

Комбинированное хирургическое лечение пищеводных осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

**Б.Н. Котив, А.С. Прядко, А.В. Луфт, С.Л. Воробьев,
Д.И. Василевский, В.И. Кулагин, Л.М. Мяукина, Д.С. Силантьев**

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург, Россия

Среди актуальных проблем современной клинической медицины одно из значимых мест занимает гастроэзофагеальная болезнь (ГЭРБ). Социальная значимость заболевания определяется как его исключительно широкой распространностью среди населения экономически развитых стран, так и прогрессивным ростом весьма тяжелых осложнений [4, 38, 41]. В соответствии с соглашением, принятым в Монреале в 2006 году, в настоящее время ГЭРБ рассматривается как комплекс клинических симптомов или осложнений, возникающих в результате заброса желудочного содержимого в пищевод [98].

В странах Западной Европы и Северной Америки клинические проявления желудочно-пищеводного рефлюкса отмечают около 20% населения. В различных регионах России заболеваемость ГЭРБ колеблется от 11% до 14%. Определенную эпидемиологическую группу составляют лица с бессимптомным течением и атипичными формами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [1, 29, 38, 59, 69, 91]. В подавляющем большинстве случаев заболевание характеризуется классическими признаками: изжогой, неприятным вкусом во рту, отрыжкой, болью в эпигастрии или за грудиной. Чаще клинические проявления усиливаются в ночное время, после еды или при физической нагрузке. При латентном течении ГЭРБ заболевание манифестирует развитием осложнений, которые традиционно разграничиваются на пищеводные и экстразофагеальные [90, 91, 98].

Ассоциированные с рефлюксной болезнью вторичные изменения слизистой оболочки пищевода подразделяются на воспалительные (язвенные эзофагиты, стриктуры) и диспластические (пищевод Барретта, adenокарцинома Барретта). Однако подобная систематизация является условной, поскольку часто отмечается сочетание этих процессов [21, 77, 98]. Патогенез местных морфологических изменений при ГЭРБ обусловлен воздействием рефлюктата на плоский эзофагеальный эпителий. Хронический контакт желудочного (желудочно-дуodenального) содержимого с внутренней оболочкой пищевода приводит к ее альтерации. Распространенность и глубина воспа-

лительных изменений, характер и тип регенераторных реакций определяется рядом условий: составом рефлюктата, частотой и продолжительностью его воздействия на эзофагеальный эпителий, эффективностью физиологических защитных и компенсаторно-приспособительных механизмов [4, 10, 11, 91].

Система протекции слизистой оболочки пищевода от повреждающего действия желудочно-дуodenального содержимого складывается из комплекса различных факторов. Важную роль в продолжительности контакта сквамозного эпителия с рефлюктом играют полноценная замыкательная функция нижнего пищеводного сфинктера и эффективная пропульсивная моторика пищевода [49]. Нарушения сократительной активности эзофагеальной мускулатуры приводят к забросу и задержке агрессивного содержимого в просвете органа и усилиению повреждений. Значимым механизмом защиты является интенсивная выработка слюнными железами секрета в ответ на раздражение хеморецепторов пищевода. Его способность к нейтрализации кислой среды и механической очистке слизистой оболочки пищевода позволяет нивелировать альтерацию плоского эпителия. Нарушения количественного и (или) качественного состава слюны неизбежно приводят к усугублению тяжести и распространенности пептического эзофагита. Немаловажным фактором защиты от повреждающего воздействия желудочно-дуodenального содержимого является слизистая пленка на поверхности пищеводного эпителия. Достаточное количество секрета, его вязкость и буферные свойства создают эффективную систему протекции клеточных мембран от кислого или щелочного рефлюктата. Снижение слизеобразующей функции эзофагеального эпителия, нарушения химического состава секрета могут определять глубокие и обширные повреждения пищевода даже при редких и кратковременных забросах из нижележащих отделов пищеварительного тракта [2, 4, 10, 11, 33, 41, 62].

Таким образом, характер изменений со стороны слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ определяется сложным взаимодействием многочисленных факторов агрессии и защиты, является индивидуальным и

плохо прогнозируемым на начальных этапах развития заболевания [10, 11, 69]. Несостоятельность или угнетение физиологических систем протекции приводит к повреждению поверхностных слоев плоского эпителия – развитию эрозивного эзофагита. Распространенность и глубина изменений определяется одновременно протекающими процессами повреждения и reparации. Ассоциированный с гастроэзофагеальным рефлюксом воспалительный процесс стимулирует системы защиты слизистой оболочки пищевода: интенсифицируется продукция слюны, усиливается пропульсивная моторика, возрастает пролиферативная активность росткового слоя эпителия. Дальнейшее прогрессирование процессов альтерации приводит к структурной перестройке слизистой оболочки органа – метапластическим изменениям (пищеводу Барретта). Цилиндроклеточная метаплазия плоского эпителия по своей сути являются приспособительной тканевой реакцией в ответ на изменение внешних условий. Преобладание кислотной составляющей в составе рефлюката инициирует трансформацию стволовых клеток слизистой оболочки пищевода по желудочно-му (кардиальному или фундальному) типу. Щелочной характер поступающего из дистальных отделов пищеварительного тракта в пищевод содержит приводит к развитию кишечного эпителия, функционально адаптированного к продолжительному контакту с желчью и продуктами ее деградации [13, 21, 41].

Наиболее сложными для понимания остаются механизмы неопластической трансформации измененного пищеводного эпителия. Не вызывает сомнений, что дериваты желчных кислот могут играть роль мутагенов, вызывающих прогрессию дисплазии [57, 105]. Однако основным условием развития эзофагеальной аденокарциномы из участков кишечной метаплазии являются генетические факторы: аллельная утрата или мутация генов, блокирующих возникновение опухоли (p53, APC, DCC, VHL, Rb), анэпloidия и др. [3, 12, 19, 21, 36, 94, 108].

Повреждения слизистой оболочки пищевода с поражением базального слоя активизирует механизмы фиброгенеза и процесс замещения участков альтерации соединительной тканью. В деструктивно-воспалительный процесс вовлекаются мышечная и адвертиционная оболочки пищевода, окружающая орган жировая клетчатка. Перечисленные изменения приводят не только к морфологическим, но и функциональным нарушениям: уменьшается просвет органа, снижается его эластичность, деградирует моторика. Так с позиций современных знаний представляется патогенез пищеводных осложнений ГЭРБ: эрозивного рефлюкс-эзофагита, пептических структур, цилиндроклеточной метаплазии (пищевода Барретта), интрапителиальной неоплазии (низкой и высокой степени),

аденогенного рака (аденокарциномы Барретта) [2, 10, 11, 13, 20, 21, 24, 33, 48, 62]. Воспалительные и диспластические процессы протекают одновременно и в той или иной степени выражены у каждого пациента с гастроэзофагеальным рефлюксом [4, 21, 30, 91]. Однако преобладание определенного вида изменений обусловливает клиническую картину заболевания в каждом конкретном случае.

Симптоматика пептического эзофагита скучна и обычно соответствует классическим проявлениям ГЭРБ: изжога или боль за грудиной и в эпигастрии [4, 99]. Нередко указанные признаки усиливаются или возникают ночью. При обширных изменениях слизистой оболочки могут возникать затруднения при проглатывании пищи. Однако подобные нарушения встречаются не часто и носят функциональный характер. Стойкая дисфагия является клиническим выражением более грубых морфологических изменений пищевода – его рубцового сужения. В начальном периоде развития осложнения прием твердой пищи вызывает тяжесть и дискомфорт за грудиной, позднее присоединяется боль. Нередко отмечается неприятный запах изо рта, тошнота и даже рвота сразу после еды. В далеко зашедших случаях нарушается пассаж жидкой пищи. Прогрессивно снижается масса тела. Описанные симптомы чаще всего и являются поводом для обращения за медицинской помощью [2, 41, 69]. Метапlastические изменения слизистой оболочки пищевода не имеют клинических признаков. Развитие подобного осложнения является эндоскопической находкой при проведении исследования по поводу других проявлений гастроэзофагеального рефлюкса [5, 94, 99]. В равной степени сказанное относится и к аденокарциноме Барретта. Исключение составляют лишь далеко зашедшие случаи аденогенного рака пищевода, характеризующиеся дисфагией, болевым синдромом или кровотечением из опухоли.

В период с 2007 по 2010 гг. в хирургическом отделении Ленинградской областной клинической больницы проходили лечение 119 человек с пищеводными осложнениями ГЭРБ, протекавшей на фоне хиатальной грыжи.

Распределение пациентов анализируемой группы по полу и возрасту представлено в таблице 1.

В большинстве случаев жалобы были типичными: изжога или боль за грудиной. Указанные симптомы усиливались после еды, при наклонах туловища или в горизонтальном положении (ночью). Изредка отмечалась отрыжка и неприятный запах изо рта. Три четверти пациентов имели длительный (89 человек) анамнез ГЭРБ и получали медикаментозную терапию антисекреторными препаратами. Шестнадцать больных были фармакологически зависимыми. В 29

Таблица 1. Возрастной и половой состав больных

| Больные | Возраст (годы) | | | | | | | | Всего |
|---------|----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-----|-------|
| | <21 | 21–30 | 31–40 | 41–50 | 51–60 | 61–70 | >70 | | |
| Мужчины | 2 | 5 | 7 | 15 | 14 | 9 | 2 | 52 | |
| Женщины | — | 3 | 9 | 18 | 21 | 13 | 3 | 67 | |
| Итого | 2 | 8 | 16 | 33 | 35 | 22 | 5 | 119 | |

наблюдениях течение заболевания было латентным или имелись его минимальные клинические проявления. У 16 пациентов с пептическими стриктурами пищевода отмечалась легкая (нарушения при глотании твердой пищи) или среднетяжелая (дискомфорт и боль при употреблении полужидкой пищи) дисфагия. В трети наблюдений нарушение пассажа пищи явилось субъективным дебютом заболевания.

Алгоритм обследования включал эзофагоскопию с прицельной биопсией, полипозиционное рентгенологическое сканирование с контрастным веществом, эзофагоманометрию и суточное изучение pH в просвете пищевода [2, 9, 41, 69].

Эндоскопические проявления ГЭРБ у субъектов анализируемой группы представлены в таблице 2.

Таблица 2. Тип эндоскопических изменений у пациентов с пищеводными осложнениями ГЭРБ

| Характер изменений пищевода | Количество больных | |
|----------------------------------------------------------------------|--------------------|-------|
| | Абс. | % |
| Эрозивный эзофагит без дополнительных изменений | 27 | 22,7 |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта | 75 | 63,0 |
| Эзофагит в сочетании с пептической стриктурой | 12 | 10,0 |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта и пептической стриктурой | 4 | 3,4 |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта и аденокарциномой Барретта | 1 | 0,9 |
| Итого | 119 | 100,0 |

Для повышения информативности исследования применялись специальные методики исследования: окраска раствором метиленового синего, раствором Люголя, орошение уксусной кислотой, увеличивающая эндоскопия (ZOOM), осмотр в узком спектре света (NBI) [25, 85].

Морфологические признаки эзофагита отмечали у всех 119 пациентов. В 27 случаях воспалительные изменения были изолированными (рис. 1, 2).

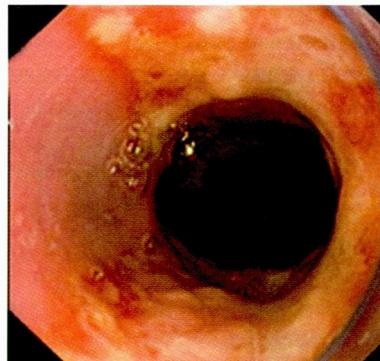


Рис. 1. Пептический эзофагит (эзофагоскопия)



Рис. 2. Пептический эзофагит (эзофагоскопия в режиме NBI)

В 75 (63,0%) наблюдениях указанным проявлениям гастроэзофагеального рефлюкса сопутствовала цилиндроклеточная (желудочная или кишечная) метаплазия плоского эпителия пищевода (рис. 3, 4, 5, 6). Тип морфологических изменений при пищеводе Барретта у пациентов настоящего исследования, а также распространенность зоны метаплазии сквамозного эпителия (по классификации C&M, 2004 г.) представлены в таблицах 3 и 4 [86].

Короткий сегмент пищевода Барретта отмечали в 56 (47,0%) наблюдениях, длинный – в 9 (16,0%). Желудочная или кишечная метаплазия без неоплазии имелась у 63 (53,0%) пациентов из 75, с неоплазией – у 12 (10,0%).

У 12 больных на фоне эзофагита имелись признаки рубцового сужения дистального отдела органа (рис. 7, 8). Сочетание пищевода Барретта и пептической стриктуры на фоне эрозивного эзофагита определялось в 4 наблюдениях (рис. 9, 10). У одного пациента при эндоскопическом исследовании был выявлен ранний (без инвазии в подслизистый слой) аденогенный рак пищевода, развившийся из зоны кишечной метаплазии (рис. 11, 12).

Таблица 3. Тип морфологических изменений у пациентов с пищеводом Барретта

| Количество больных | Тип | | | |
|--------------------|------------------------------------|---------------|---------------------|----------|
| | Кардиальная, фундальная метаплазия | Без неоплазии | Кишечная метаплазия | |
| 36 (30,4%) | | 27 (22,6%) | 9 (7,5%) | 3 (2,5%) |

Таблица 4. Распространенность зоны метаплазии по системе C&M

| | C | Количество больных | | | |
|---|------|--------------------|------|------|------------|
| | | 1 см | 2 см | 3 см | более 3 см |
| | 1 см | 3 | 2 | 4 | - |
| C | 2 см | 7 | 3 | 3 | - |
| | 3 см | 11 | 5 | 7 | 3 |
| | 4 см | 9 | 7 | 5 | 6 |
| | 1 см | | 2 см | 3 см | M |



Рис. 3. Цилиндроклеточная метаплазия на фоне пептического эзофагита (хромоэзофагоскопия)



Рис. 5. Цилиндроклеточная метаплазия на фоне пептического эзофагита (эзофагоскопия в режиме ZOOM)



Рис. 4. Цилиндроклеточная метаплазия на фоне пептического эзофагита (хромоэзофагоскопия)



Рис. 6. Цилиндроклеточная метаплазия на фоне пептического эзофагита (эзофагоскопия в режиме NBI)



Рис. 7. Пептическая язва и пептическая стриктура пищевода (эзофагоскопия)



Рис. 8. Пептическая стриктура пищевода (эзофагоскопия в режиме NBI)



Рис. 9. Пептическая стриктура и пищевод Барретта (эзофагоскопия)



Рис. 11. Ранний аденоидный рак пищевода (хромоэзофагоскопия)

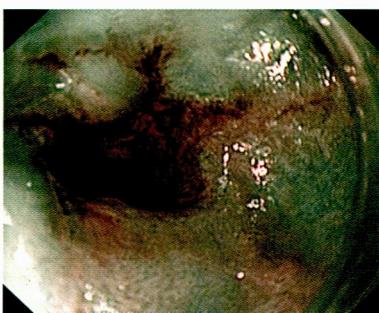


Рис. 10. Пептическая стриктура и пищевод Барретта (эзофагоскопия в режиме NBI)

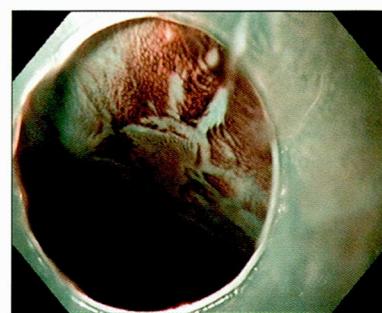


Рис. 12. Ранний аденоидный рак пищевода (эзофагоскопия в режиме NBI)

Косвенные признаки хиатальной грыжи при эзофагогастроскопии отмечены в 97 случаях. Дополнительную информацию о характере анатомических изменений в зоне пищеводно-желудочного перехода и его отношении к диафрагме позволяло получить полипозиционное рентгеновское сканирование с контрастным препаратом (BaSO_4).

Рентгенологические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы были выявлены у всех 119 субъектов. В 108 наблюдениях регистрировались аксиальные хиатальные грыжи (I тип), в 11 – смешанные (III тип) (рис. 13, 14).

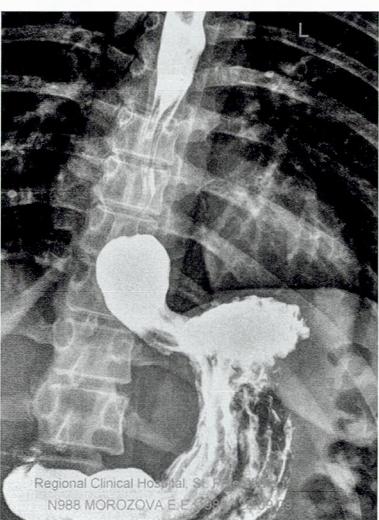


Рис. 13. Аксиальная кардиофундальная хиатальная грыжа (рентгенография с BaSO_4)



Рис. 14. Смешанная кардиофундальная хиатальная грыжа (рентгенография с BaSO_4)

рентгенологических признаков рубцового сужения и выраженного воспаления визуализировался глубокий язвенный дефект (рис. 15, 16).

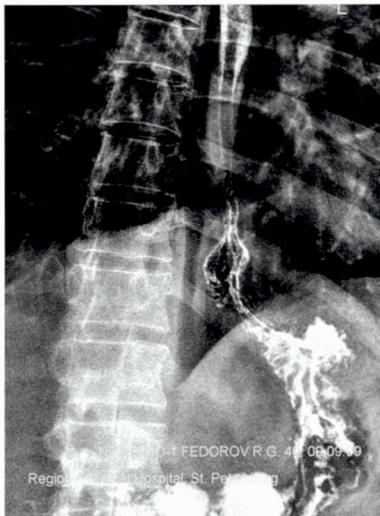


Рис. 15. Длинная пептическая стриктура пищевода на фоне эзофагита и хиатальной грыжи (рентгенография с BaSO_4)



Рис. 16. Короткая пептическая стриктура и язва пищевода на фоне эзофагита и хиатальной грыжи (рентгенография с BaSO_4)

Рентгенологические характеристики пептических сужений пищевода у пациентов настоящего исследования в целом соответствовали эндоскопическим данным (табл. 5).

Таблица 5. Характеристики структур

| Степень сужения | Протяженность структур | | Всего |
|----------------------------------|------------------------|---------|-------|
| | Короткая | Длинная | |
| Компенсированное (10 мм и более) | 3 | — | 3 |
| Субкомпенсированное (3–9 мм) | 8 | 1 | 9 |
| Декомпенсированное (менее 3 мм) | 4 | — | 4 |
| Итого | 12 | 1 | 16 |

При гистологическом исследовании полученного материала во всех случаях отмечалось выраженное воспаление слизистой оболочки пищевода [42] (рис. 17, 18).

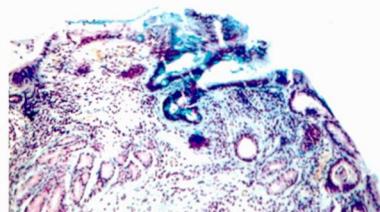


Рис. 17. Хроническое воспаление с очаговой кишечной метаплазией эпителия в пищеводе без признаков неоплазии (окраска альциановым синим, $\times 40$)

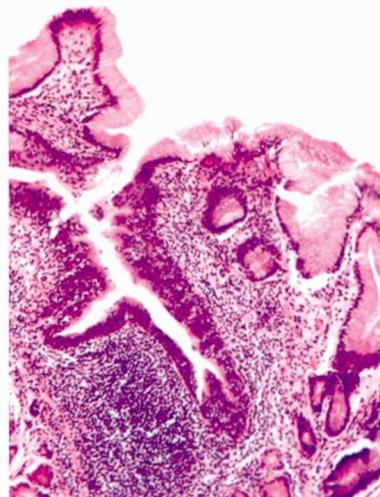


Рис. 18. Выраженный воспалительный процесс в слизистой оболочке при пищеводе Барретта (окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$)

Морфологические признаки метаплазии с неоплазией были выявлены у 12 (10,0%) человек, адено-карцинома Барретта – у 1 (0,9%) (см. табл. 2, 3, рис. 19, 20).

Для оценки типа гастроэзофагеального рефлюкса пациентам выполняли суточное исследование pH в просвете пищевода (табл. 6).

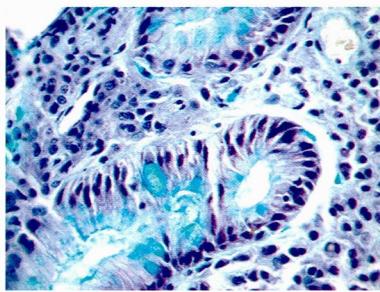


Рис. 19. Выраженное воспаление и кишечная метаплазия с неоплазией при пищеводе Барретта (окраска альциановым синим, x400)

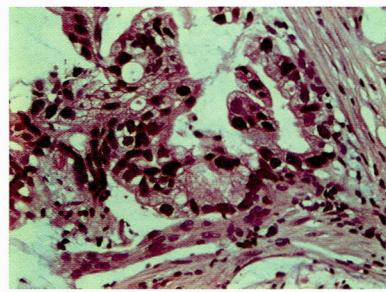


Рис. 20. Слизеобразующая аденоакарцинома пищевода (окраска гематоксилином-эозином, x400)

Таблица 6. Результаты суточного рН-мониторинга у пациентов с пищеводными осложнениями ГЭРБ

| Характер изменений пищевода | Количество больных | | |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------|----------|---------------|
| | Тип рефлюкса | | Без патологии |
| | Кислый | Щелочной | |
| Эрозивный эзофагит без дополнительных изменений | 24 | – | 3 |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта | 19 | 50 | 6 |
| Эзофагит в сочетании с пептической стриктурой | 12 | – | – |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта и пептической стриктурой | 2 | 2 | – |
| Эзофагит в сочетании с пищеводом Барретта и аденоакарциномой Барретта | – | 1 | – |
| Итого | 57 | 53 | 9 |

При цилиндроклеточной метаплазии пищеводного эпителия в подавляющем большинстве случаев (53 из 75–70,6%) определяли щелочной заброс. Аналогичные показатели исследования отмечали у пациента с аденоакарциномой Барретта. При пептическом эзофагите и стриктурах пищевода практически во всех наблюдениях регистрировали кислый рефлюкс. Неинформативным суточный рН-мониторинг оказался в 9 (7,6%) случаях.

Анализ моторной функции пищевода проводили с помощью многоканальной эзофагоманометрии [35]. У всех пациентов имелись признаки хиатальной грыжи, выражавшиеся в дислокации нижнего эзофагеального сфинктера выше диафрагмы. Физиологические показатели сократительной функции пищевода определяли у 83 (69,7%) субъектов. В 27 (22,7%) наблюдениях отмечали гипокинезию органа, в 9 (7,6%) – смешанные изменения моторики с преобладанием спастических сокращений. При протяженности стриктур более 1,0 – 1,5 см на графике регистрировали зоны повышенного давления с нарушением перистальтической волны и отсутствием физиологического расслабления. Недостаточность дистального эзофагеального сфинктера при манометрии была доказана у 97 (81,5%) из 119 человек, длина менее 2 см – у 11 (9,3%).

Совокупность информации, полученной при исследованиях, позволяла понять механизмы развития пищеводных осложнений в каждом конкретном случае и являлась основанием для определения и последующей реализации дифференцированной лечебной стратегии.

Современные представления о патогенезе ГЭРБ подразумевают два принципиально различных подхода к лечению: фармакологический и хирургический. Достоинствами медикаментозной терапии при гастроэзофагеальном рефлюксе являются ее безопасность, минимальное количество побочных эффектов и неплохие результаты у части пациентов [4, 69, 90, 92, 107]. В то же время при выраженных проявлениях эзофагита или развитии осложнений (пищевода Барретта с кишечной метаплазией, пептических стриктур) требуется длительный прием антисекреторных препаратов в высоких дозировках, неизбежно приводящий к атрофическим изменениям слизистой оболочки желудка и повышению риска возникновения аденоакарциномы [32, 82]. Кроме того, пока не существует фармакологических средств, нивелирующих повреждающее действие duodenального содержимого на эпителий пищевода и предотвращающих развитие неопластических изменений [94, 95].

Немаловажным условием лечения пациентов с ГЭРБ является его экономическая составляющая. Необходимость проведения регулярных (или непрерывных) курсов фармакологической терапии, периодического осуществления клинического и инструментального контроля над ее эффективностью требуют существенных материальных и временных затрат как самих пациентов, так и учреждений здравоохранения. Отмеченные обстоятельства относятся к слабым местам консервативной концепции, ограничивающим ее применение у субъектов с пищеводными осложнениями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [62, 65, 77, 92].

Безусловным преимуществом хирургического лечения ГЭРБ является возможность радикального устранения этиологической причины заболевания – недостаточности замыкательной функции нижнего эзофагеального сфинктера [49, 66, 88, 101]. Восстановление нормального анатомического положения желудочно-пищеводного перехода, дополненное его антирефлюксной реконструкций, позволяет создать надежный барьер для заброса агрессивного содержимого [27, 45]. Высокая эффективность и хорошие отдаленные результаты оперативной коррекции дуоденогастроэзофагеального рефлюкса позволяют считать данный вариант лечения методом выбора у пациентов с тяжелыми формами эзофагитов и другими пищеводными осложнениями [17, 31, 37, 44, 55, 56, 65, 89]. Немаловажным достоинством современной антирефлюксной хирургии является возможность проведения большинства процедур малоинвазивными методами, снижающими до минимума риск осложнений [41, 56, 75, 89, 101].

Представленные соображения были основанием для выбора окончательной лечебной стратегии. Наиболее простую клиническую группу составили пациенты с изолированным пептическим эзофагитом или в сочетании с метаплазией пищеводного эпителия по желудочному или кишечному типу без неоплазии. Для устранения субъективных проявлений заболевания, регресса воспалительных и метапластических изменений в слизистой оболочке органа было достаточно выполнения хирургического антирефлюксного вмешательства. Более сложной являлась задача эффективной помощи субъектам с пептическими структурами и пищеводом Барретта с признаками неоплазии [61].

Нарушение пассажа по пищеводу, обусловленное его органическим сужением, предполагает несколько принципиально различных вариантов устранения препятствия. Наиболее простым путем решения про-

блемы является механическое расширение просвета органа – бужирование по направителю с эндоскопическим или рентгенологическим контролем. К достоинствам процедуры относятся безопасность, эффективность и возможность повторения при рецидиве дисфагии [33, 74, 109]. Радикальными способами устранения причин дисфагии являются различные варианты оперативного лечения, предлагающие вскрытие просвета органа и выполнение тех или иных анатомических реконструкций (эзофагопластика, гастрэктомия с резекцией измененного сегмента пищевода, эзофагэктомия и др). Основным недостатком всех перечисленных методик считается высокий риск развития угрожающих жизни осложнений, возрастающий пропорционально эффективности оперативных вмешательств, и существенное снижение качества жизни пациентов [9, 33, 55, 62, 63].

Изложенные обстоятельства заставили остановить выбор на наиболее безопасном варианте лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, основанной формированием рубцовой структуры – эндоскопической дилатации зоны сужения пищевода. Для снижения риска нежелательных последствий вмешательства всем пациентам с пептическими структурами проводили курс подготовительной медикаментозной терапии.

У всех 16 пациентов (табл. 2, 5) применяли стандартную методику бужирования по направителю, предложенную Э.Н. Ванцяном и Р.А. Тошаковым в 1965 году, или гидродилатацию баллонами диаметром 10–15 мм (фирмы COOK). Интервалы между сеансами составляли 2–3 дня. Критерием достигнутого лечебного эффекта являлось стойкое расширение просвета пищевода до 11–12 мм, позволявшее свободно провести эндоскоп через сужение. Обычно курс описанного лечения занимал 12–16 дней и состоял из 5–7 процедур. Осложнений вмешательств не отмечено.

После эндоскопического устранения причины дисфагии и восстановления нормального пассажа по пищеводу перед вторым этапом лечения – антирефлюксной реконструкцией – рекомендовали перерыв 2–4 недели для заживления травматических изменений органа. Весь указанный период пациенты получали фармакологическую терапию ингибиторами протонной помпы и антацидами. Непосредственно перед операцией осуществляли эзофагоскопический и рентгенологический контроль состояния пищевода.

Комбинацию эндоскопических и оперативных методик применяли и в случаях с цилиндроклеточной метаплазией эзофагеального эпителия с явлениями неоплазии (дисплазии).

В многочисленных исследованиях последнего десятилетия показано, что изолированное устранение дуоденогастроэзофагеального рефлюкса не снижает риск развития adenогенного рака пищевода у пациентов с уже сформировавшимися участками высокой неоплазии [61, 94, 95, 110]. Можно предположить, что экзогенные воздействия играют больше инициирующую роль в процессах канцерогенеза, в то время как решающим условием, возможно, являются генетически детерминированные дефекты клеточной дифференцировки и апоптоза [3, 12, 19, 21, 36, 94, 108]. Появление морфологических признаков неоплазии следует рассматривать в качестве элемента онкогенеза или предопухолевого процесса при развитии железистого рака пищевода.

Изложенные данные определяют существование полярных подходов к лечению пациентов с пищеводом Барретта. К наиболее простым и безопасным способам профилактики adenокарциномы относятся многочисленные варианты эндоскопической деструкции измененных участков слизистой оболочки органа: аргоноплазменная (APC), низкотемпературная или фотодинамическая (PDT) абляция. При небольших по площади участках метаплазии (или раннем раке) широко используется их эндоскопическое иссечение (EMR) с последующим ступенчатым (через 2–3 мм) гистологическим исследованием всего материала [34, 42, 47, 61, 67, 71, 78, 79, 97, 100]. Перечисленные методики устранения непосредственной причины карциномы Барретта – цилиндроклеточной метаплазии с высокой неоплазией – дополняются различными видами хирургических вмешательств, направленных на устранение желудочно-пищеводного рефлюкса (резекцией антрального отдела или 2/3 желудка по Roux, гастродуodenальной диверсией, антирефлюксными реконструкциями гастроэзофагеального перехода и др.) [61, 72, 76]. Более агрессивная стратегия подразумевает резекцию дистального сегмента пищевода или эзофагэктомию [73, 110].

К преимуществам эндоскопических способов абляции относятся высокая эффективность и минимальный риск побочных эффектов. Однако при распространенных по площади изменениях слизистой оболочки пищевода использование данных технологий затруднительно. Достоинством оперативного

удаления части или всего органа при цилиндроклеточной метаплазии с неоплазией является гарантированная профилактика возникновения adenокарциномы Барретта в будущем [110]. В то же время существенно больший риск осложнений и функционально худшие показатели по сравнению с внутрисветильными методиками не позволяют рассматривать резекцию пищевода или его полное удаление в качестве первоначального этапа лечения.

Представленные соображения заставили остановить выбор на наиболее щадящих способах помощи пациентам с пищеводом Барретта – эндоскопической аргоновой деструкции (APC) или резекции слизистой оболочки (EMR) [72, 78, 79, 82]. При легкой неоплазии выполнялась APC указанных зон, в случае более выраженных изменений использовалась EMR (табл. 7, рис. 21, 22, 23, 24).

Эндоскопическая резекция слизистой оболочки была выполнена и одному субъекту исследуемой группы с ранним adenогенным раком пищевода (рис. 23, 24).

Осложнений данного этапа лечения не отмечено. После проведения аргоновой абляции приступали ко второму этапу лечения – антирефлюксной реконструкции гастроэзофагеального перехода. Поскольку повреждения стенки пищевода при подобной технологии ограничивались слизистым слоем, тайм-аута перед операцией не требовалось. Напротив, для пациентов, перенесших EMR, промежуток между эндоскопической и хирургической процедурами составлял 2–4 недели. Указанный перерыв считали достаточным для полного заживления дефектов эпителиального покрова. Непосредственно перед оперативным вмешательством выполняли контрольную эзофагоскопию для оценки состояния слизистой оболочки пищевода и оценки эффективности выполненной манипуляции.

Во 118 наблюдениях антирефлюксные операции были выполнены лапароскопически, в одном случае потребовалась конверсия доступа. Первочередной задачей хирургического вмешательства являлось устранение основной анатомической причины гастроэзофагеального рефлюкса – хиатальной грыжи [6, 7, 8, 16, 26, 40, 70] (рис. 25, 26).

Таблица 7. Вид эндоскопических вмешательств у пациентов с пищеводом Барретта

| Вид эндоскопического вмешательства | Количество пациентов | |
|------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------|
| | Кишечная метаплазия с легкой неоплазией | Кишечная метаплазия с тяжелой неоплазией |
| Аргоноплазменная абляция | 9 (7,5%) | – |
| Эндоскопическая резекция слизистой | – | 3 (2,5%) |



Рис. 21. Аргонплазменная деструкция цилиндроклеточной метаплазии (хромоэзофагоскопия)

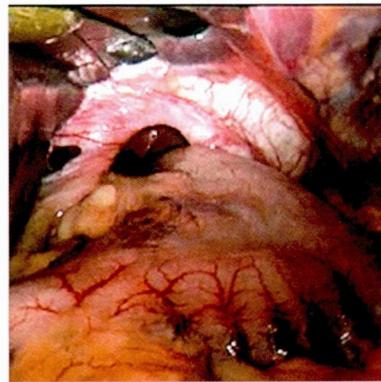


Рис. 25. Хиатальная грыжа – причина гастроэзофагеального рефлюкса (интраоперационное фото)

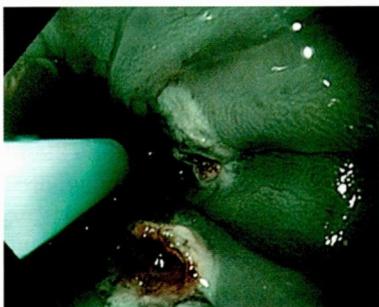


Рис. 22. Аргонплазменная деструкция цилиндроклеточной метаплазии (эзофагоскопия в режиме NBI)



Рис. 26. Хиатальная грыжа – причина гастроэзофагеального рефлюкса (интраоперационное фото)



Рис. 23. Резекция слизистой пищевода с цилиндроклеточной метаплазией (эзофагоскопия)

Восстановление абдоминальной позиции желудка и коррекция размеров пищеводного отверстия диафрагмы было стандартным. Рассекались желудочно-печеночная и желудочно-диафрагмальные связки, пищеводно-диафрагмальная мембрана. По контуру выделялись обе хиатальные ножки. Для профилактики повторной дислокации желудка в средостение циркулярно мобилизовался нижнегрудной отдел пищевода (рис. 27, 28).

Соблюдение данного условия существенно уменьшало натяжение тканей при реконструктивном этапе операции. Кроме того, выраженные фиброзные изменения окружающей орган клетчатки являлись дополнительным фактором, предрасполагающим к рецидиву дисфагии у пациентов с пептическими стриктурами.

После осуществления всех перечисленных мероприятий выполнялась задняя курурафия одиночными узловыми швами. Протезирующая хиатопластика у пациентов данного исследования не выполнялась. Для профилактики компрессии пищевода ножками диафрагмы использовался зонд D=60 Fr [72] (рис. 29, 30).

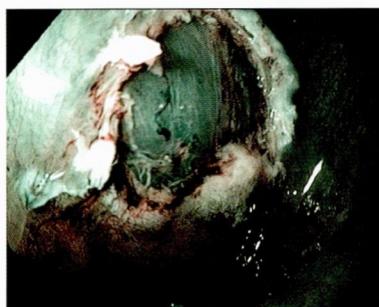


Рис. 24. Резекция слизистой пищевода с цилиндроклеточной метаплазией (эзофагоскопия в режиме NBI)

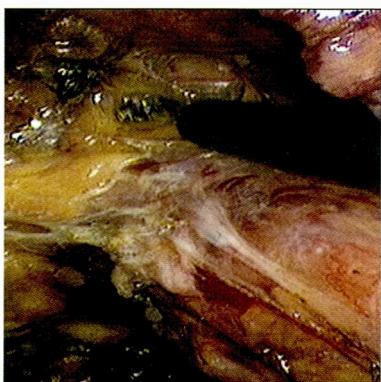


Рис. 27. Рубцовый периэзофагит в зоне пептической структуры (интраоперационное фото)



Рис. 28. Рубцовый периэзофагит в зоне пептической структуры (интраоперационное фото)

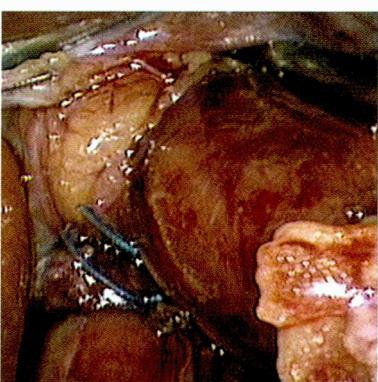


Рис. 29. Калибровка хиатального окна на эзофагеальном зонде D= 60 Fr (интраоперационное фото)



Рис. 30. Калибровка хиатального окна на эзофагеальном зонде D= 60 Fr (интраоперационное фото)

Следующим этапом хирургического вмешательства являлась реконструкция желудочно-пищеводного перехода. Выбор оптимальной методики операции определялся задачей создания эффективного антирефлюксного механизма с минимальным риском нежелательных побочных эффектов (дисфагии, метеоризма, gas-bloat syndrome и т.д.). Выполнение циркулярной фундопликации типа Nissen (и ее различных модификаций) в настоящее время считается «золотым стандартом» хирургического лечения ГЭРБ. Клапанный механизм процедуры Nissen реализуется за счет восстановления острого угла His, расположения дна желудка выше дистального пищеводного сфинктера (воспроизведения модели «чернильницы-непроливайки») и его дополнительного сжатия фундальной муфтой. Дно желудка перемещается позади пищевода и охватывает его циркулярно. При нормальной моторике пищевода подобная конструкция не вызывает препятствия для прохождения пищи. Более того, повышение гастрического давления вызывает пропорциональное увеличение компрессионного эффекта фундальной манжеты и препятствует забросу агрессивного рефлюкстата в пищевод (рис. 31, 32).

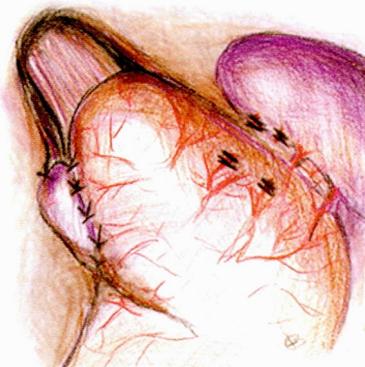


Рис. 31. Фундопликация типа Nissen, общий вид реконструкции

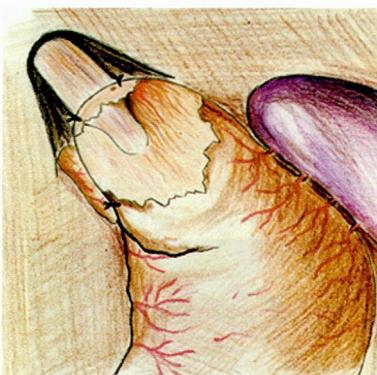


Рис. 32. Фундопликация типа Nissen – антирефлюксный механизм реконструкции

Однако выполнение фундопликации на 360° у пациентов с гипокинезией пищевода или его пептическим сужением нежелательно, поскольку может сопровождаться теми или иными проявлениями дисфагии [35, 46, 51, 64, 87, 102]. Лишенные указанного изъяна

многочисленные варианты частичных антирефлюксных реконструкций (типа Watson, Dor, Hill и т.д.) обладают недостаточной устойчивостью к одному из ключевых патогенетических факторов развития заболевания – повышению давления в просвете желудка [22, 43, 68, 80, 83, 101, 103, 104].

Положительные стороны хирургических методик обеих групп сочетает в себе операция A. Toupet [96]. Предложенная полвека назад в качестве дополнения к кардиомиотомии (Heller), она завоевала огромную популярность как самостоятельная антирефлюксная процедура благодаря высокой результативности и минимальному количеству осложнений [15, 23, 41, 50, 53, 58, 64, 93, 106, 111].

Основные компоненты создаваемого при фундопликации на 240–270° Toupet барьера механизма аналогичны идеям операции Nissen (восстановление острого угла His, перемещение дна желудка проксимальнее нижнего сфинктера пищевода и его дополнительной компрессии манжетой). В то же время, в отличие от циркулярной методики, реконструкция на 3/4 не создает препятствия для прохождения пищи даже при слабой моторной функции пищевода или его

органических сужениях. Говоря иначе, незначительно уступая по результативности процедуре Nissen, способ Toupet позволяет избежать крайне неприятного осложнения – дисфагии – практически у любой категории пациентов [14, 54, 60, 81] (рис. 17, 18).

Отмеченные достоинства частичной фундопликации на 240–270° определили ее выбор в качестве варианта хирургического лечения ГЭРБ у субъектов с пептическими стриктурами пищевода или нарушениями его перистальтики на фоне выраженного эрозивного эзофагита. При умеренных проявлениях желудочно-пищеводного рефлюкса в отдельных случаях (при выраженным ожирении, сопутствующей соматической патологией, ограничившей время напряженного карбоксиперитенеума и карбоксимедиастинума, маленьком дне желудка, спаечном процессе после перенесенных ранее операций и т.д.) выполнялись реконструкции на 90–180° (типа Watson, Dor).

Варианты антирефлюксных вмешательств и частота их применения представлены в таблице 8 и на рисунках 35, 36, 37, 38.

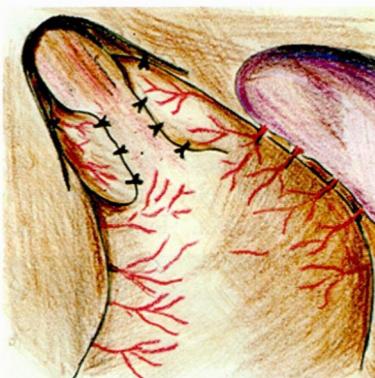


Рис. 33. Фундопликация типа Toupet, общий вид реконструкции

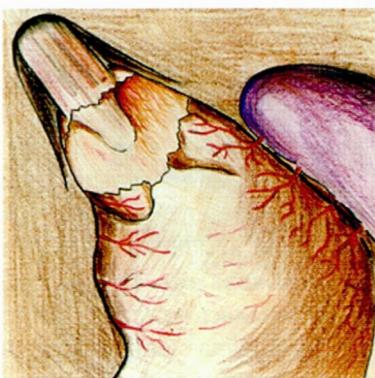


Рис. 34. Фундопликация типа Toupet – антирефлюксные механизмы реконструкции

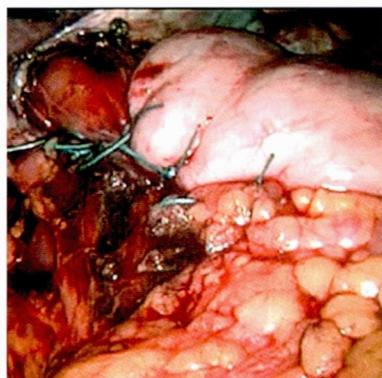


Рис. 35. Фундопликация типа Nissen-Rossetti (интраоперационное фото)

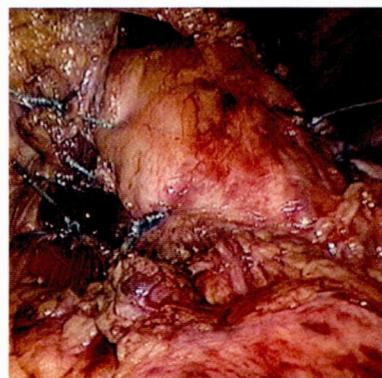


Рис. 36. Фундопликация типа Toupet (интраоперационное фото)

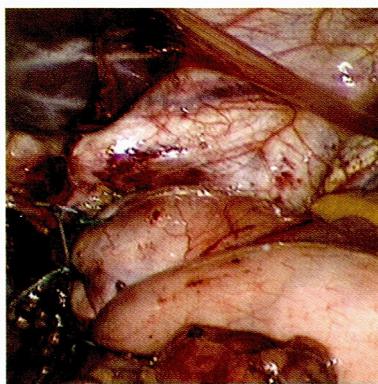


Рис. 37. Фундопликация типа Dor (интраоперационное фото)

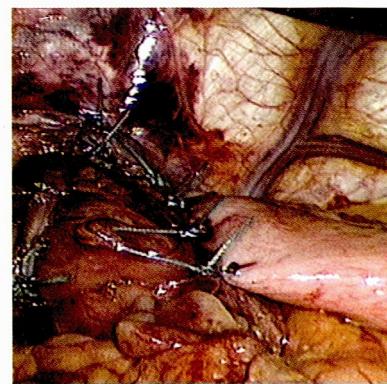


Рис. 38. Фундопликация типа Watson (интраоперационное фото)

Таблица 8. Вид фундопликаций

| Вариант антирефлюксной реконструкции | Количество больных |
|------------------------------------------------------|--------------------|
| Циркулярная фундопликация (Nissen, Nissen-Rossetti) | 59 (49,6%) |
| Частичная задняя фундопликация на 240–270° (Toupet) | 43 (36,1%) |
| Частичная передняя фундопликация на 180° (Dor) | 9 (7,6%) |
| Частичная передняя фундопликация на 90–120° (Watson) | 8 (6,7%) |
| Итого | 119 |

При циркулярных фундопликациях степень компрессии пищеводно-желудочного перехода контролировалась с помощью зонда D=60 Fr. Выполнение частичных реконструкций этого не требовало.

Осложнения в ходе антирефлюксных хирургических вмешательств отмечались в 12 случаях (табл. 9).

Таблица 9. Вид и частота интраоперационных осложнений

| Вид осложнения | Количество больных |
|----------------------------|--------------------|
| Кровотечение из селезенки | 2 (1,7%) |
| Перфорация пищевода | 1 (0,8%) |
| Односторонний пневмоторакс | 8 (6,7%) |
| Двухсторонний пневмоторакс | 1 (0,8%) |
| Итого | 12 (10,0%) |

Необходимость конверсии доступа возникла у одного пациента с кровотечением из селезенки (выполнена спленэктомия). Перфорация пищевода в абдоминальном сегменте возникла при продвижении калибровочного зонда и была распознана в ходе операции. Дефект удалось ушить и укрепить фундальной муфтой. Пневмоторакс возникал в ходе отделения медиастинальной плевры от пищевода при больших хиатальных грыжах и выраженным периэзофагите. Во всех случаях осложнение было купировано дренированием плевральной полости и не потребовало изменения плана хирургического вмешательства.

Послеоперационное ведение пациентов было стандартным и подразумевало надежное купирование болевого синдрома, подавление кашлевого и рвотного рефлексов, ограничение физических нагрузок. С первых суток разрешался прием жидкостей, далее – кашицеобразной пищи. Перед выпиской из стационара, обычно на 7 или 8 сутки, выполнялась контрольная контрастная рентгенография. Через две недели после хирургического лечения разрешался переход на мягкую пищу.

Контрольный осмотр, рентгенологическое сканирование и эндоскопическое исследование спустя 2 месяца от момента операции проводили всем 119 субъектам. Основные жалобы были связаны с повышенным газообразованием в кишечнике, затруднениями отрыжки воздуха. Минимальные проявления дисфагии (незначительная боль или легкие затруднения при глотании пищи) отмечались у 7 (5,9%) пациентов, перенесших реконструкцию типа Nissen. Симптомов желудочно-пищеводного заброса не было ни в одном случае. Рентгенологических признаков сужения просвета пищевода или рецидива хиатальной грыжи в указанные сроки после комбинированного хирургического лечения не выявлялось. При эзофагоскопии во всех случаях отмечалось стихание пептического эзофагита. После аргоноплазменной абляции в зоне вмешательства визуализировались участки плоского пищеводного эпителия, после ESR – соединительно-тканый рубец.

Отдаленные (в срок от полугода до двух с половиной лет) результаты комбинированной терапии пациентов с пищеводными осложнениями ГЭРБ удалось проследить в 97 случаях. Проявлений дисфагии или иных осложнений хирургического вмешательства не было. Повторное возникновение хиатальной грыжи и симптомов гастроэзофагеального рефлюкса выявлялось у 2 субъектов (обусловленное, по-видимому, выполнением тяжелой физической работы). В остальных 95 наблюдениях отмечался хороший клинический эффект проведенного лечения. Данные рентгенографии доказывали естественную анатомическую позицию желудочно-пищеводного перехода и отсутствие нарушений пассажа бариевой взвеси (рис. 39, 40).



Рис. 39. Фундопликация типа Nissen – нормальное положение желудка (рентгенография с BaSO_4)

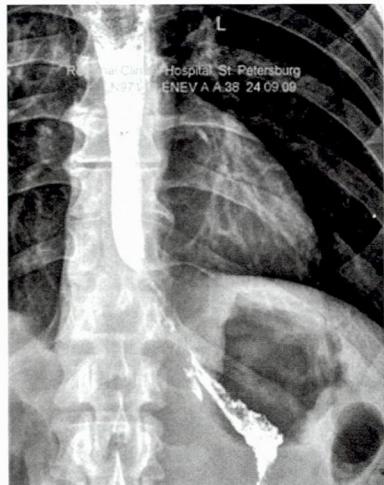


Рис. 40. Фундопликация типа Toupet – нормальное положение желудка (рентгенография с BaSO_4)

При эндоскопическом исследовании отмечалась отчетливая положительная динамика: признаки пептического эзофагита отсутствовали, кардиальный жом смыкался полностью. У всех пациентов с пищеводом Барретта констатировали постепенное замещение ци-

линдроклеточного эпителия на плоский. При протяженных участках метаплазии определяли появление мозаичных «островков» нормального слизистого покрова пищевода. Рецидива adenокарциномы или высокой неоплазии после EMR или APC не установили (рис. 41, 42, 43, 44).



Рис. 41. Полное восстановление плоского пищеводного эпителия после APC (эзофагоскопия)



Рис. 42. Полное восстановление плоского пищеводного эпителия после APC (эзофагоскопия в режиме NBI)



Рис. 43. Остаточные явления метаплазии после комбинированного лечения (эзофагоскопия)



Рис. 44. Остаточные явления метаплазии и рубец после выполнения EMR (эзофагоскопия в режиме NBI)

Представленный опыт комбинированного лечения пищеводных осложнений ГЭРБ дает право признать сочетание эндоскопической и хирургической методик простым, безопасным и достаточно эффективным. Безусловным достоинством изложенной стратегии является возможность устранения не только последствий, но и ключевой этиологической причины заболевания – несостоятельности барьерной функции гастроэзофагеального перехода, обусловленной хиатальной грыжей. Восстановление естественных анатомических взаимоотношений между пищеводом, желудком и диафрагмой, создание надежного антирефлюксного механизма позволяет предотвратить дальнейшее развитие патологического процесса и добиться выраженного регресса его основных клинических проявлений: эрозивного эзофагита, цилиндроклеточной метаплазии или пептической стриктуры. Использование аргоноплазменной деструкции или резекции участков слизистой оболочки пищевода, подвергшихся неопластической трансформации, существенно снижает риск развития adenогенного рака у данной категории пациентов. Применение эндоскопических методик дилатации рубцовых сужений пищевода на фоне воссоздания физиологических условий в его просвете) позволяет нормализовать пассаж пищи и избежать рискованных и неоправданных хирургических вмешательств.

Таким образом, хорошие функциональные результаты и минимальная агрессивность предложенной лечебной концепции определяют ее клиническую перспективность и позволяют рекомендовать к широкому практическому использованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еремина, С. Зверева. Результаты многоцентрового эпидемиологического исследования распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по г. Саранску // Медицинский альманах. – 2009. – 1 (6): 53–55.
2. В. Кубышкин, Б. Корняк. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // М.-СПРОС. – 1999. – С. 208.
3. А. Лукина, В. Неустроев. Эндоскопическая диагностика и классификация пищевода Барретта. Современное состояние и история вопроса. // Клинич. Эндоскопия. – 2008. – 3 (16): 28–38.
4. И. Маев, С. Вьюнова, М. Щекина. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Лечащий врач. – 2004. – 4: 21–33.
5. Д. Мельченко, Г. Белова. Пищевод Барретта: клинико-морфологические сопоставления. // Мед. Визуализация. – 2006. – 5: 74–82.
6. Б. Петровский, Н. Каншин. Хирургическое лечение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. // Хирургия. – 1962. – 11: 3–14.
7. Б. Петровский, Н. Каншин, Н. Nikolaev. Хирургия диафрагмы. Л.–Медицина. – 1965. – С. 336.
8. К. Пучков, В. Филимонов. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Медпрактика. – М., 2003. – С. 171.
9. А. Черноусов, П. Богопольский, Ф. Курбанов. Хирургия пищевода: Руководство для врачей – М.: Медицина. – 2000. – С. 352.
10. А. Черноусов, А. Шестаков, Г. Тамазян. Рефлюкс-эзофагит – М. –ИЗДАТ. – 1999. – с. 136.
11. А. Шептулин, В. Хромов, Е. Санкина. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита // Клиническая медицина. – 1995. – 73 (6): 11–14.
12. Y. Amano, D. Chinuki, T. Yuki et. al. // Primary antibiotic resistance for cellular proliferation and apoptosis in Barrett's oesophagus with different mucin phenotypes. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – 24 (4): 41–48.
13. B. Avidan, A. Sonnenberg, T. Schnell et al. // Hiatal hernia size, Barrett's length, and severity of acid reflux are all risk factors for esophageal adenocarcinoma. // Am. J. Gastroenter. – 2002. – 97: 1930–1936.
14. R. Bell, P. Hanna, M. Mills, D. Bowery // Patterns of success and failure with laparoscopic Toupet fundoplication // Surg. Endosc. – 1999. – 13: 1189–1194.
15. R. Bell, P. Hanna, B. Powers, J. Sabel, D. Hruza // Clinical and manometric results of laparoscopic partial (Toupet) and complete (Rosetti-Nissen) fundoplication // Surg. Endosc. – 1996. – 10: 724–728.
16. A. Berrstadt, R. Weberg, L. Froyshor // Relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. A prospective study of coincidence using endoscopy. // Scand. J. Gastroenter. – 1986. – 21: 55–58.
17. L. Bonavina, A. Segalin, U. Fumagalli, A. Peracchia. // Surgical management of benign stricture from reflux oesophagitis. // Ann. Chir. Gynaecol. – 1995. – 84: 175–178.
18. S. Brusori, S. Mattioli, F. Bassi et al. // Radiological examinations in the morpho-functional evaluation of the esophago-gastric junction in gastro-esophageal reflux disease // Radiol. Med. – 2002. – 104: 385–393.
19. F. Carneiro, P. Chaves // Pathologic risk factors of adenocarcinoma of gastric cardia and gastroesophageal junction. // Surg. Oncol. Clin. N. Amer. – 2006. – 15 (4): 697–714.
20. G. Clark, T. Smyrk, P. Burdiles et al. // Is Barrett's metaplasia the source of adenocarcinoma of the cardia? // Arch. Surg. – 1994. – 129: 609–614.
21. R. Coad, N. Shepherd // Barrett's esophagus: definition, diagnosis and pathogenesis. // Curr. Diagn. Pathol. – 2003. – 9: 218–227.
22. J. Collard, C. de Gheldere, M. DeKock, J. Otte, P. Kestens // Laparoscopic antireflux surgery. What is real progress? // An. Surg. – 1994. – 220 (2): 146–154.
23. C. Coster, W. Bower, V. Wilson, R. Brebrick, G. Richardson // Laparoscopic partial fundoplication vs. laparoscopic Nissen-Rosetti fundoplication: short-term results of 231 cases // Surg. Endosc. – 1997. – 11: 625–631.
24. M. Cossentino, R. Wong // Barrett's esophagus and risk of esophageal adenocarcinoma. // Semin. Gastrointest. Dis. – 2003. – 14 (3): 128–135.
25. A. Cséndes, G. Smok, P. Burdiles 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. – 13 (1): 5–11.
26. A. Cuschieri // Hiatal hernia and reflux esophagitis. In: Minimally Invasive surgery. Eds. Hunter J.G., Sackier J.M. // MacGraw-Hill, Inc. – 1993: 87–111.
27. B. Dallemagne, J. Weerts, S. Markiewicz et al. // Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. // Surg. Endosc. – 2006. – 20: 159–165.
28. D. Davidescu // The barium meal examination versus endoscopy // The Journal of preventive medicine. – 2005. – 13 (1–2): 73–80.
29. J. Dent, H. El-Serag, M. Wallander et al. // Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review // Gut. – 2005. – 54: 710–717.
30. G. Eisen, R. Sandler, S. Murray et al. // The Relationship between gastroesophageal reflux disease and its complications with Barrett's esophagus. // Am. J. Gastroenter. – 1997. – 92: 27–31.

- 31.H. El-Serag, A. Sonnenberg. // Outcome of erosive reflux esophagitis after Nissen fundoplication. // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – 94: 1771–1776.
- 32.R. Fass, R. Sampliner, I. Malagon, C. Hayden, L. Camargo, C. Wendel, H. Garewal // Failure of oesophageal acid control in candidates for Barrett's oesophagus reversal on a very high dose of proton pump inhibitor // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. – 14: 597–602.
- 33.D. Ferguson // Evaluation and management of benign esophageal strictures // Diseases of the Esophagus – 2005. – 18: 359–364.
- 34.R. Ferraris, M. Fracchia, M. Foti, L. Sidoli, S. Taraglio, L. Vigano, C. Giaccone, F. Rebeccohi, G. Meineri, C. Senore, A. Pera // Barrett's oesophagus: long-term follow-up after complete ablation with argon plasma coagulation and the factors that determine its recurrence // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007. – 25: 835–840.
- 35.C. Fibbe, P. Layer, J. Keller, U. Strate, A. Emmermann, C. Zornig // Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical and manometric study // Gastroenterology. – 2001. – 121: 5–14.
- 36.J. Finley, B. Reid, R. Odze et al. // Chromosomal instability in Barrett's esophagus is related to telomere shortening. // Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. – 2006. – 15 (8): 1451–1457.
- 37.W. Freston, G. Triadafilopoulos // Review article: approaches to the long-term management of adults with GERD—proton pump inhibitor therapy, laparoscopic fundoplication or endoscopic therapy? // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – 19 (2): 35–42.
- 38.M. Fullard, J. Kang, P. Neild, A. Poullis, J. Maxwell // Systematic review: does gastro-oesophageal reflux disease progress? // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – 24: 33–45.
- 39.R. Giuli, J.-P. Galmiche, G. Jamieson, C. Scarpignato (Eds.) // The Esophagogastric Junction. 420 questions, 420 answers. In: Ott D.J., Chen M.Y.M. What are the radiographic appearances of lower esophageal mucosal rings? // OESO. – 1998. – 1620.
- 40.A. Gordon, J. Kang, P. Neild, J. Maxwell // Review article: the role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – 20: 719–732.
- 41.F. Granderath, T. Kamolz, R. Pointner // Gastroesophageal Reflux Disease // Springer-Verlag. – Wien. – 2006. – p. 320.
- 42.M. Guindi, R. Riddell // Histology of Barrett's esophagus and dysplasia. // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2003. – 13 (2): 349–368.
- 43.J. Hayden, G. Jamieson // Optimization of outcome after laparoscopic antireflux surgery // ANZ J. Surg. – 2006. – 76: 258–263.
- 44.R. Hinder // Surgical therapy for GERD: selection of procedures, short- and long-term results. // J. Clin. Gastroenterol. – 2000. – 30: 48–50.
- 45.R. Hinder, C. Filipi // The laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease. // Advances in Surgery. – 1995. – 28: 41–58.
- 46.R. Hinder, G. Perdikis, T. DeMeester // Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease // Ann. Surg. – 1994. – 220 (4): 472–483.
- 47.S. Hironaka, N. Boku, A. Ohtsu, A. Ochiai, S. Yoshida, Y. Ejiri // Endoscopic mucosal resection for early adenocarcinoma arising in Barrett's Esophagus // Digestive Endoscopy – 2001. – 13: 104–107.
- 48.W. Hirota, T. Loughney, D. Lazas et al. // Specialized intestinal metaplasia, dysplasia and cancer of the esophagus and esophagogastric junction: prevalence and clinical date. // Gastroenterology. – 1999. – 116: 277–285.
- 49.R. Holloway, J. Dent // Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. // Gastroenter. Clin. North. Am. – 1990. – 19: 517–535.
- 50.K. Horvath, B. Jobe, D. Herron, L. Swanstrom // Laparoscopic Toupet fundoplications is an inadequate procedure for patients with severe reflux disease // J. Gastrointest. Surg. – 1999: 583–591.
- 51.J. Hunter, L. Swanstrom, P. Waring // Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: The impact of operative technique // Ann. Surg. – 1996. – 224 (1): 51–57.
- 52.B. Johnston, M. Troshinsky, J. Castell et al. // Comparison of barium radiology with esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease // Am. J. Gastroenterol. – 1996. – 91: 1181–1185.
- 53.B. Jobe, J. Wallace, P. Hansen, L. Swanstrom // Evaluation of laparoscopic Toupet fundoplication as a primary repair for all patients with medically resistant gastroesophageal reflux // Surg. Endosc. – 1999. – 11: 1080–1083.
- 54.N. Katkhouda, M. Khalil, S. Manhas, St. Grant, G. Velmahos, T. Umbach, A. Kaiser // Andre Toupet: Surgeon technician par excellence // Ann. Surg. – 2002. – 235: 591–599.
- 55.D. Keenan, J. Hamilton, J. Gibbon, H. Stevenson // Surgery for Benign Esophageal Stricture. // J. Thoracic Cardiovascular Surg. – 1984. – 88: 182–188.
- 56.P. Klingler, R. Hinder, R. Cina et al. // Laparoscopic antireflux surgery for the treatment of esophageal strictures refractory to medical therapy // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – 94: 632–636.
- 57.J. Lagergren, R. Bergstrom, A. Lindgren et al. // Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk for esophageal adenocarcinoma. // N. Engl. J. Med. – 1999. – 340: 825–831.
- 58.H. Laws, R. Clements, C. Swillie // A randomised, prospective comparison of the Nissen fundoplication versus the Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease // Ann. Surg. – 1997. – 225: 647–654.
- 59.L. Lazebnik, Y. Vasyliev, A. Masharova et al. // The prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia. Proceeding of the 16th United European gastroenterology week 2008 // Abstract: P1036 Citation: Gut. – 2008. – 57 (II): 312.
- 60.M. Lindboom, J. Ringers, J. Straathof, P. van Rijn et al. // Effect of laparoscopic partial fundoplication on reflux mechanisms // Am. J. Gastroenterol. – 2003. – 98: 29–34.
- 61.R. Lord // Antireflux surgery for Barrett's esophagus // J. Surg. – 2003. – 73: 234–246.
- 62.R. Lord, T. DeMeester. // Benign oesophageal strictures. In: Morris P., Wood W. (eds.) Oxford Textbook of Surgery. // Oxford. – Oxford University Press. – 2000. – 1262–1269.
- 63.T. Lucktong, J. Morton, N. Shaheen, T. Farrell // Resection of benign esophageal stricture through a minimally invasive endoscopic and transgastric approach // Am. Surgeon. – 2002. – 68: 720–723.
- 64.L. Lundell, H. Abrahamsson, M. Ruth, L. Rydberg, H. Lonroth, L. Olbe // Long-term results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap (Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastro-esophageal reflux // Br. J. Surg. – 1996. – 83: 830–835.
- 65.L. Lundell, P. Miettinen, H. Myrvold et al. // Continued (5-year) follow-up of a randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastrointestinal reflux disease // J. Am. Coll. Surg. – 2001. – 192: 172–181.
- 66.S. Mattioli, L. Lugaresi, M. Pierluigi, M. Di Simone, F. D Ovidio // Review article: indications for anti-reflux surgery in gastroesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – 17(2): 60–67.
- 67.C. Morris, J. Byrne, S. Attwood // Endoscopic ablation of Barrett's oesophagus by argon beam plasma coagulation: long-term follow-up // Br. J. Surg. – 2001. – 88 (1): 54.
- 68.A. Murno // Laparoscopic anterior fundoplication // J. R. Coll. Surg. Edinb. – 2000. – 45: 93–98.

- 69.R. Orlando // Gastroesophageal Reflux Disease // Marcel Dekker, New York. – 2000. – 495.
- 70.D. Ott, D. Gelford, Y. Chen // Predictive relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. // Gastrointest. Radiol. – 1985. – 10: 317–320.
- 71.B. Overholt, M. Panjehpour // Photodynamic therapy in the management of Barrett's esophagus with dysplasia. // Gastrointest. Surg. – 2000. – 4: 129–130.
- 72.M. Pagani, P. Granelli, B. Chella, L. Antoniazzi, L. Bonavina, A. Peracchia // Barrett's esophagus: combined treatment using argon plasma coagulation and laparoscopic antireflux surgery // Diseases of the Esophagus. -2003. – 16: 279–283.
- 73.F. Paraf, J. Flejou, J. Pignon et. al. // Surgical pathology of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. // Am. J. Surg. Pathol. – 1995. – 19: 183–191.
- 74.D. Patterson, D. Graham, J. Smith et al. // Natural history of benign esophageal stricture treated by dilatation // Gastroenterology. – 1983. – 85: - p 346–350.
- 75.J. Peters, T. DeMeester, P. Crookes et al. // The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: Prospective evaluation of 100 patients with "typical" symptoms. // Ann. Surg. – 1998. – 228: 40–50.
- 76.A. Pinotti, I. Ceccanello, F. Filho, P. Sakai, J. Gama-Rodrigues, H. Pinotti // Endoscopic ablation of Barrett's esophagus using argon plasma coagulation: a prospective study after fundoplication // Diseases of the Esophagus – 2004. – 17: 243–246.
- 77.J. Pisegna, G. Holtmann, C.W. Howden, P.H. Katariss, P. Sharma, S. Spechler, G. Triadafilopoulos, G. Tytgat // Review article: oesophageal complications and consequences of persistent gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. 2004. – 20 (9): 47–56.
- 78.K. Ragunath, N. Krasner, V. Raman, M. Haqqani, C. Phillips, I. Cheung // Endoscopic ablation of dysplastic Barrett's oesophagus comparing argon plasma coagulation and photodynamic therapy: a randomized prospective trial assessing efficacy and cost-effectiveness // Scandinavian Journal of Gastroenterology – 2005. – 40: 750–758.
- 79.B. von Rahden, H. Stein // Barrett's esophagus with high-grade intraepithelial neoplasia: observation, ablation or resection? Eur. Surg. – 2007. – 39 (4): 249–254.
- 80.R. Rosenthal, R. Peterli, M. Guenin, M. Von Flue, C. Ackermann. // Laparoscopic antireflux surgery: long-term outcomes and quality of life. // Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques – 2006. – 16 (6): 557–561.
- 81.L. Rydberg, M. Ruth, L. Lundell // Mechanism of action of antireflux procedures // Br. J. Surg. – 1999. – 86: 405–410.
- 82.H. Schulz, S. Mehlke, D. Antos et al. // Ablation of Barrett's epithelium by endoscopic argon plasma coagulation in combination with high dose omeprazole. // Gastrointest. Endoscop. – 2000. – 51: 659–663.
- 83.P. Segol, J. Hay, D. Pottier // Surgical treatment of gastroesophageal reflux: which operation to choose: Nissen, Toupet or Lortat-Jacob? A multicenter randomized trial // Gastroenter. Clin Biol. – 1989. – 13 (11): 873–879.
- 84.R. Sellar, J. De Caestecker, R. Heading // Barium radiology: A sensitive test for gastro-oesophageal reflux // Clin. Radiol. - 1987. – 38: 303–307.
- 85.P. Sharma, M. Topalovski, M. Mayo, A. Weston // Methylene blue chromoendoscopy for detection of short segment Barrett's esophagus. // Gastrointest. Endoscop. – 2001. – 54: 289–293.
- 86.P. Sharma et al. // The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. // Gastroenter. – 2006. – 131: 1392–1399.
- 87.J. Siewert, H. Stein. // Nissen fundoplication: technical details, long term outcome and causes of failures. // Dis. Esoph. – 1996. – 9: 278–282.
88. J. Sollano. // Non-pharmacologic treatment strategies in gastroesophageal reflux disease. // J. Gastroenterol. and Hepatol. – 2004. – 19: 44–48.
89. A. Sonnenberg // Review article: anti-reflux surgery and endoluminal therapies// Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – 20 (5): 81–88.
- 90.S. Spechler // Acid Suppression Therapy for Barrett's Esophagus // Eur. J. Surg. - 2001. - 586: 78–81
91. S. Spechler // Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. // Digest. – 1992. – 51 (1): 24–29.
92. S. Spechler, E. Lee, D. Ahnen et al. // Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow up of a randomized controlled trial // JAMA – 2001. – 285: 2331–2338.
93. U. Strate, A. Emmermann, C. Fibbe 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. – 22: 21–30.
- 94.T. Thomas, C. Richards, J. De Caestecker, R. Robinson // High-grade dysplasia in Barrett's oesophagus: natural history and review of clinical practice // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – 21: 747–755.
95. J. Todd, K. Basu, J. De Caestecker // Normalization of oesophageal pH does not guarantee control of duodenogastric-oesophageal reflux in Barrett's oesophagus // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21. – p. 969–975.
96. A. Toupet // Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrenogastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération d'Heller dans les cardiospasmes // Mem. Acad. Chir. - 1963. - 89: 394.
97. P. Urosevic, G. Kiroff // Ablation of Barrett's epithelium: the promise and the problems // Diseases of the Esophagus – 2002. – 15: 30–38.
98. N. Vakil, S.V. van Zanten, P. Kahrlas, J. Dent, R. Jones // The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – 101: 1900–1920.
99. M. Voutilainen, P. Sipponen, J-P. Mecklin, M. Juholad, M. Farkkilae // Gastroesophageal Reflux Disease: Prevalence, Clinical, Endoscopic and Histopathological Findings in 1,128 Consecutive Patients Referred for Endoscopy due to Dyspeptic and Reflux Symptoms // Digestion – 2000. – 61: – p. 6–13. S. Walker, C. Selvasekar, N. Birbeck // Mucosal ablation in Barrett's esophagus // Diseases of the Esophagus – 2002. – 15: 22–29.
100. D. Watson, G. Jamieson. // Antireflux surgery in the laparoscopic era. // Br. J. Surg. – 1998. – 85: 1173–1184.
101. D. Watson, G. Jamieson, P. Mitchell et al. // Stenosis of the esophageal hiatus following laparoscopic fundoplication. // Arch. Surg. – 1995. – 130: 1014–1016.
102. D. Watson, G. Jamieson, G. Pike, N. Davies, M. Richardson, P. Devitt // Prospective randomised double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication // Br. J. Surg. – 1999. – 86: 123–130.
103. A. Watson, L. Jenkinson, C. Ball, A. Barlow, T. Norris // A more physiological alternative to total fundoplication for the surgical correction of gastro-oesophageal reflux // Br. J. Surg. – 1991. – 78: 1088–1094.
104. A. Weston, A. Badr, R. Hassanein // 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. – 94: 3413–3419.
105. G. Wetscher, K. Glaser K, M. Gadenstätter, C. Profanter, T. Wieschemeyer et al. // Laparoscopic Toupet fundoplication. // Chir. Int. – 1996. – 9/10: 16–18.
106. D. Williams // 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. – 585–601.

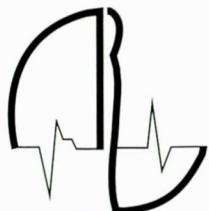
107. V. Wongsurawat, J. Finley, G. Galipeau et. al. // Genetic mechanisms of TP53 loss in Barrett's esophagus: implications for biomarker validation. // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2006. – 15 (3): 509-516.
108. Z. Zaeed // Balloon dilatation of benign esophageal stenoses // Hepato-Gastroenterology. – 1992. – 39: 490–493.
109. G. Zaninotto, A. Parenti, A. Ruol, M. Costantini, S. Merigliano, E. Ancona // Oesophageal resection for high-grade dysplasia in Barrett's oesophagus // Br. J. Surg.- 2000.- 87: 1102-1105.
110. C. Zornig, U. Strate, C. Fibbe et al. // Nissen vs. Toupet laparoscopic fundoplication. A prospective randomized study of 200 patients with and without preoperative esophageal motility disorders // Surg. Endosc. – 2002. – 16: 758–766.

КОНТАКТЫ

Васильевский Дмитрий Игоревич – кандидат

медицинских наук, врач высшей категории, ординатор отделения хирургии ЛОКБ.

Тел.:+7-921-938-07-13, vasilevsky1969@g.mail.com



РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ РАМН
И ПРОБЛЕМНАЯ КОМИССИЯ
«ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ» РАМН

15-Й МОСКОВСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

20–22 апреля 2011 года
Москва

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе 15-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии, который планируют провести 20–22 апреля 2011 года.

Тематика конгресса:

1. Оперативная эндоскопия в педиатрии.
2. Бронхоскопическая и торакоскопическая хирургия.
3. Диагностические возможности уточняющих методик гастроинтестинальной эндоскопии.
4. Внутрипросветная эндоскопическая хирургия доброкачественных и злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта.
5. Современные возможности лапароскопической хирургии

Во время конгресса планируется провести видеосессию, на которую могут быть представлены видеофильмы длительностью до 7 мин, автору фильма будет предоставлено 3 мин для комментариев и ответов на вопросы. Тематика фильмов должна соответствовать тематике конгресса.

Президент 15-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии профессор

 Ю.И. Галлингер

КОНТАКТЫ

Россия, 119991, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2,
Российский научный центр хирургии РАМН, профессору Ю.И. Галлингеру.