

Показания к хирургическому лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений

Д.И. Василевский¹, А.С. Прядко¹, А.В. Луфт¹, О.А. Саблин², А.С. Лукина³

¹ Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

² Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, г. Санкт-Петербург, Россия

³ Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, г. Иркутск, Россия

Представления о рациональной терапии гастроэзофагеального рефлюкса за последние два десятилетия претерпели существенную трансформацию. Данное обстоятельство явилось следствием как расширения знаний о механизмах развития и реализации данного состояния, так и совершенствованием методик хирургической коррекции нарушений барьерной функции пищеводно-желудочного перехода [4, 5, 31, 55, 100, 103]. Существенную роль в изменении длительное время существовавших стереотипов внесло постепенное осознание предельных возможностей фармакологического воздействия на различные звенья патогенеза ГЭРБ и ее последствий [52, 73, 102, 109].

Изменению взглядов на проблему способствовал и отмечающийся при многочисленных исследованиях различных популяционных групп неуклонный рост распространенности клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений [47, 59, 116].

С другой стороны, понимание многообразия причин и факторов, определяющих возникновение и прогрессирование феномена хронической кислотной (или щелочной) желудочно-пищеводной регургитации, их взаимовлияния, создает объективные препятствия для создания универсальной лечебной доктрины ГЭРБ [10, 21, 31, 40, 46].

Затруднения при оценке роли и значимости всех реализующих развитие данного синдрома условий определяют сложность выбора рациональной тактики в каждом конкретном случае, налагают на клиницистов большую ответственность, и являются ключевой причиной существования полярных подходов к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [10, 31, 78].

Изложенные соображения объясняют отсутствие общепринятых показаний к хирургическому лечению гастроэзофагеального рефлюксного синдрома. Представления о целесообразности оперативной коррекции тех или иных вариантов заболевания по-прежнему остаются предметом оживленной дис-

куссии как среди хирургов, так и гастроэнтерологов [4, 5, 96, 100, 105].

Таким образом, представляется оправданным рассмотреть более подробно отрицательные и положительные стороны оперативного лечения ГЭРБ в различных клинических ситуациях.

Наиболее устоявшимся и признанным на сегодняшний день считается положение о необходимости хирургического вмешательства у пациентов со стойким гастроэзофагеальным рефлюксом, являющимся следствием нарушения замыкательной функции кардии вследствие пролапса желудка в грудную полость через расширенное хиатальное отверстие [3, 6, 7, 8, 74, 96].

Проблема клинических проявлений, диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, не сопровождающихся феноменом гастроэзофагеальной регургитации, достаточно подробно изучена и освещена в литературе и не требует отдельного пояснения [8, 51, 67, 74].

В то же время, хорошо известно, что именно хиатальные грыжи являются наиболее распространенной причиной возникновения патологического проксимального рефлюкса [3, 4, 73, 74].

Изменение естественных анатомических взаимоотношений в зоне пищеводно-желудочного перехода обуславливает механическую несостоятельность нижнего эзофагеального сфинктера, и определяет малую результативность химиотерапевтического воздействия клинические симптомы заболевания [3, 7, 8, 51, 73].

С другой стороны, минимальные проявления желудочно-пищеводного рефлюкса, возникающего на фоне диагностированной хиатальной грыжи, легко поддающиеся коррекции простыми изменениями режима пациента или стандартной медикаментозной терапией, вряд ли следует рассматривать как весомый аргумент в пользу хирургического вмешательства [51, 69].

Очевидно, что взвешенный подход к определению показаний для оперативного лечения ГЭРБ, обуслов-

ленной (или усугубляющейся) грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, должен учитывать тяжесть клинических проявлений гастроэзофагеального рефлюкса, его осложнения, а также — эффективность стандартных терапевтических мероприятий, применяющихся при данной патологии [4, 5, 46, 51, 105].

Резистентность пищеводных или внепищеводных симптомов заболевания к медикаментозной терапии, непродолжительный эффект от консервативного лечения, необходимость постоянного приема антисекреторных и улучшающих моторику желудочно-кишечного тракта препаратов, а тем более возникновение осложнений, следует рассматривать в качестве объективных оснований для выполнения антирефлюксного хирургического вмешательства [3, 5, 30, 46, 86, 96, 100, 108].

Отдельным показанием к оперативному лечению следует считать сочетание клинических проявлений hiatusной грыжи (болевого синдрома, дисфагии и т.д.) с симптомами гастроэзофагеального рефлюкса, независимо от степени их выраженности и податливости медикаментозной терапии. Целесообразность данного положения очевидна и не требует дополнительных комментариев [5, 46, 70].

Открытым до настоящего времени остается вопрос обоснованности антирефлюксных реконструкций у пациентов с изолированной несостоятельностью замыкательной функции дистального пищеводного сфинктера [5, 69].

Значимая роль данного механизма в возникновении проксимального заброса желудочного содержимого и развитии клинических проявлений ГЭРБ не вызывает сомнений. В то же время, отсутствие четких представлений о физиологических (анатомических) причинах преходящей или стойкой релаксации кардии, не позволяет сформулировать патогенетически оправданную стратегию коррекции возникающего при этом гастроэзофагеального рефлюкса [21, 78, 90].

Очевидно, что фармакологическое подавление секреторной активности желудочного эпителия или стимуляция пропульсивной моторики пищевода следует рассматривать как эмпирическую попытку нивелирования повреждающего воздействия желудочно-пищеводной регургитации с сомнительным окончательным результатом [38, 57, 90].

С другой стороны, внешняя компрессия нижнего пищеводного сфинктера, достигающаяся созданием фундальной муфты при хирургической реконструкции, вряд ли может существенно повлиять на его биомеханику. Отмечающийся положительный результат антирефлюксных вмешательств в данной ситуации объясняется искусственным перемещением дна же-

лудка выше абдоминального сегмента пищевода, т.е., моделированием эффекта «чернильницы-непроливайки» [5, 32, 82, 83, 99, 114].

Изменение активности проксимально-дистальной перистальтики пищевода, как основная причина развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, остается одним из наиболее сомнительных вопросов целесообразности выполнения реконструктивных оперативных вмешательств [19, 97].

Нейро-физиологические механизмы, лежащие в основе указанных нарушений, диктуют логику химиотерапевтической стимуляции моторной функции пищевода на различном уровне. Дополнительное повреждение двигательной иннервации мышечной оболочки, неизбежно возникающее при хирургическом воздействии, усугубляет ключевое патогенетическое звено данного варианта развития хронического гастро-эзофагеального рефлюкса. Более того, повышение максимального давления нижнего пищеводного сфинктера, достигаемое увеличением его длины и созданием компрессионной желудочной манжеты, вызывает дополнительные затруднения для опорожнения пищевода, снижая таким образом его клиренс [21, 32, 70, 114].

Изложенные соображения представляются весомым аргументом против выполнения антирефлюксных оперативных вмешательств в тех случаях, когда ведущей причиной развития ГЭРБ является нарушение моторно-эвакуаторной функции пищевода [53, 78].

С другой стороны, отсутствие эффективных фармакологических методик восстановления эзофагеальной перистальтики, и, следовательно, купирующих проявления желудочно-пищеводной регургитации, заставляют искать альтернативные варианты помощи пациентам с гипокинезией пищевода [19, 55, 97, 103].

Не лишенной смысла в подобной ситуации представляется идея создания искусственного антирефлюксного барьера за счет расположения дна желудка проксимальнее нижнего сфинктера пищевода. Воспроизведение модели «чернильницы-непроливайки» в зоне пищеводно-желудочного перехода без изменения функционального состояния кардии является теоретической базой всех видов парциальной фундопликации [4, 16, 32, 104, 114].

Оправданность выполнения подобных вариантов хирургических вмешательств как в виде самостоятельного, так и в составе комбинированного (с фармакотерапией) лечения пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом, обусловленным нарушением моторной функции пищевода, в настоящее время подтверждена многолетним положительным клиническим опытом, и не вызывает сомнений [10, 70, 100].

Таким образом, существующие в настоящее время стратегии терапии данной формы ГЭРБ, имеют свои отрицательные и положительные стороны. Вероятно, как и в любых спорных вопросах, истина заключена в разумном компромиссе между фармакологической и оперативной концепциями [4, 5, 52, 72, 105].

Доказанным и весьма распространенным механизмом возникновения хронического гастроэзофагеального рефлюкса является стойкое повышение внутрижелудочного давления. В основе указанного состояния лежат различные виды нарушения эвакуаторной деятельности желудка или двенадцатиперстной кишки. Очевидно, что продолжительное время существующий положительный градиент давления между желудком и пищеводом неизбежно приводит к постепенной деградации естественных антирефлюксных барьеров, то есть патологической дистально-проксимальной регургитации [1, 4, 21, 45].

Выбор между хирургической или эндоскопической коррекцией и медикаментозной терапией желудочно-пищеводного рефлюкса у данной категории пациентов целиком определяется его патофизиологическими причинами [55, 103]. Диабетическая гастроэнтеропатия, висцеральные мионейропатии, сопровождающиеся гипокинезией верхних отделов пищеварительного тракта, функциональные нарушения сократительной способности пилорического жома и некоторые другие состояния предусматривают терапевтическую тактику лечения [42, 54, 66, 93, 98, 106].

Напротив, наличие механического препятствия для своевременного опорожнения желудка или двенадцатиперстной кишки (а иногда – и нижерасположенных отделов кишечника), определяющее развитие гастроэзофагеального рефлюкса, является безусловным показанием к оперативному вмешательству [1, 4, 119].

Наиболее распространенными причинами, вызывающими обструктивную гипертензию верхних отделов пищеварительного тракта, являются рубцовый стеноз пилоро-дуоденальной зоны вследствие перенесенной язвенной болезни и опухоли различных отделов желудка. Иногда нарушение пассажа по двенадцатиперстной кишке может быть обусловлено ее артериомезентериальной компрессией, перегибом в области связки Трейца, крупным дивертикулом и некоторыми другими причинами [1, 24, 48, 63, 65, 84, 119].

Очевидно, что в подобных ситуациях изолированная антирефлюксная реконструкция зоны пищеводно-желудочного перехода не решает проблемы. Хирургическое лечение должно подразумевать надежное устранение причины повышения давления в просвете желудка.

Рассматривая показания к оперативному лечению ГЭРБ через призму отдельных патогенетических механизмов, нельзя не коснуться, казалось бы, сугубо терапевтической области данной проблемы: снижения резистентности слизистой оболочки пищевода к повреждающему действию рефлюктата [58, 76]. На первый взгляд упомянутая причина развития заболевания подразумевает исключительно фармакологический путь коррекции [4, 10, 19, 21, 78].

С другой стороны, в выполнении антирефлюксных хирургических реконструкций у данной категории пациентов есть своя логика. Дело в том, альтерация сенситивного пищеводного эпителия происходит за счет естественного (физиологического) желудочно-пищеводного заброса при отсутствии каких бы то ни было иных причин. Искусственное создание дополнительного препятствия минимальным по объему и кратковременным эпизодам гастроэзофагеальной регургитации может быть эффективным вариантом устранения фактора агрессии [55, 103].

Однако следует оговориться, что оперативное лечение в подобной клинической ситуации не должно быть методом выбора, и может рассматриваться лишь в случае неудачи медикаментозной терапии [87].

При изложении современных дефиниций к хирургическому лечению ГЭРБ, необходимо отдельно остановиться на весьма распространенных в повседневной практике осложнениях хронического гастроэзофагеального рефлюкса [72, 87, 108].

Наибольший интерес из названной группы состояний справедливо занимает феномен цилиндроклеточной метаплазии плоского пищеводного эпителия. Актуальность выбора изначально эффективной стратегии лечения пищевода Барретта определяется его известной ролью в патогенезе эзофагеальной аденокарциномы [4, 59, 91, 110, 111].

Следует отметить, что по мере расширения знаний о причинах и механизмах развития указанного синдрома, накоплении и осмыслении опыта продолжительного ведения пациентов с подобным осложнением, представления о рациональных подходах к терапии пищевода Барретта претерпели существенную эволюцию [13, 29, 39, 40, 61, 77, 109, 111].

Еще недавно рассматривавшаяся в качестве абсолютного показания к хирургическому лечению трансформация слизистой покрова дистальных отделов пищевода по типу кишечной метаплазии сегодня подразумевает более сдержанное отношение [110, 113]. Надежный медикаментозный контроль прогрессивного повреждающего воздействия дуодено-гастроэзофагеального рефлюкса на сквамозный эпителий,

подтверждаемый при периодическом эндоскопическом и морфологическом наблюдении, дает возможность воздержаться от необоснованных оперативных вмешательств. Более того, отсутствие отрицательной динамики в морфогенезе минимально выраженных неопластических изменений при пищеводе Барретта на фоне проводимой консервативной терапии, позволяет ограничиться динамическим наблюдением. Безопасность и рациональность данной концепции нашла подтверждение в многочисленных исследованиях последних лет [27, 40, 107, 110].

В то же время, не лишенной рационального зерна, представляется логика сторонников активной хирургической тактики в отношении данного варианта осложнений хронического желудочно-пищеводного рефлюкса [14, 18, 25, 26, 28, 96, 112].

Бесспорной положительной стороной подобной позиции является идея однократной и радикальной редукции ключевого звена патогенеза цилиндроклеточной метаплазии пищевода эпителия, а стало быть — надежного устранения вероятного риска развития аденокарциномы пищевода [14, 18, 26, 34, 86, 91, 96, 118, 121].

Рассматривая проблему целесообразности оперативного лечения пищевода Барретта, нельзя не учитывать и роль дуодено-гастро-эзофагеального рефлюкса в развитии заболевания [35, 81, 111]. К сожалению, современная фармакология не имеет эффективных средств нивелирования повреждающего воздействия дериватов желчи на слизистый покров пищевода [91, 113]. Очевидно, что лишь создание механического барьера для дистально-проксимальной регургитации может препятствовать прогрессированию мета- и неопластических изменений сквамозного эпителия. Кроме того, нельзя не учитывать, что в основе восходящего щелочного рефлюкса лежит не столько несостоятельность запирающей функции пилорического и нижнего пищевода сфинктеров, сколько хроническая дуоденальная гипертензия, имеющая определенные органические причины [1, 17, 18, 28].

Отдельным вопросом стратегии лечения пациентов с пищеводом Барретта остается определение показаний к проведению эндоскопической деструкции метаплазированного сквамозного эпителия [20, 26, 40, 41, 94, 95, 112, 115, 117].

С точки зрения современных представлений о морфогенезе аденокарциномы, развивающейся на фоне хронического дуодено-гастроэзофагеального рефлюкса, выполнение абляции при различных вариантах желудочной трансформации считается необоснованным. Напротив, целесообразность выполнения данной процедуры при возникновении кишечной метаплазии с неоплазией, до настоящего времени

остается предметом дискуссии [20, 26, 41, 79, 80, 94, 95, 101, 115, 117].

Весомым аргументом сторонников динамического наблюдения и консервативной терапии, а, следовательно, — выжидательной тактики, является подтвержденный многочисленными исследованиями относительно невысокий потенциал развития железистого рака пищевода при неоплазии низкой степени. Лишь прогрессирование диспластических нарушений рассматривается как показание к проведению того или иного варианта эндоскопического хирургического лечения с параллельным фармакологическим контролем основных проявлений заболевания [40, 41, 56, 79, 89, 112, 115].

Альтернативная концепция предусматривает превентивное радикальное устранение не только основного патогенетического звена пищевода Барретта — хронического гастроэзофагеального рефлюкса, но и минимально опасных с точки зрения развития аденокарциномы изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода [26, 34, 96]. Алгоритм активного хирургического подхода к лечению данного варианта течения ГЭРБ подразумевает проведение эндоскопической деструкции зон метаплазии пищевода эпителия с последующей антирефлюксной реконструкцией [10, 26, 41, 44, 86, 91, 96]. При необходимости, оперативное вмешательство может быть дополнено коррекцией дуодено-гастральной гипертензии [17, 28].

Бесспорным достоинством описанных методик хирургического лечения является возможность их выполнения малотравматичными (эндо- и лапароскопическими) способами [14, 26, 55, 87, 91, 96, 103].

Анализируя различные стороны имеющихся в настоящее время стратегий лечения гастроэзофагеального рефлюксного синдрома, осложненного пищеводом Барретта, нельзя не принимать во внимание, помимо прочих, и социально-экономическую сторону проблемы. Очевидно, что однократно затратное и сопряженное с естественным риском, но радикальное оперативное лечение, позволяет отказаться от целой цепочки взаимосвязанных диагностических и терапевтических мероприятий, требующих немалых временных и материальных вложений как самих пациентов, так и медицинских специалистов [12, 40, 61].

Изложенные соображения позволяют рассматривать идею хирургического комбинированного лечения ГЭРБ, протекающей с развитием цилиндроклеточной метаплазии плоского пищевода эпителия, не только как имеющую право на существование, но и весьма привлекательную с целого ряда позиций [28, 44, 86].

Обсуждение существующих на сегодняшний день представлений о вариантах течения и патогенетиче-

ски оправданных подходах к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее осложнений не может не коснуться проблемы пептических эзофагитов и стриктур [4, 9, 72, 87, 92].

Возникновение тяжелых воспалительно-деструктивных изменений слизистой оболочки а, тем более, расположенных глубже анатомических слоев стенки пищевода, всегда является показателем агрессивного характера заболевания. В большинстве случаев подобный клинический вариант заболевания обусловлен не только индивидуальной чувствительностью сквамозного эпителия к повреждающему воздействию кислотной или щелочной среды, но и, в первую очередь, серьезными органическими факторами [45].

Основными из названных причин следует считать хиатальные грыжи и различные нарушения гастродуоденальной эвакуации (или их комбинацию). Именно стойкое повышение давления в просвете желудка на фоне несостоятельности барьерной функции нижнего пищеводного сфинктера в итоге предопределяет продолжительность рефлюкса, а значит – степень альтерации слизистой оболочки пищевода [9, 21, 45].

Представленные соображения позволяют заключить, что попытки фармакологического контроля проявлений ГЭРБ, осложненной тяжелыми воспалительно-деструктивными изменениями слизистой оболочки пищевода, с высокой степенью вероятности будут малоэффективны, а достигаемый положительный результат – кратковременным. Иначе говоря, выполнение антирефлюксных и устраняющих дуоденогастральную гипертензию хирургическим вмешательством является наиболее целесообразным и патогенетически оправданным методом лечения данной категории пациентов [72, 87, 108].

Обоснованным показанием к оперативному лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни считается развитие рубцового сужения дистального отдела пищевода [64, 71]. Данное осложнение всегда является прямым следствием химически индуцированного хронического воспалительного процесса [9, 88].

Клинико-морфологическими предпосылками столь тяжелого варианта заболевания следует считать длительно текущие эрозивно-язвенные эзофагиты. Преобладание в механизмах репарации поврежденных тканей фиброзного компонента предопределяет формирование пептических стриктур пищевода [43, 88].

Несмотря на очевидное предпочтение хирургической коррекции гастроэзофагеального рефлюксного синдрома у пациентов с рубцовым сужением пищевода, выбор оптимального алгоритма лечения остается предметом дискуссии [37, 43].

Спектр предложенных и с успехом применяющихся в практике методик весьма широк [9, 36, 37, 91].

Не лишенной здравого смысла является стратегия поддерживающего бужирования стриктур, проводимого на фоне интенсивной медикаментозной терапии [15, 36, 37]. Своих сторонников имеет и диаметрально противоположная идея радикального подхода к проблеме, подразумевающая резекцию измененного сегмента пищевода с замещением кишечным трансплантатом [9, 22, 64]. Промежуточное положение занимают многочисленные комбинации малоинвазивных оперативных методов: эндоскопическая дилатация сужения с последующей антирефлюксной реконструкцией, эндо- или лапароскопическое рассечение стриктуры, дополняемое фундопликацией, а также – их различное сочетание [71, 87].

Разнообразие упомянутых хирургических технологий помощи пациентам с пептическими стриктурами пищевода, даже при поверхностном суждении, позволяет констатировать отсутствие универсальной лечебной стратегии [43].

Очевидно, что выбор оптимального варианта терапии должен определяться клиническими проявлениями заболевания в каждом конкретном случае. Минимальные проявления дисфагии, хороший и стойкий эффект эндоскопической дилатации сужения и купирование симптомов гастро-эзофагеального рефлюкса фармакологическими средствами, вряд ли требуют дополнительных, хирургических, мероприятий [75, 92]. Напротив, развитие протяженной стриктуры пищевода, тяжелая дисфагия и непродолжительный положительный результат (а тем более – невыполнимость) бужирования следует рассматривать в качестве абсолютного показания к радикальному хирургическому лечению – резекции измененного участка органа, или комбинированному вмешательству [22, 64, 71].

Однако упомянутые варианты заболевания встречаются не столь часто. В подавляющем большинстве случаев наблюдается удовлетворительный ближайший эффект внутриспросветной дилатации зоны сужения, разрешающий симптоматику дисфагии [33, 75, 120]. В то же время, за счет увеличения просвета дистального отдела пищевода усугубляется повреждающее действие и клинические проявления дистально-проксимального рефлюкса. Возникает порочный патогенетический круг, требующий проведения постоянной фармакологической терапии в максимальных дозировках [72].

Методом выбора в подобной ситуации следует считать выполнение антирефлюксной хирургической реконструкции пищеводно-желудочного перехода [86]. Целесообразность осуществления одномоментной эзофагопластики определяется индивидуально,

и должна учитывать протяженность и степень выраженности рубцовых изменений пищевода [37, 64].

Рассматривая частные вопросы лечения ГЭРБ, необходимо кратко остановиться на одном из наиболее сложных с точки зрения диагностики вариантов заболевания – атипичном (латентном). Очевидно, что терапевтическая стратегия должна определяться выявленными при обследовании осложнениями хронического желудочно-пищеводного рефлюкса – эзофагитом, стриктурой или метаплазией, и отталкиваться от рассмотренных выше функциональных или органических причин их возникновения [49, 50, 85].

При развитии внепищеводных осложнений заболевания выбор рациональной тактики лечения рефлюкс-индуцированных изменений со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой систем, глотки и гортани, полости рта должен осуществляться коллегиально всеми заинтересованными специалистами. Невозможность адекватной медикаментозной коррекции, возникающей в результате хронической желудочно-пищеводной регургитации патологии пищевода или других органов, определяет показания к хирургическому лечению [23, 52, 60, 68, 87, 100].

Резюмируя обзор имеющихся на сегодняшний день представлений о показаниях к оперативной коррекции различных вариантов течения гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни, и ее наиболее распространенных осложнений, принципах оперативных вмешательств, необходимо лаконично сформулировать основные положения современной хирургической доктрины [52, 85, 72, 96].

1. Хирургическое лечение ГЭРБ целесообразно во всех случаях, когда проведение всего комплекса консервативных мероприятий неэффективно или невозможно.
2. Оперативное вмешательство показано пациентам с фармакологической зависимостью, т.е. когда отмена лекарственных препаратов приводит к возврату симптомов заболевания.
3. Выполнение антирефлюксной реконструкции является необходимым в случаях, когда выраженная симптоматика ГЭРБ обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.
4. Оперативное лечение целесообразно при сочетании клинических проявлений хиатальной грыжи (болевого синдрома и т.д.) и гастро-эзофагеального рефлюкса.
5. Комбинированное (эндоскопическая абляция и антирефлюксное вмешательство) хирургическое лечение оправданно у пациентов с пищеводом Барретта при наличии кишечной метаплазии с неоплазией.

6. Комбинированное (эндоскопическая дилатация и антирефлюксная реконструкция гастро-эзофагеального перехода) лечение показано при осложнении ГЭРБ пептическими стриктурами пищевода.
7. Оперативное вмешательство оправданно у пациентов с тяжелыми формами внепищеводных осложнений гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни.

В заключение хотелось отметить очевидную симптоматическую идеологию и неоднозначность представленных положений. Однако создание унифицированной лечебной концепции, учитывающей все возможные варианты течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в настоящее время вряд ли осуществимо. Данное обстоятельство, в первую очередь, определяется гетерогенностью инициирующих и разрешающих развитие той или иной картины заболевания факторов, невозможностью выделения и коррекции ведущего патогенетического механизма в большинстве случаев, а так же – недостаточностью современного понимания феномена желудочно-пищеводного рефлюкса. Дальнейшее развитие теории и изучение физиологии проблемы, совершенствование клинических методов исследования, разработка новых фармакологических средств, без сомнения, составит фундамент будущих достижений в данной области практической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.О. Бугеев, Т.Л. Лапина // Дуоденогастральный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита // М.–Фарматека. – 2006. – № 1. – с. 1–5.
2. В.Х. Василенко, А.Л. Гребнев, М.М. Сальман // Болезни пищевода // М. – Медицина. – 1971. – 408 с.
3. Н.Н. Каншин // Диагностика и хирургическое лечение осложненных и сочетанных форм скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук // М. – 1967.
4. В.А. Кубышкин, Б.С. Корняк // Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // М. – 1999. – 208 с.
5. В.А. Кубышкин, Б.С. Корняк, Р.Х. Азимов, Т.Т. Чернова // Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – современные тенденции лечения заболевания. // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1998. – №4. – с. 15–21.
6. Б.В. Петровский, Н.Н. Каншин // Хирургическое лечение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. // Хирургия. – 1962. – №11. – с. 3–14.
7. Б.В. Петровский, Н.Н. Каншин, Н.О. Николаев // Хирургия диафрагмы // Л. – Медицина. – 1965. – 336 с.
8. К.В. Пучков, В.Б. Филимонов Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. – Медпрактика. – М. 2003 – 171 с.
9. А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков, Г.С. Тамазян // Рефлюкс-эзофагит // М. –ИЗДАТ. – 1999. – 136 с.

10. А.А. Шептулин, В.Л. Хромов, Е.А. Санкина // Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита // Клиническая медицина. – 1995. – Т. 73. – № 6. – с. 11–14.
11. R. Ackroyd, B. Wijnhoven, D. Astill, D. Watson and T. F. Bright // Five year results of a prospective randomized controlled trial of argon plasma coagulation vs endoscopic surveillance of patients with Barrett's oesophagus after antireflux surgery // Journal Surgery – 2007. Vol. 77. [Suppl. 1]. – A 44.
12. M.R. Arguedas, M.A. Eloubeidi // Barrett's Oesophagus. A Review of Costs of the Illness // Pharmacoeconomics – 2001. – Vol. 19 [10]. – p. 1003–1011.
13. K. E. Bani-Hani, B. K. Bani-Hani // Columnar-lined esophagus: Time to drop the eponym of "Barrett": Historical review // Journal of Gastroenterology and Hepatology – 2008. – Vol. 23. – p. 707–715.
14. F. Bamehriz, S. Dutta, C.G. Pottruff, C.J. Allen, M. Anvari // Does laparoscopic Nissen fundoplication prevent the progression of Barrett's oesophagus? Is the length of Barrett's a factor? // Journal of Minimal Access Surgery – 2005. – Vol. 1. [Is. 1]. – p. 21–28.
15. G.O. Barbezat, M. Schlup, R. Lubcke // Omeprazole therapy decreases the need for dilatation of peptic oesophageal strictures // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1999. – Vol. 13. – p. 1041–1045.
16. D. Bliss, R. Hirschl, K. Oldham, J. Chey, R. Cilley, C. Blane, A. Olson, B. Shulkin, A. Coran // Efficacy of Anterior Gastric Fundoplication in the Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants and Children // Journal of Pediatric Surgery. – 1994. – Vol. 29. [N. 8]. – p. 1071–1075.
17. Braghetto, A. Csendes, G. Smok, M. Gradiz, V. Mariani, A. Compan, J. F. Guerra, P. Burdiles, O. Korn // Histological inflammatory changes after surgery at the epithelium of the distal esophagus in patients with Barrett's esophagus: a comparison of two surgical procedures // Diseases of the Esophagus – 2004. – Vol. 17. – p. 235–242.
18. Braghetto, A. Csendes, P. Burdiles, O. Korn // Antireflux surgery, highly selective vagotomy and duodenal switch procedure: post-operative evaluation in patients with complicated and non-complicated Barrett's esophagus // Diseases of the Esophagus – 2000. – Vol. 13. – p. 12–17.
19. P.J. Byrne, E.D. Mulligan, J. O'Riordan, P.W.N. Keeling, J.V. Reynolds // Impaired visceral sensitivity to acid reflux in patients with Barrett's esophagus. The role of esophageal motility // Diseases of the Esophagus – 2003. – Vol. 16. – p. 199–203.
20. M.I. Canto // Diagnosis of Barrett's esophagus and esophageal neoplasia: East meets West // Digestive Endoscopy – 2006. – Vol. 18 [Suppl. 1]. – p. 36–40.
21. D.O. Castell, J.A. Murray, R. Tutuian, R.C. Orlando, R. Arnold // Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease - oesophageal manifestations // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 20. [Suppl. 9]. – p. 14–25.
22. Cameron J.L., Sandone C. // Atlas of Gastrointestinal Surgery – 2009. – Vol. 1. – p. 411–424.
23. C. Casanova, J.S. Baudet, M. del Valle Velasco, J.M. Martin, A. Aguirre-Jaime, J. Pablo de Torres and B.R. Celli // Increased gastro-oesophageal reflux disease in patients with severe COPD // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 23. p. 841–845.
24. Y. S. H. Cheung, C.N. Tang, M. K.W. Li // Superior mesenteric artery syndrome as a rare cause of duodenal obstruction // Surgical Practice. – 2007. – Vol. 11. – p. 170–172.
25. L.-Q. Chen, P. Ferraro, J. Martin, A.C. Duranceau // Antireflux surgery for Barrett's esophagus: comparative results of the Nissen and Collis-Nissen operations // Diseases of the Esophagus – 2005. – Vol. 18. – p. 320–328.
26. P.E. Claydon, R. Ackroyd // Argon plasma coagulation ablation of Barrett's oesophagus // Scandinavian Journal of Gastroenterology – 2005. – Vol. 40. – p. 617–628.
27. B.T. Cooper, W. Chapman, C.S. Neumann, J.C. Gearty // Continuous treatment of Barrett's oesophagus patients with proton pump inhibitors up to 13 years: observations on regression and cancer incidence // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 23. – p. 727–733.
28. A. Csendes // Results of antireflux surgery in patients with Barrett's Esophagus // Eur. Surg. – 2008. – Vol. 40 [N.4]. – p. 154–164.
29. A. Csendes, G. Smok, P. Burdiles, I. Braghetto, A. Henriquez // Barrett's esophagus can develop after antireflux surgery // Eur. Surg. – 2008. – Vol. 40. [N.5]. – p. 245–252.
30. N.J. Demos // The stapled, uncut gastropasty for hiatal hernia: 24 years' follow-up // Diseases of the Esophagus. – 1999. – Vol. 12. – p. 14–21.
31. J. Dent // Review article: from 1906 to 2006 – a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 24. – p. 1269–1281.
32. H. Dor, P. Humbert, V. Dor et al. // L'interet de la technique de Nissen modifie dans la prevention du reflux apres cardiomyotomie extramuguese de Heller // Mem. Acad. Chir. – 1962. – Vol. 88. – p. 877–883.
33. J. Drabek, R. Keil, I. Namesny // The endoscopic treatment of benign esophageal strictures by balloon dilatation // Diseases of the Esophagus – 1999. – Vol. 12. – p. 28–29.
34. S.M. Dresner, P.J. Lamb, D. Karat, N. Hayes, S.A. Raimes, S.M. Griffin. // Surgical resection for high grade dysplasia arising in Barrett's oesophagus // Br. J. Surg. – 2001. – Vol. 88. [Suppl. 1]. – p. 55.
35. S.M. Dresner, J. Wayman, M.K. Bennett, N. Hayes, S.M. Griffin. // A human model of duodeno-gastro-oesophageal reflux in the development of Barrett's metaplasia // Br. J. Surg. – 2001. – Vol. 88. [Suppl. 1]. – p. 25.
36. Duseja, Y. Chawla, R. Singh, T. Sharma, U. Kaur, J. Dilawari. // Dilatation of benign oesophageal strictures: 10 years experience with Celastin dilators // Journal of Gastroenterology and Hepatology – 2000. – Vol. 15. – p. 26–29.
37. H.B. El-Serag, M. Lau // Temporal trends in new and recurrent oesophageal strictures in a Medicare population // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007. – Vol. 25. – p. 1223–1229.
38. R. Farre, D. Sifrim // Regulation of basal tone, relaxation and contraction of the lower oesophageal sphincter. Relevance to drug discovery for oesophageal disorders // British Journal of Pharmacology – 2008. – Vol. 153. – p. 858–869.
39. R. Fass, R.E. Sampliner, I.B. Malagon, C.W. Hayden, L. Camargo, C.S. Wendel, H.S. 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. – Vol. 14. – p. 597–602.
40. E. M. Faybush, R. E. Sampliner // Randomized trials in the treatment of Barrett's esophagus // Diseases of the Esophagus – 2005. – Vol. 18. – p. 291–297.
41. E. M. Faybush, R. E. Sampliner // Randomized trials in the treatment of Barrett's esophagus // Diseases of the Esophagus – 2005. – Vol. 18. – p. 291–297.

42. M. Feldamn, L.R. Schille // Disorder of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus // *An. Intern. Med.* - 1983. - Vol. 98. - p. 378-383.
43. D.D. Ferguson // Evaluation and management of benign esophageal strictures // *Diseases of the Esophagus* - 2005. - Vol. 18. - p. 359-364.
44. R. Ferraris, M. Fracchia, M. Foti, L. Sidoli, S. Taraglio, L. Viganò, C. Giaccone, F. Rebecchi, 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. - Vol. 25. - p. 835-840.
45. J.W.L. Fielding, M.T. Hallissey // Upper Gastrointestinal surgery // Springer-Verlag. - London. - 2005. - p. 69-90.
46. J.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. - Vol. 19. [Suppl. 2]. - p. 35-42.
47. M. Fullard, J.Y. Kang, P. Neild, A. Poullis, J.D. Maxwell // Systematic review: does gastro-oesophageal reflux disease progress? // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2006. - Vol. 24. p. 33-45.
48. T. Fujiwara, M. Kino, K. Takeoka, Y. Kobayashi, Y. Hamada // Intraluminal duodenal diverticulum in a child: incidental onset possibly associated with the ingestion of a foreign body // *Eur. J. Pediatr.* - 1999. - Vol. 158. - p. 108-110.
49. Y. Fujiwara, T. Arakawa // Epidemiology and clinical characteristics of GERD in the Japanese population // *J. Gastroenterol.* - 2009. - Vol. 44. [N. 6]. - p. 518-534.
50. L.B. Gerson, G. Triadafilopoulos, P. Sahbaie, W. Young, S. Sloan, M. Robinson, P.B. Miner, Jr.D. Gardner, J.D. Gardner // Time esophageal pH < 4 overestimates the prevalence of pathologic esophageal reflux in subjects with gastroesophageal reflux disease treated with proton pump inhibitors // *JMC Gastroenterol.* - 2008. - p. 8-15.
51. Gordon, J.Y. Kang, P.J. Neild, J.D. Maxwell // Review article: the role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2004. - Vol. 20. - p. 719-732.
52. F.A. Granderath, Th. Kamolz, R. Pointner // Gastroesophageal Reflux Disease // Springer-Verlag. - Wien. - 2006. - 1-320 p.
53. B.S. Hakanson, K.B.A. Thor, C.E. Pope II // Preoperative oesophageal motor activity does not predict postoperative dysphagia // *Eur. J. Surg.* - 2001. - Suppl. 167. - p. 433-437.
54. M.B. Hansen // Small Intestinal Manometry // *Physiol. Res.* - 2002. - Vol. 51. - p. 541-556.
55. J. Haringsma, P. D. Siersema & E. J. Kuipers Endoscopic Treatment of Gastro-oesophageal Reflux Disease: the New Kid on the Block // *Scandinavian Journal of Gastroenterology* - 2003. - Suppl. 239. - p. 29-33.
56. 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. - Vol. 13. - p. 104-107.
57. D.P. Hirsch, G.N.J. Tytgat, G.E.E. Boeckstaens // Review article: transient lower oesophageal sphincter relaxations - a pharmacological target for gastro-oesophageal reflux disease? // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2002. - Vol. 16. - p. 17-26.
58. A.R. Hobson, P.L. Furlong, Q. Aziz // Oesophageal afferent pathway sensitivity in non-erosive reflux disease // *Neurogastroenterol. Motil.* - 2008. - Vol. 20. - p. 877-883.
59. M. Hongo // Review article: Barrett's oesophagus and carcinoma in Japan // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2004. - Vol. 20. [Suppl. 8]. - p. 50-54.
60. A.P. Hungin, A.S. Raghunath, I. Wiklund // Beyond heartburn: A systematic review of the extra-oesophageal spectrum of reflux-induced disease. // *Fam Pract.* - 2005. - Vol. 22. - p. 591-603.
61. A. Hur, E. Wittenberg, N.S. Nishioka, G. Scott Gazelle // Quality of life in patients with various Barrett's esophagus associated health states // *Health and Quality of Life Outcomes* - 2006. - Vol. 4. [Suppl. 45]. - p. 1-6.
62. J.A. Jankowski, M. Anderson // Review article: management of oesophageal adenocarcinoma - control of acid, bile and inflammation in intervention strategies for Barrett's oesophagus // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2004. - Vol. 20. [Suppl. 5]. - p. 71-80.
63. S. Kapler, J.F. Rappold // Intestinal malrotation - not just the pediatric surgeon's problem // *J. Am. Coll. Surg.* - 2004. - Vol. 199. - p. 628-635.
64. D.J. Keenan, J.R. Hamilton, J. Gibbon, H.M. Stevenson // Surgery for Benign Esophageal Stricture. // *J. Thoracic Cardiovascular Surg.* - 1984. - Vol. 88. - p. 182-188.
65. R.E. Kinzer // Intraluminal diverticulum and other lesions producing intermittent duodenal obstruction or stasis // *Am. J. Roentgenol.* - 1949. - Vol. 61. - p. 212-218.
66. P. Kuo, C.K. Rayner, K.L. Jones, M. Horowitz // Pathophysiology and Management of Diabetic Gastropathy // *Drugs.* - 2007. - Vol. 67. [N. 12]. - p. 1671-1687.
67. S. Kumar // Role of Laparoscopy in the management of giant hiatal hernia // *World Journal of Laparoscopic Surgery* - 2008. - Vol. 1. [N. 2]. - p. 40-43.
68. J.J. Legget, B.T. Johnston, M. Mills, J. Gamble, L.G. Heaney // Prevalence of Gastroesophageal Reflux in Difficult Asthma // *Chest.* - 2005. - Vol. 127. - p. 1227-1231.
69. J.J. Liu, J.R. Saltzman // Management of gastroesophageal Reflux Disease // *Southern Medical Journal.* - 2006. - Vol. 99. [N. 7]. - p. 735-741.
70. C.D. Livingston, H.L. Jones, R. Askew, B.E. Victor // Laparoscopic hiatal hernia repair in patients with poor esophageal motility or paraesophageal herniation // *The Amer. Surg.* - 2001. - Vol. 67. [N. 10]. - p. 987-991.
71. T.A. Lucktong, J.M. Morton, N.J. Shaheen, T.M. Farrell // Resection of benign esophageal stricture through a minimally invasive endoscopic and transgastric approach // *Am. Surgeon.* - 2002. - Vol. 68. - p. 720-723.
72. L. Lundell // Anti-reflux surgery in the laparoscopic era. // *Bailliere's Clin. Gastroenterol.* - 2000. - Vol. 14. - p. 793-810.
73. L. Lundell, P. Miettinen, H.E. 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. - Vol. 192. - p. 172-181.
74. S. Mattioli, L. Lugaesi, M. Pierluigi, M.P. Di Simone, F. D'Ovidio // Review article: indications for anti-reflux surgery in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2003. - Vol. 17. [Suppl. 2]. - p. 60-67.
75. S.A. Mazzadi, A.O. Garca, G.B. Salis, J.C. Chiocca // Peptic esophageal stricture: a report from Argentina // *Diseases of the Esophagus* - 2004. - Vol. 17. - p. 63-66.
76. H. Miwa, T. Minoo, M. Hojo, R. Yaginuma, A. Nagahara, M. Kawabe, A. Ohkawa, D. Asaoka, A. Kurosawa, T. Ohkusa,

- N. Sato // Oesophageal hypersensitivity in Japanese patients with non-erosive gastro-oesophageal reflux diseases // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20. [Suppl. 1]. – p. 112–117.
77. P. Moayyedi, N. Burch, N. Akhtar-Danesh, S.K. Enaganti, R. Harrison, N.J. Talley, J. Jankowski // Mortality rates in patients with Barrett's oesophagus // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 27. – p. 316–320.
 78. Paul Moayyedi, Nicholas J. Talley // Gastro-oesophageal reflux disease // *Lancet* – 2006. – Vol. 367. – p. 2086–2100
 79. C.D. Morris, J.P. Byrne, S.E.A. Attwood // Endoscopic ablation of Barrett's oesophagus by argon beam plasma coagulation: long-term follow-up // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88. [Suppl. 1]. – p. 54.
 80. H. Mrk, O. Al-Taie, F. Berlin, M.R. Kraus, M. Scheurlen // High recurrence rate of Barrett's epithelium during long-term follow-up after argon plasma coagulation // *Scandinavian Journal of Gastroenterology* – 2007. – Vol. 42. – p. 23–27.
 81. R.M. Navaratnam, A. Watson, M.C. Winslet // The role of antroduodenal dysmotility in gastro-oesophageal reflux disease and Barrett's columnar lined oesophagus // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88. [Suppl. 1]. – p. 53.
 82. R. Nissen // A simple operation for control of reflux esophagitis // *Schweizerische medizinische Wochenschrift*. – 1956. – Vol. 86. [Suppl. 20]. – p. 590–592.
 83. R. Nissen // Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia // *The American Journal of Digestive Diseases*. – 1961. – Vol. 6. – p. 954–961.
 84. B-S. Ooi, C-N. Lee, T-K. Ti, N. Chachlani, E-T. Chua // Retroperitoneal fibromatosis presenting as acute duodenal obstruction // *J. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – p. 74–76.
 85. Roy C. Orlando // *Gastroesophageal Reflux Disease* // Marcel Dekker, New York. – 2000. – 495 p.
 86. 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. – Vol. 16. – p. 279–283.
 87. K. Palmer // Review article: indications for anti-reflux surgery and endoscopic anti-reflux procedures // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20. [Suppl. 8]. – p. 32–35.
 88. D.J. Patterson, D.Y. Graham, J.L. Smith et al. // Natural history of benign esophageal stricture treated by dilatation // *Gastroenterology*. – 1983. – Vol. 85. – p. 346–350.
 89. O. Pech, M. Vieth, D. Schmitz, I. Gossner, A. May, G. Seitz, M. Stolte, C. Ell. // Conclusions from the histological diagnosis of low-grade intraepithelial neoplasia in Barrett's oesophagus // *Scandinavian Journal of Gastroenterology* – 2007. – Vol. 42. – p. 682–688.
 90. N. Pehlivanov, I. Sarosiek, R. Whitman, M. Olyae, R. McCallum // Effect of cisapride on nocturnal transient lower oesophageal sphincter relaxations and nocturnal gastro-oesophageal reflux in patients with oesophagitis: a double-blind, placebo-controlled study // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol. 16. – p. 743–747.
 91. A.C. Pinotti, I. Ceconello, F.M. Filho, P. Sakai, J.J. Gama-Rodrigues, H.W. Pinotti // Endoscopic ablation of Barrett's esophagus using argon plasma coagulation: a prospective study after fundoplication // *Diseases of the Esophagus* – 2004. – Vol. 17. – p. 243–246.
 92. J. Pisegna, G. Holtmann, C.W. Howden, P.H. Katelari, P. Sharma, S. Spechler, G. Triadafilopoulos, G. Tytgat // Review article: oesophageal complications and consequences of persistent gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2004. – Vol. 20. [Suppl. 9]. – p. 47–56.
 93. E.M.M. Quigley // The evaluation of gastrointestinal function in diabetic patients // *World Journal of Gastroenterology*. – 1999. – Vol. 5. [N.4]. – p. 277–282.
 94. K. Ragunath, N. Krasner, V. S. Raman, M.T. Haqqani, C.J. Phillips, I. Cheung // Endoscopic ablation of dysplastic Barrett's esophagus comparing argon plasma coagulation and photodynamic therapy: a randomized prospective trial assessing efficacy and cost-effectiveness // *Scandinavian Journal of Gastroenterology* – 2005. – Vol. 40. – p. 750–758.
 95. B.H.A. von Rahden, H. J. Stein // Barrett's esophagus with high-grade intraepithelial neoplasia: observation, ablation or resection? *Eur. Surg.* – 2007. – Vol. 39. [N.4]. – p. 249–254.
 96. Reginald V.N. Lord // Antireflux surgery for Barrett's esophagus // *J. Surg.* – 2003. – Vol. 73. – p. 234–246.
 97. J.E. Richter // Oesophageal motility disorders // *Lancet* – 2001. – Vol. 358. – p. 823–828.
 98. R.D. Rothstein // Gastrointestinal motility disorders in diabetes mellitus // *Am. J. Gastroenter.* – 1990. – Vol. 85. – p. 782 – 785.
 99. M. Rossetti, K. Hell // Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia // *World. J. Surg.* – 1977. – Vol. 1. – p. 439–443.
 100. R. Rosenthal, R. Peterly, M.O. Guenin, M. Von Flue, C. Ackermann // Laparoscopic Antireflux Surgery: Long-Term Outcomes and Quality of Life // *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques* – 2006. – Vol. 16. [N. 6]. – p. 557–561.
 101. R.E. Sampliner, E. Camargo, A.R. Prasad // Association of ablation of Barrett's esophagus with high grade dysplasia and adenocarcinoma of the gastric cardia // *Diseases of the Esophagus* – 2006. – Vol. 19. – p. 277–279.
 102. A.I. Sarella, D.G. Hick1, J.F. Casey1, D.S. O'Riordain, P.J. Guillou G.W.B. Clark // Persistent acid reflux in asymptomatic patients with Barrett's oesophagus on medical therapy: a case for fundoplication // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88. – Suppl. 1. – p. 54.
 103. M.P. Schwartz, A.J.P.M. Smout // Review article: the endoscopic treatment of gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2007. – Vol. 26 [Suppl. 2]. – p. 1–6.
 104. M.J. Shukri, D.I. Watson, C.J. Lally, P.G. Devitt, G.G. Jamieson // Laparoscopic anterior 90° fundoplication for reflux or large hiatus hernia // *J. Surg.* – 2008. – Vol. 78. – p. 123–127.
 105. A. Sonnenberg // Review article: anti-reflux surgery and endoluminal therapies // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20. [Suppl. 5]. – p. 81–88.
 106. B.R. Southwell // Loss of interstitial cells of Cajal may be central to poor intestinal motility in diabetes mellitus // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2008. – Vol. 23. – p. 505–511.
 107. S.J. Spechler // Acid Suppression Therapy for Barrett's Esophagus // *Eur. J. Surg.* – 2001. – Suppl. 586. – p. 78–81.
 108. S.J. 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. – Vol. 285. – p. 2331–2338.
 109. Stuart Jon Spechler // Acid Suppression Therapy for Barrett's Esophagus // *Eur. J. Surg.* – 2001. – Suppl. 586. – p. 78–81
 110. V. Switzer-Taylor, M. Schlup, R. Lubcke, V. Livingstone, M. Schultz // Barrett's esophagus: A retrospective analysis of 13 years surveillance // *Journal of Gastroenterology and Hepatology* – 2008. – Vol. 23. – p. 1362–1367.
 111. A. Terano, K. Morita, T. Nakamura, Y. Ohkura, Y. Ono, T. Fujimori // Barrett's esophagus // *J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 37. – p. 685–690.

112. T. Thomas, C.J. Richards, J.S. De Caestecker, R.J. Robinson // High-grade dysplasia in Barrett's oesophagus: natural history and review of clinical practice // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21. – p. 747–755.
113. J.A. Todd, K.K. Basu, J.S. De Caestecker // Normalization of oesophageal pH does not guarantee control of duodenogastro-oesophageal reflux in Barrett's oesophagus // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21. – p. 969–975.
114. A. Toupet // Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrenogastropexie appliquee dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complement de l'operation d'Heller dans les cardiospasmes // Mem. Acad. Chir. - 1963. - Vol. 89. - p. 394.
115. P. Urošević, G. K. Kiroff // Ablation of Barrett's epithelium: the promise and the problems // Diseases of the Esophagus – 2002. – Vol. 15. – p. 30–38.
116. M. Voutilainen, P. Sipponen, J.-P. Mecklin, M. Juhola, M. Farkkila // 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. - Vol. 61. – p. 6–13.
117. S.J. Walker, C.R. Selvasekar, N. Birbeck // Mucosal ablation in Barrett's esophagus // Diseases of the Esophagus – 2002. – Vol. 15. – p. 22–29.
118. H.C. Wolfsen, L.L. Hemminger, K.R. DeVault // Recurrent Barrett's esophagus and adenocarcinoma after esophagectomy // BMC Gastroenterology – 2004. – Vol. 4. [Suppl. 18]. – p. 1–5.
119. T. Yamamoto, I.M. Bain, A.B. Connolly, R.N. Allan, M.R.B. Keighley // Outcome of strictureplasty for duodenal Crohn's disease // Br. J. Surg. – 1999. – Vol. 86. – p. 259–262.
120. Z.A. Zaeed // Balloon dilatation of benign esophageal stenoses // Hepato-Gastroenterology. – 1992. – Vol. 39. – p. 490–493.
121. G. Zaninotto, A.R. Parenti, A. Ruol, M. Costantini, S. Merigliano, E. Ancona // Oesophageal resection for high-grade dysplasia in Barrett's oesophagus // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87. – p. 1102–1105.

КОНТАКТЫ

Василевский Дмитрий Игоревич – кандидат медицинских наук, врач высшей категории, ординатор отделения хирургии ЛОКБ.

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

