

На правах рукописи

**Пинчук Татьяна Павловна**

**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС  
ПРИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

14.00.27 – хирургия

14.00.15 – патологическая анатомия

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Москва - 2007

Работа выполнена в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В.Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы

**Научные консультанты:**

Заслуженный деятель науки РФ,  
доктор медицинских наук  
профессор М.М. Абакумов;

доктор медицинских наук  
профессор И.Е. Галанкина

**Официальные оппоненты:**

Заслуженный деятель науки РФ,  
доктор медицинских наук,  
профессор Б.С.Брискин;

доктор медицинских наук,  
профессор Р.Б.Мумладзе;

доктор медицинских наук,  
профессор И.А. Казанцева

**Ведущая организация:** ГУ Российский научный центр хирургии им. Б.В.Петровского.

Защита диссертации состоится «\_\_» \_\_\_\_\_ 200 г. в \_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета Д 850.010.01 в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского по адресу: 129090, Москва, Большая Сухаревская площадь, д.3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.

Автореферат разослан «\_\_» \_\_\_\_\_ 2007 г.

Ученый секретарь  
Диссертационного совета  
доктор медицинских наук профессор

А.А. Гуляев

## Список сокращений

12 п.к. – двенадцатиперстная кишка

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ДГР – дуоденогастральный рефлюкс

НПС- нижний пищеводный сфинктер

ХОП – химический ожог пищевода

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность исследования

Внимание к диагностике и лечению гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) в наши дни обусловлено в первую очередь его большой распространенностью: 40–50% взрослого населения в развитых странах страдают этим заболеванием (О.М. Александров, 2000; В.Т. Ивашкин, А.С.Трухманов, 2000; J.J. Heidelbaugh et al., 2003; Y. Fujiwara et al., 2005).

Несмотря на значительные успехи современной хирургической гастроэнтерологии, вопросы профилактики и лечения ГЭР и его осложнений остаются далекими от разрешения. Медикаментозное лечение не позволяет избавиться больного от рецидива заболевания. У 90% больных рецидив возникает в течение года после курса лечения, что требует длительной поддерживающей медикаментозной терапии (О.Н. Минушкин и соавт., 2004; А.А. Шептулин, 2005; V. Neri et al., 2005).

Внедрение в практику малотравматичных антирефлюксных вмешательств расширило показания к хирургическому лечению пациентов с ГЭР. Однако накопленный опыт свидетельствует о достаточно большом числе неудовлетворительных результатов операции, достигающих 10% (А.С. Балалыкин и соавт., 1997; F. Berrevoet et al., 2000; M. Costantini, 2000; T. Lerut et al., 2000).

Неудовлетворенность результатами как медикаментозного, так и хирургического лечения ГЭР заставляет клиницистов более углубленно изучать его во взаимосвязи с другими заболеваниями органов брюшной полости (А.А. Гуца, С.С. Баулин, 1998; О.В. Галимов и соавт., 2002; J. Heimbucher et al., 1998; T. Navarro-Rodriguez et al., 2003).

Традиционными методами исследования у пациентов с ГЭР являются эндоскопический и рентгенологический. Однако рентгенологический метод не позволяет обнаружить начальные патологические изменения верхнего

отдела желудочно-кишечного тракта. Преимуществом эндоскопического исследования является возможность оценки состояния слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и получения материала для морфологического исследования. В то же время значимость эндоскопической диагностики ГЭР снижает то обстоятельство, что, с одной стороны, у 35–60% пациентов с его клиническими симптомами вообще не находят визуальных изменений слизистой оболочки пищевода (С.И. Пиманов, 2000; Л.И. Чугунникова, 2004; А.Н. Holscher et al., 2005), а с другой – морфологическое исследование подтверждает эндоскопически установленный диагноз не более чем в 60% случаев (Т.Г. Чернова, 2001; N. Schindlbeck et al., 1998).

В последние годы у больных с ГЭР широкое применение нашли такие функциональные методы исследования пищевода: эзофагоманометрия, пищеводный мониторинг рН. Являясь высокочувствительными в отношении регистрации самого рефлюкса и тонких механизмов моторной дисфункции пищевода, эти исследования оставляют нераскрытой взаимосвязь пищеводной моторики и органов гастропанкреатодуоденальной зоны.

Особенности развития и течения ГЭР у больных с острой хирургической патологией (острым холециститом, острым панкреатитом, осложненной гастродуоденальной язвой, острой кишечной непроходимостью, химическим ожогом пищевода) практически не изучены. Сложность диагностики ГЭР у них обусловлена тем, что его симптомы «теряются» в яркой клинической картине острого хирургического заболевания. В то же время наличие ГЭР в значительной степени осложняет течение основного заболевания. В этой связи нам представляется актуальным изучение причин и патогенетических особенностей развития ГЭР у больных с острой хирургической патологией с целью обоснования адекватной лечебной тактики как при коррекции самого ГЭР, так и основного заболевания с учетом степени тяжести рефлюкс-эзофагита.

### **Цель исследования**

Разработать методы диагностики и принципы патогенетического лечения ГЭР у больных с острой хирургической патологией.

### **Задачи исследования**

1. На основании изучения клинической картины выделить особенности ГЭР при острой хирургической патологии.
2. Разработать эндоскопическую семиотику ГЭР у больных с острой хирургической патологией.
3. Разработать классификацию рефлюкс-эзофагита на основании изучения морфологических изменений стенки пищевода и сопоставления данных эндоскопического и морфологического исследований.
4. Изучить нарушения кислотообразующей функции желудка и частоту дуоденогастрального рефлюкса у больных с острой хирургической патологией.
5. Оценить нарушения моторной функции пищевода и желудка у больных с острой хирургической патологией.
6. На основе проведенных исследований сформулировать общую концепцию развития ГЭР при острой хирургической патологии.
7. Определить значимость и приоритетность эндоскопических, лучевых и функциональных методов исследования верхних отделов пищеварительного тракта в комплексной диагностике ГЭР при острой хирургической патологии.
8. С учетом выявленных патогенетических механизмов развития ГЭР при острой хирургической патологии обосновать принципы его лечения.

### **Научная новизна исследования**

Впервые на основании сопоставления результатов эндоскопического и морфологического исследований разработана эндоскопическая классификация рефлюкс-эзофагита, имеющая четкие морфологические критерии. Усовершенствована эндоскопическая классификация тяжести химического ожога пищевода. Впервые дифференцированы различные типы рубцовых сужений пищевода у больных после химического ожога и обозначено влияние ГЭР на их формирование.

Впервые установлена роль гиперацидности желудочного сока и дуоденогастрального рефлюкса в патогенезе ГЭР у больных с острой хирургической патологией и прямая зависимость тяжести рефлюкс-эзофагита от уровня базальной секреции.

Впервые получены сведения о нарушении моторной функции пищевода и желудка при острой хирургической патологии и определена ведущая роль внутрижелудочной гипертензии в патогенезе ГЭР у этих больных. Впервые изучено состояние нижнего пищеводного сфинктера при острой хирургической патологии.

С учетом данных комплексного инструментального обследования разработана общая концепция возникновения и развития ГЭР у больных с острой хирургической патологией. Определены алгоритмы его инструментальной диагностики и патогенетически обоснованы принципы лечения.

### **Практическая значимость работы**

Разработана и внедрена в клиническую практику эндоскопическая классификация рефлюкс-эзофагита, которая обеспечила его 100% диагностику у пациентов с ГЭР.

Внедрена усовершенствованная эндоскопическая классификация тяжести химического ожога пищевода, которая повысила качество диагностики как самого ожога, так и связанного с ним ГЭР.

Разработан и внедрен в клиническую практику метод комплексной оценки моторной функции пищевода и желудка, включающий в себя как ее статические, так и динамические показатели – эзофагогастроимпедансометрия.

Определена приоритетность инструментальных методов исследования в диагностике ГЭР.

На основе проведенных диагностических исследований сформулированы принципы лечения ГЭР у больных с острой хирургической патологией, основные направления которого зависят от ведущих патогенетических механизмов в конкретной клинической ситуации.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертации были представлены на VIII и X Международных конгрессах по эндоскопической хирургии (Москва, 2004, 2006), на Четвертой, Десятой и Одиннадцатой Российской Гастроэнтерологической Неделе (Москва, 1998, 2004, 2005), на Международных конференциях “Радиоэлектроника в медицинской диагностике” (Москва, 1997) и “Актуальные вопросы торакальной хирургии” (Краснодар, 2000), на Третьей Международной ассамблее «Новые медицинские технологии» (Москва, 2001), на II Съезде токсикологов России (2003), на IV съезде Научного общества гастроэнтерологов России (Москва, 2006), на Обществе врачей-эндоскопистов Москвы и Московской области (Москва, 2004).

Апробация диссертации состоялась 5 июня 2007 года на научной конференции Проблемно-плановой комиссии «Заболевания органов брюшной полости и малого таза» научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Разработанные положения внедрены в практику хирургических и токсикологических отделений Института скорой помощи им.

Н.В.Склифосовского. По материалам диссертации были изданы методические рекомендации Департамента здравоохранения Москвы «Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическим ожогом пищевода», 2004; «Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с острыми хирургическими заболеваниями», 2006. Получены три патента на изобретение.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 52 работы, из них 24 – в центральной печати.

### **Объем и структура работы**

Диссертация изложена на 225 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Текст иллюстрирован 19 рисунками, 35 таблицами. Список литературы содержит 459 источников (240 отечественных и 219 зарубежных).

### **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

В основу работы положены результаты клинико-инструментального обследования и лечения 698 пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом., В зависимости от основного клинического диагноза все пациенты были разделены на три группы. Первую группу составили 147 больных с клиническим диагнозом острого пептического эзофагита. Во вторую группу были включены 216 пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. В третью группу вошли 335 пациентов с химическим ожогом пищевода (ХОП).

Возраст больных варьировал от 15 лет до 91 года и в среднем составил 46 лет. Мужчин было 432 (63,1%), женщин – 254 (36,9%).

Больные I группы были госпитализированы с первичным диагнозом острый эзофагит, острое нарушение проходимости пищевода, обтурация пищевода.

Из пациентов II группы самыми многочисленными были больные с клиническим диагнозом «острый гастродуоденит»: 67 больных (31,0% наблюдений). Острый холецистит, острый панкреатит, желчнокаменная болезнь и портальная гипертензия были установлены у 61 больного (28,2% наблюдений). У 47 пациентов (21,8% наблюдений) диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка. Острые заболевания толстой и тонкой кишки: острая кишечная непроходимость, дивертикулит толстой кишки, функциональное расстройство кишечника выявлены у 41 больного (18,9% наблюдений).

В III группу включены 282 больных с острым химическим ожогом пищевода, и 53 – с постожоговой стриктурой пищевода (43 наблюдения) и сочетанной стриктурой пищевода и желудка (10 наблюдений).

У 85 больных I группы (57,8%), 84 – II группы (38,9%) и 53 – III группы (16,4%) помимо основного клинического заболевания при обследовании выявлены сопутствующие хронические заболевания органов брюшной полости. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости (острый холецистит, острый панкреатит и кровоточащая язва двенадцатиперстной кишки) отмечены в анамнезе у 18 больных (12,2%) I группы. При этом у 13 из них (8,8%) лечение этих заболеваний осложнилось образованием декомпенсированной пептической стриктуры пищевода.

Оперативные вмешательства на органах брюшной полости (холецистэктомия, резекция желудка, гастрэктомия, гемиколэктомия) ранее перенесли 35 из 698 больных (5%).

Наибольшее количество оперированных по поводу ГЭР было в I группе: 73 пациента (49,7%). В 26 наблюдениях (17,7%) в экстренно отсроченном порядке были выполнены бужирование пищевода и гастростомия по Кадеру по поводу суб- и декомпенсированной пептической стриктуры пищевода. Плановые операции были выполнены в 47 наблюдениях (32%): толстокишечная пластика пищевода при декомпенсированной пептической стриктуре (10 наблюдений) и

фундопликация по Ниссену с резекцией желудка или гастроэнтеростомией на отключенной по Ру петле (37 наблюдений). В том числе у 12 пациентов (8,2%) были выполнены сочетанные операции, направленные как на коррекцию ГЭР, так и на коррекцию фонового заболевания (хронический калькулезный холецистит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

Во II группе были оперированы 26 больных (12%), причем только один из них – по поводу осложнения ГЭР. У 25 больных оперативное вмешательство было направлено только на лечение основного заболевания: желчнокаменной болезни или осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Один пациент был оперирован дважды: первично – по поводу язвенного стеноза привратника и повторно – по поводу декомпенсированной пептической стриктуры пищевода.

В III группе по поводу суб- и декомпенсированной стриктуры пищевода был оперирован 71 пациент (21,2%): из них в раннем ожоговом периоде – 18 и в позднем – 53.

В процессе исследования была изучена и сопоставлена клиническая симптоматика ГЭР у пациентов всех трех групп и применен диагностический комплекс, включающий в себя эзофагогастродуоденоскопию (698 больных) с морфологическим изучением биоптатов стенки пищевода и кардиального отдела желудка (132 больных), рентгенологическое (407 больных) и радиоизотопное исследование (62 больных) верхних отделов желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей, исследование секреторной функции желудка методом пищеводно-желудочной рН-метрии (282 больных) и хромогастроскопии (32 больных), исследование моторной функции пищевода и желудка методом эзофагогастроимпедансометрии (241 больной). При анализе полученных результатов применяли статистические методы, включающие в себя дисперсионный анализ, многофакторный анализ, метод вариационной статистики с использованием t- критерия Стьюдента, методы непараметрической статистики.

За исключением эзофагогастроимпедансометрии методика всех инструментальных исследований была общепринятой.

Эзофагогастроимпедансометрию выполняли на медицинском комплексе «Эзофагогастроинтестинальный монитор» (НИИ космического приборостроения, Москва). Предложенная нами модификация известных методик эзофагогастроманометрии и эзофагогастроимпедансометрии заключалась в одновременной записи внутриполостного давления и импеданса в пищеводе и желудке, что расширило возможности каждого из этих методов за счет появления дополнительной информации как о морфологических изменениях стенки пищевода (глубина некроза), так и о функциональных (статические и динамические показатели моторики) – патент РФ № 2154409 от 05.05.1999.

Для определения нормальных показателей манометрии и импедансометрии были обследованы 15 пациентов, госпитализированных в гинекологическое и травматологическое отделения института, у которых при клиническом и эндоскопическом исследованиях заболеваний желудочно-кишечного тракта выявлено не было.

Изучение статических показателей импеданса в пищеводе у пациентов с различной степенью ХОП и сопоставление этих данных с результатами эндоскопического исследования позволили нам разработать способ определения степени поражения стенки пищевода прижигательными жидкостями (патент РФ № 2132155 от 05.05.1998). Суть этого метода заключается в том, что при повреждении стенки пищевода ее проводимость для электрического тока снижается, а импеданс соответственно увеличивается. Было обнаружено, что относительный показатель импеданса поврежденной стенки пищевода, рассчитанный как отношение абсолютной величины импеданса пораженного участка стенки пищевода к величине импеданса неповрежденной стенки субкардиального отдела желудка, изменяется соответственно глубине повреждения. Так, значения этого показателя менее 1,2 единиц соответствуют катаральному ожоговому

эзофагиту без некроза слизистой оболочки пищевода, от 1,2 до 1,5 – некрозу только слизистой оболочки пищевода, от 1,6 до 1,9 – поражению слизистой оболочки и подслизистого слоя стенки пищевода, от 2,0 и выше – поражение мышечного слоя. Этот метод оценки повреждения стенки пищевода является объективным и позволяет точно определить степень ожогового эзофагита при первичном обследовании.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Анализ **клинической картины ГЭР** у больных с острой хирургической патологией показал, что наиболее выраженными его симптомы были у пациентов I группы. Они проявлялись в 57,8% случаев остро возникшей или прогрессирующей дисфагией, а в 42,2% – изжогой и болью за грудиной. У 29,2% больных II группы симптомы ГЭР отсутствовали, а у остальных 70,8% убедительно дифференцировать его проявления от симптомов острого хирургического заболевания органов брюшной полости было крайне затруднительно. Клиническая диагностика ГЭР у пациентов III группы была практически невозможна из-за доминирования симптомов химического повреждения пищевода.

Таким образом, диагностика ГЭР у больных с острой хирургической патологией только на основании его клинической картины без привлечения инструментальных методов исследования была практически невозможна у 79% больных.

Основным методом инструментальной диагностики ГЭР у всех 698 больных являлось **эндоскопическое исследование**. Следует подчеркнуть, что у больных с острым химическим ожогом пищевода этот метод был не только чисто диагностическим, но и лечебным, включающим в себя эндоскопическую лазерную стимуляцию регенерации стенки пищевода. В 25 случаях сочетанного химического ожога пищевода и желудка III-IV степени в лечебный комплекс включали инъекции 5% раствора мексидола в края ожоговых язв желудка, выполняемые в процессе эндоскопического

исследования. В 32 наблюдениях, когда тяжесть состояния больных препятствовала выполнению часовой рН-метрии желудка и пищевода, при ЭГДС оценивали кислотопродуцирующую функцию желудка методом хромогастроскопии.

Изучение результатов эзофагогастродуоденоскопии показало, что визуальные признаки рефлюкс-эзофагита имели место во всех случаях ГЭР. Они проявлялись воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода и нарушениями замыкательной функции кардии в виде ее недостаточности или аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД).

Сопоставление данных эндоскопического и **морфологического обследования** выявило корреляцию визуальных и микроскопических изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода и позволило выделить шесть форм рефлюкс-эзофагита (рис 1).

**Рефлюкс-эзофагит без нарушения целостности слизистой оболочки пищевода** был диагностирован у 158 больных (43,5%) и проявлялся только ее отеком и изменением окраски. У 111 больных (70,3%) слизистая оболочка была белесоватой или жемчужно белой. Морфологическое исследование, выполненное у 43 пациентов, выявило существенное утолщение пласта многослойного плоского эпителия с развитием в нем пара- и гиперкератоза. У 47 больных (29,7%) с этой формой рефлюкс-эзофагита слизистая оболочка была гиперемированной. В биоптатах у всех 14 больных с гиперемированной слизистой оболочкой наряду с гипер- и паракератозом обнаружили «молодой» неутолщенный многослойный плоский эпителий без четкой дифференцировки слоев. В субэпителиальных отделах определялась очаговая лимфоцитарная инфильтрация, скопление слизеобразующих желез, а у 6 пациентов – многососудистая грануляционная ткань, что являлось признаком бывших язвенных дефектов.

**Эрозивный рефлюкс-эзофагит**, выявленный у 65 больных (17,9%), характеризовался наличием на белесоватой или гиперемированной слизистой

оболочке дистального отдела пищевода поверхностных дефектов округлой или продольной формы с налетом фибрина в дне или без него. При микроскопии (10 больных) определяли некроз истонченного эпителиального пласта и лейкоцитарную инфильтрацию.

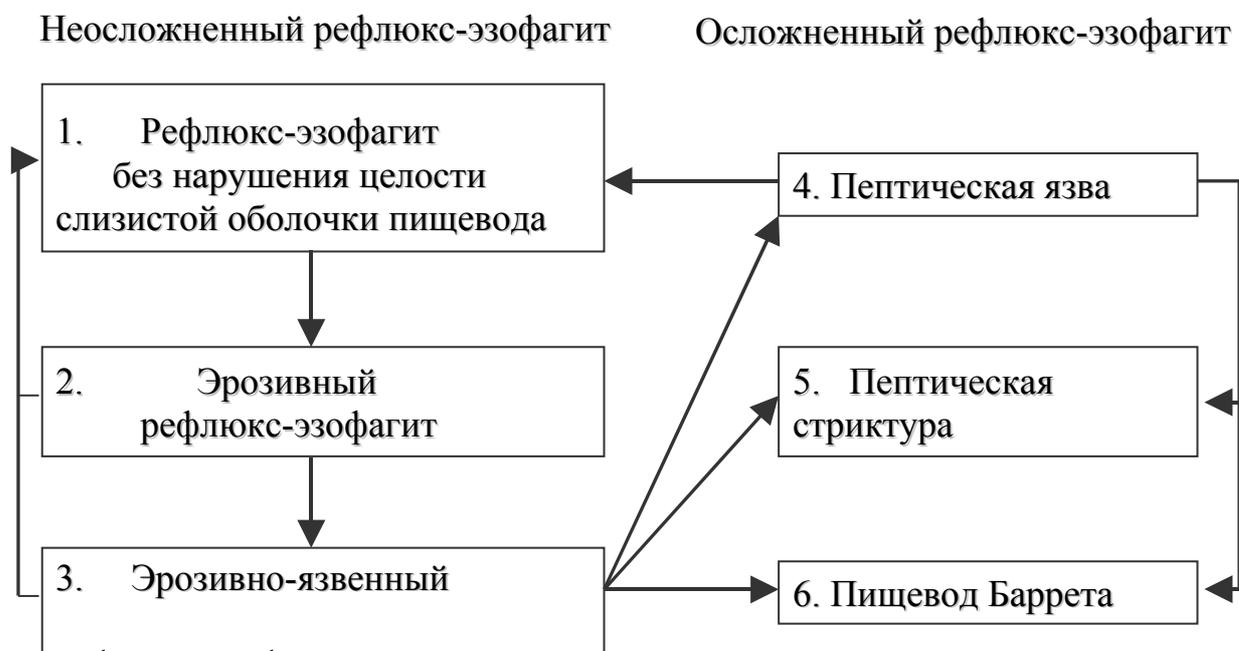


Рис. 1. Эндоскопическая классификация рефлюкс-эзофагита (стрелками обозначена связь между разными формами рефлюкс-эзофагита).

**При эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите** (63 больных – 17,4%) на вершинах складок визуализировались острые язвы продольной или щелевидной формы с единичными очагами грануляций и фибрина в дне этих язв. При морфологическом исследовании, проведенном у 48 больных с этой формой эзофагита, в 35 наблюдениях (73%) дном язвы была некротизированная собственная мышечная пластинка с лейкоцитарной инфильтрацией, что свидетельствовало об остроте язвенного процесса.

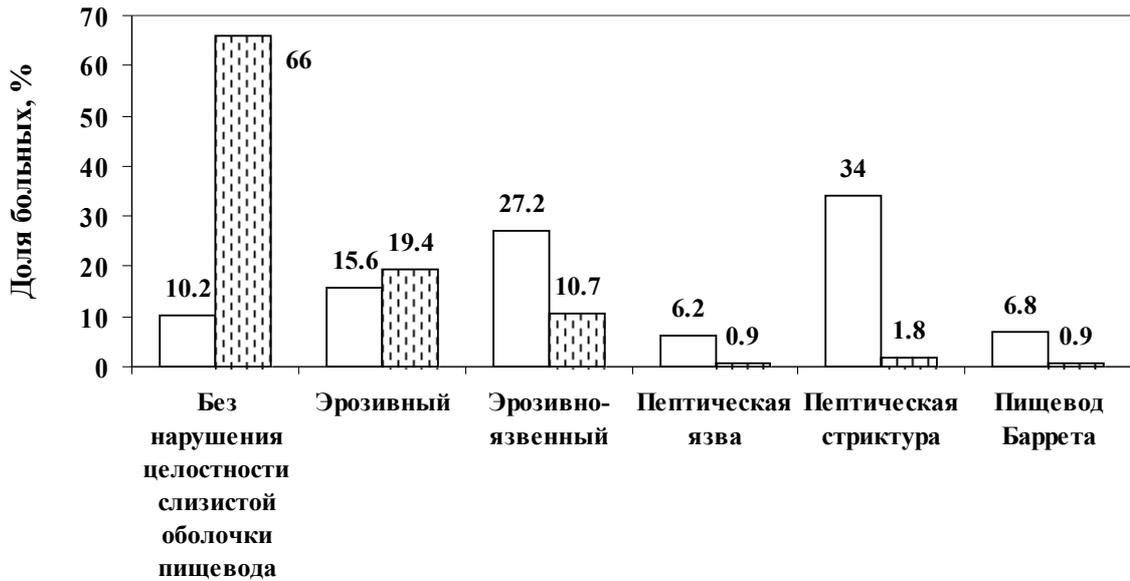
В 9 наблюдениях (19%) в дне язвы определяли грануляционную ткань с тонкостенными сосудами, что являлось признаком подострого характера этой язвы. А в 4 наблюдениях (8%) – грануляционную ткань с

толстостенными сосудами и выраженным фиброзом стромы, что было признаком хронического характера язвы.

**Пептическая язва** (11 больных – 3%) в отличие от эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита у 9 больных была одиночной и локализовалась на уровне зубчатой линии. У 3 пациентов было по две язвы. Дно ее во всех случаях было покрыто плотным налетом фибрина. В биоптате у всех 11 больных определяли грануляционную ткань с толстостенными сосудами, грубоволокнистыми пучками коллагеновых волокон и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией.

**Пептическая стриктура** (54 больных – 14,9%) представляла собой циркулярное сужение с плотным налетом фибрина на стенках и острыми язвами над ним. Морфологическое исследование (20 больных) выявило грубоволокнистую рубцовую ткань и признаки хронического изъязвления.

Основным визуальным признаком **пищевода Баррета** (12 наблюдений – 3,4%) являлась деформация зубчатой линии и «врастание» слизистой оболочки желудочного типа в слизистую оболочку пищевода в виде пальцевидных выростов. В биоптате у всех 12 больных обнаружили не свойственный пищеводу однорядный слизеобразующий цилиндрический эпителий.



- Частота различных форм рефлюкс-эзофагита в % у пациентов I группы (n = 147)  
 ▨ Частота различных форм рефлюкс-эзофагита в % у пациентов II группы (n = 216)

Рис. 2. Сравнительная оценка тяжести рефлюкс-эзофагита у пациентов I и II групп

Таким образом, в разработанной нами классификации рефлюкс-эзофагита каждая визуальная форма рефлюкс-эзофагита имеет четкие морфологические критерии. Кроме того, классификация выявляет патогенетическую связь между различными формами рефлюкс-эзофагита, а также признаки трансформации одной формы в другую (рис. 1).

Наряду с воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода у всех пациентов с нарушением замыкательной функции кардии определяли воспаление слизистой оболочки кардиального отдела желудка, которое при морфологическом исследовании проявлялось лимфоцелочной инфильтрацией и фиброзом стромы. Причем его интенсивность находилась в прямой зависимости от величины аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

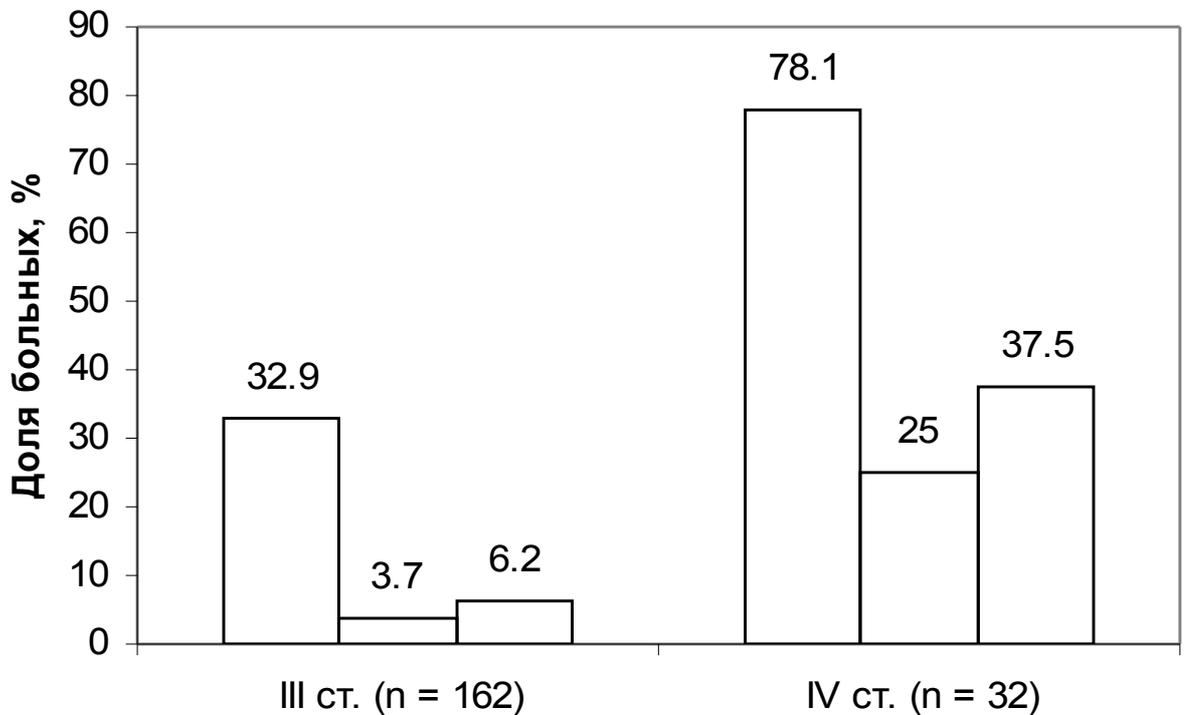
Сравнительная оценка тяжести рефлюкс-эзофагита у пациентов первых двух групп выявила преобладание у пациентов I группы осложненных его форм, а у пациентов II группы – неосложненных (рис. 2).

Причем тяжесть рефлюкс-эзофагита у пациентов как I, так и II группы определялась размером аксиальной грыжи ПОД. «Критической», повышающей риск развития осложненных форм эзофагита, являлась аксиальная ГПОД размером 3 см и более (коэффициент корреляции  $r = 0,62$ ).

Эндоскопическая диагностика рефлюкс-эзофагита у больных с химическим ожогом пищевода заключалась в выявлении его косвенных признаков, к которым относили замедление репарации ожоговых дефектов нижнегрудного отдела пищевода, появление здесь грануляций и стриктур.

На основании детального анализа эндоскопической семиотики ожога пищевода и сопоставления данных с результатами морфологического исследования были внесены дополнения в существующую классификацию путем выделения некротического поражения в отдельную IV степень.

Было установлено, что частота и выраженность эндоскопических признаков рефлюкса определялась степенью ожога и нарастала в динамике его течения (рис. 3).



□ Замедление репарации   □ Грануляции   □ Рубцовые стриктуры

Рис. 3. Частота эндоскопических признаков рефлюкс-эзофагита у больных с ХОП различной степени тяжести в динамике (n = 282)

Рубцовые стриктуры пищевода у больных после химического ожога различались по срокам и характеру формирования. При ожоге III степени (10 больных) все стриктуры локализовались в дистальном отделе пищевода и являлись осложнением ГЭР. Они характеризовались медленным прогрессированием ( $26,84 \pm 2,13$  суток) и появлением грануляций и сливных очагов фибрина на фоне начальных признаков эпителизации. При ожоге IV степени стриктуры были двух типов. Первый тип (5 больных) являлся следствием глубокого повреждения и его особенностью было появление крупных грануляций на фоне некротических масс и быстрое прогрессирование стриктуры ( $8,13 \pm 2,42$  суток). Второй тип (12 больных) по своему генезу носил смешанный характер. С одной стороны развитие рубцовой ткани было детерминировано глубиной ожога, а с другой - скачкообразное прогрессирование стриктуры на фоне первоначально спокойного ее течения было обусловлено рефлюксом. Для них было характерным появление мелких грануляций после отторжения некроза ( $15,83 \pm 2,10$  суток).

При эндоскопическом исследовании более чем у половины больных (51,7%) был выявлен дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) (рис. 4). Чаще всего он определялся у пациентов II группы – в 69%. На втором месте по частоте была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, которую диагностировали у каждого пятого пациента I группы.

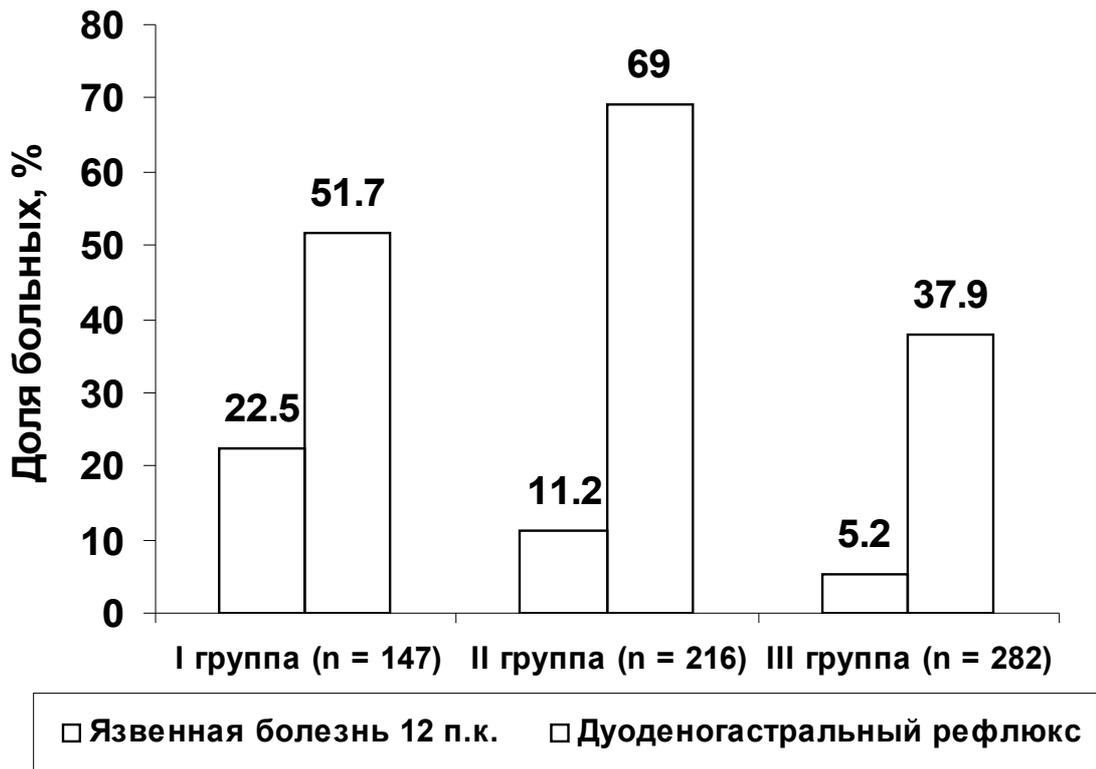


Рис. 4. Сопутствующие изменения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с ГЭР, по данным ЭГДС

**Методы лучевой диагностики ГЭР.** Рентгенологическое исследование было выполнено у 407 больных. Рентгеносемиотика рефлюкса складывалась из признаков рефлюкс-эзофагита и аксиальной грыжи.

Радиоизотопные методы использовали в комплексном обследовании пациентов с острой кишечной непроходимостью и нарушением проходимости желчных путей (62 больных). Однако при этом у 77% больных при эзофагогастросцинтиграфии определяли ГЭР, а у 67% больных при гепатобилисцинтиграфии выявлялись дуоденостаз и дуоденогастральный рефлюкс.

Диагностическая чувствительность рентгенологического исследования у больных I и II группы была высокой и составила 91% при выявлении дисфункции кардии и 83% – при выявлении рефлюкс-эзофагита. При рентгенографии не были обнаружены пептические стриктуры диаметром 10

мм у 3 больных из 6, аксиальные грыжи размером до 2,0 см у 12 больных из 86 и признаки рефлюкс-эзофагита у 14 больных из 101 с неосложненными его формами.

У больных с химическим ожогом чувствительность метода составила 31 и 50% соответственно, поскольку рентгенологические симптомы самого ожога выступали на первое место и маскировали проявления ГЭР.

Диагностическая ценность метода по сравнению с эндоскопическим исследованием заключалась в возможности оценки стенок стриктуры, непроходимой для эндоскопа и в обнаружении параэзофагеальной грыжи при ее сочетании с аксиальной ГПОД больших размеров.

**Методы функциональной диагностики ГЭР.** Анализ результатов пищеводно-желудочной рН-метрии показал, что у 70% больных с ГЭР кислотообразующая функция желудка была повышена (рис. 5).

Среди пациентов I группы гиперацидность обнаружена в 77,8% наблюдений. Методом дисперсионного анализа было установлено, что между уровнем базальной кислотности и тяжестью эзофагита существует достоверная прямая зависимость ( $p < 0.01$ ). Осложненные формы эзофагита, как и эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, развивались на фоне гиперацидности желудочного сока (рис. 6).

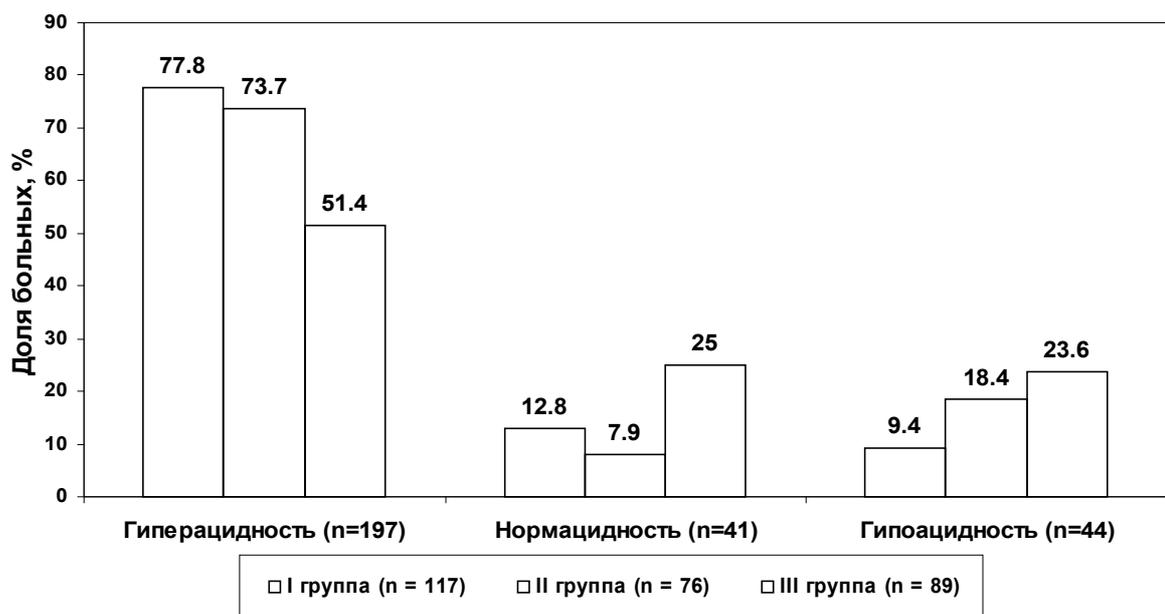


Рис. 5. Распределение больных с ГЭР в зависимости от уровня базальной кислотности (n = 282).

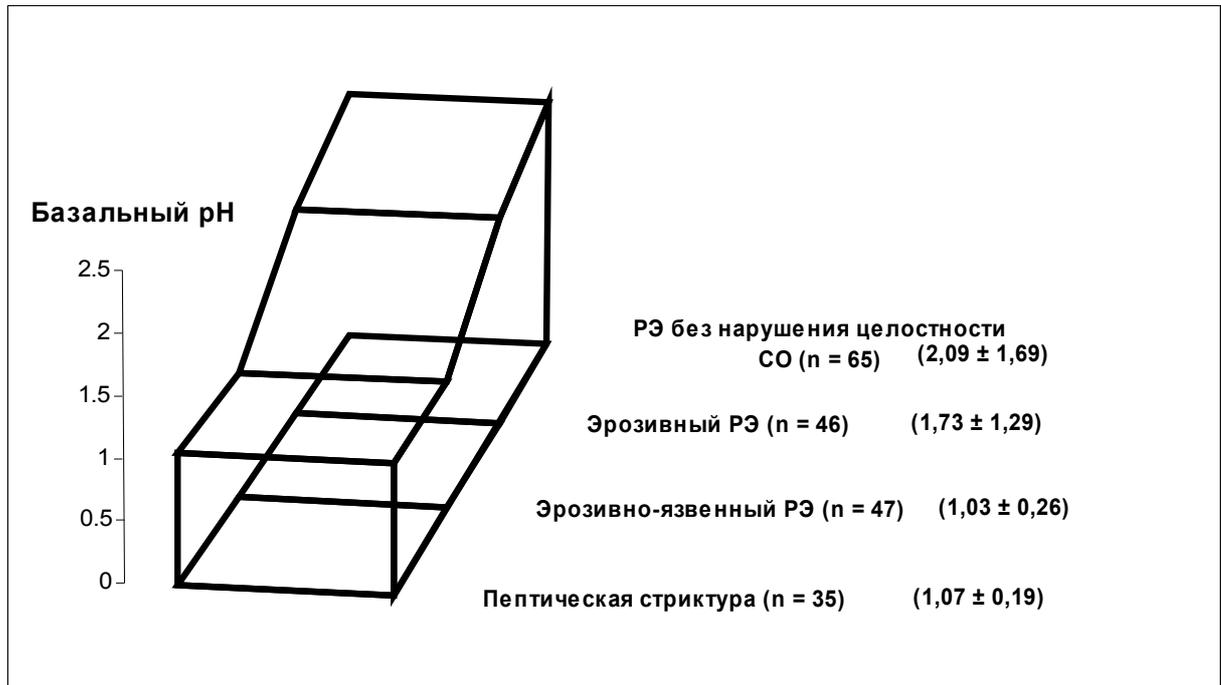
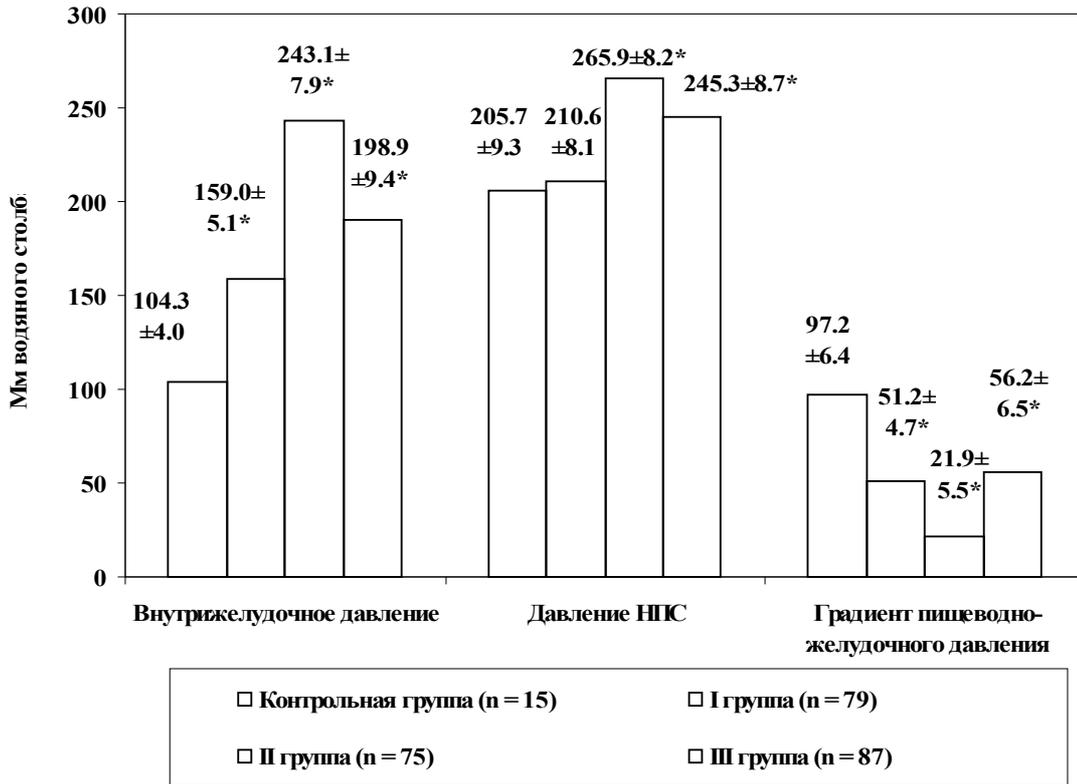


Рис. 6. Распределение пациентов с различными формами рефлюкс-эзофагита в зависимости от уровня базального pH (n = 282). В группу больных с эрозивно-язвенным рефлюкс-эзофагитом были включены 6 пациентов с пептической язвой и 7 пациентов с пищеводом Баррета.

РЭ - рефлюкс-эзофагит.



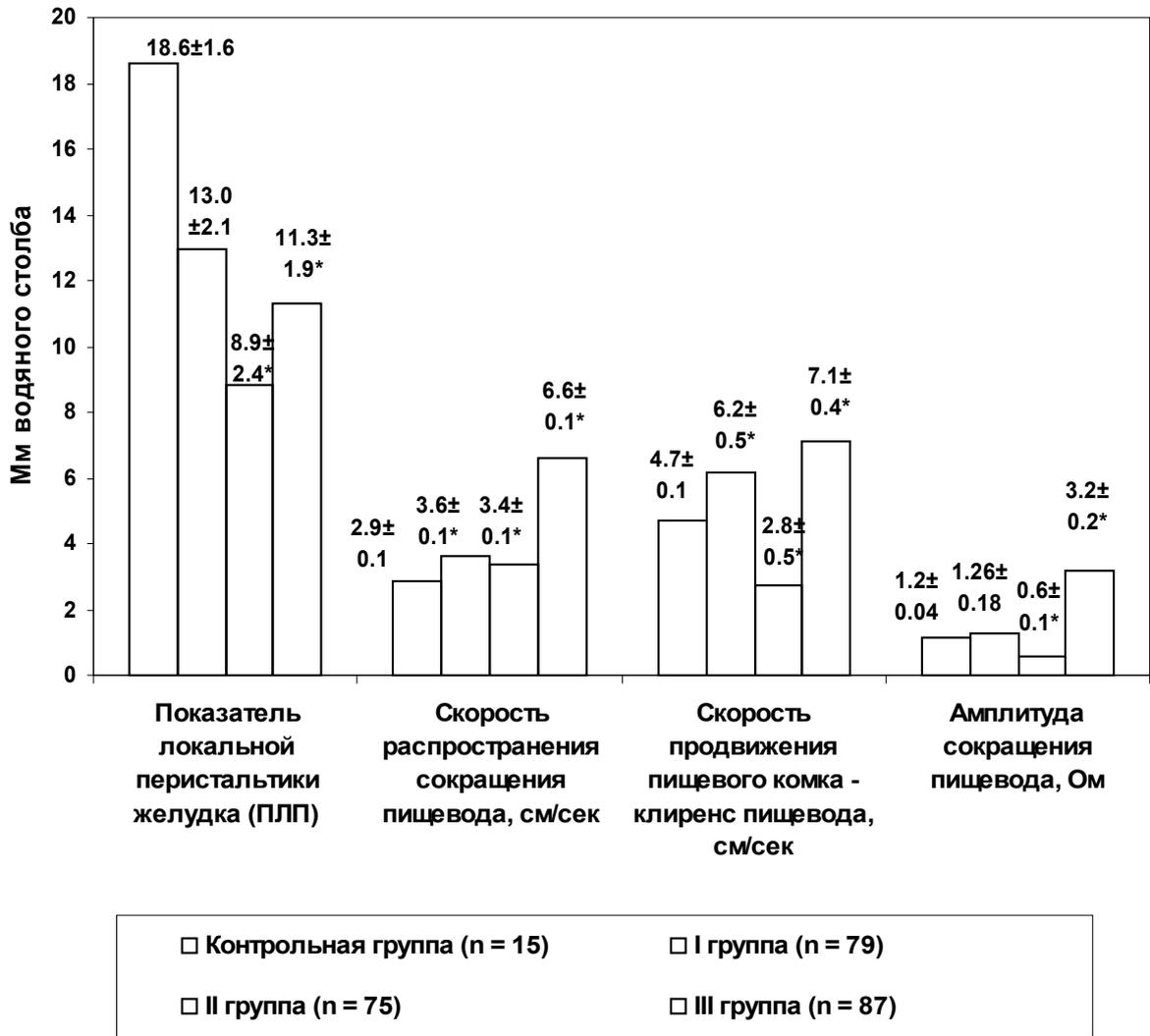
(\* - уровень значимости  $p < 0.05$  при сравнении показателей с контрольной группой)

Рис. 7. Основные показатели эзофагогастроманометрии у больных с ГЭР (n = 241)

Эзофагогастроимпедансоманометрия была выполнена 241 больному. При манометрии у пациентов всех трех групп было обнаружено значительное повышение внутрижелудочного давления и давления нижнего пищеводного сфинктера – НПС (рис. 7). Наиболее высокие значения этих показателей отмечены у больных II группы.

При этом градиент пищеводно-желудочного давления, обеспечивающий антирефлюксный эффект кардиального жома, был значительно снижен.

Сократительная функция желудка по данным импедансометрии была снижена также у всех пациентов (рис. 8). На этом фоне у больных I и III групп определяли компенсаторное усиление сократительной активности пищевода, а у пациентов II группы – показатели пищеводной моторики были угнетены.



(\* - уровень значимости  $p < 0.05$  при сравнении показателей с контрольной группой)

Рис. 8. Основные показатели эзофагогастроимпедансометрии у больных с ГЭР (n=241)

При детальном анализе показателей моторной функции пищевода и желудка пациентов I группы выявлена их неоднородность (рис. 9). В зависимости от уровня давления НПС по отношению к нормальным значениям больные I группы были разделены на три подгруппы. У пациентов первой подгруппы тонус НПС был выше нормы, у пациентов второй подгруппы – нормальный, а у пациентов третьей подгруппы – снижен. Показатель внутрижелудочного давления изменялся таким же образом. При этом градиент пищеводно-желудочного давления был ниже нормы у

пациентов всех подгрупп, однако также постепенно снижался от первой к третьей подгруппе.

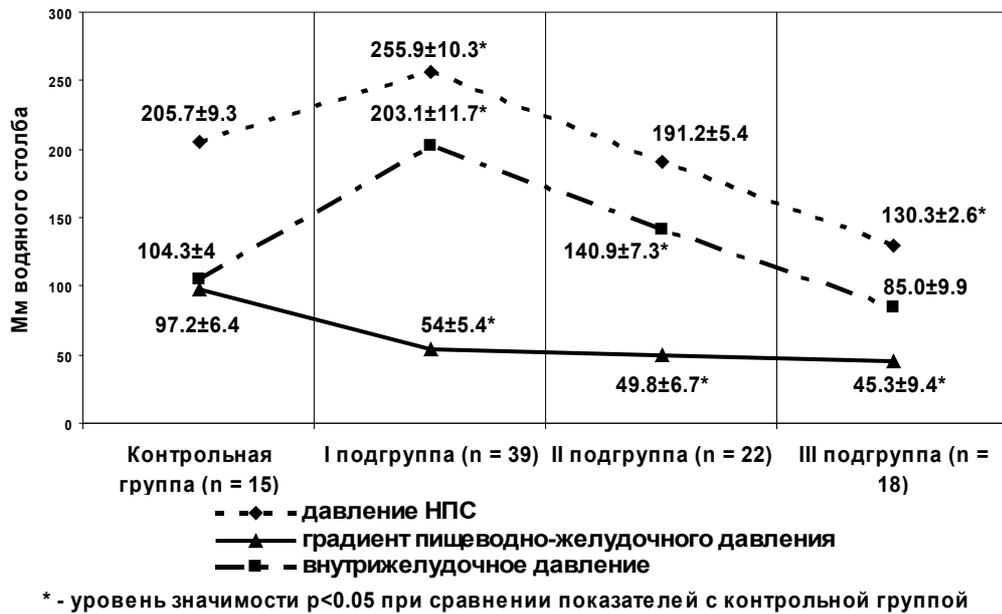


Рис. 9. Основные показатели эзофагогастроманометрии у больных I группы (n = 79)

Показатели пищевода-желудочного импеданса у пациентов всех трех подгрупп свидетельствовали о том, что сократительная активность желудка и пищевода у них изменялась так же, как и тонус НПС, то есть была усилена у больных первой подгруппы и угнетена у больных третьей подгруппы (рис.10). Эти результаты дают основание считать, что между пациентами всех трех подгрупп существует тесная патогенетическая связь. Различие между подгруппами заключается в степени компенсации патологического процесса. Так, из 39 пациентов первой подгруппы с компенсаторным повышением тонуса НПС и усилением сократительной активности пищевода и желудка только у 4 (10,2%) были диагностированы осложненные формы рефлюкс-эзофагита. У пациентов второй подгруппы с более низким тонусом



Рис. 10. Основные показатели эзофагогастроимпедансометрии у больных I группы (n=79)

НПС этот показатель составил 27,3% (у 6 больных из 22). А среди 18 пациентов третьей подгруппы с самыми низкими показателями моторной активности НПС, пищевода и желудка осложненные формы рефлюкс-эзофагита диагностированы в 8 наблюдениях (44,4%).

**Патогенез ГЭР.** Проведенное комплексное обследование позволяет представить патогенез ГЭР у больных с острой хирургической патологией следующим образом. Пусковым моментом его развития является повышение давления в полом органе желудочно-кишечного тракта вследствие нарушения его проходимости как механического, так и функционального характера (рис. 11). Внутрипросветная гипертензия, распространяясь ретроградно по кишечной трубке, приводит к рефлюксу дуоденального содержимого в желудок и повышению внутрижелудочного давления, что сопровождается компенсаторным гипертонусом нижнего пищеводного сфинктера. По мере истощения резервов нижнего пищеводного сфинктера градиент пищеводно-желудочного давления снижается и возникает гастроэзофагеальный рефлюкс. Он вызывает повышение давления в пищеводе, повреждение его слизистой оболочки и компенсаторный

гипертонус верхнего пищеводного сфинктера. Внутрипищеводная гипертензия, как и рефлюкс-эзофагит, провоцируют нарушение сократительной активности пищевода и снижение его клиренса, что с одной стороны, приводит к формированию аксиальной ГПОД и с другой – усугубляет повреждающее действие рефлюктата. Внутрижелудочная гипертензия сопровождается нарушением сократительной активности желудка и его гиперсекрецией. Срыв компенсаторных возможностей верхнего пищеводного сфинктера приводит к развитию пищеводно-глоточного рефлюкса и появлению у больных ларингобронхиальной симптоматики.

На каждом из этапов этой патогенетической цепочки существуют условия для прогрессирования и хронизации процесса. Так, нарушение сократительной активности желудка и гиперсекреция усугубляют внутрижелудочную гипертензию. Развитие аксиальной ГПОД способствует еще большему снижению давления нижнего пищеводного сфинктера, а значит, и градиента пищеводно-желудочного давления, что усиливает интенсивность ГЭР. Повреждение слизистой оболочки пищевода и нарушение его сократительной активности усугубляет моторную дисфункцию желудка и двенадцатиперстной кишки (ваго-вагальный рефлекс).

Таким образом, ГЭР у больных II и III групп является вторичным. Его развития напрямую связано с основным заболеванием, послужившим причиной госпитализации. У больных I группы симптомы рефлюкса выступают на первое место и определяют тяжесть их состояния. По своей патогенетической сути рефлюкс становится для них второй болезнью. Его причина – фоновое заболевание, клинически проявляется не всегда, но способствует прогрессирующему течению рефлюкса. В пользу этого свидетельствует то, что среди больных I группы хронические заболевания органов пищеварения были выявлены у 57,8%, острые заболевания органов брюшной полости в анамнезе у – 12% больных (18 наблюдений).

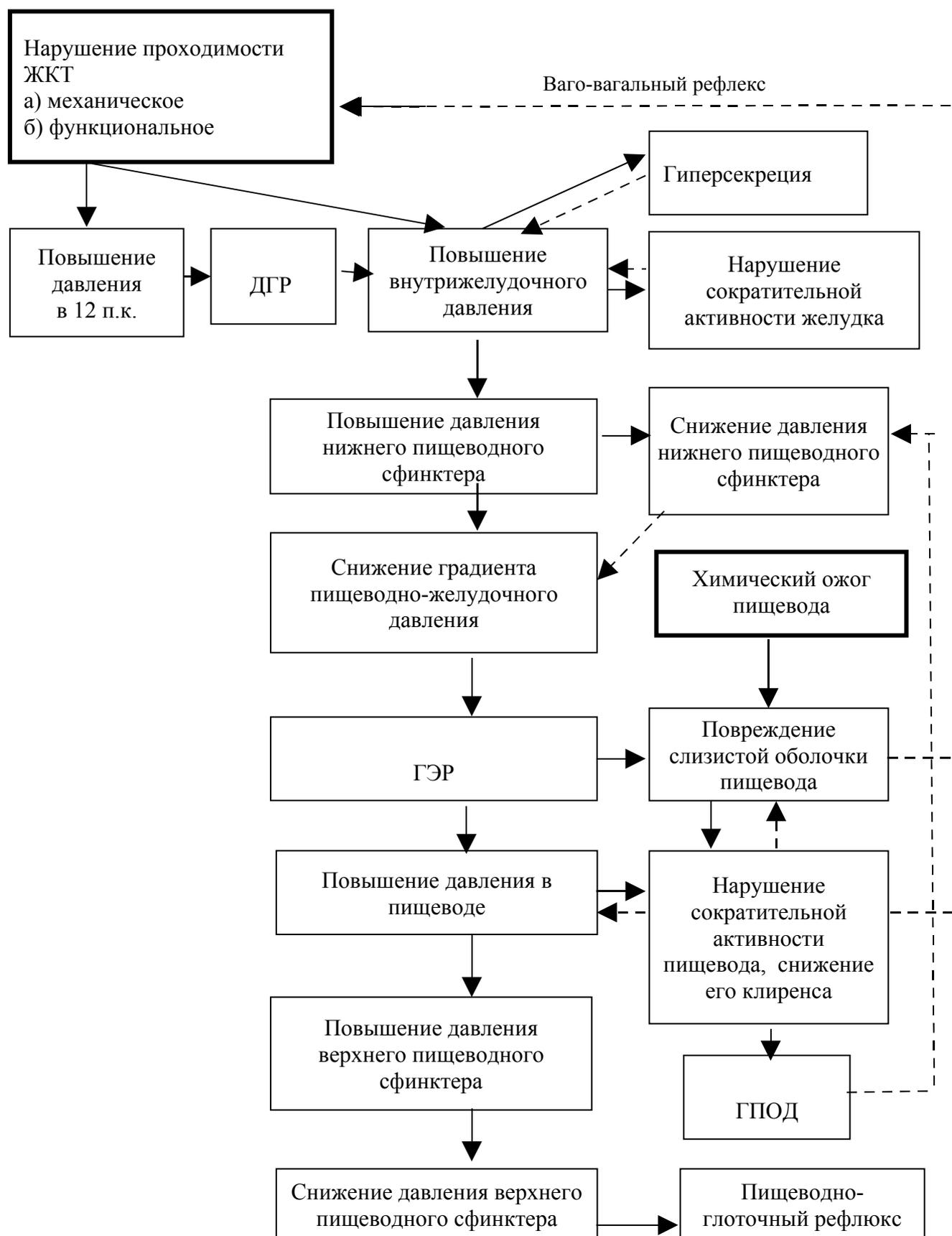


Рис. 11. Схема патогенеза ГЭР

Причем у 8,8% (13 больных) лечение острого заболевания осложнилось образованием декомпенсированной пептической стриктуры пищевода.



Рис. 12. Алгоритм инструментальной диагностики ГЭР у больных с острой хирургической патологией

**Алгоритм инструментальной диагностики ГЭР** (рис. 12). При наличии клинических симптомов ГЭР у больных с острой хирургической патологией основным методом диагностики являлся эндоскопический. При обнаружении неосложненных форм рефлюкс-эзофагита эзофагогастродуоденоскопия являлась первичным и окончательным методом как его диагностики, так и контроля эффективности медикаментозного лечения. При осложненных формах рефлюкс-эзофагита с целью определения хирургической тактики, в том числе объема и характера хирургического вмешательства, проводили комплексное обследование, включающее в себя

рентгенологическое исследование, пищеводно-желудочную рН-метрию, эзофагогастроимпедансометрию.

**Принципы лечения ГЭР.** Основой лечения ГЭР у больных с острой хирургической патологией являлась комплексная медикаментозная терапия, проведенная у всех пациентов I, II и III групп (рис. 13). Использовали весь арсенал современных лекарственных препаратов, позволяющих воздействовать практически на все основные звенья патогенеза. В первую очередь сюда входили препараты, нейтрализующие кислотно-пептический фактор, непосредственно вызывающий деструкцию слизистой оболочки пищевода: блокаторы протонного насоса и H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, антациды. Включение в лечебный комплекс прокинетиков (церукал, мотилиум, координакс) способствовало не только восстановлению сократительной активности пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, но и предотвращало или снижало интенсивность ДГР. Однако эти препараты не включали в лечебный комплекс ГЭР у больных с химическими ожогами пищевода и острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (острой кишечной непроходимостью, острым холециститом и панкреатитом, осложненной кровотечением язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки), поскольку они являются антагонистами применяемых при этих заболеваниях спазмолитиков.

Несмотря на то, что препаратами выбора для лечения всех форм ГЭР в настоящее время признаны блокаторы протонного насоса, при ГЭР без нарушения целостности слизистой оболочки пищевода и ГЭР с эрозивным рефлюкс-эзофагитом хороший лечебный эффект давало назначение блокаторов H<sub>2</sub> гистаминовых рецепторов с антацидами или без них.

Принимая во внимание вторичный характер ГЭР у больных II и III групп самым главным аспектом его лечения являлась успешная коррекция основного острого заболевания. Так, у пациентов III группы в остром и раннем ожоговом периодах антирефлюксную терапию проводили на фоне медикаментозного лечения химического ожога, направленного на очищение

ожоговых ран от некроза, защиту их от пищевых масс, ускорение репарации, подавление избыточных грануляций и снятие эзофагоспазма. Оно включало в себя спазмолитики, антибиотики, кортикостероидные гормоны. С целью ускорения репаративных процессов в стенке пищевода и профилактики рубцовых стенозов всем пациентом с ХОП II, III и IV степеней выполняли эндоскопическую лазерную фотостимуляцию ожоговых язв низкоэнергетическим лазером инфракрасного диапазона, а 25 пациентам с сочетанным ожогом пищевода и желудка III–IV степени – местное введение в края ожоговых язв желудка 5% раствора мексидола. Обоснованное включение в лечебный комплекс пациентов III группы в остром и раннем ожоговом периоде антисекреторных препаратов позволило нам снизить частоту рубцовых постожоговых стриктур в эти сроки заболевания с 16,4 до 9,6% случаев.

В целом, медикаментозная терапия ГЭР оказалась эффективной у 74 больных I группы (50,3%), у 215 больных II группы (99,5%) и у 265 больных III группы (94%). Причем, 73 пациента I группы поступили в стационар с осложненными формами рефлюкс-эзофагита или с рецидивом ГЭР после неоднократных курсов медикаментозного лечения.

Показанием к проведению неотложного оперативного лечения гастроэзофагеального рефлюкса, выполненного у 26 больных I группы (17,7%), у одного больного II группы (0,4%) и у 18 больных III группы острого ожогового периода (6,4%) являлись суб- и декомпенсированные стриктуры пищевода. Оно заключалось в наложении гастро- или энтеростомии и бужировании пищевода.

Отсроченные или плановые оперативные вмешательства по поводу ГЭР при безуспешности его медикаментозного лечения или при осложненных формах рефлюкс-эзофагита были выполнены у 47 больных I группы (32%). Они включали в себя фундопликацию по Ниссену с резекцией желудка и гастроэнтеростомией на отключенной по Ру петле и толстокишечную эзофагопластику при декомпенсированной рубцовой

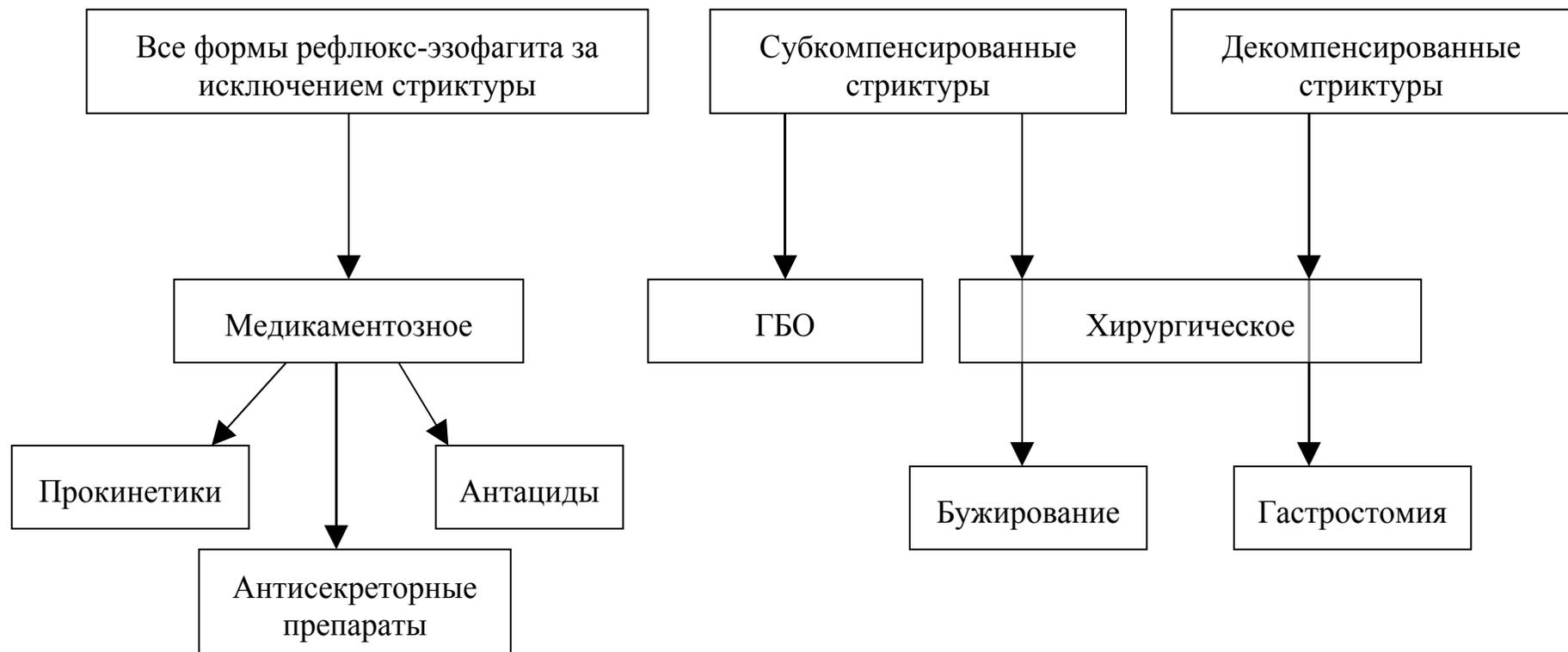


Рис. 14. Принципы лечения ГЭР у больных с острой хирургической патологией

стриктуре.

Особенности хирургической тактики у 12 пациентов этой группы (8,2%) заключались в выполнении сочетанных операций, направленных как на коррекцию ГЭР, так и на коррекцию фонового заболевания, поддерживающего его рецидивирующее течение.

Плановые оперативные вмешательства у больных II группы с острыми заболеваниями органов брюшной полости, выполненные у 25 больных (11,6%), заключались в лечении основной хирургической патологии. Особое внимание профилактике повреждения слизистой оболочки пищевода вследствие ГЭР уделяли тем больным с острой хирургической патологией органов брюшной полости, которым выполняли назогастральную или назоинтестинальную интубацию с целью декомпрессии или энтерального питания или которые нуждались в длительном постельном режиме. Как известно, сам по себе зонд вызывает нарушение замыкательной функции кардии и способствует развитию ГЭР. При этом невозможность приема жидкости и пищи через рот и гастростаз усугубляют воздействие на слизистую оболочку пищевода как пептического фактора, так и дуоденального рефлюктата. Гастростаз является причиной развития ГЭР и у пациентов, нуждающихся в длительном постельном режиме. Подтверждением этого является тот факт, что у 13 больных, поступивших в Институт скорой помощи с декомпенсированной пептической стриктурой пищевода, ее причиной явились длительный постельный режим и назогастральная интубация, потребовавшиеся в процессе лечения острого панкреатита, острого холецистита и осложненной кровотечением язвы двенадцатиперстной кишки.

Для профилактики развития осложненных форм рефлюкс-эзофагита у пациентов, нуждающихся в назогастральной интубации или длительном постельном режиме назначали блокаторы H-2 гистаминовых рецепторов с момента постановки зонда, а при их недостаточной эффективности -

блокаторы протонного насоса. К группе риска в плане развития пептической стриктуры или пептической язвы, в том числе, осложненной кровотечением, относили тех пациентов, у которых до операции уже имел место язвенный рефлюкс-эзофагит или формирующаяся пептическая стриктура пищевода.

## **Выводы:**

1. У больных с острой хирургической патологией выделены три клинические группы ГЭР:

I – пациенты с выраженной клинической картиной ГЭР и его осложнений, что определяет его течение и тактику лечения;

II – пациенты с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, у которых проявления ГЭР маскируются клиническими симптомами основного заболевания;

III – пациенты с химическим ожогом пищевода, у которых ГЭР является следствием основного процесса, но его клинические симптомы на фоне доминирующей клинической картины ожога отсутствуют.

2. На основании сопоставления результатов эндоскопического и морфологического исследований разработана классификация рефлюкс-эзофагита, включающая в себя рефлюкс-эзофагит без нарушения целостности слизистой оболочки пищевода, эрозивный, эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, пептическую язву и пептическую стриктуру пищевода, пищевод Баррета.

3. Характер нарушения замыкательной функции кардии зависит от длительности течения ГЭР. По данным эндоскопического и морфологического исследований выявлена прямая корреляция между тяжестью рефлюкс-эзофагита и размером аксиальной ГПОД.

4. Основным эндоскопическим признаком ГЭР у пациентов с химическим ожогом пищевода является нарушение сроков репарации

ожоговых язв. В раннем ожоговом периоде интенсивность ГЭР нарастает. Тяжесть ожога оказывает прямое влияние на выраженность ГЭР.

5. Высокий риск развития ГЭР у больных с острой хирургической патологией обусловлен желудочной гиперсекрецией, выявленной в 69,9% случаев. Установлена прямая зависимость тяжести рефлюкс-эзофагита от уровня базального рН.

6. Тяжесть течения ГЭР у больных с острой хирургической патологией определяется высокой частотой развития дуоденогастрального рефлюкса, который наблюдается в 51,2% случаев, а у пациентов с химическим ожогом пищевода частота его выявления находится в прямой зависимости от тяжести ожога.

7. Нарушения моторной функции желудка и пищевода у больных с острой хирургической патологией проявляются повышением внутрижелудочного давления и снижением его сократительной активности (100%), гипертонусом нижнего пищеводного сфинктера (83,4%), гипер- или гипомоторной дискинезией пищевода (68,9 и 31,1% соответственно).

8. Установлено, что ведущими патогенетическими механизмами развития ГЭР у больных с острой хирургической патологией являются внутрижелудочная гипертензия, исходное состояние слизистой оболочки пищевода, гиперацидность желудочного сока и дуоденогастральный рефлюкс.

9. Алгоритм диагностики ГЭР включает в себя эзофагогастродуоденоскопию, а при осложненных формах рефлюкс-эзофагита и при подготовке к хирургическому лечению ГЭР – рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, желудочно-пищеводную рН-метрию и эзофагогастроимпедансометрию.

10. Лечение ГЭР у больных с острой хирургической патологией, учитывая его вторичный характер, должно быть консервативным и включать в себя весь комплекс современных антирефлюксных препаратов. Его успех

зависит, в первую очередь, от эффективности лечения основного заболевания.

### **Практические рекомендации:**

1. Больным с острой хирургической патологией при наличии клинических симптомов ГЭР, либо при длительном постельном режиме и постановке назогастрального зонда с целью диагностики ГЭР необходимо выполнять эзофагогастродуоденоскопию с целью оценки состояния слизистой оболочки пищевода. При наличии осложненных форм рефлюкс-эзофагита необходимо проведение морфологического исследования биопататов, взятых из наиболее визуально измененных участков слизистой оболочки пищевода.

2. Пациентам с выявленным эрозивным, эрозивно-язвенным рефлюкс-эзофагитом, пептической язвой и компенсированной пептической стриктурой, а также пациентам с клиническими симптомами ГЭР на фоне рефлюкс-эзофагита с ненарушенной целостью слизистой оболочки необходимо проведение комплексной антирефлюксной терапии.

3. Пациенты, которым установлен назогастральный или назоинтестинальный зонд, а также нуждающиеся в длительном постельном режиме являются группой риска развития пептической стриктуры пищевода. Им показана профилактическая антирефлюксная терапия. С целью оценки эффективности проводимого лечения им необходимо выполнять повторные эндоскопические исследования. С целью профилактики развития рубцового сужения пищевода медикаментозное лечение ГЭР показано всем пациентам с его химическим ожогом..

4. При осложненных формах рефлюкс-эзофагита, а также у пациентов с рецидивирующим течением эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита перед плановым оперативным лечением показано комплексное инструментальное обследование, включающее в себя желудочно-пищеводную рН-метрию, исследование моторной функции пищевода и желудка, рентгенографию верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

5. При суб- и декомпенсированной пептической стриктуре пищевода у больных с острой хирургической патологией после кратковременной инфузионной терапии показано неотложное хирургическое лечение.

6. Плановое хирургическое лечение ГЭР должно быть направлено на профилактику развития пептической стриктуры. Его проводят при неэффективности комплексной медикаментозной терапии. С целью повышения эффективности хирургического лечения целесообразно осуществлять коррекцию не только ГЭР, но и вызвавшего его заболевания.

7. Все пациенты, перенесшие острое хирургическое заболевание органов брюшной полости или химический ожог пищевода, являются группой риска в плане рецидива и прогрессирования ГЭР. Они нуждаются в наблюдении гастроэнтеролога по месту жительства и эндоскопическом обследовании, частота которого определяется исходной диагностированной формой рефлюкс-эзофагита и его клиническими проявлениями.

8. Пациентам с осложненными формами рефлюкс-эзофагита целесообразно наблюдение не только гастроэнтеролога, но и хирурга и контрольные эзофагоскопии не реже двух раз в год.

**Список научных работ, опубликованных по теме диссертации**

1. Изучение моторной функции пищевода методом импедансометрии у больных с химическими ожогами пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Лужников Е.А., Волков С.В., Попова Т.С., Васильев В.А., Азаров Я.Б. //Материалы II Международной конференции “Радиоэлектроника в медицинской диагностике”.– М. – 1997. – С. 104–106.
2. Комплексное лечение острых химических ожогов пищевода и желудка /Ермолов А.С., Лужников Е.А., Волков С.В., Галанкина И.Е., Пинчук Т.П., Розенко И.А. //Токсикологический вестник. – 1998. – № 2. – С. 17–20.
3. Рентгеноэндоскопическая диагностика рефлюкс-эзофагита /Волков С.В., Пинчук Т.П., Квардакова О.В. //Материалы IV Российской Гастроэнтерологической Недели. Москва. Российский Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – № 5, Прилож. 5. – С. 6.
4. Импедансометрия в оценке степени поражения пищевода прижигающей жидкостью /Пинчук Т.П., Волков С.В. //Материалы V симпозиума РНЦХ РАМН с международным участием «Клиническая физиология. Диагностика – новые методы» – М., 1998. – С. 187–189.
5. Изучение моторной функции пищевода и кардии методом импедансометрии /Пинчук Т.П., Волков С.В. //Материалы IV Российской Гастроэнтерологической Недели. Москва. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1998. – № 5, Приложение № 5. – С. 278–279.
6. Способ определения степени поражения Стенки пищевода прижигающими жидкостями /Лужников Е.А. Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Васильев В.А., Волков С.В., Попова Е.С., Азаров Я.Б. //БИ. – 1999. – № 18, С. 317. Дата опубликования 27.06.1999.

7. Моторная функция пищевода и кардии у больных с синдромом Маллори-Вейсса /Пинчук Т.П., Волков С.В., Борисов Д.Н. //Материалы V Российской Гастроэнтерологической Недели. Москва. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1999. – № 5, Приложение № 8. – С.8.
8. Возможности зофагоимпедансометрии в диагностике острых повреждений и заболеваний пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Волков С.В. //Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Т.4. «Острый деструктивный панкреатит. Новые направления в хирургии» Сб. тр. под редакцией проф. Шороха Г.П. Минск. ГИПП “Промпечать”.– 1999. – С. 304 – 306.
9. Способ исследования моторной функции пищевода и зонд для его осуществления /Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Волков С.В., Попова Т.С., Васильев В.А., Азаров Я.Б. //БИМП. – 2000. – № 23. – С. 240. Дата опубли. 20.08.2000.
10. Анализ базальных электрических ритмов при аутотрансплантации органов желудочно-кишечного тракта /Попова Т.С., Абакумов М.М., Васильев В.А., Пинчук Т.П., Тропская Н.С. //Российский медицинский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – № 1. – С. 46–52.
11. Рефлюкс-эзофагит: эндоскопические и морфологические параллели /Пинчук Т.П., Галанкина И.Е., Абакумов М.М., Волков С.В. //Российские медицинские вести . – 2000. – № 3. – С. 64-66.
12. К вопросу о хирургическом лечении рефлюкс-эзофагита у больных с сочетанной патологией /Абакумов М.М., Погодина А.Н., Радченко Ю.А., Пинчук Т.П., Щербаков С.А. //Сб. тезисов Международной конференции “Актуальные вопросы торакальной хирургии”. Краснодар, 23–25 сент. 2000. – С. 124–125.
13. Эндоскопическая лазерная терапия в лечении эндотоксикоза при острых отравлениях прижигающими жидкостями /Лужников Е.А., Пинчук

Т.П., Гольдфарб Ю.С., Петров С.И., Шестопалов С.И. //Врач. – 2001. – № 3. – С. 36–37.

14. Моторная активность длительно функционирующих трансплантатов пищевода /Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Попова Т.С., Васильев В.А., Тропская Н.С. //III Международная ассамблея «Новые медицинские технологии». Москва. 30 октября – 3 ноября 2001г. Тезисы доклада. – С. 59–60.

15. Импедансометрия пищевода: перспективы применения и первые клинические результаты. Обзор литературы. /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Волков С.В., Васильев В.А., Попова Т.С., Азаров Я.Б. //Российский медицинский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 1. – С. 14–21.

16. Эзофагоимпедансометрия при рефлюкс-эзофагите /Пинчук Т. П., Абакумов М.М., Погодина А.Н., Дементьева И.В., Кислухина Е.В. //III Международная ассамблея « Новые медицинские технологии». Москва. 30 октября – 3 ноября 2001г. Тезисы доклада. С. 60–61.

17. Манометрическая характеристика больных с рефлюкс-эзофагитом /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Погодина А.Н., Васильев В.А., Азаров Я.Б., Кислухина Е.В. //XII съезд хирургов республики Беларусь. Материалы съезда в двух частях под редакцией проф.С.И. Леоновича. Минск. 22–24 мая.2002 г. Часть 1. – С. 172-173.

18. Рефлюкс-эзофагит: рентгено-эндоскопическая диагностика /Пинчук Т.П., Квардакова О.В., Берестнева Э.А., Абакумов М.М., Погодина А.Н. //Врач. – 2002. – № 2. – С. 23–26.

19. Внутрижелудочная рН-метрия у больных с рефлюкс-эзофагитом / Кудряшова Н.Е., Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Погодина А.Н //Российские медицинские вести. – 2002. – № 2. – С. 40–43.

20. Рефлюкс-эзофагит. Динамика моторной функции пищевода согласно результатам эзофагоимпедансометрии. /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Погодина А.Н., Попова Т.С., Васильев В. А, Азаров Я.Б.

//Российский медицинский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 2. – С. 64–69.

21. Первый опыт применения мексидола в местном лечении химического ожога желудка /Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Савинцева Е.А., Калянова Н.А., Бурькина И.А., Биткова Е.Е., Голиков П.П., Бурдыга Ф.А., Лужников Е.А., Абакумов М.М. //Токсикологический вестник. – 2003. – № 2. – С. 22–27.

22. Инструментальная диагностика рефлюкс-эзофагита /Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Галанкина И.Е., Погодина А.Н., Квардакова О.В., Кудряшова Н.Е. //Хирургия. 2003. – № 10. – С 25–33.

23. Нарушение замыкательной функции кардии и рефлюкс-эзофагит у больных с химическим ожогом пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Ильяшенко К.К., Дементьева И.В., Савинцева Е.А., Кислухина Е.В. //Тезисы докладов VII Международного конгресса по хирургической эндоскопии под редакцией проф. Галлингера Ю.И. Москва. РНЦХ. 14–16 апреля 2003. –С. 291–292.

24. Оценка эффективности мексидола в комплексном лечении острых отравлений /Ильяшенко К.К., Пинчук Т.П., Ермохина Т.В., Савинцева Е.А., Каштанова И.С. //Тезисы докладов II съезда токсикологов России. Москва. 10-13 ноября 2003г. – С. 348–349.

25. Способ лечения химических ожогов желудка /Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Абакумов М.М., Савинцева Е.А., Промоненков В.К. //БИПМ. – 2003. – № 28. – С. 298–299. Дата опубликования 10.10.2003.

26. Влияние желудочно-пищеводного рефлюкса на течение репаративных процессов при химическом ожоге пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Дементьева И.Е., Савинцева Е.А., Азаров Я.Б. //Хирургия. – 2003. – № 12. – С.52–57.

27. Эндоскопическая диагностика нарушения замыкательной функции кардии и рефлюкс-эзофагит у больных с химическим ожогом

желудка /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Савинцева Е.А., Ильяшенко К.К., Кислухина Е.В. //Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Гомельской городской больницы скорой медицинской помощи под редакцией проф. А.Н.Лызикова. Гомель. – 2003. – С. 348–349.

28. Эндоскопическая и рентгенологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическим ожогом пищевода и желудка /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Самохвалова В.И., Ильяшенко К.К., Береснева Э.А., Гуляев А.А., Савинцева Е.А. //Российские медицинские вести. – 2004. – № 1. – С.36–42.

29. Клинико-морфологические особенности особенности гастроэзофагеального рефлюкса /Галанкина И.Е., Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Погодина А.Н. //Российский медицинский журнал – 2004. – № 5. – С. 19–24.

30. Эзофагогастродуоденоскопия в дагностике гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическим ожогом желудка /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Савинцева Е.А., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Кислухиина Е.В. //Сборник тезисов докладов VIII международного конгресса по эндоскопической хирургии. Москва. 21-23 апреля 2004. – С. 259–261.

31. Эндоскопическая диагностика рефлюкс- эзофагита /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Галанкина И.Е., Погодина А.Н., Азаров Я.Б. //Сборник тезисов докладов VIII международного конгресса по эндоскопической хирургии Москва. 21-23 апреля 2004. – С. 257–259.

32. Рефлюкс-эзофагит при химическом ожоге желудка /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Дементьева И.Е., Савинцева Е.А. //Врач. – 2004. – № 8. – С.31–33.

33. Эндоскопическая и морфологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса /Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Галанкина И.Е., Погодина А.Н., Азаров Я.Б., Кислухина Е.В. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – № 6. – С. 11–16.

34. Комплексная инструментальная диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при химических ожогах пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Ильяшенко К.К. //Медицина критических состояний. – 2004. – № 6. – С. 21–24.
35. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическим ожогом пищевода /Ермолов А.С., Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Самохвалова В.И., Ли Л.Г., Савинцева Е.А. //Методические рекомендации. Москва. – 2004. – 14 стр.
36. Эзофагоимпедансометрия при химических ожогах пищевода /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Лужников Е.А., Ильяшенко К.К., Савинцева Е.А., Гуляев А.А., Дементьева И.В., Тропская Н.С., Азаров Я.Б. //Токсикологический вестник. – 2005. – № 3. – С. 2–6.
37. Применение мексидола в местном лечении химического ожога желудка /Песня-Прасолова Е.А., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А. //XII Российский Национальный Конгресс «Человек и лекарство». 18–22 апреля.2005г. Сборник тезисов. – С. 209.
38. Нарушения кислотообразующей функции желудка у больных с отравлениями прижигающими жидкостями /Песня-Прасолова Е.А., Ильяшенко К.К., Пинчук Т.П., Ли Л.Г., Гуляев А.А., Азаров Я.Б., Кислухина Е.В. //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 6. – С.64–67.
39. Нарушения гастроэзофагеальной моторики у больных с острой кишечной непроходимостью по данным эзофагогастроимпдансометрии / Пинчук Т.П., Пахомова Г.В., Песня-Прасолова Е.А., Подловченко Т.Г., Дементьева И.В., Кислухина Е.В. //Материалы первого всероссийского научного форума «Инновационные технологии медицины XXI века». Москва 12-15 апреля 2005г. – С. 200–201.
40. Нарушения моторной функции пищевода и желудка у больных с острыми отравлениями прижигающими жидкостями /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Песня-Прасолова Е.А., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Дементьева И.В., Азаров Я.Б., Кислухина Е.В. //Сборник статей научной конференции

«Клиника, диагностика и интенсивная терапия острых отравлений», посвященной десятилетнему юбилею кафедры токсикологии Уральской государственной медицинской академии. Екатеринбург. 15–17 сентября 2005г. – С.221–228.

41. Новое в эндоскопической классификации химических ожогов пищевода и желудка /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Песня-Прасолова Е.А., Галанкина И.Е., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А. //Сборник статей научной конференции «Клиника, диагностика и интенсивная терапия острых отравлений», посвященной десятилетнему юбилею кафедры токсикологии Уральской государственной медицинской академии. Екатеринбург. 15–17 сентября 2005г. – С. 228–237.

42. К вопросу о хирургическом лечении рефлюкс-эзофагита. /Погодина А.Н., Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Кузнецова О.А. //Тезисы Международного хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Ростов-на-Дону. – 5–7 октября 2005г. – С. 172.

43. Особенности хирургической тактики при рефлюкс-эзофагите /Погодина А.Н., Абакумов М.М., Пинчук Т.П. //Сборник тезисов VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России. Москва. 1–3 февраля 2006г. – С. 225.

44. Эзофагогастроимпедансометрия в диагностике гастроэзофагеального рефлюкса у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Погодина А.Н., Пахомова Г.В., Дементьева И.В., Кислухина Е.В. //Сборник тезисов VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России. Москва. 1–3 февраля 2006г. – С.223–224.

45. Влияние нарушений кислотообразующей функции желудка на гастроэзофагеальный рефлюкс у больных с химическим ожогом пищевода (ХОП) /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Песня-Прасолова Е.А., Ильяшенко К.К., Ли Л.Г., Кислухина Е.В. //Сборник тезисов VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России. Москва. 1–3 февраля 2006г. – С.54–55.

46. Состояние кислотообразующей функции желудка у больных с отравлениями прижигающими жидкостями /Песня-Прасолова Е. А., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Ли Л.Г., Кислухина Е.В. //Сборник тезисов VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России. Москва. 1–3 февраля 2006г. – С.53–54.

47. Эзофагогастроимпеданосманометрия в диагностике гастроэзофагеального рефлюкса у больных с химическими ожогами желудка /Песня-Прасолова Е.А., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2006. – № 3. – С. 14–17.

48. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у больных с острыми хирургическими заболеваниями /Ермолов А.С, Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Погодина А.Н., Пахомова Г.В., Иванов П.А., Галанкина И.Е., Кудряшова Н.Е., Квардакова О.В., Ли Л.Г. //Методические рекомендации. Москва. – 2006. – 28 стр.

49. Хромогастроскопия в диагностике рефлюкс-эзофагита у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости /Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Пахомова Г.В., Кислухина Е.В., Горшелев В.Н. //Тезисы X Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. Москва. РНЦХ, 19–21апреля 2006г. – С.162.

50. Комплексная оценка повреждений пищевода и желудка при острых отравлениях прижигающими жидкостями /Песня–Прасолова Е.А., Ильяшенко К.К., Пинчук Т.П., Гуляев А.А. //Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. – №5. – С.32–35.

51. Нужна ли антисекреторная терапия у больных с химическим ожогом пищевода? /Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Ли Л.Г // Хирургия. – 2007. – №1. – С. 20–24.

52. Эндоскопическое лечение химического ожога желудка мексидолом /Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Гуляев А.А., Немаев Ж.Ц.,

Кислухина Е.В. //Тезисы XI Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. РНЦХ, 18–20 апреля 2007г. – С.266–268.

### **Изобретения**

1. Способ определения степени поражения стенки пищевода прижигающими жидкостями. /Лужников Е.А., Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Васильев В.А., Волков С.В., Попова Е.С., Азаров Я.Б. //Патент №2132155, С1, 6А 61В 5/05, RU 1998.

2. Способ исследования моторной функции пищевода и зонд для его осуществления. /Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Волков С.В., Попова Т.С. , Васильев В.А., Азаров Я.Б. //Патент №2154409, С1 7 А 61 В 5/05 RU 1999.

3. Способ лечения химических ожогов желудка. /Пинчук Т.П., Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Абакумов М.М., Савинцева Е.А., Промоненков В.К. //Патент на изобретение №2213591 7 А 61 N 5/06 2002.

4. Способ лечения больных с химическими ожогами верхних отделов желудочно-кишечного тракта. /Пинчук Т.П., Песня-Просолова Е.А. Ильяшенко К.К., Абакумов М.М., Гуляев А.А. //Приоритетная справка по заявке на изобретение № 144402.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Эндоскопическая диагностика и лечение поздних стадий кардиоспазма» была защищена 14 апреля 1992 года.

**Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:**

[www.gastroscan.ru/literature/](http://www.gastroscan.ru/literature/)