

Рябчун Вадим Валерьевич

**КЛИНИКО-МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ**  
**ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**  
**ПАЦИЕНТОВ С АХАЛАЗИЕЙ ПИЩЕВОДА**

**ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Актуальность исследования.** Ахалазия является наиболее распространённым прогрессирующим нервно-мышечным заболеванием пищевода и составляет 3,1-20% всех заболеваний этого органа [D.A.Edwards, 1984; А.С.Трухманов, 1996]. Частота данной патологии колеблется от 0,5 до 2 случаев заболевания на 100000 населения [J.F.Mayberry, 2001; В.Т.Ивашкин и др., 2002]. Заболевание является предраковым, риск возникновения плоскоклеточного рака пищевода при ахалазии увеличивается от 14,5 до 33 раз, частота злокачественной трансформации заболевания составляет 88 человек на 100000 пациентов с ахалазией пищевода (АП) [M.A.Meijssen et al., 1992]. АП характеризуется прогрессирующей воспалительной дегенерацией ганглионарных клеток ауэрбаховского сплетения дистального отдела пищевода, ингибиторных нейронов кардии с сохраняющимся антагонистическим влиянием её холинергических нейронов [C.Singaram et al., 1996; В.Т.Ивашкин и др., 2002]. Этиология заболевания не выяснена. В числе возможных этиологических факторов рассматриваются инфекционный, психогенный, аутоиммунный и токсический. Учитывая отсутствие патогенетической терапии данного заболевания и методов регенерации нервных структур нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и пищевода, прогрессирование заболевания и кратковременный эффект симптоматической терапии в конечном счёте приводят к необходимости проведения оперативного вмешательства, но уже на более поздних стадиях заболевания, иногда при развитии необратимых морфофункциональных изменений пищевода. Несмотря на то, что пластическая хирургия АП существует более ста лет, к настоящему времени не существует единого мнения в определении показаний к оперативному лечению АП. Предложено более шестидесяти способов хирургической коррекции АП, однако проблема восстановления или создания анатомически надёжной и функционально полноценной «искусственной кардии» до настоящего времени не решена в результате развития целого ряда тяжёлых послеоперационных осложнений, таких как рецидив дисфагии, рефлюкс-эзофагит, пептическая стриктура пищевода, приводящие к инвалидизации больных, а зачастую и их смерти, в связи с чем многие оперативные вмешательства, применявшиеся ранее, в настоящее время не используются в хирургической практике [А.Ф.Черноусов и др., 2000].

В основу данной работы легла оценка клинических данных, а также данных комплексного исследования морфофункционального состояния пищевода, пищеводно-желудочного перехода (ПЖП), желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у пациентов с АП до и в разные сроки после выполнения операций, разработанных в ФГУ; Росздрава: внеслизистой эзофаго-кардио-миотомии с расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой и созданием искусственной кардии резекции прекардиального сегмента пищевода и формирования

пищеводно-кардиального анастомоза с созданием искусственной кардии резекции прекардиального сегмента пищевода с экстирпацией слизисто-подслизистого слоя пищевода и одномоментным замещением последнего левой половиной ободочной кишки, проведённой через сохранённый мышечный футляр, формированием коло-эзофагеального анастомоза и искусственной кардии в виде коло-гастрального арефлюксного соустья. Учитывая вышеизложенное, целью работы явилось клинико-морфофункциональное обоснование необходимости применения ранней хирургической коррекции АП на основе результатов комплексного мультипараметрического обследования пациентов с данной патологией.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить клинику и характер морфофункциональных изменений пищевода, ПЖП, желудка и ДПК у пациентов с АП до операции.
2. Определить клинические, морфологические и манометрические критерии ахалазии в зависимости от степени расширения пищевода.
3. Обосновать раннее хирургическое лечение больных АП с применением внеслизистой эзофагокардиомиотомии и созданием искусственной кардии» на основании данных мультипараметрически оцененного функционального состояния пищевода, ПЖП, желудка и ДПК.
4. Изучить клинику и характер морфофункциональных изменений пищевода, ПЖП, желудка и ДПК у пациентов с АП после операции.
5. Изучить трансформацию клинической картины у больных с АП до и после оперативного лечения в зависимости от степени патологических изменений пищевода, ПЖП и стадии заболевания.

### **Новизна результатов исследования**

1. Впервые выделены морфологические и манометрические критерии АП, на основании которых уточнены показания к хирургическому лечению заболевания с помощью: I. Внеслизистой эзофаго-кардио-миотомии с расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой и созданием искусственной кардии II. Резекции прекардиального сегмента пищевода и формирования пищеводно-кардиального анастомоза с созданием искусственной кардии III. Резекции прекардиального сегмента пищевода с экстирпацией слизисто-подслизистого слоя пищевода и одномоментным замещением последнего левой половиной ободочной кишки, проведённой через сохранённый мышечный футляр, формированием коло-эзофагеального анастомоза и искусственной кардии» в виде коло-гастрального арефлюксного соустья.
2. Впервые даны клинические, морфологические и функциональные обоснования стадий течения АП, а также обоснование необходимости раннего хирургического лечения заболевания.

3. Впервые проведён клинико-морфофункциональный мультипараметрический комплексный анализ функционального состояния пищевода, ПЖП, желудка и ДПК в ранние и отдалённые сроки после хирургического устранения АП.

4. Впервые изучена трансформация клинической картины у больных с АП до и после оперативного лечения с использованием оригинальных методик в зависимости от степени патологических изменений пищевода, ПЖП и стадии заболевания.

**Теоретическая значимость исследования.** Определены морфологические и манометрические критерии ахалазии в зависимости от степени расширения пищевода. Уточнены показания и противопоказания к хирургическому лечению АП и обоснована необходимость раннего выполнения оперативного вмешательства при данном заболевании с учётом данных мультипараметрически оцененного функционального состояния пищевода, кардии, желудка и ДПК, что позволило повысить эффективность хирургического лечения АП и предупредить возникновение послеоперационных осложнений и рецидива заболевания.

Определена клиническая картина у пациентов с АП, прошедших комплексное клиническое и функциональное обследование до и после оперативного лечения в зависимости от степени патологических изменений пищевода, ПЖП и стадии заболевания.

Расширены представления о диагностике и необходимости раннего хирургического лечения АП.

**Практическая значимость исследования.** Дано клинико-морфофункциональное обоснование необходимости ранней хирургической коррекции АП на основе результатов комплексного мультипараметрического обследования пациентов с данной патологией. Описаны клиника и характер морфофункциональных изменений пищевода, ПЖП, желудка и ДПК у пациентов с АП до операции и в различные сроки после органосохраняющего оперативного лечения.

**Структура и объём работы.** Диссертация изложена на 306 страницах и состоит из введения, обзора литературы, 4 глав с описанием методик и результатов исследования, заключения, выводов, библиографии (121 источника на русском и 205 на иностранных языках) и приложения. Работа содержит 75 фотографий, 70 рисунков, 41 таблицу, 31 физиологическую иллюстрацию и 15 диаграмм.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основывается на результатах клинико-морфофункционального исследования 112 больных с АП, проходивших комплексное обследование и оперированных в гастроэнтерологическом хирургическом отделении Краевой Клинической Больницы им. С.В.Очаповского с 1979 года по 1991 год, а с 1992 по 2004 год на базе ФГУ Росздрава. Основная часть пациентов — 87 (77,7%) — жители Краснодарского края, из них 25 (22,3%) жители краевого центра. Среди больных мужчин было 52 (46,4%), женщин 60 (53,6%). Средний возраст составил 45,8,5 года (от 16 до 79). Наибольшее число 33 пациента (29,5%) составили больные трудоспособного возраста от 41 до 50 лет. После госпитализации пациентам проводилось комплексное обследование, направленное на установление диагноза ахалазии, выявление сопутствующей патологии и оценку функционального состояния эзофаго-гастроуденального комплекса.

В зависимости от степени органических и функциональных изменений пищевода и его прекардиального сегмента, выявленных в результате проведённого обследования, пациенты были разделены на три группы.

1 группа (компенсированная форма) - расширение пищевода до 4 см в диаметре по данным рентгенологического исследования, умеренное нарушение моторно-эвакуаторной деятельности органа. Рубцовые изменения в прекардиальном сегменте отсутствуют.

2 группа (субкомпенсированная форма) - значительная дилатация пищевода (от 4 до 7 см) с прогрессирующим нарушением моторно-эвакуаторной функции последнего, но без рубцовых изменений в прекардиальном сегменте пищевода.

3 группа (декомпенсированная форма) — рубцовый стеноз прекардиального сегмента пищевода с S-образным изгибом и выраженным расширением органа (более 7 см) мегаэзофагус; удлинением долихоэзофагус, практически полное отсутствие его моторно-эвакуаторной деятельности.

В первой (n=22) и второй (n=56) группах 78 пациентам с АП была выполнена продольная внеслизистая миотомия ПЖП с расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой по В.И.Оноприеву.

В третью группу вошли 34 пациента, которым, в зависимости от степени морфо-функциональных изменений тела пищевода и его прекардиального сегмента, выполняли: продольную внеслизистую миотомию ПЖП с расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой (26 пациентов), радикальную сегментарную эзофагокардиоластику (3 пациента) или резекцию прекардиального сегмента с экстирпацией слизисто-подслизистого слоя пищевода и одномоментным замещением его левой половиной ободочной кишки, проведённой через сохранённый мышечный футляр пищевода (5 пациентов).

С целью объективной оценки эффективности предложенных методов лечения, трансформации клинической картины и характера морфофункциональных изменений пищевода, ПЖП, желудка и ДПК у пациентов с АП после операции все больные, перенесшие оперативное вмешательство, находились под диспансерным динамическим наблюдением в сроки от 1 месяца до 23 лет.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли на IBM Intel Pentium IV с помощью статистического пакета программ Microsoft Office Excel 2003 и Статистика в среде Microsoft Windows XP 2002.

Анализ вида распределения признаков для выбора метода дальнейшего расчёта по результатам критерия Шапиро–Уилкса проводился с помощью программной поддержки, Статистика [О.Ю.Реброва, 2003]. При получении значения 0,05 распределение считалось нормальным.

При нормальном распределении рассчитывались следующие величины: выборочное среднее ( $M$ ), выборочное среднеквадратичное отклонение ( $\sigma$ ), ошибка среднего арифметического ( $m$ ), переменная Стьюдента ( $t$ ).

При распределении, не соответствующем критериям нормального распределения признака, применялся расчёт величин с использованием непараметрических методов: медиана ( $Me$ ), квартили ( $Q_{0,25}$  и  $Q_{0,75}$ ), минимальное и максимальное значения признака. Сравнение групп проводилось с помощью  $U$  критерия Манна-Уитни. За достоверные принимались различия  $p < 0,05$  [М.Б.Славин, 1989].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ эндоскопических признаков у больных АП до операции показал, что выраженность патологических изменений в пищеводе и кардии возрастала у пациентов от первой к третьей группе.

При этом в третьей группе у пациентов увеличивалась доля атрофических, гипертрофических и язвенных изменений слизистой пищевода по сравнению с пациентами из первой и второй групп.

Диаметр пищевода и расстояние от резцов до кардии были достоверно ( $0,05$ ) меньше у пациентов первой группы, чем у больных второй и третьей групп.

Увеличение диаметра пищевода и расстояния от резцов до кардии от первой к третьей группе происходило за счёт расширения органа, его удлинения, появления дополнительных изгибов, при этом двигательная активность пищевода ослабевала.

Морфологическое исследование слизистой оболочки (СО) пищевода показало, что на ранних стадиях ахалазии изменения в СО носят неспецифический характер, тогда как длительное течение заболевания связано с высоким риском развития дисрегенераторных, диспластических и неопластических процессов на фоне хронического воспаления СО пищевода.

Проведённое манометрическое исследование пищевода и кардии у пациентов с АП до операции показало, что по мере прогрессирования заболевания происходит снижение амплитуды непропульсивных волн давления в пищеводе, увеличение их продолжительности (Рис. 1-3). Давление в кардии от первой к третьей группе возрастало (Рис. 4), однако в третьей группе оно было достоверно ( $0,05$ ) ниже, чем во второй. Данный факт может быть связан с ослаблением тонуса кардии ввиду её рубцовых изменений, которые при эндоскопическом исследовании встречались у этих пациентов чаще, чем у больных первой и второй групп. Манометрическое исследование желудка и ДПК до операции

продемонстрировало снижение амплитудно-частотных показателей этих органов у большинства пациентов с АП. Из литературных данных известно, что у пациентов с ахалазией наблюдаются двигательные нарушения желудка [M.Bittinger et al., 1998]. Группа немецких учёных выявила снижение релаксации дна желудка после еды у пациентов с ахалазией по сравнению с группой контроля, что, по их мнению, свидетельствует о повреждении нервного аппарата проксимальной части желудка при ахалазии.

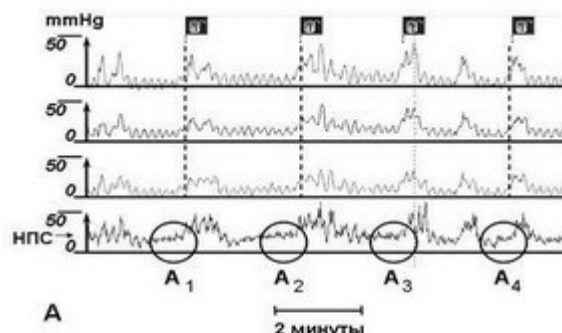


Рис. 1. Манометрия пищевода и НПС у пациента первой группы до операции. А<sub>1</sub>-А<sub>4</sub> — отсутствие расслабления гипертензивного НПС в ответ на последовательно выполненные глотки жидкости. Амплитуда волн давления  $37,0 \pm 2,9$  мм рт. ст., продолжительность  $12 \pm 0,2$  секунд. Перистальтических волн нет.

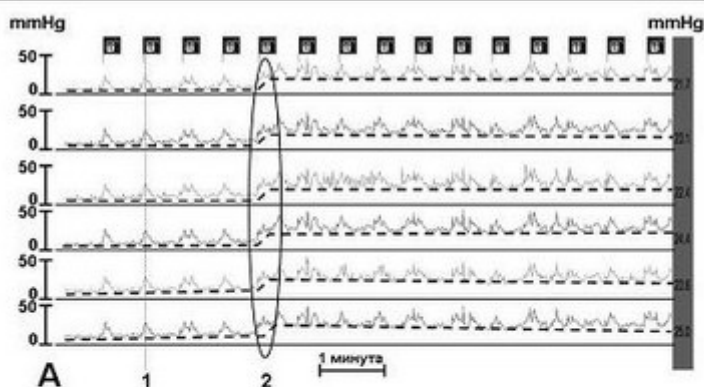


Рис. 2. Манометрия пищевода у пациента второй группы до операции. 1 — неппульсивная волна давления с амплитудой от 21,7 до 25,0 мм рт. ст. (значения справа), продолжительностью от 23 до 31 секунды. 2 — увеличение базального давления в пищеводе после 5 глотка жидкости в результате эзофагостаза. Перистальтических волн нет.

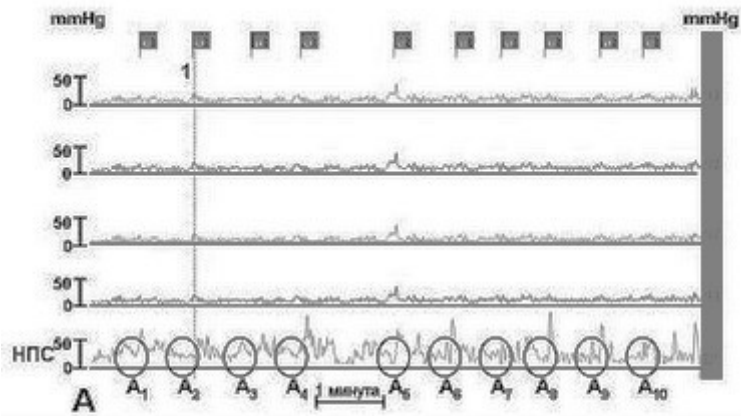


Рис. 3. Манометрия пищевода и НПС у пациента третьей группы до операции. 1 — непропульсивная волна давления с амплитудой 14,7-17,2 мм рт. ст., продолжительностью 16-19 секунд. А<sub>1</sub>-А<sub>10</sub> — отсутствие адекватного расслабления НПС в ответ на последовательно выполненные глотки жидкости. Перистальтических волн нет.

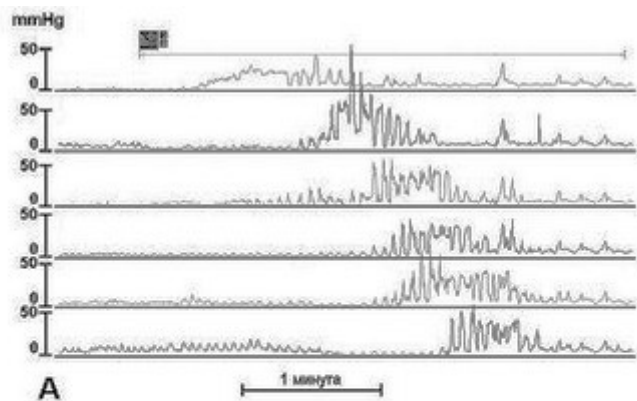


Рис. 4. Протяжка зонда через кардию у пациента с ахалазией пищевода второй группы до операции. Повышение давления в кардии более 50 мм рт. ст. Базальное давление в пищеводе повышено до положительных значений в результате эзофагостаза.

Выполнением интрагастральной рН-метрии продемонстрировано наличие гетерохиилии у пациентов с ахалазией. Несмотря на наличие нормацидности в базальном периоде у большинства пациентов также наблюдались больные как с гиперацидностью, так и с гипоацидностью. При сравнительном анализе эндоскопических и рН-метрических данных было выявлено, что гиперацидность превалирует у пациентов с сопутствующей язвенной болезнью ДПК и другими воспалительными изменениями слизистой желудка и ДПК, тогда как у эндоскопически негативных пациентов с ахалазией наблюдалась нормацидность или гипоацидность. Стимулированный тест показал снижение кислотопродукции у половины всех больных, при этом у большинства пациентов выявлено снижение интенсивности кислотопродукции. Анацидности не было выявлено ни в одном случае

Факт наличия гетерохиилии, как одной из форм функциональной ахилии, можно связать с нарушением корковой нейродинамики и нейровегетативной дисфункцией, которые характерны для АП [Д.И.Тамулевичюте и др., 1986].

При проведении суточной рН-метрии пищевода у всех пациентов было выявлено снижение среднего значения рН нижней трети пищевода, более выраженное у больных в третьей группе.

Результаты исследования уровня нитрита крови свидетельствуют о том, что у всех пациентов с ахалазией уровень нитрита крови снижен по сравнению с контрольной группой, следовательно, данный факт косвенно указывает на снижение уровня конститутивной изоформы синтазы оксида азота. Исходя из этого, нарушения передачи нервного импульса в тормозных нейронах могут иметь место не только в пищеводе и нижнем пищеводном сфинктере у пациентов с ахалазией. Данный факт подтверждается наблюдениями различных авторов, которые выявили двигательные нарушения тонкой кишки [T.Schmidt et al., 1999], желчного пузыря [V.Annese et al., 1991], сфинктера Одди [F.Hagenmuller et al., 1988] у пациентов с АП. Утрата межмышечных ганглиев [A.Csendes et al., 1992; JR.Goldblum et al., 1994] и тормозных нейронов [R.DeGiorgio et al., 1999] желудка также выявлена у некоторых пациентов с ахалазией. Исходя из этого, патогенез заболевания, очевидно, связан не только с дегенеративными изменениями нервных структур пищевода и кардии, но и с общим дефицитом оксида азота (NO) и NO-синтазы. В пользу этого свидетельствует тот факт, что полоски мышечной ткани пищевода, полученные у пациентов с ахалазией, расслаблялись в ответ на нитропруссид натрия (донор NO) [F.Mearin et al., 1993]. Повышение уровня содержания нитритов крови у пациентов третьей группы может использоваться для косвенного подтверждения наличия воспалительных изменений пищевода у этих пациентов.

Проведённый анализ трансформации клинической картины у пациентов с ахалазией после хирургического лечения выявил статистически достоверное снижение числа ведущих клинических симптомов АП после операции, в том числе и в отдалённом периоде. Наилучшие результаты наблюдались в первой группе. Следует отметить, что в послеоперационном периоде происходила трансформация основных жалоб в сторону общих нарушений в виде астении, эмоциональной лабильности и вегетативных расстройств.

Результаты рентгенологического исследования после операции свидетельствуют об увеличении диаметра ПЖП у пациентов с ахалазией, улучшении клиренса пищевода, что, в свою очередь, способствовало уменьшению диаметра органа, при этом гастро-эзофагеальный рефлюкс отсутствовал у всех больных во все сроки послеоперационного наблюдения. В первой группе диаметр пищевода после операции уменьшился с  $3,4 \pm 0,1$  до  $3,3 \pm 1,0$  см, во второй с  $5,7 \pm 0,1$  до  $3,4 \pm 1,0$  см, в третьей с  $7,1 \pm 0,4$  до  $4,0 \pm 0,9$  см. Во все сроки после оперативного вмешательства увеличивалось количество больных без гастростаза и с наличием газового пузыря желудка.

Результаты эндоскопического исследования после операции свидетельствуют о полном отсутствии патологических изменений в слизистой оболочке пищевода и ПЖП у пациентов первой группы после хирургического лечения ахалазии пищевода, в течение всего периода наблюдения, тогда как до операции у 50% больных из этой группы наблюдался катаральный стазовый эзофагит. Признаки патологических изменений пищевода и «искусственной кардии» наблюдались у больных, оперированных на поздних стадиях заболевания. Данные эндоскопии желудка и ДПК у пациентов с ахалазией после операции не претерпевали существенных изменений по сравнению с данными, полученными до операции.

Результаты эзофагокардиоманометрического исследования после операции свидетельствуют о восстановлении абдоминальной позиции «искусственной кардии», нормализации её давления и протяжённости (Рис. 5). Амплитуда волн давления у пациентов с ахалазией увеличивалась, продолжительность их снижалась, причём данный процесс был более выражен у пациентов на ранних стадиях заболевания (Рис. 6-8). Базальное давление в пищеводе после операции снижалось по сравнению с дооперационными данными, что свидетельствовало об улучшении клиренса пищевода. Перистальтика органа не имела тенденции к восстановлению после операции в запущенных случаях заболевания, тем не менее, использованная технология создания «искусственной кардии» позволяла улучшить дренирование пищевода, что положительно повлияло на манометрические показатели органа в раннем и отдалённом послеоперационном периоде. Манометрическим методом исследования установлено практически полное соответствие

между данными моторно-эвакуаторной функции желудка, полученными до и после оперативного лечения. Превалирование гипотонически-гипокинетического типа моторики желудка и увеличение числа волн стационарного типа у пациентов с АП, вероятно, связано с дегенеративными процессами в нервных структурах стенки органа по типу дегенеративных изменений элементов ауэрбаховского сплетения пищевода.

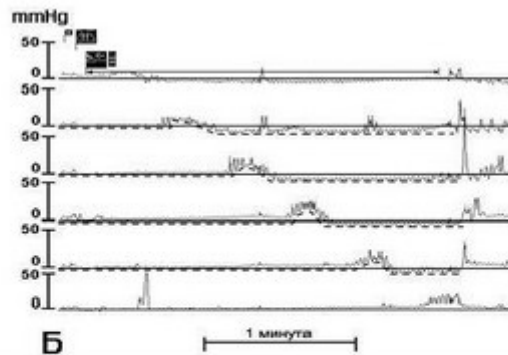


Рис. 5. Протяжка зонда через кардию у пациента с ахалазией пищевода второй группы через 14 месяцев после операции. Снижение давления в кардии до 20-25 мм рт. ст., уменьшение её протяжённости. В результате

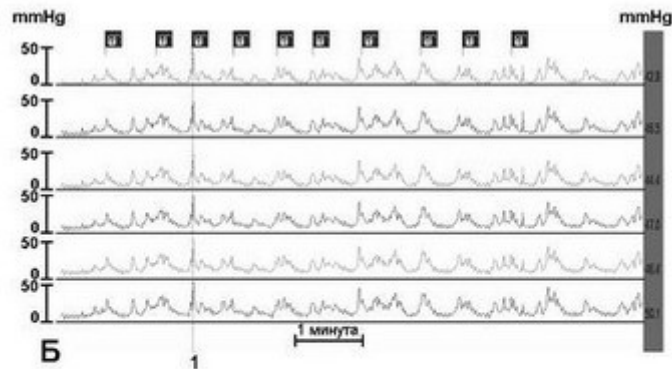


Рис. 6. Манометрия пищевода у пациента первой группы через 5 месяцев после операции. 1 — непроталкиваемая волна давления в пищеводе в ответ на глоток жидкости. Амплитуда волн увеличилась (значения справа) по сравнению с дооперационными данными, продолжительность их уменьшилась.

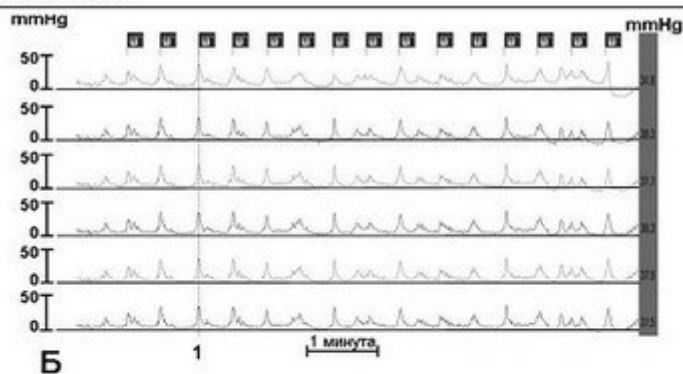


Рис. 7. Манометрия пищевода у больного из второй группы через 9 месяцев после операции. 1 — непроталкиваемая волна давления в пищеводе с амплитудой от 34,8 до 38,3 мм рт. ст. и продолжительностью от 13 до 17 секунд. Амплитуда волн давления у пациентов второй группы увеличивается, а продолжительность их снижается по сравнению с дооперационными значениями, в результате чего уменьшается количество мультиплексных волн.



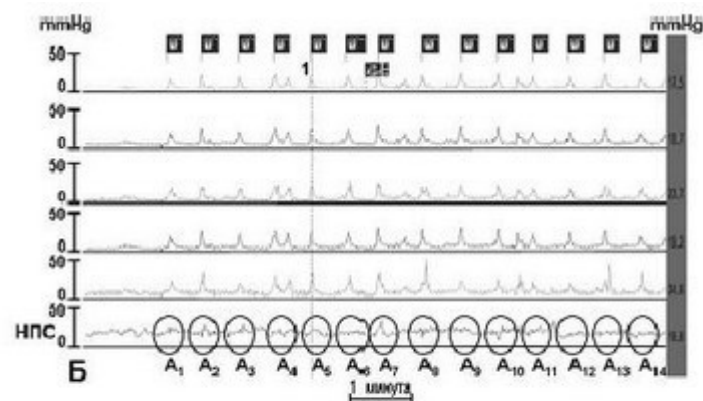


Рис. 8. Манометрия пищевода и НПС у пациента третьей группы через 2 года после операции. Увеличение амплитуды в силе давления от 17,5 до 34,6 мм рт. ст. (значения на рисунке справа). А<sub>1</sub>-А<sub>14</sub> — отсутствие расслабления кардии на последовательные глотки жидкости. Среднее давление в кардии от 19 до 24 мм рт. ст.

Данные суточного рН-мониторирования пищевода после операции свидетельствовали об улучшении клиренса пищевода от кислых остатков пищи, и подтверждали арефлюксные свойства вновь созданной кардии в ближайшие и отдаленные сроки после операции. Значительный интерес представляли данные о секреторной функции желудка в послеоперационном периоде, исходя из которых можно заключить, что щадящая денервация и диваскуляризация участка кислотопродуцирующей зоны желудка не приводит к выраженным изменениям секреторной функции органа. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

#### Средние значения показателей желудочной секреции до и после операции

ПОКАЗАТЕЛИ	До операции	После операции	НОРМА*
<b>БАЗАЛЬНАЯ СЕКРЕЦИЯ</b>			
Дебит-час соляной кислоты	3,5±0,5	3,1±0,7	1,5-5,5 ммоль/час
Дебит-час пепсина	40,3±6,8	35,2±5,8	4-40 мг/час
<b>СТИМУЛИРОВАННАЯ СЕКРЕЦИЯ</b>			
Дебит-час соляной кислоты	8,7±1,2	7,8±0,9	8-14 ммоль/час
Дебит-час пепсина	86,2±8,7	79,9±19,4	50-90 мг/час

За норму приняты показатели, приведенные А.В.Литвиновым [2000].

## ВЫВОДЫ

\* Комплексное исследование морфофункционального состояния пищевода показало, что чем больше диаметр органа, тем более выраженные морфофункциональные изменения наблюдаются в нём.

\* Данными исследований секреторной и двигательной активности желудка показано вовлечение этого органа в патологический процесс у пациентов с АП, а результаты исследования уровня нитритов в плазме крови у этих больных не исключают возможности нарушения двигательной активности и других органов желудочно-кишечного тракта.

\* Прецизионная технология мобилизации кардиального отдела пищевода, кардии, дна и проксимальной части малой кривизны желудка, а также формирование «искусственной кардии» позволяют предотвратить рефлюкс кислого желудочного содержимого в пищевод, сохранить основные стволы и ветви блуждающих нервов, тем самым существенно не влияя на моторную, эвакуаторную и секреторную функции желудка и ДПК.

\* Ранняя диагностика ахалазии, патогенетически обоснованная предоперационная подготовка, своевременно выставленные показания к оперативному лечению, применение оригинальных прецизионных хирургических технологий до возникновения значительного расширения пищевода и морфофункциональных изменений органа и ПЖП, а также поэтапные послеоперационные мероприятия гарантируют благоприятные функциональные результаты в раннем и отдалённом послеоперационном периоде.

\* Оперативное лечение пациентов с запущенными формами АП уменьшает число ведущих клинических симптомов АП, но не влияет на этиологию заболевания, при этом возникающая в послеоперационном периоде трансформация основных жалоб и общих нарушений в виде астении, эмоциональной лабильности и вегетативных расстройств, требует послеоперационной реабилитации и динамического наблюдения за этими больными.

## РАБОТЫ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

- Оноприев В. И. Лечение запущенных форм ахалазии пищевода / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Физиологические науки - клинической гастроэнтерологии". - Ессентуки, 2001. - С. 110-111.
- Onopriev V. I. New procedure of surgical treatment for severe achalasia / Onopriev V. I., Durlshter V. M., Ryabchun V. V. // 9th United European Gastroenterology Week. - Amsterdam, 2001. - P. 302-303.
- Оноприев В. И. Современные технологии хирургического лечения ахалазии / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Труды 10 юбилейной Международной конференции и дискуссионного научного клуба "Новые информационные технологии в медицине и экологии". - Ялта ; Гурзуф, 2002. - С. 133-138.
- Дурлештер В. М. Функциональная диагностика больных с ахалазией пищевода до и после оперативного лечения / Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Материалы 18 Всероссийской конференции с международным участием "Физиология пищеварения и всасывания". - Геленджик, 2002. - С. 54.
- Onopriev V. I. Diagnostics of the patients with achalasia of the esophagus before operative treatment / Onopriev V. I., Durlshter V. M., Ryabchun V. V. // 18th World Congress of Digestive Surgery & 9th Hong Kong International Cancer Congress. - Hong Kong (China), 2002. - P. 148.
- Оноприев В. И. Оптимальные варианты создания арефлюксной кардии при хирургическом лечении ахалазии пищевода / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Материалы 2-ой международной конференции по торакальной хирургии, посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН. - М., 2003. - С. 345-356.
- Рябчун В. В. Оптимальные варианты хирургической коррекции ахалазии пищевода // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения : сб. науч.

ст., тез. и сообщ. 58-й межвуз. науч. конф. молодых учёных и студентов, посвящ. 100-летию В. В. Парина / Рябчун В. В., Вороков Д. Т. - Екатеринбург, 2003. - 9-й вып. - С. 284.

- Оноприев В. И. Структурные изменения стенки пищевода при ахалазии / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В., Понкина О. Н. // Материалы 11 международной конференции и дискуссионного научного клуба "Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии". – Ялта ; Гурзуф, 2003. - С. 156-157.
- Рябчун В. В. Характеристика критериев компенсации и декомпенсации у больных с ахалазией пищевода на различных стадиях // Материалы 2-ой региональной научно-практической конференции молодых учёных и студентов Краснодарского края "Медицина, наука и здравоохранение". - Анапа, 2004. - С. 79-81.
- Оноприев В. И. Динамика среднего значения рН нижней трети пищевода у больных с ахалазией до и после хирургического лечения / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В., Семенихина Т. М., Щупляк С. В., Вороков Д. Т. // Материалы 12 международной конференции и дискуссионного научного клуба "Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии". - Ялта ; Гурзуф, 2004. - С. 205-207.
- Onopriev V. I. Comparative pre- and postoperative results analysis of functional state of the esophagus assessment in patients with various stages of achalasia / Onopriev V. I., Durlshter V. M., Ryabchun V. V. // 3-rd EACTS/ESTS Joint Meeting. - Leipzig (Germany), 2004. - P. 114.
- Оноприев В. И. Ахалазия пищевода и новые технологии её хирургического лечения / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Материалы научной программы Учредительного съезда Российского общества хирургов-гастроэнтерологов "Физиология и патология заболеваний пищевода". - Сочи, 2004. - С. 136-138.
- Рябчун В. В. Манометрическая диагностика стадий ахалазии пищевода / Рябчун В. В., Оноприев В. В. // Материалы 19 Всероссийской научной конференции с международным участием "Физиология и патология пищеварения". - Сочи, 2004. - С. 153-154.
- Оноприев В. И. Хирургическая патоморфология ахалазии пищевода / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В. // Врач и аптека XXI века. - 2004. - № 11 (108). - С. 10-15.
- Оноприев В. И. Современные хирургические технологии создания арефлюксной кардии при различных формах ахалазии пищевода / Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В., Клитинская И. С. // Вопр. пластич. и реконструктив. хирургии. - 2005. - № 1 (12). - С. 25-31.
- Рябчун В. В. Оценка моторной функции пищевода у пациентов с ахалазией / Рябчун В. В., Оноприев В. И., Оноприев В. В. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2005. - № 1-2. - С. 434 (M123).
- Onopriev V. I. Comparative pre- and postoperative results analysis of functional state of the esophagus assessment in patients with various stages of achalasia / Onopriev V. I., Durlshter V. M., Ryabchun V. V. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – V. 28, № 1 (July). – P. 1-6.
- Рябчун В. В. Сонографическая оценка различных форм ахалазии пищевода / Рябчун В. В., Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Новиков С. В. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2006. - № 1-2 . - С. 470 (M133).
- Onopriev V. I. Surgical treatment of long-standing achalasia / Onopriev V. I., Durlshter V. M., Ryabchun V. V. // J. Clin. Gastroenterol. - 2006. - Suppl. 4, Sep. - P. 188.
- Рябчун В. В. Хирургические методы лечения запущенной ахалазии / Рябчун В. В., Оноприев В. И., Дурлештер В. М. // Тез. докл. 7 съезда науч. о-ва гастроэнтерологов России. - М., 2007. - С. 357-358.
- Дурлештер В. М. Функциональное состояние пищевода у пациентов с различными стадиями ахалазии до и после оперативного лечения / Дурлештер В. М., Корочанская Н. В., Оноприев В. В., Давыденко М. Н., Рябчун В. В., Князева Г. А. // Изв. ВУЗов. Сев.-Кавказ. регион. Естеств. науки : Проблемы гастроэнтерологии юга России. - 2007. - С. 155-157.

- Рябчун В. В. Исследование уровня нитрита в сыворотке крови у пациентов с ахалазией пищевода / Рябчун В. В., Бондаренко И. Н., Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Лебедев В. В., Авдеева М. Г. // Изв. ВУЗов. Сев.-Кавказ. регион. Естеств. науки : Проблемы гастроэнтерологии юга России. – 2007. - С. 64-65.
- Рябчун В. В. Исследование уровня нитрита в сыворотке крови у пациентов с ахалазией пищевода / Рябчун В. В., Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Авдеева М. Г., Бондаренко И. Н. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2007. - № 1-2. - С. 49.
- 

**Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии**  
[www.gastroscan.ru/literature/](http://www.gastroscan.ru/literature/)