рефлюкса выявляются у 46%, а в Новосибирске – у 62% населения [4, 5, 9, 11, 12, 15].

Имеющиеся в настоящее время данные, по всей видимости, являются ориентировочными, поскольку отражают распространенность ГЭРБ лишь у жителей мегаполисов развитых стран, но не охватывают все социальные группы населения.

Как бы то ни было, прогрессивное увеличение количества пациентов, отмечающих те или иные симптомы желудочно-пищеводной регургитации, регистрируемые при скрининговом и прицельном обследовании населения различных географических зон с весьма отличающимися экономическими условиями, заставляет признать гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь социально значимой проблемой современности. Более того, стремительно изменяющийся под влиянием цивилизации образ жизни, характер труда и стереотипы питания многочисленных и еще недавно культурно обособленных популяционных групп, позволяют с

высокой степенью достоверности прогнозировать дальнейший рост заболеваемости ГЭРБ [9, 11, 12].

По современным представлениям, под термином «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» понимают комплекс определенных симптомов с наличием воспалительных изменений дистальной части пищевода, развивающихся вследствие повторяющегося заброса-рефлюкса в пищевод агрессивного желудочного и/или дуоденального содержимого. Традиционно принято выделять «пищеводные» и «внепищеводные» проявления гастроэзофагеальной регургитации [8, 9, 17]. Обе группы симптомов достаточно хорошо известны и весьма подробно описаны в литературе, освещающей проблемы гастроэнтерологии, пульмонологии, оториноларингологии, кардиологии, стоматологии, хирургии. Многообразие клинических проявлений заболевания обусловлено как непосредственным воздействием рефлюктата на слизистый покров пищеварительного тракта и дыхательных путей, так и сложным комплексом висцеральных рефлексов [2, 4, 8, 13, 44, 123].

Необходимо признать, что, несмотря на повышенный интерес и достигнутые успехи в понимании механизмов инициации и развития, особенностей течения и многочисленных осложнений гастроэзофагеального рефлюксного синдрома, попытки создания единой и стройной клинко-патогенетической концепции заболевания до настоящего времени не увенчались успехом. Камнем преткновения всех известных систематик по-прежнему остается диссоциация между выявляемыми клиническими, инструментальными и морфологическими изменениями при различных проявлениях ГЭРБ [4, 13, 17, 44, 66, 75, 83]. И все же наиболее объективные и доступные для стандартизации с позиций современной медицины критерии определения тяжести течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни основываются на местных изменениях пищевода.

На сегодняшний день существует множество разнообразных и не лишенных достоинств классификаций реф-



люкс-эзофагита. Однако наиболее рациональной и приемлемой с клинической точки зрения представляется эндоскопическая систематика Savary-Miller (1978) в модификации Carrison с соавт. (1996), учитывающая выраженность изменений слизистой оболочки дистальных отделов пищевода и характер местных осложнений [104] (табл. 1).

**Таблица 1.** Классификация тяжести рефлюкс-эзофагита (Savary-Miller, 1978) в модификации Carrison с соавт. (1996)

Степень тяжести	Характеристика изменений
0	Признаки рефлюкс-эзофагита отсутствуют
I	Одно (или более) отдельное линейное повреждение (эрозия) слизистой оболочки с эритемой, часто покрытое экссудатом, занимающее менее 10% окружности дистального отдела пищевода
II	Сливные эрозивные повреждения слизистой оболочки, занимающие 10-50% окружности дистального отдела пищевода
III	Множественные эрозивные повреждения, занимающие практически всю окружность дистального отдела пищевода
IV	Осложненные формы рефлюкс-эзофагита: язва, стриктура, пищевод Барретта

Широкое применение получила и другая – лос-анджелесская классификация тяжести эзофагита. Достоинством ее, по мнению многих исследователей, является лаконичность, простота воспроизведения и корреляционная связь с клиническими проявлениями кислого рефлюкса. В то же время данная классификация не отражает широкой палитры осложнений заболевания, существенно ограничивая ее применение при стандартизации и анализе различных форм ГЭРБ [22, 90] (табл. 2).

В последние годы, наряду с перечисленными, применяется клинко-эндоскопическая классификация ГЭРБ, принятая в 2001 году на IX Европейской гастроэнтерологической неделе в Амстердаме, подразумевающая выделение трех форм заболевания. Амстердамская номенклатура в полной мере отражает современные представления о патогенетических вариантах развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнениях. Безусловными достоинствами данной классификации являются ее простота, практическая направленность и определенность регламентации. Перечисленные особенности представляются исключительно важными, поскольку позволяют формировать единую клиническую стратегию, начиная со скрининга, выбранного варианта лечения, оценки результатов и заканчивая долгосрочным диспансерным наблюдением пациентов с различными формами ГЭРБ (табл. 3)

**Таблица 2.** Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита (Los Angeles, 1996)

Степень тяжести	Характеристика изменений
A	Одно или несколько отграниченных повреждений слизистой оболочки длиной не более 5 мм, расположенных на вершинах складок пищевода и не распространяющихся на межскладочные пространства
B	Одно или несколько отграниченных повреждений слизистой оболочки более 5 мм длиной, расположенных на вершинах складок пищевода и не распространяющихся на межскладочные пространства
C	Отграниченные повреждения слизистой оболочки, распространяющиеся на межскладочные пространства двух или большего числа складок пищевода, но занимающие в сумме менее 75% окружности пищевода
D	Повреждения слизистой оболочки, распространяющиеся на межскладочные пространства и занимающие в сумме три четверти и более окружности пищевода

**Таблица 3.** Классификация ГЭРБ (Amsterdam, 2001)

Степень тяжести	Характеристика изменений
I	Неэрозивная форма рефлюксной болезни (НЭРБ). К данной группе относится ГЭРБ без признаков эзофагита и катаральный рефлюкс-эзофагит. Наиболее распространенный вариант заболевания, встречающийся в 60% наблюдений
II	Эрозивно-язвенная форма рефлюкс-эзофагита и его осложнения: язва и стриктура пищевода. Данный вариант ГЭРБ регистрируется у 34% больных
III	Синдром Барретта (желудочная или кишечная метаплазия эпителия дистального отдела пищевода). Развивается у 6% пациентов и несет высокий риск развития эзофагеальной карциномы

Осложненное течение ГЭРБ, по мнению многих исследователей, встречается у 30–40% больных [2, 3, 4, 9, 11, 17, 30, 44, 60, 66, 87].

Основными причинами, определяющими развитие тяжелых форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (II–III степень по амстердамской номенклатуре), принято считать: резистентность патологии к прово-



димой антисекреторной терапии, дефекты контроля за проводимым лечением. К прочим факторам следует отнести слабую информированность и позднюю обращаемость населения за медицинской помощью, отсутствие целенаправленных скрининговых программ по выявлению больных ГЭРБ, а также – недостаточную осведомленность в проблеме специалистов различных направлений здравоохранения [3, 9, 13, 17, 44, 60, 87, 92, 123]. Наиболее распространенным осложнением хронического желудочно-пищеводного рефлюкса считается пептический эрозивно-язвенный эзофагит. Чаще всего пептические повреждения слизистой оболочки пищевода локализуются в его абдоминальном отделе и реже – в нижнегрудном [2, 4, 13, 24, 87, 89, 90, 108].

Тяжелым и плохо поддающимся терапии вариантом развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни являются стриктуры пищевода, развивающиеся вследствие регенеративных процессов язвенных дефектов. Представленные в литературе данные о частоте данного осложнения ГЭРБ существенно различаются и, по-видимому, определяются особенностями выборки при проведении исследований. Реальным представляется спектр от 8 до 12% всех пациентов с клиническими проявлениями пищеводно-желудочного рефлюкса [2, 4, 7, 9, 17, 18, 24, 61, 80, 87, 109, 123].

Актуальной и недостаточно изученной в настоящее время проблемой гастроэзофагеального рефлюкса считается пищевод Барретта (ПБ) [6, 32, 50, 60, 66, 73, 87, 123] (рис. 1, 2).



Рис. 1. Больной Н., 56 лет. Аденокарцинома пищевода, развившаяся на фоне пищевода Барретта. Эндоскопия в обычном режиме



Рис. 2. Больной Н., 56 лет. Аденокарцинома пищевода, развившаяся на фоне пищевода Барретта. Хромоскопия – окраска раствором метиленового синего

Исключительная клиническая значимость данного состояния отражена в амстердамской классификации (III степень ГЭРБ) и обусловлена его доказанной ролью в развитии крайне неблагоприятной в прогностическом отношении аденокарциномы пищевода [1, 6, 7, 14, 29, 32, 33, 35, 38, 40, 45, 49, 53, 63, 89, 98, 120]. По принятому на Всемирном Конгрессе гастроэнтерологов в Монреале соглашению (2005), пищевод Барретта отнесен к наиболее грозным осложнениям гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Современное определение синдрома как номенклатурной единицы подразумевает кардиальную, фундальную или кишечную метаплазию эпителия дистального отдела пищевода в результате хронического заброса химически агрессивного желудочного или дуоденального рефлюктата.

Потенциальный риск малигнизации метаплазированного эзофагеального эпителия, по данным различных авторов, колеблется от 5,4 до 12% в течение жизни или 1 на 50–200 пациенто-лет наблюдения [1, 2, 3, 4, 6, 10, 14, 37, 39, 45, 49, 53, 54, 63, 94].

Распространенность ПБ варьирует от 2,2–8,5% среди субъектов, прошедших скрининговую эзофагогастроскопию, до 12–20% от общего числа пациентов, страдающих ГЭРБ. Столь широкий диапазон статистических данных объясняется различиями в понимании морфологического субстрата ПБ, региональными, социальными и возрастными особенностями исследуемых групп населения, отсутствием общепринятых стандартов мониторинга больных с доказанной метаплазией [1, 4, 10, 14, 38, 46, 54, 66, 67, 77, 82, 87, 94, 98, 109, 120].

Считается, что первое описание морфологических изменений дистального отдела пищевода при хроническом гастроэзофагеальном рефлюксе принадлежит W. Tileston, опубликовавшему свое сообщение в 1906 году [115]. Немного позднее свои клинические наблюдения эрозивно-язвенного эзофагита описал A. Lyall [91]. Однако исторически закрепившееся в литературе название симптомокомплекса связано с именем британского хирурга Норманна Барретта (N.R. Barrett). В работе 1950 года, ставшей отправной точкой для последующего активного изучения проблемы, N. Barrett обратил внимание на наличие эпителия кардиального типа в нижних отделах пищевода у пациентов с пептическими стриктурами [24]. Следует отметить, что обнаруженные изменения были ошибочно расценены им как дислокация желудка в грудную полость [25].

Чуть позднее, в 1953 году, P. Allison и A. Johnston опровергли данное предположение. Проведенный ими подробный анализ позволил заключить, что описанные изменения относятся именно к пищеводу и имеют не-



посредственную взаимосвязь с хроническим рефлюкс-эзофагитом. В то же время они, как и N. Barrett, считали данное состояние врожденной патологией [19].

Изложенные представления господствовали среди клиницистов и исследователей вплоть до 1970 года, когда C. Bremner экспериментально доказал возможность цилиндроклеточной реэпителизации пищевода при повреждении его слизистого покрова в условиях солянокислого рефлюкса [34]. Данная работа явилась толчком для качественно нового подхода к изучению и формированию современного понимания патогенеза пищевода Барретта.

С морфологических позиций под метаплазией понимается переход одного вида ткани в другой в пределах общего зародышевого ростка с целью противостояния агрессивности внешнего фактора. Применительно к пищеводу Барретта суть процесса заключается в замещении восприимчивого к кислотному повреждению пищеводного плоского эпителия на более устойчивый желудочный, в последующем — кишечный. *Однако часто возникающие нарушения процессов дифференцировки и детерминирования тканей неизбежно приводят к развитию диспластических изменений, резко повышающих риск развития аденогенного рака* [50, 54, 60, 74, 77, 82, 98, 108, 120].

На сегодняшний день основным и объективным критерием верификации пищевода Барретта обоснованно считается морфологическое заключение, полученное при изучении биоптатов слизистой оболочки дистального отдела пищевода, полученных при эндоскопическом исследовании [1, 10, 14, 30, 35, 45, 50, 77, 120, 121, 123].

В настоящее время эндоскопические методы диагностики пищевода Барретта в сочетании с биопсией можно считать самыми эффективными. Условной границей разделения слизистой оболочки желудка и пищевода принято считать окончание желудочных складок и изменение сосудистого рисунка. При осмотре в белом свете визуализируются расположенные друг над другом линейные очаги гиперемии или высокие «язычки» зубчатой линии, имеющие характерный красный цвет и «бархатистый» вид, что и отличает их от расположенного рядом бледно-розового, с глянцевой поверхностью плоского эпителия. Однако эти очаги нередко трудно выявить при стандартном осмотре из-за воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода, пролабирования складок желудка в пищевод, рефлюкса желудочного секрета.

Для оценки морфологического материала наиболее удобной представляется классификация A. Paull, предложенная в 1976 году [99], в которой разделение метаплазии пищеводного эпителия на подтипы является

патогенетически обоснованным, поскольку позволяет оценить прогностический риск развития аденокарциномы пищевода. Так, первые два варианта изменений в определенной степени можно считать физиологическими и не играющими существенной роли в инициации канцерогенеза, а метаплазия кишечного типа, маркером которой являются бокаловидные клетки, общепризнанно рассматривается в качестве предшествующего диспластическим изменениям состояния и несет высокий риск малигнизации (табл. 4).

**Таблица 4.** Классификация типа метаплазии при синдроме Барретта (A. Paull, 1976)

Подтип	Морфологическая характеристика
I	Кардиальный тип эпителия, имеющий фовеолярную поверхность с наличием муцин-продуцирующих клеток
II	Фундальный тип, несущий, помимо муцин-продуцирующих клеток, специфические главные и обкладочные клетки
III	Цилиндроклеточный тип, несущий муцин-продуцирующие цилиндрические клетки, образующие villous складки с включением бокаловидных клеток

Следует полагать, что все три варианта морфологических нарушений, по-видимому, являются последовательными этапами естественного тканевого приспособительного процесса. Поэтому пищевод Барретта нужно рассматривать как стадийное, последовательно или скачкообразно прогрессирующее изменение типа эпителиальной выстилки дистальных отделов пищевода, возникающее в результате длительного воздействия повреждающих факторов — желудочного или дуоденального рефлюктата [26, 33, 45, 49, 54, 60, 76, 82, 94, 99, 120, 121].

Многочисленные клинические, экспериментальные и статистические исследования двух последних десятилетий постепенно привели к пониманию прогностической значимости не только факта метаплазии слизистой оболочки пищевода при хроническом гастроэзофагеальном рефлюксе, но и распространенности данных изменений [26, 31-33, 45, 50, 54, 60, 76, 82, 95, 99, 120, 121].

В 1961 году J. Hayward обнаружил наличие очагов переходного эпителия кардиального типа на протяжении 2 см выше анатомической границы пищевода (Z-линии) у здоровых людей. Публикация результатов исследования явилась значимой вехой в развитии учения о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и во мно-



гом определила существующие на сегодняшний день представления о клинико-морфологических критериях диагностики данного состояния [78]. Работы J. Hayward стали теоретическим базисом для выделения пищевода Барретта с коротким (до 3 см) и длинным (свыше 3 см) сегментом изменений. Основным смыслом подобного разграничения определялся практической задачей – стандартизацией критериев диагностики ПБ, снижением удельного веса случаев гипердиагностики данного состояния, и, в итоге, – формированием групп пациентов с высоким статистическим риском развития аденокарциномы пищевода. Трансформация типа эпителиальной выстилки пищевода на протяжении 3 см долгое время рассматривалась как физиологический вариант и известна в литературе под названием «правила 3 сантиметров». Однако более тщательный анализ морфологического материала, проведенный позднее, доказал высокую вероятность возникновения кишечной метаплазии с дисплазией и на участках длиной до 3 см [4, 6, 10, 14, 26, 31–33, 82, 94, 120, 121].

Указанное положение явилось основанием для последующего разделения пищевода Барретта с коротким сегментом на два типа: цилиндроклеточная трансформация без кишечной метаплазии и с наличием таковой. Описанная систематика, несмотря на определенную условность, используется и широко распространена в специальной литературе и по сегодняшний день [26, 37, 38, 49, 53, 82, 99, 120].

Дальнейшие клиническое и экспериментальные исследования этипатогенетических механизмов эзофагеальной аденокарциномы постепенно привели к представлению, что статистическая вероятность развития диспластических нарушений, и, следовательно – малигнизации, при гастроэзофагеальном рефлюксном синдроме прогрессивно возрастает с увеличением суммарной площади зоны метаплазии. Иначе говоря, весомую роль играют изменения типа эпителия не только в вертикальном, но и в поперечном (циркулярном) направлении.

Эта концепция явилась основой создания достаточно информативной и удобной в практическом отношении эндоскопической классификации C&M (Прага, 2004), позволяющей с высокой степенью достоверности прогнозировать потенциальный риск опухолевой трансформации у пациентов с синдромом пищеводной метаплазии по минимальным критериям [75, 107] (табл. 5).

Диагностические трудности вызывают пациенты с коротким (до 3 см) сегментом пищевода Барретта. В этом случае эндоскопический осмотр в белом свете может быть дополнен хромоскопией, увеличительной (ZOOM) и узкоспектральной эндоскопией (NBI), способствующих выявлению патологических зон для выполнения прицельной биопсии. Для этих целей при хромоскопии используются следующие красители:

**Таблица 5.** Пражская эндоскопическая классификация C&M синдрома Барретта

Критерий	Характеристика
C	Длина (вертикальная) кругового сегмента метаплазии (см)
M	Длина максимального вертикального сегмента метаплазии (см)

1. Раствор Люголя – позволяет увеличить чувствительность, специфичность и точность эндоскопического исследования ПБ на 89%, 93%, и 91% соответственно [26]. Окрашивание красителем применимо для уточнения границ регенерации эпителия у пациентов с пищеводом Барретта.
2. Раствор метиленового синего – активно поглощается тканями тонко- и толстокишечного эпителия. Он не окрашивает неабсорбирующий плоский эпителий пищевода и железистый желудка. Так как морфологическими критериями пищевода Барретта является призматический эпителий (SCE-крипты и ворсинки, покрытые призматическими клетками, секреторирующими слизь и бокаловидные клетки, то метиленовый синий избирательно окрашивает SCE и с высокой точностью выявляет ПБ даже у пациентов с очень короткими сегментами поражения. Накопление метиленового синего клетками может быть очаговым или диффузным – более 75% слизистой оболочки Барретта окрашивается в синий цвет. Большая часть пациентов с длинным сегментом (более 6 см) ПБ имеет диффузное окрашивание, потому что специальный призматический эпителий (SCE) составляет большую часть из общего фона кишечной метаплазии [27]. Тип накопления метиленового синего важен, так как изменения эпителия диспластического или злокачественного характера ведут себя по-иному, нежели при простой кишечной дисплазии. Увеличение степени дисплазии в значительной мере ассоциировано с областями уменьшения интенсивности окрашивания или увеличением гетерогенности окраски (то есть, чем тяжелее дисплазия, тем более светлыми или розовыми окрашиваются эти участки – увеличивается соотношение бледно-синего или розового окрашивания слизистой оболочки по сравнению с темной синей слизистой оболочкой). Тяжелая дисплазия или эндоскопически бессимптомная аденокарцинома в пищеводе Барретта могут быть выявлены при помощи прицельной биопсии из более светлых участков окрашивания на синем фоне накопления красителя [28].
3. Раствор уксусной кислоты – для усиления структуры поверхности слизистой. M. Guelrud (2004) использовал уксусную кислоту при визуализации ми-



нимальных изменений в дистальном отделе пищевода и сообщил о положительных результатах использования ее для обнаружения кишечной метаплазии у пациентов с ПБ [77].

Для оценки результатов, полученных при исследовании системой ZOOM, предложена классификация (Sakaki's classification), согласно которой типы желудочного эпителия маркируются латинскими буквами (A, AB, B, BC, C, CD, D) и каждому типу соответствует своя поверхностная структура. Типы A, AB и B характерны для эпителия фундального отдела желудка, BC и C – для пилорического отдела желудка, а CD и D – для кишечной метаплазии. С помощью увеличивающей эндоскопии возможно обнаружение бесструктурных участков эпителия, что указывает на наличие дисплазии тяжелой степени [30, 31, 32].

Узкоспектральная эндоскопия (NBI) позволяет производить осмотр в узком спектре световой волны (415 нм), которая проникает преимущественно в слизистый и частично в подслизистый слои стенки пищеварительного тракта, улучшает визуализацию поверхностных структурных изменений слизистой оболочки. Кроме того, световая волна лучше поглощается гемоглобином, позволяет детально исследовать сосудистую сеть поверхностных слоев стенки исследуемого органа и определить участки с нарушением нормального сосудистого рисунка [33].

Диагностика ПБ требует систематической биопсии измененной, атипичной слизистой оболочки пищевода для подтверждения кишечной метаплазии и дисплазии. Перед контрольной биопсией пациенту с ГЭРБ должно быть проведено лечение. Острое воспаление может провоцировать клеточную атипию и возможность морфологической ошибки. Описана и применяется нами технология биопсии из 4 квадратов, из каждых 2 см сегмента ПБ [77]. Множественная биопсия необходима из-за частой фокальной природы дисплазии и рака. Систематическая биопсия должна выполняться и из условно-неизменной слизистой ПБ, отдельная биопсия должна проводиться с любого патологически выглядящего участка слизистой оболочки, включая эрозии, язвы, узловые изменения или стриктуры.

В современной литературе, посвященной ПБ, широко представлены весьма убедительные исследования, отражающие те или иные аспекты инициации и развития метаплазии пищеводного эпителия и эзофагеальной аденокарциномы, включая молекулярно-генетические [6, 20, 45, 50].

Фундаментальные лабораторные, а затем и клинические работы минувшего десятилетия заставили по-иному взглянуть на роль дуоденогастроэзофагеального рефлюкса в процессах альтерации и метаплазии сквамозного эпителия за счет воздействия дериватов жел-

чи. При pH среды в диапазоне от 3 до 6 желчные кислоты находятся в растворимом состоянии и способны проникать через клеточную мембрану эпителиоцитов, а их концентрация может достигать токсического для органелл значения. В щелочной среде производные желчи прибывают в ионизированной форме, не вызывающей альтерации слизистой пищевода. Представленные в литературе последнего времени результаты исследования биоптатов, взятых у пациентов с ПБ, подтверждают данное положение [68, 69, 88].

Понимание значения дуодено-гастро-эзофагеального рефлюкса в инициации и трансформации метаплазии пищеводного эпителия заставили переосмыслить место *Helicobacter pylori*, влияющего на условия для развития ГЭРБ у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью желудка и 12-ти перстной кишки. С другой стороны, существует мнение, основанное на результатах морфологических прижизненных исследований у пациентов с ПБ, что *H. pylori* индуцирует диспластические механизмы в метаплазированном эпителии дистального отдела пищевода [6, 48, 111, 117].

По-прежнему не ослабевающий интерес прикован к физиологическим факторам возникновения патологического рефлюкса желудочного и дуоденального содержимого и их повреждающего воздействия. На сегодняшний день ни у кого не вызывает сомнения ключевое значение нарушения функции нижнего пищеводного сфинктера (НПС) в генезе всей ГЭРБ и ПБ в частности. Механическая несостоятельность запирающей функции и (или) нарушение моторики НПС в результате дискоординации нейрогуморального управления, приводящие к длительным периодам его релаксации, подробно изучены в работах W. Dodds и J. Dent (1982) и подтверждены огромным количеством экспериментальных и клинических исследований [4, 64, 70, 83].

Наиболее частой и хорошо исследованной причиной, вызывающей стойкую недостаточность барьерного механизма нижнего сфинктера пищевода, являются hiatusные грыжи. Нарушение анатомических взаимоотношений в зоне эзофагогастрального перехода вследствие миграции кардиального (или фундального) отдела желудка в грудную полость приводит к хронической регургитации агрессивного содержимого из желудка в пищевод [4, 13, 18, 23, 27, 50, 55, 83, 92, 95]. Патогенетическая взаимосвязь пищевода Барретта с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы впервые была установлена P. Allison и A. Johnston в 1953 году, а рефлюкс-эзофагит различной степени выраженности в настоящее время рассматривается как обязательный клинический компонент у всех пациентов данной группы [19].

Подводя итог обзору современных представлений о причинах и механизмах развития гастроэзофагеальной реф-



люксной болезни и ее осложнений, необходимо признать, что формирование пищевода Барретта как стойкого патологического состояния является следствием сложного комплекса органических и функциональных факторов. Их взаимовлияние и итоговый результат с позиций сегодняшней медицинской науки не всегда поддаются анализу и не позволяют прогнозировать и корректировать риск трансформации метаплазированного пищеводного эпителия в аденокарциному.

Современные подходы к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, несмотря на заметные успехи в понимании ключевых патогенетических механизмов, продолжают оставаться предметом оживленной дискуссии. Широко представленные в литературе алгоритмы консервативного, хирургического, эндоскопического подходов или их различных комбинаций не являются общепринятыми и зачастую основываются на субъективных предпочтениях и индивидуальном опыте исследователей или клиник [1, 4, 7, 14, 21, 28, 32, 47, 60, 61, 65, 73, 79, 80, 81, 85, 86, 92, 93, 96, 97, 100, 102, 103, 105, 110, 119, 123].

В настоящее время все более востребованными становятся эндоскопические методы лечения пищевода Барретта. Из них наиболее распространенными, при отсутствии дисплазии эпителия пищевода, являются аргонплазменная коагуляция, фотодинамическая терапия, электрокоагуляция, лазерная деструкция. При наличии дисплазии эпителия используются эндоскопическая резекция и диссекция в подслизистом слое. Так как стандартное медикаментозное и хирургическое лечение обычно не устраняет кишечной метаплазии, то используются различные эндоскопические технологии, позволяющие достигнуть данной цели. В комбинации с терапией ингибиторами протонной помпы [98, 99, 107] или антирефлюксной операцией эти технологии вызывают реэпителизацию пищевода плоским эпителием. Однако без решения проблемы рефлюкса эндоскопические и медикаментозные приемы мало результативны.

Изложенные соображения, несмотря на их определенную субъективность, следует рассматривать как мотив для дальнейшего поиска патогенетически обоснованных и, по возможности, последовательных подходов к лечению пациентов с самым грозным осложнением

гастроэзофагеальной рефлюксной болезни – пищеводом Барретта.

В Ленинградской областной клинической больнице в период с 2007 по 2008 год проходили лечение 38 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью II–III степени тяжести (по амстердамской систематике) в сочетании с хиатальной грыжей.

У всех больных отмечались изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода, соответствовавшие рефлюкс-эзофагиту II–IV степени по Savary-Miller.

Из этого числа в 29 наблюдениях при гистологическом исследовании биоптатов, полученных при эзофагогастроскопии, была выявлена метаплазия эпителия дистального отдела пищевода II–III типа по классификации A. Paull (рис. 3, 4).

При анализе возрастного состава пациентов с ПБ отмечалось преобладание лиц среднего возраста (табл. 6).

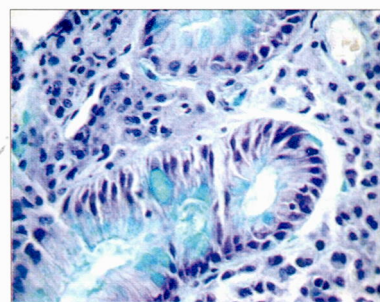


Рис. 3. Больной Е., 52 лет. Кишечная метаплазия эпителия пищевода на фоне хронического воспаления ув.  $\times 400$  (окраска альциановым синим)

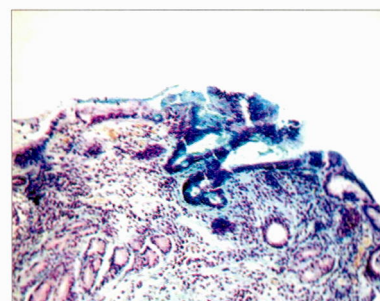


Рис. 4. Больная П., 60 лет. Кишечная метаплазия эпителия пищевода на фоне выраженного хронического воспаления ув.  $\times 100$  (окраска альциановым синим)

Таблица 6. Возрастной и половой состав больных

Больные	Возраст (годы)							Всего
	<21	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	>70	
Мужчины	1	1	2	4	2	2	–	12
Женщины	–	2	4	7	2	2	–	17
Итого	1	3	6	11	4	4	–	29



Жалобы, предъявлявшиеся больными, в подавляющем большинстве случаев были типичными для ГЭРБ и диафрагмальной грыжи. Наиболее частыми симптомами были изжога, горечь во рту, боли за грудиной после еды, усиливающиеся при наклонах туловища или в горизонтальном положении тела, отрыжка. В пяти наблюдениях отмечались внепищеводные проявления гастро-эзофагеального рефлюкса: хроническая обструктивная болезнь легких у четырех больных и пароксизмы мерцательной аритмии в одном случае.

Анамнез клинических симптомов хронической желудочно-пищеводной регургитации варьировал от одного года до тридцати лет.

Стандартный алгоритм обследования пациентов с проявлениями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни включал эзофагогастроскопию и хромоэндоскопию, в том числе с применением увеличивающей эндоскопии «*Zoom*» (эндоскоп Olympus Q160Z), а также в режиме изображения в узком спектре света «*NBI*» (эндоскоп Olympus Q180H), рентгенографию пищевода и желудка с контрастированием просвета  $\text{BaSO}_4$  и применением провокационных проб для выявления хиатальной грыжи.

Использование специальных методик эндоскопического исследования – хромоэзофагоскопии с 115 увеличением изображения (*Zoom*) и осмотром слизистой оболочки пищевода в узком спектре света (*NBI*) – позволило не только верифицировать участки клеточной метаплазии, но и с высокой степенью достоверности судить о ее характере еще до получения результатов морфологического исследования биоптатов, что подтверждается данными литературы [36, 41–43, 50, 60, 106] (рис. 5, 6, 7, 8).

Такое комплексное (эндовидеоскопия с использованием нескольких современных методик) обследование дало основание диагностировать ПБ у 29 больных. Видеозапись эндоскопического исследования позволяла документировать динамику изменений на всех этапах лечебного процесса.

Получение материала для гистологического исследования осуществлялось в соответствии с принятыми на сегодняшний день протоколами [1, 6, 14, 16, 30, 36, 50, 54, 76, 101] т.е. прицельно из всех подозрительных на метаплазию участков и четырех квадрантов окружности пищевода через каждые 2 см на протяжении всего сегмента цилиндроклеточной трансформации. Количество биоптатов, взятых при эзофагогастроскопии у пациентов анализируемой группы, варьировало от 4 до 9 (в среднем составило 6). Характер морфологических изменений представлен в таблице 7.

В 75% наблюдений вертикальная протяженность участка метаплазии слизистой пищевода не превышала 3 см.

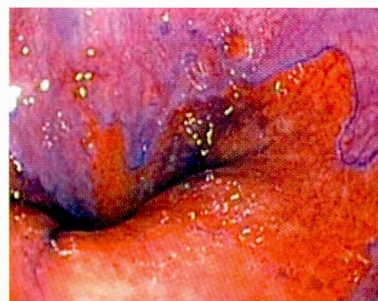


Рис. 5. Больной Н., 54 лет. Желудочная метаплазия пищевода на фоне гастроэзофагеального рефлюкса (хромоэндоскопия, окраска метиленовым синим)

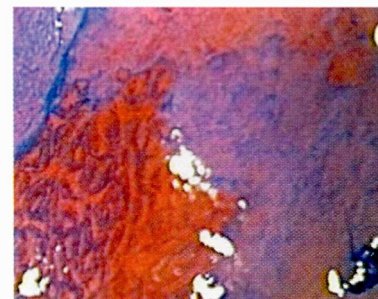


Рис. 6. Больной П., 50 лет. Кишечная метаплазия пищевода на фоне гастроэзофагеального рефлюкса (хромо-*Zoom*-эндоскопия, окраска метиленовым синим)



Рис. 7. Больная Х., 37 лет. Кишечная метаплазия пищевода на фоне гастроэзофагеального рефлюкса (эндоскопия в режиме *NBI*)

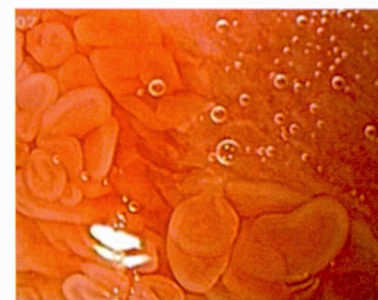


Рис. 8. Больной П., 50 лет. Кишечная метаплазия пищевода на фоне гастроэзофагеального рефлюкса, (*Zoom*-эндоскопия)

Пациенты с «длинным» сегментом пищевода Баррета составили четверть от общего количества больных (8 человек).



**Таблица 7.** Тип морфологических изменений у пациентов с синдромом Барретта

Количество больных	Тип			
	Кардиальная, фундальная метаплазия	Кишечная метаплазия		
		Без дисплазии	Легкая дисплазия	Умеренная дисплазия
	7	5	11	6

Общая распространенность цилиндроклеточной трансформации сквамозного эзофагеального эпителия оценивалась по пражской эндоскопической классификации C&M (табл. 8).

**Таблица 8.** Распространенность зоны метаплазии по системе C&M

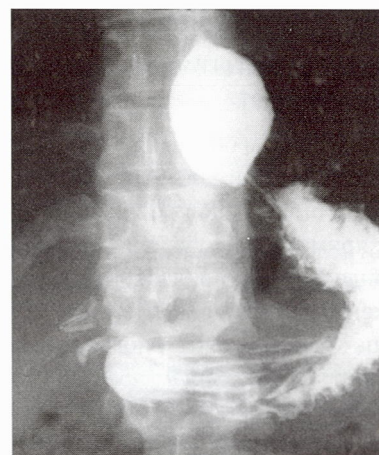
С	Количество больных					
	0 см	1 см	2 см	3 см	более 3 см	М
0 см	–	1	2	–	–	
1 см	–	2	3	5	–	
2 см	–	–	1	7	5	
3 см	–	–	–	–	3	
	менее 1 см	1 см	2 см	3 см	более 3 см	

Рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода бариевой взвесью и применением функциональных проб подтвердило наличие хиатальной грыжи у всех пациентов (рис. 9, 10, табл. 9).

Наличие у пациентов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, эндоскопические и мор-

**Таблица 9.** Результаты рентгенологической диагностики хиатальных грыж

	Количество больных				
	Аксиальные грыжи		Параэзофаге- альные грыжи		
	Кардиофундальные	Субтотальные кардиофундальные	Кардиальные	Кардиофундальные	Субтотальные кардиофундальные
Данные рентгенографии	17	5	–	4	3
Операционные данные	17	5	–	5	2

Рис. 9. Больная П., 34 лет. Аксиальная кардиальная хиатальная грыжа (BaSO<sub>4</sub>-контрастная рентгенография)Рис. 10. Больная К., 49 лет. Аксиальная кардиальная хиатальная грыжа (BaSO<sub>4</sub>-контрастная рентгенография)

фологические признаки пищевода Барретта определили показания к оперативному вмешательству (рис. 11, 12).

Пятерым больным в качестве первого этапа лечения было выполнено эндовидеохирургическое устранение хиатальной грыжи с тем или иным видом фундопликации. Вторым этапом выполняли эндоскопическую аргонно-плазменную деструкцию участков метаплазии эпителия (катетер MAJ-1011, «Olympus») на режиме 40W с потоком аргона 1л/мин (электрохирургический блок PSD 60, Endoplasma, «Olympus»).



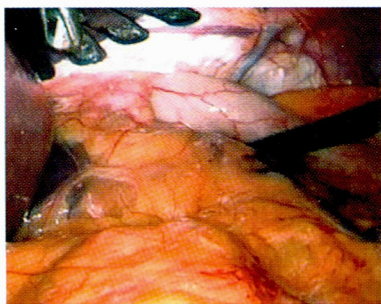


Рис. 11. Больной Е., 49 лет. Аксиальная кардиофундальная хиатальная грыжа (интраоперационное фото)

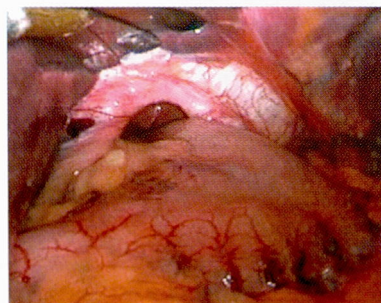


Рис. 12. Больная С., 57 лет. Аксиальная кардиофундальная хиатальная грыжа (интраоперационное фото)



Рис. 13. Больной Е., 49 лет. Аргонно-плазменная абляция участков кишечной метаплазии пищевода перед фундопликацией (эндоскопия в белом свете)



Рис. 14. Больная Х., 37 лет. Аргонно-плазменная абляция участков кишечной метаплазии пищевода перед фундопликацией (эндоскопия в режиме NBI)

Однако в процессе выполнения эндоскопической аргонно-плазменной абляции участков кишечной трансформации пищевода возникли технические трудности, связанные с недостаточным пространством в зоне кардии после кардиоэзофагеальной реконструкции. В условиях сомкнутой кардии не удавалось адекватно визуализировать участки метаплазии, а также прицельно подвести аргонноплазменный катетер к слизистой оболочке. Данные затруднения нивелировались применением прозрачного дистального колпачка (MAJ-290, «Olympus»), позволяющим добиться удовлетворительной визуализации поверхности слизистой оболочки (рис. 13), но манипулирование аргонным катетером было ограничено. Эти обстоятельства заставили изменить последовательность лечебных действий (рис. 13, 14).

В дальнейшем аргонная коагуляция измененной слизистой оболочки пищевода у пациентов с наличием кишечной метаплазии (в 17 наблюдениях) осуществлялась до оперативного вмешательства. В этой ситуации возникали следующие трудности: более выраженный рвотный рефлекс из-за наличия грыжи пищевода отверстия диафрагмы, что требовало внутривенной седации (с сохранением сознания) и отсутствие четких визуальных границ пищевода-желудочного перехода при длинном сегменте пищевода Барретта. В данных условиях осмотр в узком спектре света (narrow band imaging – NBI) в сочетании с высоким разрешением получаемого изображения (HDTV) позволял визуально определять участки кишечной метаплазии

(EVIS Exera II, эндоскопы Gif-Q160Z и Gif-H180, «Olympus»). У семи больных с кардиальным или фундальным типами изменений плоского эпителия эндоскопическая деструкция не выполнялась в связи с минимальным риском развития аденокарциномы.

Целесообразность предварительного выполнения эзофагоскопического вмешательства была обусловлена выраженным сужением просвета желудочно-пищеводного перехода после создания фундапликационной манжеты, ограничивавшим эндоскопический обзор и возможность манипуляций в этой зоне.

Основные принципы выполнения антирефлюксных реконструкций освещены в литературе и подтверждены богатым мировым опытом их выполнения, который насчитывает почти 60 лет. Лапароскопические вмешательства, с момента выполнения первой операции B.Dallemagne в 1991 году, находят все большее количество сторонников. На сегодняшний день различные варианты эндовидеохирургического лечения ГЭРБ и грыж пищевода отверстия диафрагмы в частности, достаточно подробно описаны в специальных руководствах и широко используются во многих отечественных клиниках [4, 28, 47, 55, 61, 79, 85, 86, 93, 110, 119, 125].

Применявшаяся у пациентов настоящего исследования методика лапароскопического устранения хиатальных грыж и реконструкции зоны пищевода-желудочного перехода в целом не отличалась от известных. В то же время собственный опыт, благоприятные ближайшие



результаты лечения у всех пациентов, а также изучение литературы [3, 28, 52, 57, 58, 61, 84, 110, 112, 113, 118, 119, 125, 126], посвященной анализу ошибок и осложнений антирефлюксной хирургии, позволили выделить основные факторы, определяющие эффективность эндовидеохирургической коррекции различных вариантов ГЭРБ.

Все оперативные вмешательства выполняли через пять лапаропортов с интраабдоминальным давлением  $\text{CO}_2$  12–14 мм Нг (рис. 15).

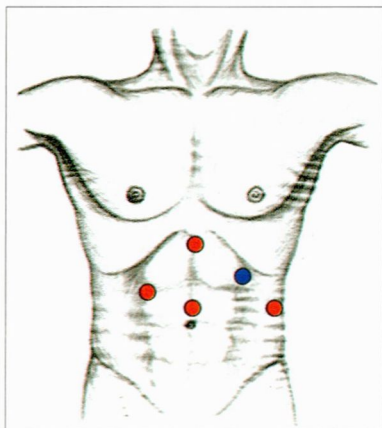


Рис. 15. Порт d 10 мм ● Порт d 5 мм ●

Во всех наблюдениях первым этапом операции считали выделение правой и левой ножек диафрагмы. Решение данной задачи требовало рассечения желудочно-печеночной, желудочно-диафрагмальных и пищеводно-диафрагмальных связок. Осмотр хиатального отверстия и его содержимого позволял ориентироваться в особенностях анатомических изменений при различных видах грыж.

Обязательным условием надежного устранения хиатальных грыж и предотвращения их рецидива была высокая циркулярная мобилизация пищевода, обычно — до границы нижней и средней третей его грудного отдела. При аккуратном препарировании даже наличие плотных рубцовых сращений эзофагеальной стенки с соседними анатомическими образованиями не вызвало особых затруднений.

У всех больных выполняли заднюю крурорафию, позволявшую воссоздать естественное мышечное кольцо вокруг пищевода и предотвратить возможность повторного смещения желудка из абдоминальной позиции в грудную полость.

Формирование физиологического по размерам хиатального отверстия, исключающего возникновение рецидива заболевания и не вызывающего симптомов дисфагии (в том числе стойкой), достигали обязательным выполнением крурорафии на эндоэзофагеальном зон-

де диаметром 60 Fr. Свободное положение пищевода между френальными ножками без «зияния» просвета апертуры диафрагмы считали оптимальным.

При выборе вида фундопликации исходили из имеющихся тяжелых осложнений хронического дуоденогастроэзофагеального рефлюкса (пищевод Барретта).

Поскольку одним из ключевых патогенетических факторов развития метаплазии плоского эпителия на сегодняшний день считается хронический щелочной (желчный) рефлюкс на фоне снижения пищеводного клиренса, при выполнении реконструктивного вмешательства ставилась задача создания надежного ниппельного механизма в зоне пищеводно-желудочного перехода. Наиболее полно удовлетворяющим данному требованию вариантом операции признано считается фундопликация на 360° по Nissen. Данный вид вмешательства был выполнен у 24 больных.

В то же время в отдельных случаях технические затруднения заставляли ограничиться более простым вариантом оперативного пособия — передней фундопликацией на 180° по Dor, позволявшей создать удовлетворительный антирефлюксный барьер у пациентов с цилиндроклеточной метаплазией пищеводного эпителия (рис. 16, 17, 18, 19).

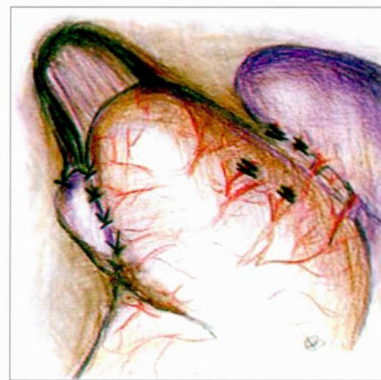


Рис. 16. Фундопликация 360° по Nissen (схематичный рисунок)



Рис. 17. Фундопликация на 180° по Dor (схематичный рисунок)



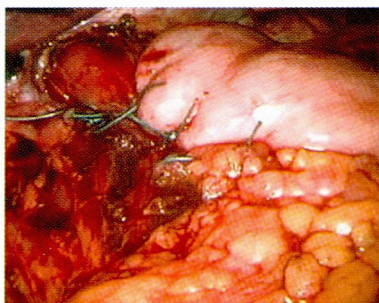


Рис. 18. Больная Х., 37 лет. Аксиальная кардиофундальная ГПОД фундопликация 360° по Nissen (интраоперационное фото)

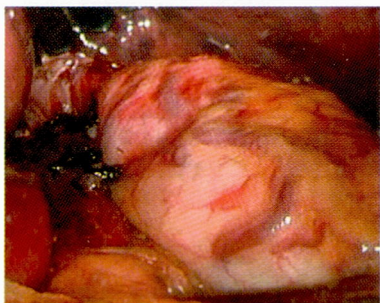


Рис. 19. Больная П., 60 лет. Аксиальная кардиофундальная ГПОД фундопликация на 180° по Dor (интраоперационное фото)

Выполнение хирургического вмешательства в минимальном объеме (по методике Dor) в четырех случаях определялось выраженным ожирением больных в сочетании с интимным прилежанием селезенки к большой кривизне желудка, полностью исключавшим его свободную мобилизацию с использованием эндовидеохирургической техники. У одного пациента с рецидивом hiatusной грыжи реконструктивная фундопликация на 180° была продиктована значительными рубцовыми изменениями в области пищеводно-желудочного перехода после перенесенной ранее операции.

Непременным условием создания антирефлюксной реконструкции у больных с диафрагмальной грыжей, осложненной развитием пищевода Барретта, являлось восстановление полноценной функции запирательного механизма в области пищеводно-желудочного перехода. Решение указанной задачи требовало создания физиологически естественного острого эзофагокардиального угла (угла Гиса).

При осуществлении модифицированной передней фундопликации на 180° по методике Dor необходимый эффект достигался за счет фиксации дна желудка к левой ножке диафрагмы и стенке пищевода отдельными швами (см. рис. 17).

Необходимость пересечения более двух коротких артериальных ветвей желудка при циркулярной фундопликации возникала редко и определялась размерами дна и его подвижностью. Скелетирование же малой кривиз-

ны, независимо от варианта реконструкции, проводили на протяжении 5–7 см. Данное обстоятельство было продиктовано необходимостью свободной мобилизации обеих ножек диафрагмы и удобством создания оптимальной по размерам фундапликационной манжеты.

Обязательным принципом выполнения обоих видов оперативного вмешательства (Nissen, Dor) была фиксация дна желудка к пищеводу и правой ножке диафрагмы, предотвращающая возможность «соскальзывания» созданной манжеты и рецидива hiatusной грыжи.

Независимо от варианта хирургического пособия, ширина фундопликационной полуманжеты составляла 4–5 см. Соблюдение данного положения являлось непременным условием создания надежного механического барьера для гастроэзофагеального рефлюкса.

Переднюю фундопликацию на 180° по методике Dor выполняли на свободном пищеводе, при этом дно желудка фиксировали максимально высоко, ближе к верхнему краю hiatusного отверстия.

Последовательное и скрупулезное выполнение всех изложенных выше этапов антирефлюксных вмешательств в конечном итоге позволило создать из дистального отдела пищевода и фундального отдела желудка известную конструкцию «чернильницы-непроливайки», ставшей анатомическим препятствием забросу дуоденального и желудочного содержимого в пищевод (рис. 20, 21).

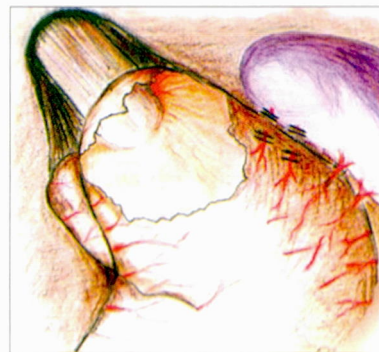


Рис. 20. Фундопликация 360° по Nissen (схематичный рисунок, фронтальный разрез)

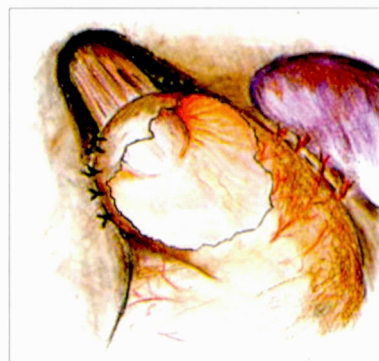


Рис. 21. Фундопликация на 180° по Dor (схематичный рисунок, фронтальный разрез)



Специфические осложнения в анализируемой группе отмечены у 6 (20%) больных. В одном наблюдении при мобилизации коротких желудочных сосудов развилось кровотечение, обусловившее необходимость хирургического доступа. Еще в одном случае у пациента, бесконтрольно принимавшего фармакологические антикоагулянты, внутрибрюшное кровотечение без отчетливого источника возникло в первые сутки после лапароскопического вмешательства и определило необходимость выполнения лапаротомии. У трех больных при мобилизации пищевода был поврежден правый (левый) плевральный синус. Однократно у больного с длительно существовавшей субтотальной паразофагеальной грыжей в ходе хирургического вмешательства развился двухсторонний пневмоторакс. Во всех случаях осложнения были распознаны и ликвидированы без изменения оперативной тактики (табл. 10).

**Таблица 10.** Вид хирургических осложнений у пациентов с пищеводом Барретта

Осложнения хирургических вмешательств у пациентов с пищеводом Барретта	Количество больных
Интраоперационное кровотечение	1
Кровотечение в раннем послеоперационном периоде	1
Односторонний пневмоторакс	3
Двусторонний пневмоторакс	1
Всего	6

Дисфагия или сохранение симптомов гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов после выполненной реконструкции не были в течение всего периода наблюдений (1–1,5 года).

Всем пациентам с ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта, после эндовидеохирургического устранения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы на два месяца предписывали строгую диету, подразумевавшую прием пищи в жидком и кашецеобразном виде. Указанный временной интервал считали достаточным для стихания явлений пептического эзофагита и развития прочных соединительнотканых сращений в зоне оперативного вмешательства.

После истечения данного срока всем пациентам проводили контрольное обследование, включавшее рентгенографию пищевода и желудка с контрастированием просвета  $\text{BaSO}_4$  и эзофагогастроскопию с использованием режимов «ZOOM», «NBI» и биопсией (по изложенным выше стандартам).

Клинических и рентгенологических признаков рецидива хиатальной грыжи не было отмечено ни разу (рис. 22, 23).



Рис. 22. Больная К., 49 лет. Фундопликация на 180° по Dör ( $\text{BaSO}_4$ -контрастная рентгенография)



Рис. 23. Больной П., 44 лет. Фундопликация на 360° по Nissen ( $\text{BaSO}_4$ -контрастная рентгенография)

При эндоскопическом исследовании отмечали:

- 1) полное исчезновение явлений рефлюкс-эзофагита у всех больных;
- 2) расположение «зубчатой» линии ниже ножек диафрагмы;
- 3) отсутствие пролапса слизистой оболочки желудка в пищевод;
- 4) полное смыкание кардиальной розетки. Осмотр гастроэзофагеальной зоны на инверсии также подтверждал отсутствие признаков хиатальной грыжи и недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (рис. 24, 25).

У четверых из семнадцати пациентов, перенесших в качестве первого этапа лечения аргонно-плазменную деструкцию участков кишечной метаплазии плоского эпителия, при контрольной эзофагоскопии были выявлены минимальные «оставленные» участки ПБ. Дан-



ное обстоятельство потребовало повторного проведения абляции. В остальных наблюдениях эндоскопических и морфологических признаков ПБ после APC и антирефлюксной реконструкции не обнаружено (рис. 26–29).

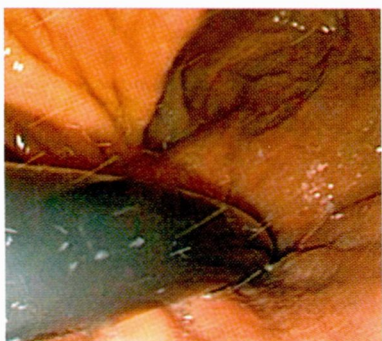


Рис. 24. Больной Е., 49 лет. Осмотр на инверсии после фундопликации на 180° по Dor



Рис. 25. Больной Т., 19 лет. Осмотр на инверсии после фундопликации на 360° по Nissen



Рис. 26. Больной Т., 19 лет. Осмотр через 2,5 месяца после APC и фундопликации на 360° по Nissen (эндоскопия в белом свете)



Рис. 27. Больная Х., 37 лет. Осмотр через 2,5 месяца после APC и фундопликации на 360° по Nissen (эндоскопия в белом свете)



Рис. 28. Больной Т., 19 лет. Осмотр через 2,5 месяца после APC и фундопликации на 360° по Nissen (эндоскопия в режиме NBI)



Рис. 29. Больная Х., 37 лет. Осмотр через 2,5 месяца после APC и фундопликации на 360° по Nissen (эндоскопия в режиме NBI)

В то же время изучение характера и распространенности метаплазии (на основании видеоматериалов эзофагоскопии и результатов гистологического исследования биоптатов), перенесших первым этапом лечения лапароскопическую фундопликацию, не подтвердило принципиальных положительных изменений слизистой пищевода после устранения дуоденогастроэзофагеального рефлюкса ни у одного из пяти больных (см. табл. 8, 9).

Данное обстоятельство расценили как абсолютное показание к проведению второго этапа лечения – эндоскопической аргоно-плазменной коагуляции (APC) участков метаплазии пищевода пищевода пищевода пищевода.

Эндоскопическая аргоно-плазменная коагуляция (APC) участков метаплазии пищевода пищевода пищевода.

- осмотра в белом спектре света слизистой оболочки пищевода, протяженности очагов метаплазии пищевода пищевода (согласно Пражским критериям S&M) и анатомо-топографических изменений в кардии;
- хромоскопии с 0,5% раствором метиленового синего;
- увеличительной эндоскопии (ZOOM) и осмотра в узком спектре света (NBI);

В связи со значительным сужением просвета и ригидностью абдоминального отдела пищевода после «окутывания» его фундапликационной манжеткой и, тем



самым, ограниченной возможностью для оперативного вмешательства, использовался скошенный прозрачный колпачок, что увеличивало угол обзора зоны метаплазии пищевода эпителия и позволяло выполнить аргонно-плазменную коагуляцию.

Аргонно-плазменная коагуляция выполнялась с использованием APC Probe, MAJ-1011 (Endoplasma, «Olympus») на режиме Effect-1, коагуляция 55W, поток аргона 1,01 / min. После чего в зоне вмешательства наблюдались изменения в виде язвы-струп, протяженностью соответствующей сегменту пищевода Барретта, глубиной до 3 мм.

Контрольную эзофагогастроскопию выполняли на 21–28 день после APC. Данный временной интервал считали достаточным для стихания воспалительных изменений в зонах коагуляционного некроза и сквамозной реэпителизации слизистой оболочки пищевода.

В двух наблюдениях при эндоскопическом и гистологическом исследовании констатировано полное излечение, у трех пациентов потребовалось повторное выполнение аргонной деструкции оставшихся минимальных участков метаплазии.

Причиной недостаточной эффективности первичной APC являлась техническая сложность эзофагоскопии и абляции очагов желудочно-кишечного эпителия в просвете суженного и ригидного абдоминального отдела пищевода после окутывания его фундапликационной манжеткой.

Плановый эзофагогастроскопический мониторинг через полгода после завершения всех этапов лечения проведен 22 пациентам настоящего исследования. Рецидива заболевания не отмечено ни в одном случае. У семи человек сроки наблюдения варьируют от 3 до 5 месяцев.

Таким образом, анализ ближайших результатов проведенного комбинированного эндовидеохирургического лечения больных синдромом Барретта позволяет считать данный подход к проблеме высокоэффективным, малотравматичным и экономически обоснованным.

Специальные эндоскопические методы диагностики цилиндроклеточной метаплазии пищевода эпителия, морфологическое исследование биоптатов, полученных в соответствии с принятыми на сегодняшний день стандартами, дают возможность верифицировать синдром Барретта с достаточной достоверностью.

Лапароскопические вмешательства при ГЭРБ, у больных с хиатальными грыжами являются надежным методом устранения хронического дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, что подтверждается данными других авторов.

Проведение аргонно-плазменной абляции участков желудочно-кишечной метаплазии при восстановлении физиологических условий в просвете пищевода позволяет достичь полной реэпителизации его слизистой оболочки.

Непродолжительный период реабилитации пациентов после окончания лечения, исключение необходимости регулярного приема антисекреторных препаратов, эндоскопического и морфологического контроля определяют социально-экономическую выгоду изложенной концепции.

По нашим данным, методика комбинированного эндовидеохирургического лечения пищевода Барретта, развившегося у больных с грыжами пищевода и диафрагмы, является заслуживающей внимания и дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Белова Г.В., Соколов В.В., Будзинский А.А., Мельченко Д.С. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с пищеводом Барретта. // Клинич. эндоскопия. – 2008. – № 1 (14). – С. 33-39.
- Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (патогенез, диагностика, лечение). // Тер. архив. – 1996. – № 8. – С. 71-75.
- Белова Г.В., Соколов В.В., Будзинский А.А., Мельченко Д.С. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с пищеводом Барретта. // Клинич. эндоскопия. – 2008. – № 1 (14). – С. 33-39.
- Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (патогенез, диагностика, лечение). // Тер. архив. – 1996. – № 8. – С. 71-75.
- Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. // Врач. – 1998. – № 9. – С. 15-17.
- Кубышкин В.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. // «СПРОС». – 1999. – 208 с.
- Курилович С.А., Решетников В.О. Эпидемиология заболеваний органов пищеварения в западной Сибири. // Новосибирск. – 2000. – 165 с.
- Лукина А.С., Неустроев В.Г. Эндоскопическая диагностика и классификация пищевода Барретта. Современное состояние и история вопроса. // Клинич. эндоскопия. – 2008. – № 3 (16). – С. 28-38.
- Лукомский Г.И., Наумов Б.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – болезнь XXI века (стратегия хирургического лечения). // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 1. – С. 62-65.
- Маев И.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 5. – С. 55-56.
- Маев И.В., Вьючнова Е.С., Щекина М.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Лечащий врач, 2004, № 4, С.21–33.
- Мельченко Д.С., Белова Г.В. Пищевод Барретта: клинко-морфологические сопоставления. // Мед. визуализация. – 2006. – № 5. – С. 74-82.
- Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Теплухина О.Ю. и др. Изучение эпидемиологических особенностей эрозивной и неэрозивной форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).



// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2005. № 5. – С. 11-14.

14. Ставраки Е.С., Морозов С.В., Исаков В.А. Распространенность изжоги в России. // Материалы 6-го съезда научного общества гастроэнтерологов России. М., 2006.

15. Старостин Б.Д. Спорные вопросы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. 2005. - № 5. - С. 15-18.

16. Старостин Б.Д. Пищевод Барретта: выявление, мониторинг, лечение. // Рос. Журнал гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 3. – С. 84-91.

17. Старостин Б.Д., Старостина Г.А. Неэрозивная рефлюксная болезнь. // Русский Медицинский Журнал. – 2004. - Том 6., № 2. – С. 79-84.

18. Титгат Г. Эндоскопическое исследование при ГЭРБ. // Клин. и эксперимент. гастроэнтер. – 2004. - Том 6., № 5. – С. 12-13.

19. Шептулин А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике, и лечении рефлюкс-эзофагита. // Новости медицины и фармации яринвест медикал. – 1994. – № 4. – С. 14-19.

20. Adler R.H. The lower esophagus lined by columnar epithelium: its association with hiatal hernia, ulcer stricture and tumor. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1953. – Vol. 45. – P. 13-32.

21. Allison P.R., Johnstone A.S. The esophagus lined with gastric mucous membrane. // Thorax. – 1953. – Vol. 8. – P. 87-101.

22. Amano Y., Chinuki D., Yuki T. et al. Primary antibiotic resistance for cellular proliferation and apoptosis in Barrett's oesophagus with different mucin phenotypes. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 24., Suppl. 4. – P. 41-48.

23. Anvari M., Allen C., Borm A. Laparoscopic Nissen fundoplication is a satisfactory alternative to long-term omeprazole therapy. // Brit. J. Surg. – 1995. – Vol. 82. – P. 938-942.

24. Armstrong D., Bennett J.R., Blum A.L., Dent J., De Dombal F.T., Galmiche J.P. et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observe agreement. // Gastroenterology. – 1996. – Vol. 111. – P. 85-92.

25. Avidan B., Sonnenberg A., Schnell T.G. et al. Hiatal hernia size, Barrett's length, and severity of acid reflux are all risk factors for esophageal adenocarcinoma // Am. J. Gastroenter. – 2002. – Vol. 97. – P. 1930-1936.

26. Barrett N.R. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and "oesophagitis". // Brit. J. Surg. – 1950. – Vol. 38. – P. 175-182.

27. Barrett N.R. The lower esophagus lined by columnar epithelium. // Surgery. – 1957. – Vol. 41. – P. 881-894.

28. Benipal P., Garewal H.S., Sampliner R.E. et al. Short segment Barrett's esophagus: relationship of age with intestinal metaplasia. // Am. J. Gastroenter. – 2001. – Vol. 96. – P. 3084-3088.

29. Berrstadt A., Weberg R., Froyshor L.I. Relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. A prospective study of coincidence using endoscopy. // Scand. J. Gastroenter. – 1986. – Vol. 21. – P. 55-58.

30. Bittner H.B., Meyers W.C., Brezner S.R. Laparoscopic Nissen fundoplication: operative results and short-term follow-up. // Am. J. Surg. – 1994. – Vol. 167. – P. 193-200.

31. Blot W.J., Devesa S.S., Kneller R.W. et al. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia // JAMA – 1991. – Vol. 256. – P. 1287-1289.

32. Boyer J., Robaszekiewicz M. Guidelines of the French Society of Digestive Endoscopy; monitoring of Barrett's esophagus. The Council of the French Society of Digestive Endoscopy. // Endoscopy. – 2000. – Vol. 32., № 6. – P. 498-499.

33. Bremner C.G. Barrett's esophagus. // International Trends in General Thoracic Surgery, Vol. 3. / DeMeester T.R., Matthews H.R. (eds). Benign Esophageal Diseases, St. Luis: CV Mosby, 1987. – P. 227-244.

34. Bremner C.G. Bremner R.M. "Barretts Esophagus" in "surgery of the esophagus". // Surg. Clin. North. Amer. – 1997. – Vol. 77. – P. 1115-1138.

35. Bremner C.G. Columnar-lined oesophagus: Support for the acquired theory in a patient with adenocarcinoma. // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 1975. – Vol. 20. – P. 266-269.

36. Bremner C.G., Lynch V.P., Ellis H.F. Barrett's esophagus: congenital or acquired? An experimental study of esophageal mucosal regeneration in the dog. // surgery. – 1970. – Vol. 68. – P. 209-216.

37. Buttar N.S., Want K.K., Sebo T.J. et al. Extent of high grade dysplasia in Barrett's esophagus correlates with risk of adenocarcinoma. // Gastroenterology. – 2001. - Vol. 120. – P. 1630- 1639.

38. Cadiot G. Endoscopy and surveillance of Barrett's esophagus. // Gastroenter. Clin. Boil. – 2003. – Vol. 27., № 8-9. – P. 689-691.

39. Cameron A.J. Epidemiology of Barrett's esophagus and adenocarcinoma // Dis. Esophagus. – 2002. – Vol. 5., № 2. – P. 106-108.

40. Cameron A.J. Epidemiology of columnar-lined esophagus and adenocarcinoma. // Gastroenterol. Clin. North. Amer. – 1997. – Vol. 26. – P. 487-494.

41. Cameron A.J., Zinsmeister A.R., Ballard D.J., Carney J.A. Prevalence of (Barrett's) columnar-lined esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. // Gastroenterology. – 1990. - Vol. 99. – P. 918-922.

42. Cameron A.J., Lomboy C.T., Pera M., Carpenter H.A. Adenocarcinoma of the esophago-gastric junction and Barrett's esophagus. // Gastroenterology. – 1995. – Vol. 109. – P. 1541-1546.

43. Canto M.I., Kalloo A. Chromoendoscopy for Barrett's esophagus in twenty-first century; to stain or not to stain. // Gastrointest. Endosc. – 2006. – Vol. 64., № 2. – P. 200-205.

44. Canto M.I., Setrakian S., Petras R.E. et al. Methylene blue selectively stains intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. // Gastrointest. Endosc. – 1996. - Vol. 44. – P. 1-7.

45. Canto M.I., Setrakian S., Willis J. et al. Methylene blue chromoendoscopy for detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's esophagus. // Gastrointest. Endosc. – 2000. - Vol. 51. – P. 560- 568.

46. Carlsson R., Dent J., Bolling-Sternevald E. The usefulness of a structured questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesophageal reflux disease. // Scand. J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 33. – P. 1023-1029.

47. Carneiro F., Chaves P. Pathologic risk factors of adenocarcinoma of gastric cardia and gastroesophageal junction. // Surg. Oncol. Clin. N. Amer. – 2006. – Vol. 15., № 4. – P. 697-714.

48. Chalasani N., Wo J.M., Hunter J.G. et al. Significance of intestinal metaplasia in different areas of esophagus including esophagogastric junction. // Dig. Dis. Sci. – 1997. - Vol. 42. – P. 603-607.

49. Chen L., Ferraro P., Taillefer R., Duranceau A. Antireflux surgery for Barrett esophagus: comparative results between Nissen and Collis-Nissen operation. // Dis. Esop. – 2001. – Vol. 14. – PA 241.

50. Clark G.W. Effect of Helicobacter pylori infection in Barrett's esophagus and the genesis of esophageal adenocarcinoma // Wld. J. Surg. – 2003. – Vol. 27., № 9. – P. 994-998.

51. Clark G.W., Smyrk T.C., Budiles P. et al. Is Barrett's metaplasia the source of adenocarcinomas of the cardia? // Arch. Surg. – 1994. - Vol. 129. – P. 609- 614.

52. Coad R.A., Shepherd N.A. Barrett's esophagus: definition, diagnosis and pathogenesis. // Curr. Diagn. Pathol. – 2003. – Vol. 9. – P. 218-227.



53. Collard J.M., deGheldere C.A., DeKock M. Laparoscopic antireflux surgery: what is real progress? // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 220. – P. 146-154.
54. Collet D., Cardiere G.B. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Formation of the Development of Laparoscopic Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease Group. // *Am. J. Surg.* – 1995. – Vol. 169. – P. 622-626.
55. Cossentino M.J., Wong R.K. Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarcinoma. // *Semin. Gastrointest. Dis.* – 2003. – Vol. 14., № 3. – P. 128-135.
56. Csendes A., Smok G., Burdiles P. et al. Prevalence of Barrett's esophagus by endoscopy and histologic studies: a prospective evaluation of 306 control subjects and 376 patients with symptoms of gastroesophageal reflux. // *Dis. Esophagus.* – 2000. – Vol. 13., № 1. – P. 5-11.
57. Cuschieri A. Hiatal hernia and reflux esophagitis. In: *Minimally invasive surgery*. Eds. Hunter J.G., Sackier J.M. // MacGraw-Hill, Inc. – 1993. – P. 87-111.
58. Cuschieri A. Laparoscopic antireflux surgery and repair of hiatal hernia. // *Wld. J. Surg.* – 1993. – Vol. 17. – P. 40-45.
59. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C., Markiewicz S. Causes of failures of antireflux operations. // *Surg. Endosc.* – 1996. – Vol. 10. – P. 305-310.
60. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C., Markiewicz S. Laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease. In: *Current techniques in laparoscopy*. Ed. D.C. Brooks. // Blackwell science. – 1994. – Vol. 10.
61. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C., Markiewicz S., Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1991. – Vol. 1. – P. 138-141.
62. De Vault K., Castell D. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. // *Am. J. Gastroenter.* – 1999. – Vol. 94. – P. 1434-1442.
63. DeMeester T.R., Bonavina L., Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease – evolution of primary repair in 100 consecutive patients. // *Ann. Surg.* – 1986. – Vol. 204. – P. 9-20.
64. DeMeester T.R., Stein H.J. Minimizing the side effects of antireflux surgery. // *Wld. J. Surg.* – 1992. – Vol. 16. – P. 335-336.
65. Drewitz D.J., Sampliner R.E., Garewal H.S. The incidence of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a prospective study of 170 patients followed 4.8 years. // *Am. J. Gastroenter.* – 1997. – Vol. 92. – P. 212-215.
66. Dodds W.J., Dent J., Hogan W.J., Helm J.F. et al. Mechanisms of Gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. // *N. Engl. J. Med.* – 1982. – Vol. 307. – P. 1547-1552.
67. Edwards M.J., Gable D.R., Lentsch A.B. et al. The rationale for esophagectomy as the optimal therapy for Barrett's esophagus with high grade dysplasia. // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 223. – P. 585-591.
68. Eisen G.M., Sandler R.S., Murray S. et al. The Relationship between gastroesophageal reflux disease and its complications with Barrett's esophagus. // *Am. J. Gastroenter.* – 1997. – Vol. 92. – P. 27-31.
69. Eloubeidi M.A., Provenzale D. Clinical and demographic predictors of Barrett's esophagus among patients with gastroesophageal reflux disease. // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 3. – P. 306-309.
70. Fein M., Ireland A.P., Ritter M.P. et al. The contribution of duodenogastric reflux to esophageal injury. // *Gastroenterology.* – 1996. – Vol. 110. – A 1383.
71. Fein M., Ireland A.P., Ritter M.P. et al. Duodenogastric reflux potentiates the injurious effects of gastroesophageal reflux. // *J. Gastrointest. Surg.* – 1997. – Vol. 1. – P. 27-33.
72. Fibbe C., Layer P., Keller J. et al. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical and manometric study. // *Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 121. – P. 5-14.
73. Finley J.C., Reid B.J., Odze R.D. et al. Chromosomal instability in Barrett's esophagus is related to telomere shortening. // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2006. – Vol. 15., № 8. – P. 1451-1457.
74. Fujiyama Y., Ishizuka I., Koyama S. Histochemical diagnosis of short segment Barrett's esophagus. // *Nippon Rinsho.* – 2005. – Vol. 63., № 8. – P. 1420-1426.
75. Genta R.M. Assessing the regression of Barrett esophagus: don't try it at home. // *Adv. Anat. Pathol.* – 2006. – Vol. 13., № 3. – P. 127-130.
76. Genta R.M., Rugge M. Assessing risks of gastric cancer: new tools for pathologists. // *World. J. Gastroenter.* – 2006. – Vol. 12., № 35. – P. 5622-5627.
77. Guelrud M., Ehrlich E.E., Endoscopic classification of Barrett's esophagus. // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59., № 1. – P. 58-65.
78. Guindi M., Riddell R.H. Histologi of Barrett's esophagus and dysplasia. // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 13., № 2. – P. 349-368.
79. Haggitt R.C. Pathology of Barrett's esophagus. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2000. – Vol. 4., № 2. – P. 117-118.
80. Hayward J. The lower end of the esophagus. // *Thorax.* – 1961. – Vol. 16. – P. 36-41.
81. Hinder R.A. Surgical therapy for GERD: selection of procedures, short- and long-term results. // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 30. – S. 48-50.
82. Hinder R.A., Filipi C.J. The laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease. // *Advances in Surgery.* – 1995. – Vol. 28. – P. 41-58.
83. Hinder R.A., Filipi C.J., Wetscher G. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 220. – P. 472-481.
84. Hirota W., Loughney t., Lazas D. et al. Specialized intestinal metaplasia, dysplasia and cancer of the esophagus and esophagogastric junction: prevalence and clinical date. // *Gastroenterology.* – 1999. – Vol. 116. – P. 277-285.
85. Holloway R.H., Dent J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. // *Gastroenter. Clin. North. Am.* – 1990. – Vol. 19. – P. 517-535.
86. Hunter J.G., Swanstrom L., Waring J.P. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery. The impact of operative technique. // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 224. – P. 51-57.
87. Jamieson G., Watson D.I., Britten-Jones J. Laparoscopic Nissen fundoplication. // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol. 22. – P. 137-145.
88. Jones D.B., Soper N.J. Laparoscopic Nissen fundoplication. // *Surg. Rounds.* – 1994. – Vol. 17. – P. 573-581.
89. Kahrilas R.J. Gastroesophageal reflux disease. // *JAMA.* – 1996. – Vol. 276. – P. 983-988.
90. Kauer W.K., Peters J.H., DeMeester T.R., Ireland A.P., Bremner C.G., Hagen J.A. Mixed reflux of gastric and duodenal juices is more harmful to the esophagus than gastric juice alone. The need for surgical therapy re-emphasized. // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 222. – P. 525-533.
91. Lagergren J., Bergstrom R., Lindgren A. et al. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk for esophageal adenocarcinoma. // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 340. – P. 825-831.
92. Lundell L.R., Dent J., Bennett J.R. et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. // *Gut.* – 1999. – Vol. 45. – P. 172-180.



93. Lyall A. Chronic Peptic Ulcer of the Esophagus: A Report of Eight Cases. // Br. J. Surg. – 1937. – Vol. 24. – P. 534-547.
94. McKenzie D., Grayson T., Polk H.C. The impact of omeprazole and laparoscopic upon hiatal hernia and reflux esophagitis. // J. Am. Coll. Surg. Endosc. – 1996. – Vol. 183. – P. 413-418.
95. Nissen R. Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatal hernia // Am. J. Dig. Dis. – 1961. – Vol. 6. – P. 954-961.
96. OrConnor J.B., Falk G.W., Richter J.E. The incidence of adenocarcinoma and dysplasia in Barrett's esophagus. // Am. J. Gastroenter. – 1999. – Vol. 94. – P. 2037-2042.
97. Ott D.J., Gelford D.W., Chen Y.M. Predictive relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. // Gastrointes. Radiol. – 1985. – Vol. 10. – P. 317-320.
98. Overholt B.F., Panjehpour M. Photodynamic therapy for Barrett's esophagus. Clinical update. // Am. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 91. – P. 1719-1723.
99. Overholt B.F., Panjehpour M. Photodynamic therapy in the management of Barrett's esophagus with dysplasia. // Gastrointest. Surg. – 2000. – Vol. 4. – P. 129-130.
100. Paraf F., Flejou J.F., Pignon J.P. et. al. Surgical pathology of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. // Am. J. Surg. Pathol. – 1995. – Vol. 19. – P. 183-191.
101. Paull A., Trier J.S., Dalton M.D., Camp R.C., Loeb P., Goyal R.K. The histologic spectrum in Barrett's esophagus. // N. Engl. J. Med. – 1976. – Vol. 295. – P. 476-480.
102. Pitcher D.E., Curet M.J., Martin D.T. Successful management of severe gastrointestinal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. // Am. J. Surg. – 1995. – Vol. 168. – P. 547-554.
103. Reid B.J., Blount P., Feng Z. et al. Optimizing endoscopic biopsy detection of early cancers in Barrett's high grade dysplasia. // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P. 3089-3096.
104. Richardson W.S., Trus T.L., Hunter J.G. Laparoscopic antireflux surgery. // Surg. Clin. North. Am. – 1996. – Vol. 76. – P. 437-458.
105. Rossetti M., Hell K. Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. // Wld. J. Surg. – 1977. – Vol. 1. – P. 439-444.
106. Savary M., Miller G. The esophagus. In: Savary M, Miller G, eds. Handbook and Atlas of Endoscopy Solothurn. // Verlag Gassman. – Switzerland. – 1978. – P. 119-295.
107. Schulz H., Mehlke S., Antos D. et al. Ablation of Barrett's epithelium by endoscopic argon plasma coagulation in combination with high dose omeprazole. // Gastrointest. Endosc. – 2000. – Vol. 51. – P. 659-663.
108. Sharma P., Topalovski M., Mayo M.S., Weston A.P. Methylene blue chromoendoscopy for detection of short segment Barrett's esophagus. // Gastrointest. Endosc. – 2001. – Vol. 54. – P. 289-293.
109. Sharma P. et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. // Gastroenter. – 2006. – Vol. 131. – P. 1392-1399.
110. Sharma P., Weston A., Morales T. et. al. Relative risk of dysplasia for patients with intestinal metaplasia in the distal oesophagus and the gastric cardia. // Gut. – 2000. – Vol. 46. – P. 9-13.
111. Spechler S.J. Epidemiology and natural history of gastro-esophageal reflux disease. // Digest. – 1992. – Vol. 51 – Sup. 1. – P. 24-29.
112. Strate U., Emmermann A., Fibbe C. et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22. – P. 21-30.
113. Suleiman U.L., Harrison M., Britton A., McPherson K., Bates T. H2-receptor antagonists may increase the risk of cardio-oesophageal adenocarcinoma: a case-control study. // Eur. J. Cancer Prev. – 2000. – Vol. 9. – P. 185-191.
114. Swanson L., Pennings J.L. Laparoscopic control of short gastric vessels. // J. Am. Coll. Surg. – 1995. – Vol. 181. – P. 347-351.
115. Swanson L., Wayne R. Spectrum of gastrointestinal symptoms after laparoscopic fundoplication. // Am. J. Surg. – 1994. – Vol. 167. – P. 538-541.
116. Testoni P.A. Gastroesophageal reflux disease. Etiopathogenesis and clinical manifestation. // Gastroenter. – 1997. – Vol. 10, Suppl 2. – P. 14-17.
117. Tileston W. Peptic ulcer of the esophagus. // Am. J. Med. Sci. – 1906. – Vol. 132. – P. 240-261.
118. Toupet A. Technique d'oesophago-gastroplastie avec phreno-gastropexie appliquee dans la crure radicale des hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. // Mem. Acad. Chir. – 1963. – Vol. 89. – P. 394-398.
119. Vicari J.J., Peek R.M., Falk G.W., Goldblum J.R., Easley K.A., Schnell J. et al. The seroprevalence of cagA-positive Helicobacter pylori strains in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. // Gastroenter. – 1998. – Vol. 115. – P. 50-57.
120. Watson D.I., Jamieson G.G., Mitchell P.C. et al. Stenosis of the esophageal hiatus following laparoscopic fundoplication. // Arch. Surg. – 1995. – Vol. 130. – P. 1014-1016.
121. Weerts J.M., Dallemagne B., Hamoir E. Laparoscopic Nissen fundoplication: detailed analysis of 132 patients. // Surg. Laparosc. Endosc. – 1993. – Vol. 3. – P. 359-364.
122. Weston A., Badr A., Hassanein R. Prospective multivariate analysis of clinical, endoscopic and histologic factors predictive of the development of Barrett's multifocal high grade dysplasia or adenocarcinoma. // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 3413-3419.
123. Weston A.P., Krmpotic P., Makdisi W.F. et. al. Short segment Barrett's esophagus. Clinical and histological features, associated endoscopic findings and associations with gastric intestinal metaplasia. // Am. J. Gastroenter. – 1996. – Vol. 91. – P. 981-986.
124. Wetscher G.J., Glaser K., Gadenstittter M., Profanter C., Wieschemeyer T., Klingler P., Profanter C. Laparoscopic Toupet fundoplication. // Chir. Int. – 1996. – Vol. 9/10. – P. 16-18.
125. Williams D.B. Gastroesophageal reflux disease. In: Dipiro J.T., Talbert R.L., Yee G.C. et al. Pharmacotherapy, a pathophysiologic approach. 5-th ed. // New York. – McGraw Hill. – 2002. – P. 585-601.
126. Wongsurawat V.J., Finley J.C., Galipeau P.C. et. al. Genetic mechanisms of TP53 loss in Barrett's esophagus: implications for biomarker validation. // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2006. – Vol. 15, № 3. – P. 509-516.
127. Wu J.S., Dunnegan D.L., Luttmann D.R., Soper N.J. The influence of surgical technique on clinical outcome of laparoscopic Nissen fundoplication. // Surg. Endosc. – 1996. – Vol. 10. – P. 1164-1170.
128. Zornig C., Strate U., Fibbe C. et al. Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16. – P. 758-766.

## КОНТАКТЫ

Дмитрий Игоревич Василевский – к.м.н.,  
 Ленинградская областная клиническая больница,  
 отделение хирургии  
 194291, Санкт-Петербург, пр. Луначарского,  
 45/47, 8 (812) 592-37-63 Факс 8 (812) 592-24-64





# ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

## ПРОФЕССИОНАЛИЗМ, БЕЗОПАСНОСТЬ, КАЧЕСТВО

26–27 марта 2009 года

Санкт-Петербург

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе Всероссийской научно-практической конференции для операционных медсестер **«Профессионализм, безопасность, качество»**.

### В программе конференции:

- пленарное заседание (26 марта 2009 года).
- посещение ЛПУ (27 марта 2009 года).

Программа конференции будет посвящена организационным и техническим вопросам работы специалистов операционного и эндоскопического дела.

Большое внимание будет уделено современным требованиям к организации безопасности и качества оперативного и переоперативного процесса в ЛПУ.

Конференция призвана обобщить накопленный опыт по работе операционных медсестёр.

### Цели и задачи РАМС

- Повышение роли медсестры, акушерки, фельдшера в системе здравоохранения;
- Создание условий для профессионального роста;
- Возрождение традиций сестринского милосердия, медицинской этики;
- обеспечение социально-экономических и профессиональных интересов медицинских сестер;
- Влияние на формирование национальной концепции здравоохранения и на процесс ее реализации;
- Представление интересов и голоса российских медсестер на международном уровне.

### Ассоциация медицинских сестер России (РАМС)

Это профессиональная общественная организация, объединяющая специалистов сестринского, акушерского и лечебного дела.

- В настоящее время РАМС насчитывает 55 региональных отделений, в ассоциацию вступили более 118 000 медицинских сестер, которые получили возможность не только участвовать в научно-практических семинарах и международных проектах, но оказывать личное влияние на ситуацию в отрасли.
- С 1997 года РАМС является членом Европейского Форума национальных сестринских и акушерских ассоциаций и ВОЗ, а в 2005 году РАМС была официально принята в члены Международного Совета медсестер, что позволило Ассоциации участвовать в обсуждении глобальных проблем отрасли.

### Организаторы:

Российская ассоциация медицинских сестер  
Компания «Джонсон & Джонсон»



### Контакты по организационным вопросам

191002, Санкт-Петербург,  
Загородный пр-т, 14 А, пом 15Н  
Телефон/Факс: (812) 575 - 80 - 51  
E-mail [olga@medsestre.ru](mailto:olga@medsestre.ru)

### Контактные лица:

Саркисова Валентина Антоновна – президент ассоциации медсестер;  
Комисарова Ольга Петровна – исп. директор ассоциации;  
Серебrenникова Наталья Владимировна – секретарь-референт;  
Мелёхина Юлия Владимировна – секретарь