

Осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

В.А. Мальков, А.В. Филин, Л.М. Мяукина, А.А. Филин

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭЗОФАГИТОВ, ПЕПТИЧЕСКИХ СТРИКТУР И ЯЗВ

Эндоскопические методы исследования позволяют не только выявить воспалительные, рубцовые, метаплазические изменения слизистой оболочки пищевода и выполнить забор биологического материала для гистологического исследования, но и во время скринингового осмотра с большой долей вероятности определить этиологию процесса [1].

Методика проведения эндоскопического осмотра

Правильная трактовка полученных результатов эндоскопического исследования возможна только при однозначном понимании анатомических взаимоотношений в пищеводе и кардиальном отделе желудка, что предполагает соблюдение определенной последовательности в проведении диагностического осмотра. При эзофагоскопии существует необходимость в оценке состояния слизистой оболочки и концентричности расположения устья пищевода; определении состояния слизистой оболочки пищевода. Характерные складки слизистой оболочки пищевода обычно расположены на расстоянии 2–4 мм, параллельны друг другу и сходятся к центру просвета (рис. 1, 2). На уровне средней трети пищевода в норме может встретиться небольшое количество слюны. Присутствие большого количества жидкости или наличие уровня жидкости в средней трети указывает на значительное нарушение клиренса (что может свидетельствовать о таких заболеваниях, как склеродермия, ахалазия и др.) [2].

В норме длина пищевода колеблется от 35 до 45 см, в зависимости от роста пациента. Оценивать состояние слизистой оболочки пищевода следует в самом начале осмотра (на этапе введения эндоскопа), поскольку зачастую при проведении эндоскопа возникает механически вызванная эритема, что может привести к ошибочной диагностике.

Наиболее важными для точной диагностики являются анатомические взаимоотношения в дистальном отделе пищевода. Их понимание значительно снижит количество случаев неправильно поставленного диагноза. В области пищеводно-желудочного перехода необходимо обращать внимание на следующие ориентиры:



Рис. 1. Вид неизмененной слизистой пищевода



Рис. 2. Пищеводно-желудочный переход

- уровень и состояние кардиального жома
- границы и целостность Z-линии
- ножки диафрагмы.

Z-линия представляет собой переход плоскоклеточного эпителия пищевода (розового цвета) в цилиндрический эпителий желудка (красноватого цвета) (см. рис. 5). Это определяется при ЭГДС как антеградно, так и при осмотре на инверсии. Границы Z-линии должны совпадать с уровнем кардиального жома, и находиться на границе палисадных сосудов или на высоте желудочных складок. Иногда эти границы могут не совпадать, поэтому важно, чтобы врач, проводящий исследование, в протоколе отмечал на какую границу он ориентировался. Это даст возможность правильно оценить динамику поражения, при осмотре пациента разными специалистами. Уровень кардиального жома должен находиться несколько ниже уровня смыкания ножек диафрагмы, как правило, это 1–2 см (рис. 3, 4, 5).

Эндоскоп с инсуффляцией воздуха должен проходить свободно через кардиальный жом. Наличие сопро-

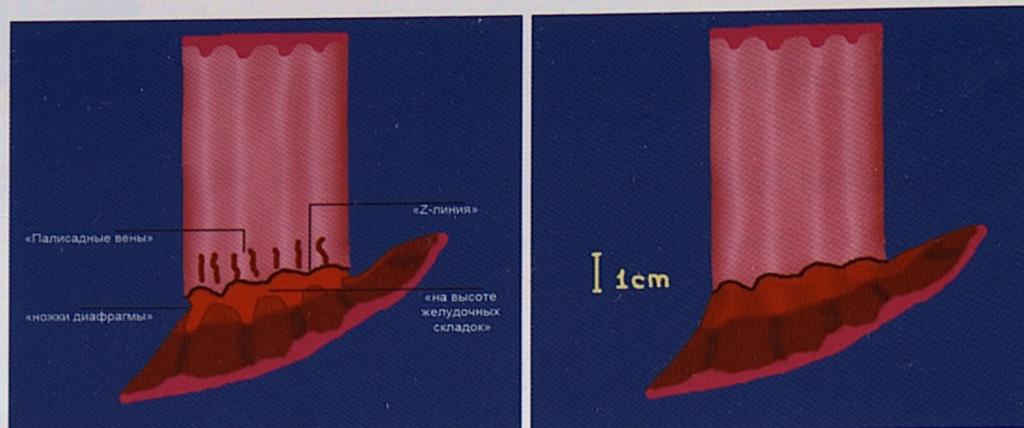


Рис. 3. Схематическое изображение анатомии дистального отдела пищевода. Нормальное анатомическое расположение Z-линии: на высоте желудочных складок, на границе палисадных сосудов

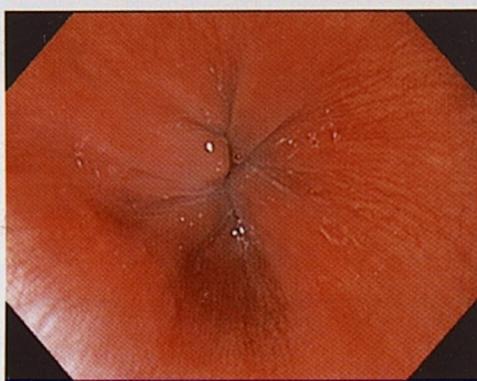


Рис. 4. Определяются палисадные сосуды



Рис. 5. Граница палисадных сосудов и вершина складок слизистой оболочки желудка

тивления или выраженной ранимости в этой области может свидетельствовать о патологии (в т.ч. ахалазия кардии, диспластические изменения). Кардиальный жом должен смыкаться и открываться при глотании, перистальтике, позывах на рвоту. Постоянно зияющая кардия и неполное ее смыкание свидетельствует о наличии рефлюкса (рис. 6). В нормальном состоянии кардиальный жом и уровень ножек диафрагмы должны быть расположены на расстоянии 0–2 см в проксимальном направлении друг от друга [3].

Тем не менее, иногда достаточно трудно оценить слизистую оболочку на уровне пищеводно-желудочного перехода из-за чрезмерного схождения складок в этой области. Это не связано с особенностями ГЭРБ, но встречается у пациентов, подвергшихся фундопликации. Редко такое можно наблюдать у пожилых людей с аневризмой грудного отдела аорты, определяемой как сдавление из-вне в дистальном отделе пищевода, несколько выше ножек диафрагмы.

ГЭРБ может иметь ряд внепищеводных проявлений (т.е. ларингит, астму и др.), в связи с чем при проведении эндоскопии всегда должны быть исследованы задняя поверхность глотки, голосовая щель, задняя стенка перстневидного хряща и оба грушевидных синуса (рис. 6, 7) [4, 5, 6].

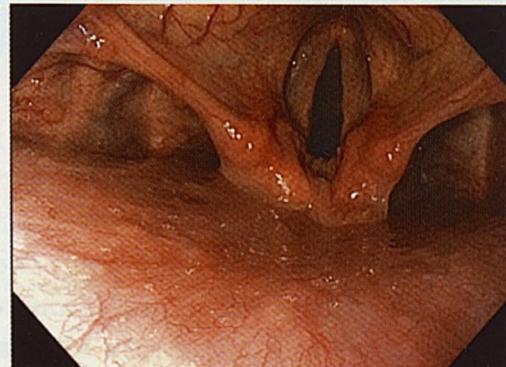


Рис. 6. Неизмененная слизистая оболочка гортани

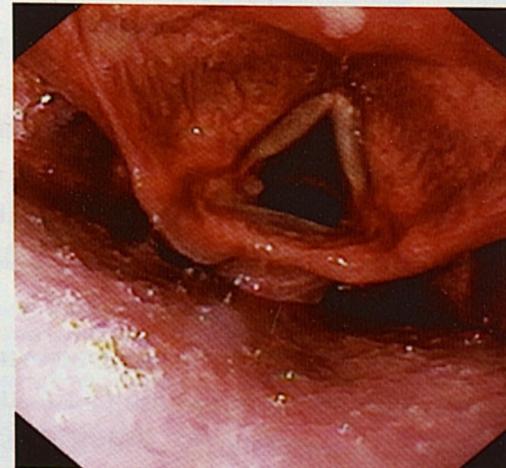


Рис. 7. Эрозия задней стенки надгортанника и грануляция у основания задней комиссуры левой голосовой складки

Эндоскопическая диагностика грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Одним из самых распространенных признаков ГЭРБ при проведении эндоскопического исследования является нарушение анатомических взаимоотношений в дистальном отделе пищевода и кардиальном отделе желудка, характерных для грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Такими нарушениями являются:

- 1) уменьшение расстояния от передних резцов до кардиального жома;
- 2) наличие грыжевой полости;
- 3) наличие «второго входа» в желудок;
- 4) зияние или неполное смыкание кардиального жома;
- 5) транскардиальные миграции слизистой оболочки (или пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод);
- 6) гастроэзофагеальный рефлюкс;
- 7) признаки грыжевого гастрита и рефлюкс-эзофагита;
- 8) наличие контрактильного кольца;
- 9) наличие очагов метаплазии эпителия дистального отдела пищевода – «пищевод Барретта» [7, 8, 9, 10, 11].

Но, несмотря на описанные выше признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, необходимо учитывать следующие факторы:

1. Эндоскопические измерения положения и протяженности анатомических ориентиров выполняются при помощи специальных меток на эндоскопе, расположенных с интервалом в 5 см, а это автоматически указывает на большую погрешность в измерениях.
2. Часто бывает достаточно трудно установить истинную границу пищеводно-желудочного перехода.
3. Расстояние от уровня кардиального жома до резцов может значительно различаться в зависимости от роста, пола, возраста и особенности конституции.
4. Кроме того при наличии пищевода Барретта, Z-линия не может быть использована для определения границы пищеводно-желудочного перехода.
5. Эндоскопическое определение диафрагмального отверстия затруднительно. Оно может варьироваться по окружности и зависит от дыхания и инсуфляции воздуха в желудок.

Все эти причины указывают на сложность и неоднозначность эндоскопической диагностики ГПОД, а также высокий риск гипо- и гипердиагностики [12, 13].

Тем не менее, изменения в области пищеводно-желудочного перехода могут указывать на признаки гастроэзофагеального рефлюкса, несмотря на наличие или отсутствие картины ГПОД. Эти изменения могут быть описаны с использованием Hill классификации (Hill L.D. Gastrointest Endosc 1996) [14].

1. Нормальный вид пищеводно-желудочного перехода, Складка Губарева плотно обхватывает эндоскоп, угол Гисса острый, выражен хорошо (рис. 8).
2. Складка Губарева сохранена, не полностью смыкается вокруг аппарата (отсутствуют периоды раскрытия и закрытия при глотании). Угол Гисса острый, выражен хорошо (рис. 9).

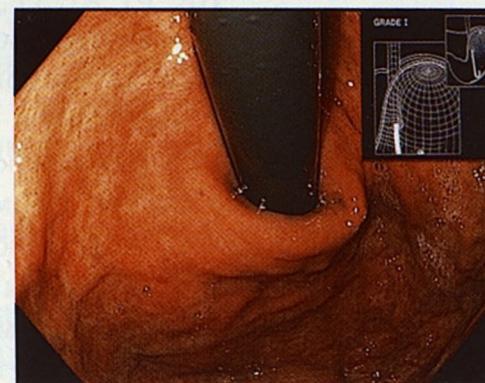


Рис. 8. Складка Губарева плотно обхватывает эндоскоп, угол Гисса острый, выражен хорошо



Рис. 9. Складка Губарева сохранена, не полностью смыкается вокруг аппарата (отсутствуют периоды раскрытия и закрытия при глотании)

3. Складка Губарева не определяется и не охватывает плотно эндоскоп. Угол Гисса слажен. Диафрагмальное отверстие определяется в виде овального окна, не смыкается (рис. 10).
4. Складка Губарева не определяется вовсе. Угол Гисса слажен. Диафрагмальное отверстие в виде овального окна, через которое определяется плоский эпителий дистального отдела пищевода. Определяется пролапс слизистой желудка в пищевод (рис. 11).



Рис. 10. Складка Губарева не определяется и не охватывает плотно эндоскоп. Угол Гисса слажен

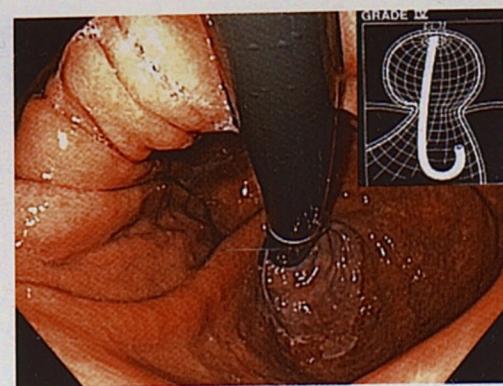


Рис. 11. Складка Губарева не определяется вовсе. Угол Гисса слажен. Диафрагмальное отверстие в виде овального окна, через которое определяется плоский эпителий дистального отдела пищевода

Эндоскопическая диагностика рефлюкс эзофагита

Отсутствие эндоскопических признаков воспаления в дистальном отделе пищевода характеризует так называемую эндоскопически негативную рефлюксную болезнь или неэрозивную рефлюксную болезнь, которая является наиболее частой формой ГЭРБ (встречается у 60% пациентов), отличается она не прогрессирующим течением и отсутствием осложнений. Напротив наличие воспалительных изменений, в том числе и эрозивный эзофагит наблюдается у 37% больных ГЭРБ; эта форма заболевания может прогрессировать и осложняться кровотечением, пептической язвой и стриктурой пищевода [15, 16, 17]

Как правило, наличие воспалительных изменений в дистальном отделе пищевода в большинстве случаев свидетельствуют о рефлюкс эзофагите. К таким изменениям относится гликогеновый акантоз, который представлен белесоватыми, выступающими над поверхностью слизистой участками утолщения плоского эпителия слизистой оболочки разного размера (1–3 мм), встречающиеся по всей протяженности пищевода, но в основном в дистальных его отделах (рис. 12). Гистологическое исследование этих поражений показывает наличие избыточного гликогена, который легко выявляется с помощью LUMK(PAS)-реакции, при этом гликоген накопленный в цитоплазме окрашивается в интенсивный малиново-красный цвет. При хромоскопии 1,5% водным раствором люголя белесоватые бляшки гликогенового акантоза окрашиваются в темно-коричневый цвет и становятся темнее окружающей слизистой оболочки. Этиология данного поражения на сегодняшний день неизвестна, но в литературе есть данные, сообщающие об ассоциации гликогенового акантоза с ГЭРБ [18].

Существуют четыре широко распространенных в мире классификаций тяжести повреждения пищевода – Savary-Miller, the Hetzel-Dent, the MUSE, и Los Angeles classification [19, 20, 21]

Классификация по Савари-Миллер (1978), отображает изменения слизистой оболочки пищевода в целом и тем самым отображает тяжесть течения ГЭРБ. Но эта классификация объединяет в себе сразу несколько состояний, такие как, воспалительные, рубцовые и метапластические. И это значительно затрудняет оценку эффективности лечения и динамику заболевания (табл. 1).

Таблица 1. Классификация эзофагита по Савари-Миллер (1978)

I	Одиночное, эрозивное или экссудативное поражение, овальное или линейное, расположенное только на одной продольной складке.
II	Множественные эрозивные или экссудативные поражения, занимающие более одной продольной складки, сливающиеся или не сливающиеся между собой и не носящие циркулярного (кольцевидного) характера, т.е. не занимающие всю окружность пищевода.
III	Эрозивные или экссудативные поражения, носящие циркулярный (кольцевидный) характер, т.е. занимающие всю окружность пищевода.
IV	Хронические поражения: язвы, стриктуры или короткий пищевод в изолированном виде или в комбинации с поражениями, характерными для I–III степеней эзофагита.
V	Эпителий Барретта в изолированном виде или в комбинации с поражениями, характерными для I–III степеней эзофагита.

Классификация Hetzel-Dent (табл. 2) в отличие от классификации по Савари-Миллер вмещает в себя катаральные изменения и пептические язвы слизистой оболочки пищевода. Минимальные изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода, такие как эритема, легкая ранимость эпителия и отек – это трудно выявляемые и неоднозначно трактуемые из-

менения. Это связано, как правило, с техническими характеристиками, настройками используемой аппаратуры, цвето- и световосприятием самого исследователя. Кроме того, достаточно часто эндоскопически сложно определить ту грань, где эрозия уже таковой не является и должна быть расценена как пептическая язва и наоборот. Все это часто приводит к неправильной оценке тяжести поражения пищевода. [22, 23, 24].

Таблица 2. Классификация рефлюкс эзофагита по Hetzel-Dent

0	Нет признаков патологии со стороны слизистой.
I	Эритема, гиперемия или рыхлость слизистой без макроскопически видимых эрозий.
II	Поверхностные эрозии, занимающие менее 10% поверхности дистального отдела слизистой пищевода (на протяжении 5 см).
III	Эрозии или язвы занимают от 10 до 50 % поверхности дистального отдела слизистой пищевода (на протяжении 5 см).
IV	Глубокие язвы где-либо в пищеводе или сливающиеся эрозии, занимающие более 5 см дистально расположенной слизистой пищевода.

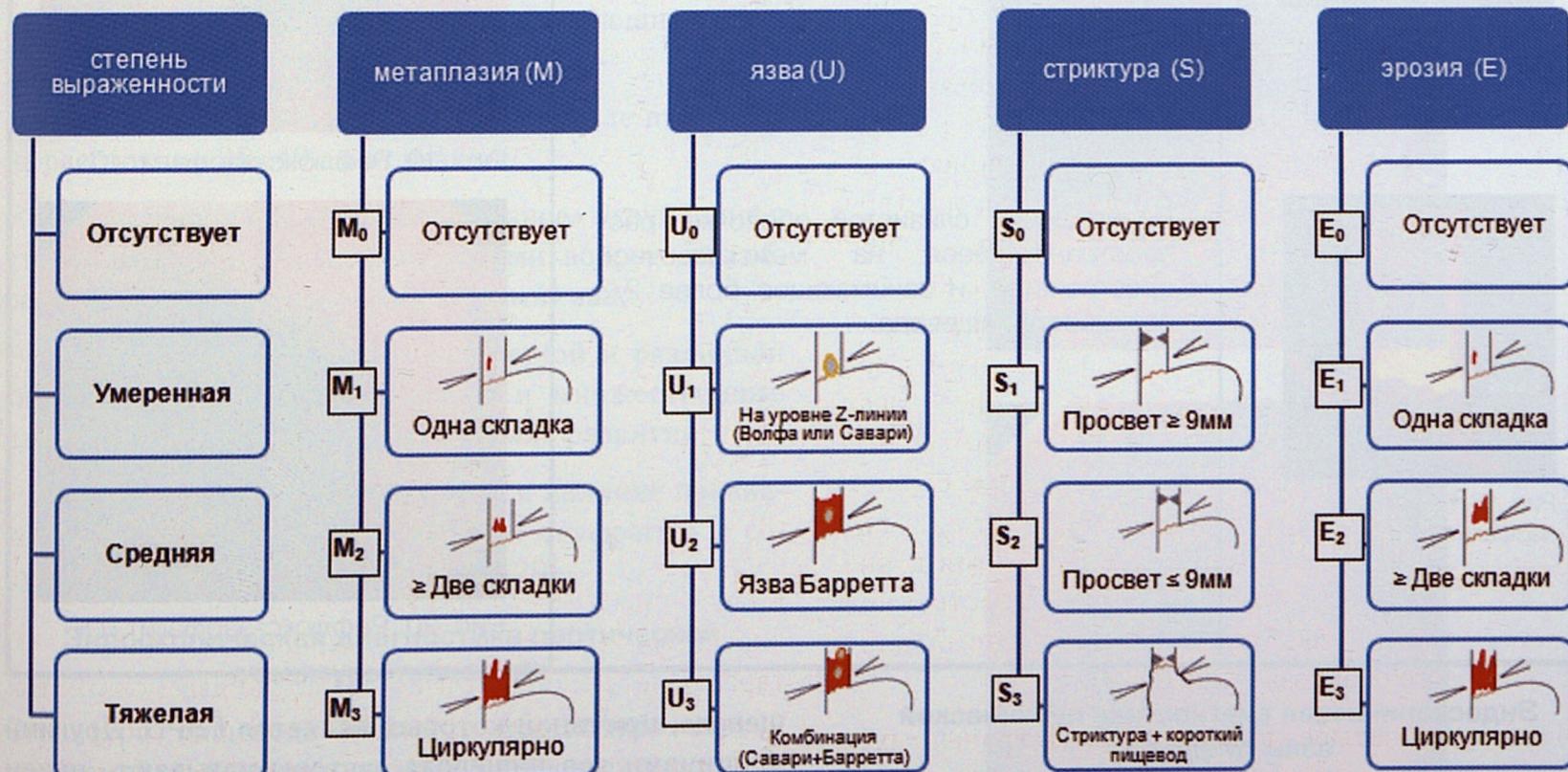
Классификация MUSE (M-метаплазия, U-пептическая язва, S-стриктура, E-эрозия) описывает наиболее полную картину изменений слизистой оболочки пищевода. Тем не менее, она получила наименьшее распространение в сравнении с Лос-Анжелесской клас-

сификацией из-за сложности однозначной трактовки эндоскопически получаемых данных, большого (емкого, громоздкого) количества параметров, подлежащих регистрации.

Выраженность эрозивных изменений пищевода четко коррелирует с морфологическими изменениями, отображает тяжесть состояния и позволяет прогнозировать ответ пациента на терапию и вероятность рецидива после лечения [25].

Лос-Анджелесская классификация основана на выявлении наиболее значимых и легко выявляемых и, следовательно, однозначно трактуемых разными специалистами изменений слизистой оболочки (эрозии). Она включает 4 степени изменений слизистой дистального отдела пищевода (A-D) (табл. 4) (рис. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

Тем не менее, Лос-Анжелесская классификация полностью не отражает всех изменений, происходящих в дистальном отделе пищевода, и может быть применена только при наличии эрозивного поражения. Она не отражает наличие и динамику изменений в дистальном отделе пищевода при метаплазии Барретта при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и при стриктурах. Эти состояния должны быть описаны отдельно. Тем не менее, простота и однозначность трактования, а также возможность оценить тяжесть поражения и динамику лечения делают эту классификацию наиболее используемой на сегодняшний день.



Классификация MUSE (D. Armstrong et al., 1991).

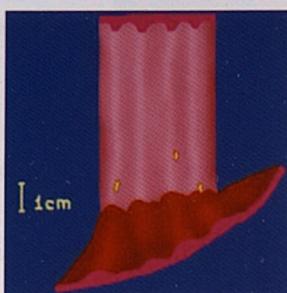
Таблица 4. Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита

Рис. 13. Рефлюкс-эзофагит «А»

Одно или несколько отграниченных повреждений слизистой оболочки не более 5 мм протяженностью, располагающиеся на вершинах складок, и не распространяющиеся на межскладочные пространства.



Рис. 17. Рефлюкс-эзофагит «А»

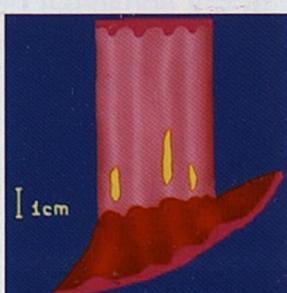


Рис. 14. Рефлюкс-эзофагит «В»

Одно или несколько отграниченных повреждений слизистой оболочки более 5 мм протяженностью, располагающиеся на вершинах складок, и не распространяющиеся на межскладочные пространства.

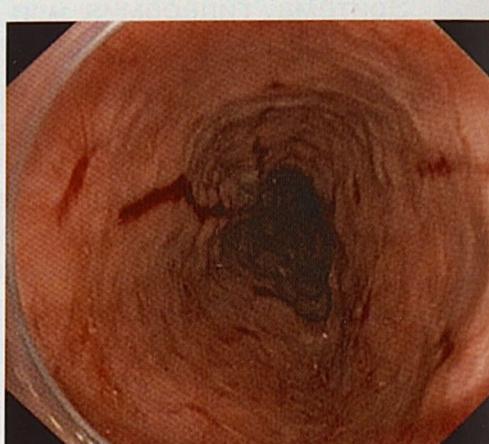


Рис. 18. Рефлюкс-эзофагит «В»

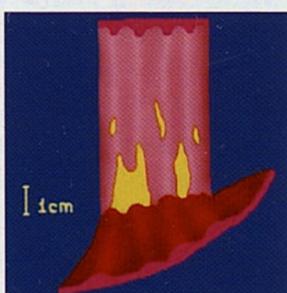


Рис. 15. Рефлюкс-эзофагит «С»

Характеризуется ограниченным повреждением слизистой оболочки, распространяющимся на межскладочные пространства двух или большего числа складок, но занимающие в сумме менее 2/3 окружности пищевода.

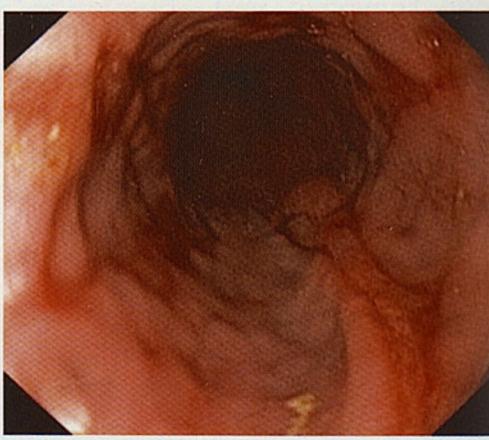


Рис. 19. Рефлюкс-эзофагит «С»

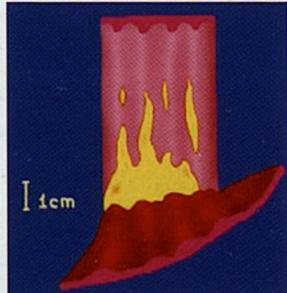


Рис. 16. Рефлюкс-эзофагит «D»

Повреждение слизистой оболочки, распространяющееся на межскладочное пространство, и занимающее более 2/3 окружности пищевода.

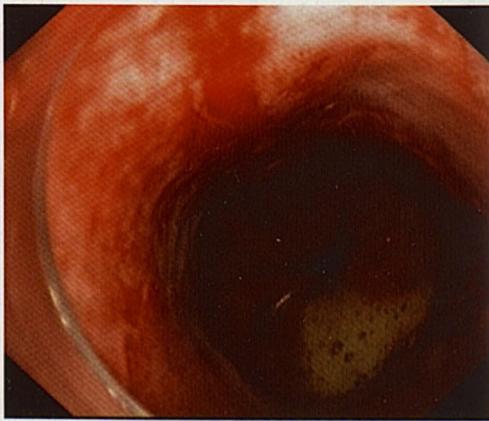


Рис. 20. Рефлюкс-эзофагит «D»

Эндоскопическая диагностика пептической язвы пищевода

В 5% случаев всех осложнений ГЭРБ встречается пептическая язва пищевода (рис. 21). В литературе описано от 2 до 7% всех язвенных поражений пи-

щевода, причиной которых является ГЭРБ. Другими причинами язв пищевода авторы называют прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), антибиотиков, а также лучевая терапия, болезнь Крона, дерматологические заболевания, ин-



Рис. 21. Пептическая язва пищевода

фекционные поражения пищевода (цитомегаловирус, вирус простого герпеса и вирус иммунодефицита человека) [26, 27].

Формирование пептической язвы происходит под влиянием более длительного и частого контакта слизистой оболочки дистального отдела пищевода с желудочным рефлюктом. В результате чего происходит стимуляция образования фиброзной ткани и отложение коллагена, что в свою очередь снижает риск развития кровотечения из пептических язв, несмотря на развитую артериовенозную сеть по всему пищеводу и в особенности в области пищеводножелудочного перехода, и увеличивает вероятность развития рубцовой структуры пищевода. В противоположность этому, острый характер медикаментозной язвы пищевода в результате непрерывного контакта едкого агента с нормальной слизистой оболочкой может увеличить риск кровотечения [28].

К эндоскопическим признакам язвы пищевода, индуцированной ГЭРБ, можно отнести следующие критерии:

- расположение язвы в дистальном отделе пищевода на расстоянии 35–40 см от резцов;
- язва выглядит как «воронкообразное» углубление в стенке пищевода с нечеткими краями, вокруг язвы образуется склеротический (каллезный) вал;
- язва как правило бывает единичной и различной глубины, но нередко возникают и множественные язвы, находящиеся на разных стадиях развития;
- как правило, всегда определяется наличие признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и сопутствующего рефлюксэзофагита [29].

Эндоскопическая диагностика пептической структуры пищевода

Структура пищевода является достаточно частой проблемой в практике врачей гастроэнтерологов и общих хирургов. Все структуры пищевода могут быть разделены по этиологическому фактору на злокаче-

ственные и доброкачественные. Наиболее частыми причинами доброкачественных поражений пищевода, приводящих к формированию структуры являются пептические язвы, кольцо Schatzki, лучевое поражение, химический ожог и рубцовая структура анастомоза [30].

Пептический стеноз пищевода (ПСП) является тяжелым осложнением ГЭРБ (от 4 до 23% случаев по данным Л.М. Мяукиной с соавт., 1999; И.В. Маева, 2000; В.Т. Ивашкина с соавт., 2001; В.О. Тимошенко, 2002) и обусловлен длительностью контакта желудочного (желудочно-дуodenального) содержимого со слизистой оболочкой пищевода. Повреждение росткового слоя плоскоклеточного эпителия пищевода, формирование грануляционной ткани в очагах изъязвлений индуцируют механизмы фиброгенеза и развития в стенке пищевода соединительной ткани. При тяжелом течении заболевания в деструктивно-воспалительный процесс вовлекаются мышечный слой, адвенциация пищевода и окружающая орган клетчатка. Указанные факторы приводят к морфологическим и функциональным изменениям: уменьшается просвет пищевода, снижается его эластичность, нарушается моторика и возникает клиника дисфагии как наиболее частого и патогномоничного проявления структуры [31].

Эндоскопически пептическая структура выглядит как рубцовое сужение просвета пищевода менее 13 мм в диаметре, что вызывает клинические проявления дисфагии (рис. 22). Визуально выявляется гладкая беле-

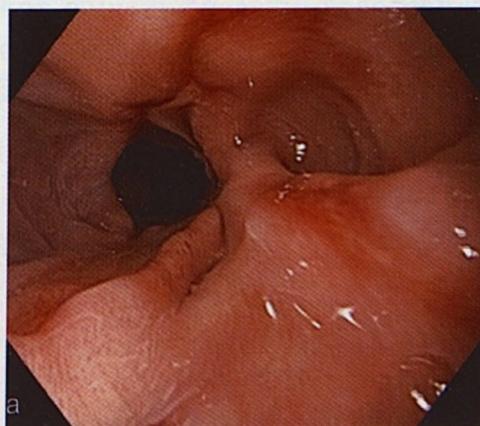


Рис. 22 а, б. Пептическая структура

соватая рубцовая ткань со скучным микрососудистым рисунком, практически всегда при пептическом поражении помимо рубцовой ткани определяются явления эзофагита и признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В норме диаметр просвета пищевода у человека достигает 30 мм. Пептическая стриктура обычно выявляется в области пищеводно-желудочного перехода и ее протяженность составляет от 1 до 4 см в длину [32, 33, 34, 35, 36].

На сегодняшний день существуют несколько классификаций тяжести рубцового поражения пищевода. В отечественной литературе встречается классификация А.Ф. Черноусова, предполагающая разделение сужений пищевода на короткие (< 5 см), протяженные (> 5 см) и субтотальные и классификация Ю.И. Галлингера и Э.А. Годжелло, разделяющая стриктуры на 4 степени сужения в зависимости от диаметра устья.

Классификация стриктур по диаметру

Степень сужения	Диаметр (мм)
I	9–11
II	6–8
III	3–5
IV	0–2

Braghetto I и др. в 2002 году опубликовали свое исследование 185 пациентов со стриктурами пищевода на фоне гастроэзофагеального рефлюкса, в котором они предложили свою классификацию тяжести пептической стриктуры исходя из ее диаметра, протяженности, и легкости при дилатации (см. табл.).

Согласно примененной классификации пациенты разделились на 3 группы (по сумме баллов):

I тип	77 человек	(41,6%)
II тип	73 человека	(39,4 %)
III тип	35 человек	(19,6%)

В первой группе мы видим что количество стриктур, плохо поддающихся дилатации составляет порядка 15%, тогда как в третьей группе около 70%. Применение данной классификации дает нам возможность разделить стриктуры на сложные и простые, что существенно влияет на прогноз и тактику лечения.

Диаметр стриктуры может быть определен во время эндоскопического исследования, а также при рентгенологическом исследовании. Протяженность стриктуры может быть определена эндоскопически при условии ее длины не более 2 см, в остальных случаях определение протяженности стриктуры это прерогатива рентгеноконтрастных методов исследования.

Таблица. Распределение групп пациентов по сумме баллов (Braghetto I и др. 2002 г.)

	Диаметр стриктуры (мм)	Баллы
A	>11	1
	6–10	2
	≤5	3
B	Протяженность стриктуры (мм)	
	<30	1
	30–50	2
C	>50	3
	Ответ на дилатацию	
	Хороший	1
	Плохой	2
Сумма баллов		
Тип I		3–4
Тип II		5–6
Тип III		7–8

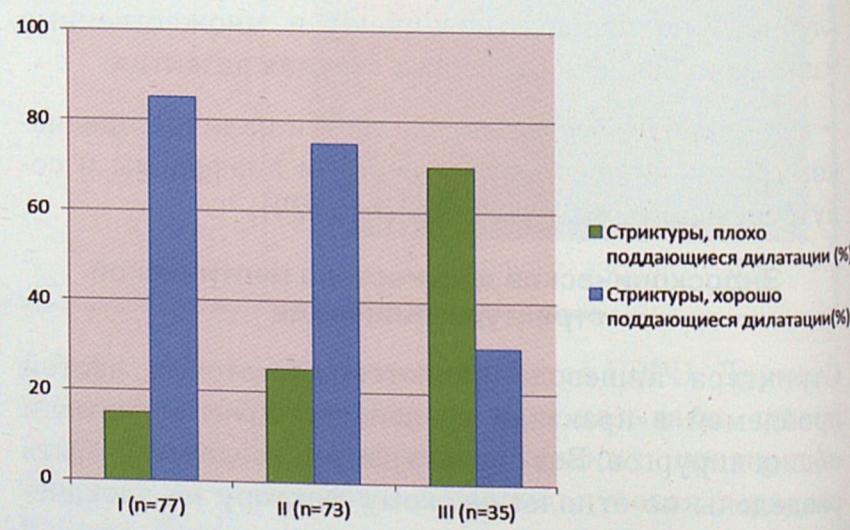
Ответ на дилатацию пищевода считается хорошим, когда уменьшается дисфагия и пациент может употреблять твердую пищу. Это происходит, как правило, после расширения просвета пищевода до 15 мм (или 45 Fr). Плохой ответ на дилатацию пищевода возникает тогда, когда стриктура достаточно плотная и сложно существенно увеличить ее диаметр, а также в том случае, если возникают частые рецидивы в течение года [37].

В зарубежной литературе распространено деление стриктур на простые и сложные.

Простые – как правило, имеют короткое рубцовое сужение с прямым ходом и диаметр, достаточный для проведения эндовскопа – 9 мм.

Сложные стриктуры – это протяженные стриктуры (> 2 см), имеющие извилистый ход и / или имеющие диаметр устья сужения, не позволяющее провести эндовскоп 9мм.

При этом протяженность стриктуры оценивается от 2 см: менее 2 см – короткая стриктура, более 2 см – протяженная стриктура [38].



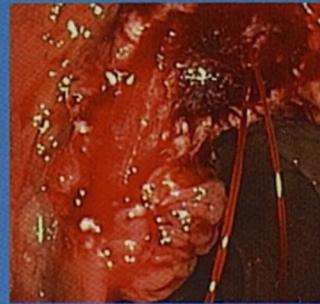
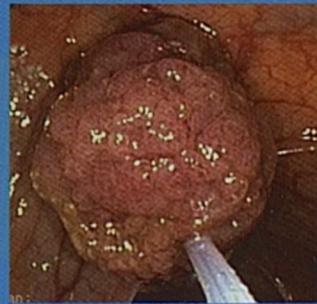
ЛИТЕРАТУРА

1. Patti, MG, Diener, U, Tamburini, A, Molena, D & Way, LW. Role of esophageal function tests in diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 597–602.
2. Cameron, AJ, Malcolm, A, Prather, CM & Phillips, SF. Video-endoscopic diagnosis of esophageal motility disorders. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 62–9.
3. Wong, RK, Hanson, DG, Waring, PJ & Shaw, G. ENT manifestations of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (8 Suppl.): S15–22.
4. Wong, RK, Hanson, DG, Waring, PJ & Shaw, G. ENT manifestations of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (8 Suppl.): S15–22.
5. DeVault, KR. Overview of therapy for the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (8 Suppl.): S39–44.
6. Fennerty, MB. Extraesophageal gastroesophageal reflux disease: presentations and approach to treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28 (4): 861–73.
7. Уткин В.В., Апинис Б.К. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Рига: Зинатне, 1976.—176 с.
8. Глазов А.В., Синев Ю.В., Керин В.В., Миронов А.В. Диагностика и эндоскопическое лечение рефлюкс-эзофагита //Хирургия.- 1989.-№4. -С. 35-41.
9. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. и др.Эндоскопическая диагностика заболеваний пищеводно-желудочного перехода // Казан, мед. жур.—1991.—№ 3.— С. 235.
10. Sampere J.J.M., Ruiz de Almodovar M., Padilla O. et al. Valoracion de los procedimientos radioisotopicos en el diagnostico de la hernia de hiato esofagica con reflujo gastroesofagio (R.G.E.) // Rev. esp. Enferm. apar. digest.—1987.— Vol. 72, № 4.—Р. 404—410.
11. Vantrappen G., Hellermans H. Disease of the esophagus.—Berlin: Springer, 1974.-877 p.
12. Nothmann, B.J., Wright, J.R. & Schuster, M.M. (1972) In vivo vital staining as an aid to identification of esophagogastric mucosal junction in man. *American Journal of Digestive Diseases*, 17, 919.
13. Ortega, J.A. (1972) New criterion in the esophagoscopic diagnosis of sliding type hiatal hernia. *American Journal of Gastroenterology*, 57, 410.
14. Hill L.D, Kozarek L.A. Kraemer SJ, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. *Gastrointest Endosc*. 1996 Nov;44(5):541-7.
15. Кононов А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, взгляд морфолога на проблему. Рос журн гастроэнтерол гепатол 2004; 1: 71—77.
16. Федотовский Т.В., Семенов Т.В., Даuletbaev Д.А. и др. Состояние слизистой оболочки нижней трети пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Практ врач 2002; 1: 54—55.
17. Jamieson G., O'Boyle C.J. Reflux disease without mucosal damage; is there a place for surgery? *Chest Surg Clin N Am* 2001;11:3:539-546.
18. Vadva, M & Triadafilopoulos, G. Glycogenic acanthosis of the esophagus and gastroesophageal reflux. *J Clin Gastroenterol* 1993; 17: 79–83. PubMed
19. Savary, M & Miller, G. (1978) The esophagus: handbook and atlas of endoscopy. Gussman, Solothurn, Switzerland.
20. Hetzel, DJ, Dent, J, Reed, WD, Narielvala, FM, McKinnon, M & McCarthy, JH et al. Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. *Gastroenterology* 1988; 95: 903–12.
21. Armstrong, D, Bennett, JR, Blum, AL, Dent, J, DeDombal, FT & Galmiche, JP et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111: 85–92.
22. Dent J, Brun J, Fendricr A M, et al. An evidence-based appraisal of reflux disease-the Genval report. *Gut*. 1999;44(suppl 2):S1-S16.
23. Richards, H. Social and gender variation in the prevalence, presentation and general practitioner provisional diagnosis of chest pain / H. Richards, A. McConnachie, C Morrison et al. // *J. Epidemiol. Community Health*. 2000. № 54. P. 714-718.
24. Brattberg, G. A longitudinal study of pain: Reported pain from middle age to old age / G Brattberg, M.G. Parker, M. Thorslund // *Clin. J. Pain*. 1997. №13. P. 144-149.
25. Lichtenstein, D. R., Cash, B. D., Davila, R., Baron, T. H., Adler, D. G., Anderson, M.A., Dominitz, J. A., Gan, S. I., Harrison, M. E., 3rd Ikenberry, S. O., Qureshi, W. A., Rajan, E., Shen, B., Zuckerman, M. J., Fanelli, R. D., & Van Gulder, T. (2007). Standards of Practice Committee. Role of endoscopy in the management of GERD. *Gastrointest Endosc*. Aug, 66(2), 219-24
26. Splechler SJ. Complications of gastroesophageal reflux disease. In Castell DO, ed. *The Esophagus*. New York: Little, Brown, 1995, pp 533–545.
27. Richter J. Severe reflux esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994;4:677–698.
28. Spechler SJ, Goyal RK. Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1986;315:362–371.
29. Sugawa C, Takekuma T, Lucas CE, Amamoto H. Bleeding esophageal ulcers caused by NSAIDs. *Surgical Endoscopy* 1997;11:143–146.
30. Steyerberg E W et al. (2005) Stent placement or brachytherapy for palliation of dysphagia from esophageal cancer: a prognostic model to guide treatment selection. *Gastrointest Endosc* 62: 333–340
31. Б.Н. Котив , А.С. Прядко, Д.И. Василевский «Комбинированное хирургическое лечение пептических структур пищевода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью» Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2012 (Моск) 2012; 1: 29
32. Marks R D, Richter J E. Peptic strictures of the esophagus. *Am J Gastroenterol.* (1993);88:1160–1173.
33. Stein H J, Barlow A P, DeMeester T R, Hinder R A. Complications of gastroesophageal reflux disease. Role of the lower esophageal sphincter, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. *Ann Surg.* (1992);216:35–43.
34. Glick ME, Clinical course of esophageal stricture managed by bougienage. *Dig Dis Sci* 1982;27:884–888.
35. Dakkak M, Hoare RC, Maslin SC, Bennett JR. Oesophagitis is as important as oesophageal stricture diameter in determining dysphagia. *Gut* 1993;34:152–155.
36. Nayyar AK, Royston C, Bardhan KD. Oesophageal acid-peptic strictures in the histamine H₂-receptor antagonist and proton pump inhibitor era. *Dig Liver Dis* 2003;35:143–150.
37. Braghetto I, Csendes A, Burdiles P, Korn O, et al. Barrett's esophagus complicated with stricture: correlation between classification and the results of different therapeutic options. *World J Surg* 2002;26:1228–1233.
38. Ramage JI Jr, Rumalla A, Baron TH, et al. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of endoscopic steroid injection therapy for recalcitrant esophageal peptic strictures. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2419-25.

5. International Symposium on Complications in GI Endoscopy

How to diagnose, how to treat and how to prevent!

02
Nov
2017



02 November 2017
Crowne Plaza Hamburg, Germany

Course Director



Peter N. Meier, Hannover

Endorsed by



Honorary President

Friedrich Hagenmüller, Hamburg

Scientific Committee

Marc Barthet, Marseille
Paul Fockens, Amsterdam
Ian Gralnek, Haifa
James Lau, Hong Kong
Horst Neuhaus, Düsseldorf
Michael Wallace, Jacksonville

State of the Art Lecture

George Triadafilopoulos, Stanford

www.complications-in-endoscopy.com

Programme highlights

- Communicating complications
- Patient-associated risk factors
- How to prevent and minimise complications
- How to manage complications
- Failure of technical equipment
- The role of training
- “My worst case”
- Working groups on different topics
- Workshop for nurses
- Poster session sponsored by

