

Диагностика редких болезней пищевода в поликлинике

Е.Г. Бурдина¹, С.В. Юринова¹, А.Н. Вахлаков¹, О.Н. Минушкин²,
Л.Т. Полубояринова¹, Ю.П. Грибунов¹, И.В. Агафонова¹,
И.Н. Шестакова¹, А.С. Суховеров¹

¹ФГБУ «Поликлиника N2» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье обсуждаются с привлечением современных данных литературы редко диагностируемые в поликлинической практике заболевания и состояния пищевода – пищевод Баррета, ахалазия кардии, ценкеровские дивертикулы, ожоги и перфорация. Приведенные клинические примеры показали, что редко встречаемая патология пищевода существует, требует своевременной диагностики и адекватного лечения с целью профилактики осложнений.

Ключевые слова: пищевод Баррета, ахалазия кардии, ценкеровские дивертикулы, ожоги и перфорации пищевода.

The authors discuss and analyze modern literature on esophageal diseases which are rarely diagnosed at the out-patient unit such as Barret's esophagus, esophageal achalasia, Tsenker's diverticula, burns and perforations. Clinical cases presented in the article demonstrate that rarely met diseases in the esophagus do really exist and, they need modern diagnostic approaches and adequate treatment so as to prevent their complications.

Key words: Barret's esophagus, esophageal achalasia, Tsenker's diverticula, burns and perforations, esophagus.

В литературе описано около 130 редких болезней органов пищеварения. В поликлинической практике диагноз таких заболеваний ставится нечасто.

Заболевания пищевода, в том числе и нечасто встречающиеся, имеют сходную симптоматику, которую врачи не всегда правильно интерпретируют.

Ранняя диагностика редких заболеваний пищевода позволяет выбрать правильную тактику ведения и своевременно предупредить осложнения (рак, перфорацию, кровотечение, медиастинит, спонтанные разрывы, а в некоторых случаях и летальный исход).

Среди редко диагностируемых в амбулаторной практике заболеваний пищевода рассматриваются такие, как пищевод Баррета, ахалазия кардии, ценкеровские дивертикулы, ожоги, перфорация и некоторые другие.

Пищевод Баррета (ПБ) – это приобретенная патология, возникающая вследствие длительного кислотного рефлюкса, при котором многослойный плоский эпителий, выстилающий терминальный отдел пищевода, подвергается метаплазии: желудочной, тонко- или толстокишечной, одной из характерных особенностей которой является наличие бокаловидных клеток [1, 13–16].

Так, ПБ встречается примерно у 10 % пациентов с хронической гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), а в общей популяции – у 1% населения [6, 15]. При этом вероятность возникновения ПБ возрастает по мере увеличения возраста больных (чаще после 40 лет), продолжительности болезни и формы метаплазии. ПБ рассматривается как предраковое состояние и ассоциируется с повышением риска развития аденокарциномы нижней трети пищевода в 30–40 и более раз. Это касается в первую очередь тонкокишечной метаплазии; форма ПБ с желудочной метаплазией не рассматривается как предраковое состояние, а толстокишечная метаплазия трансформируется в рак редко. По данным некоторых авторов [10, 12, 17], риск раз-

вития аденокарциномы при ПБ нарастает с частотой 0,5% в год. Факторами, предрасполагающими к его развитию, являются высокий уровень желудочного кислотообразования и наличие компонентов желчи в рефлюктате, которые определяются у 54,5% больных [11, 13].

До настоящего времени своевременная диагностика ПБ нередко представляла значительные трудности ввиду отсутствия специфической клинической симптоматики. Картина заболевания, типичная для ГЭРБ (изжога, отрыжка, ретростернальная боль, дисфагия), характерна и для ПБ, поэтому диагностика на основании клинической картины невозможна. Только более широкое использование в обследовании больных эзофагоскопии с проведением прицельной биопсии и гистологическим исследованием биопсийного материала способствует выявлению заболевания.

При эндоскопическом исследовании участки метаплазии выглядят как «языки» красного цвета различного размера, их легко отличить от тонкого, бледного, с глянцевой поверхностью нормального плоского эпителия пищевода. В зависимости от распространенности различают короткий (менее 3 см), средний (3–5 см) и длинный (более 5 см) тип ПБ, определяемые по отношению протяженности сегмента к «зубчатой» линии. Для верификации диагноза обязательно морфологическое исследование биоптатов.

Распространенность участков метаплазии определяется с помощью метода хромоэндоскопии, который заключается в окрашивании слизистой пищевода метиленовым синим при проведении эндоскопического исследования [2].

Клиническое наблюдение 1. Больной М., 55 лет, обратился в поликлинику с жалобами на частую изжогу, боли и жжение за грудиной во время приема пищи в течение 6 мес.

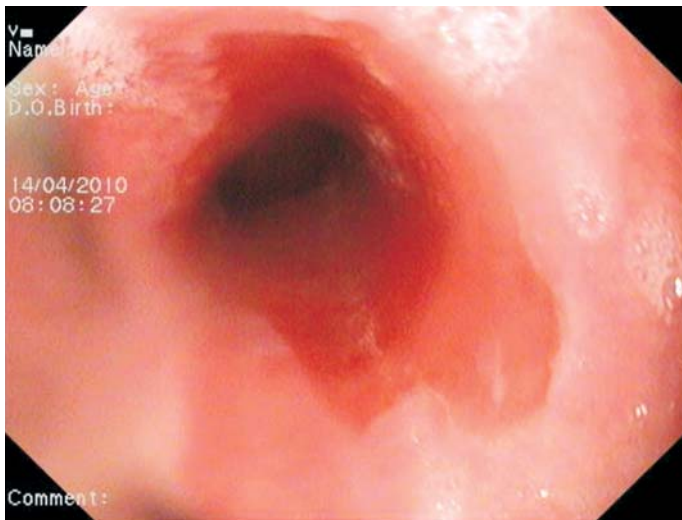


Рис. 1. Эндоскопическая картина пищевода Баррета.

Из анамнеза известно, что в течение 10 лет страдает ГЭРБ. В 2005 г. была выявлена язва пищевода. Принимал ингибиторы протонной помпы (ИПП) (рабепразол 20 мг 2 раза в сутки) с временным купированием клинических симптомов в период приема препарата.

По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС): слизистая пищевода розовая. Кардия смыкается неплотно. Линия перехода эпителия четко выражена, расположена на 30–34 см от резцов, в виде выраженного широкого «язычка», занимающего практически все стенки, более высокого по правой стенке (рис. 1). На левой стенке на фоне гиперемии отмечается участок белесоватой разрыхленной слизистой до 0,6–0,7 см. Биопсия: ткань рыхлая, кровоточивость умеренная. Желудок средних размеров. В полости умеренное количество светлой жидкости с примесью слизи. Слизистая умеренно гиперемирована, складки продольные, незначительно утолщены, свободно расправляются при введении воздуха. Антрально-пилорический отдел сформирован правильно, равномерно перистальтирует.

Привратник смыкается, свободно проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована, достаточного объема, слизистая ее и постбульбарных отделов умеренно гиперемирована, рыхлая, складки рельефны. Область фатерова соска без особенностей (сосочек до 0,3 см, слизистая его розовая, рыхлая).

Заключение: хронический гастродуоденит, умеренное обострение. Дистальный рефлюкс-эзофагит. Пищевод Баррета. Недостаточность кардии.

Морфологическое исследование: слизистая оболочка пищевода замещена цилиндрическим эпителием (1), в собственной пластинке слизистой железы кардиального отдела желудка (2) с очаговой неполной кишечной метаплазией (3). Морфологическая картина может соответствовать пищеводу Баррета (рис. 2).

Учитывая неблагоприятный прогноз данного заболевания из-за высокого риска развития аденокарциномы, больному рекомендован морфоэндоскопический мониторинг 1 раз в 4 мес, регулярный прием ИПП (рабепразол в дозе 20 мг 2 раза в сутки постоянно, курсами прокинетики, антациды). Больной продолжает наблюдаться.

Ахалазия кардии («отсутствие расслабления» – греч.) отражает основную патофизиологическую особенность заболевания – нарушение расслабления нижнего сфинктера пищевода (НСП). Ранее для обозначения этого состояния использовали термин «кардиоспазм», который подчеркивал роль усиленного сокращения НСП. Второе важное проявление ахалазии – отсутствие пери-

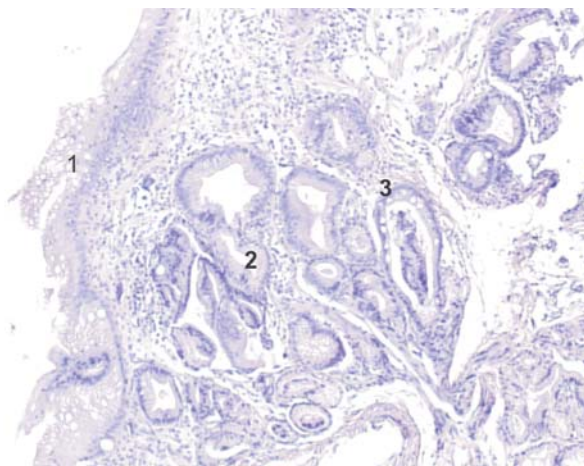


Рис. 2. Гистологическая картина соответствует пищеводу Баррета. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 10$.

стальтики пищевода. Вместо пропульсивных сокращений появляются непропульсивные.

Сведения, касающиеся частоты ахалазии кардии у человека, весьма разноречивы и немногочисленны. Среди заболеваний пищевода частота ахалазии кардии колеблется от 3,1 до 20% [3, 5], по данным Д.И. Тамулевичюте и соавт. [9], составляет до 20–30% всех заболеваний пищевода. Согласно данным П.Р. Мак Нелли [6], ахалазия кардии как причина дисфагии встречается с частотой 1:100 000, заболеваемость составляет около 0,5 случая в год на 100 000 населения. Повседневный практический опыт свидетельствует о достаточной редкости ахалазии кардии в популяции, и это несмотря на широкое распространение рентгенологического и эндоскопического исследований верхних отделов пищеварительного тракта, позволяющих с большой достоверностью верифицировать диагноз при наличии жалоб на дисфагию.

В качестве причин дисфагии ахалазия занимает третье место, а по некоторым данным – второе, после рака и рубцовых стриктур пищевода. Она встречается в любом возрасте, почти одинаково часто у мужчин и женщин.

Морфологическая характеристика ахалазии кардии определяется стадией и длительностью болезни. На ранних этапах развития имеется сужение нижних отделов пищевода разной протяженности – от 2 до 8 см, выше которого по мере прогрессирования заболевания формируется супрастенотическое расширение просвета пищевода с увеличением его вместимости до 2–3 л (вместо 50–150 мл у здорового человека). В зоне расширения стенка пищевода утолщена за счет гипертрофии его мышечной оболочки. Развернутая стадия болезни характеризуется появлением S-образного изгиба расширенного пищевода, атрофией его мышечного слоя и развитием выраженного эзофагита, а также воспалительных и склеротических процессов в средостении.

Микроскопическое исследование выявляет в интрамуральных нервных сплетениях дистрофию клеток, дегенерацию и распад волокон, ганглиев и отдельных нервных стволов с постепенным формированием периневрального склероза и уменьшением числа нервных клеток в ганглиях, вплоть до аганглиоза.

Типичными симптомами болезни являются дисфагия, регургитация и боли в грудной клетке. Частота, вы-

раженность клинических проявлений и степень нарушения продвижения химуса по пищеводу прогрессируют по мере развития заболевания.

Дисфагия обычно выступает первым и основным признаком ахалазии кардии. Этот симптом развивается, как правило, постепенно: сначала больные изредка отмечают ощущения переполнения в пищеводе или застревания пищи; впоследствии это ощущение возникает ежедневно и даже при каждом приеме пищи. Первоначально дисфагия наблюдается при приеме твердой пищи. К врачу пациенты обычно обращаются, когда уже затруднено глотание жидкости, особенно охлажденных напитков. Возможно внезапное возникновение дисфагии среди полного благополучия, нередко в связи с нервно-психическим расстройством. Для больных с ахалазией кардии типична так называемая низкая дисфагия, при которой ощущение задержки продвижения пищи возникает на уровне нижней трети грудины. Изредка наблюдается парадоксальная дисфагия, при которой твердая пища проходит по пищеводу лучше, чем жидкая, а большие куски пищи легче, чем малые (симптом Лихтенштерна) [7, 8]. Для улучшения продвижения пищи по пищеводу больные прибегают к различным приемам, увеличивающим внутрипищеводное давление, облегчающим продвижение пищевого комка в желудок: принимают газированные напитки, осуществляют дополнительные, интенсивные глотательные движения.

Регургитация (пищеводная рвота) может возникать вскоре после приема пищи и/или спустя несколько часов после еды, усиливаясь после обильной еды, при наклонах туловища, в горизонтальном положении (симптом мокрой подушки) [7, 8] или повышении внутрибрюшного давления.

На поздней стадии болезни присоединяется гнилостное брожение застойного содержимого пищевода, какосмия (ощущение крайне неприятных запахов), ночные эпизоды удушья и кашля за счет аспирации пищевого содержимого.

Боль за грудиной может возникать как в момент приема пищи (одинофагия) за счет спазма пищевода, так и вне приема (эзофагодия) и обусловлена эзофагитом. На поздних стадиях заболевания болевые ощущения в основном обусловлены перерастяжением стенок пищевода его содержимым.

Частота, выраженность клинических проявлений и степень нарушения пищеварения прогрессируют по мере развития заболевания, а на поздней стадии присоединяются аспирационные осложнения. П.Р. Мак Нелли [6] к осложнениям ахалазии кардии относит также безоары и инородные тела пищевода, дивертикулы его дистального отдела, варикозное расширение вен, плоскоклеточный рак пищевода, объемные образования шеи.

В большинстве случаев диагноз можно поставить на основании рентгенологического исследования пищевода и желудка. При ахалазии в средостении при нативном исследовании отсутствует газовый пузырь желудка, иногда рядом с аортой видна трубчатая тень. В вертикальном положении в средостении виден уровень жидкости, обусловленный застоявшейся в пищеводе пищей. При рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью выявляют расширение, а на поздних стадиях заболевания – S-образную деформацию пищевода. Дистальный

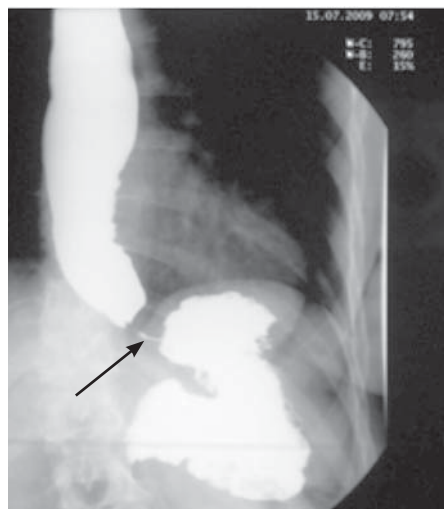


Рис. 3. Рентгенологическая картина ахалазии кардии 2-й стадии (стрелкой указана тонкая струйка бариевой взвеси).

отдел клювовидно сужен из-за сомкнутого нижнего пищеводного сфинктера. В нижних двух третях пищевода перистальтические сокращения отсутствуют. При тонической ахалазии кардии возможны высокоамплитудные непропульсивные сокращения.

Для верификации ахалазии кардии рекомендуют проводить фармакологические функциональные тесты. С этой целью применяют нитраты или М-холинолитики. Проба считается положительной в виде ускоренного пассажа содержимого пищевода в желудок [8].

По мнению А.Л. Гребенева и В.М. Нечаева, манометрия пищевода должна проводиться в каждом случае ахалазии кардии. При исследовании выявляется отсутствие рефлекса глотательного раскрытия кардии, гипертонус нижнего пищеводного сфинктера, неполное расслабление и нарушение перистальтики пищевода [3].

Клиническое наблюдение 2. Больная Т., 45 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на дисфагию при глотании твердой и жидкой пищи в течение 1 мес, чувство кома, иногда боли за грудиной. Вышеперечисленные жалобы стали появляться после психической травмы.

При рентгенологическом исследовании (рис. 3) отмечается отсутствие газового пузыря желудка. Пищевод на уровне пищевода-желудочного перехода резко сужен до 1–2 мм, бариевая взвесь тонкой струйкой поступает в желудок, выше-расположенные отделы пищевода расширены. На протяжении всего исследования бариевая взвесь «стояла» в пищеводе.

Заключение: ахалазия кардии 2-й стадии.

Современная терапия у большинства больных эффективна, удается практически нормализовать глотание. Больных необходимо наблюдать в динамике и ежегодно проводить рентгенологическое исследование.

Ожоги пищевода бывают химическими (возникают при попадании в него уксусной кислоты, нашатырного спирта), термическими (горячей пищей и паром), электрическими и лучевыми.

При термических и химических ожогах выделяют три степени поражения: первая – эритема (поражаются только поверхностные слои слизистой оболочки), вторая – образование пузырей (процесс распространяется до мышечной оболочки), третья – омертвление (поражение всех слоев пищевода).



Рис. 4. Эндоскопическая картина ожога пищевода.

Клиническая картина зависит от степени поражения. При легкой степени общее состояние больного практически не страдает, беспокоит легкая боль, которая появляется или усиливается при глотании и кашле. В более тяжелых случаях присоединяются явления интоксикации, дисфагия. При тяжелых формах поражения формируются рубцовые деформации, пищеводно-бронхиальные или пищеводно-трахеальные свищи, возможны перфорация пищевода, кровотечения, медиастинит, пневмония, сепсис.

Клиническое наблюдение 3. Больной С., 30 лет, обратился в поликлинику с жалобами на мучительную изжогу, боль за грудиной после приема пищи, чувство инородного тела в пищеводе. Длительное время страдает хроническим гастроуденитом. Принимает ингибиторы протонной помпы (ИПП) нерегулярно.

По данным ЭГДС: слизистая верхней трети пищевода ярко пятнисто гиперемирована по всем стенкам (на протяжении 25 см от резцов), в средней трети отмечаются 4 поверхностные язвы до 0,5×0,4 см. Слизистая нижней трети пищевода умеренно гиперемирована (рис. 4).

Данные изменения не характерны для ГЭРБ, которая поражает нижнюю треть пищевода. При детальном расспросе выяснилось, что больной в течение месяца практически ежедневно курил кальян.

Следует отметить, что ни горячий воздух, ни табак не могут вызвать эти изменения. По-видимому, этому способствовали вещества, добавляемые в курительные смеси. Пациенту была проведена терапия антацидами и ИПП. При проведении контрольной ЭГДС патологии в пищеводе не выявлено. Рекомендовано прекратить использовать кальян.

Перфорация пищевода может развиваться при попадании инородного тела, пулевых и осколочных ранениях шеи, грудной клетки, некоторых заболеваниях пищевода и средостения (опухоль, язвы, ожоги). В некоторых случаях регистрируются спонтанные разрывы пищевода, синдром Бурхава (Boerhaave), причинами которого могут быть переизбыток, алкогольное опьянение и рвота, внезапное повышение внутрибрюшного давления при сильном физическом напряжении, во время эпилептического припадка.

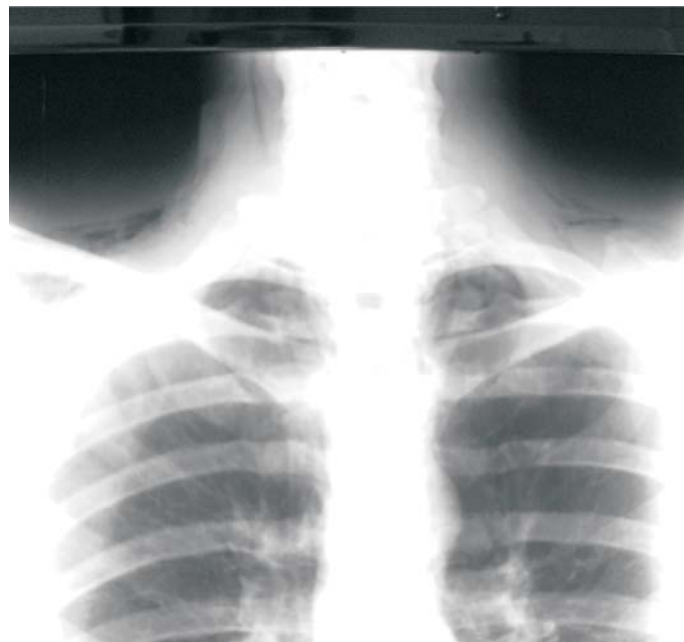


Рис. 5. Рентгенологическая картина пневмомедиастинума и межмышечной эмфиземы.

Обычно первым симптомом перфорации является боль за грудиной, которая иррадирует в спину, подложечную область, левое плечо, боль нередко усиливается при кашле, глотании, глубоком вдохе, иногда возникает рвота, дисфагия, быстро развивается подкожная эмфизема. Поздними признаками могут быть медиастинит, гидро- или гидропневмоторакс.

Для верификации диагноза необходимо проведение рентгенологического исследования органов грудной клетки, при котором выявляется воздух в средостении и подкожная эмфизема, а в некоторых случаях – гидро- или гидропневмоторакс. При наличии сомнений в диагнозе необходимо проведение эзофагографии с контрастным веществом, которая позволяет обнаружить выход контрастного вещества за пределы пищевода. Эндоскопическое исследование при этом является крайне опасным.

Клиническое наблюдение 4. Больной М., 25 лет, обратился в поликлинику с жалобами на боли в грудной клетке, усиливающиеся при движении. Боли возникли внезапно несколько часов назад.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки выявлены признаки пневмомедиастинума и межмышечной эмфиземы (рис. 5, 6): линейные полоски воздуха визуализируются в структурах средостения; аналогичные тонкие полоски воздуха визуализируются в межмышечных пространствах надлопаточной области, в мягких тканях шеи и превертебральной клетчатке.

Заключение: рентгенологическая картина, характерная для перфорации пищевода.

При детальном расспросе удалось выяснить, что жалобы появились после проглоченной твердой пищи. Пациент госпитализирован в стационар, где диагноз был подтвержден. Проведена антибактериальная терапия. На контрольных снимках через месяц патологии не выявлено.

Дивертикулы пищевода – врожденные и/или приобретенные мешковидные выпячивания стенки пищевода, сообщающиеся с его просветом.

Ludlow впервые описал пациента с гипофарингеальным дивертикулумом в 1764 г., а Zenker (Ценкер) и Von Ziemssen в 1877 г. описали этот феномен у 23 пациентов.

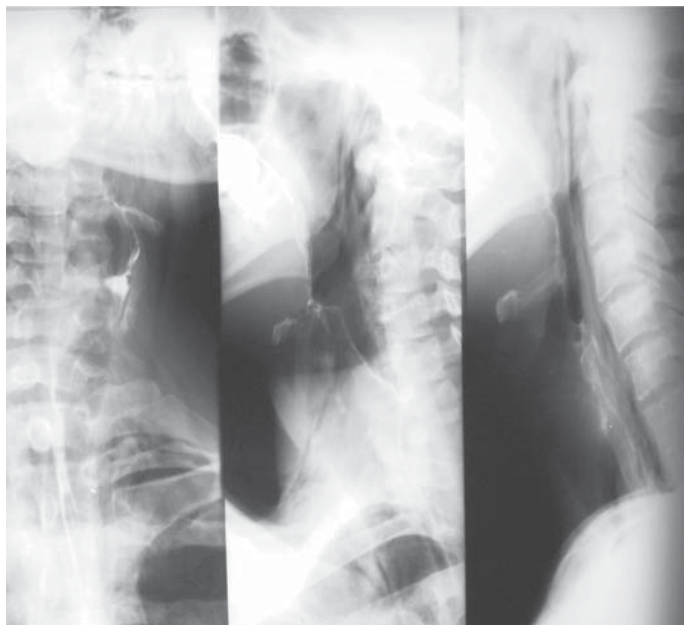


Рис. 6. Рентгенологическая картина эмфиземы превертбральной клетчатки шейного отдела позвоночника.

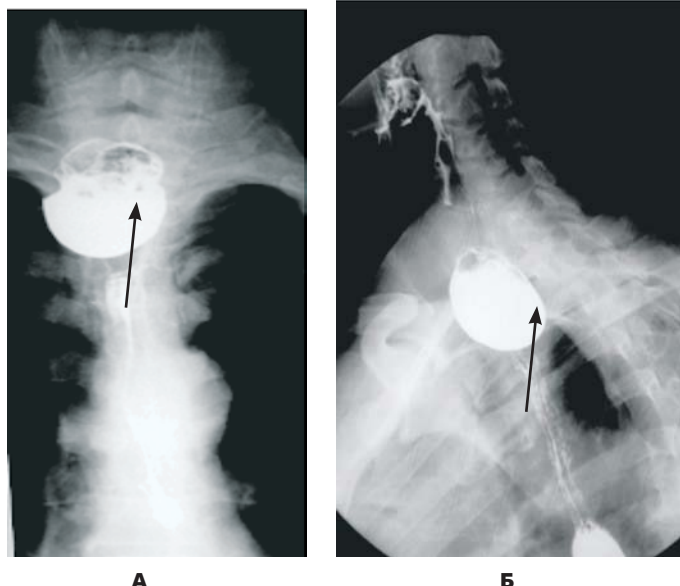


Рис. 7. Рентгенологическая картина ценкеровского дивертикула (указано стрелкой) в прямой (А) и боковой проекциях (Б).

По некоторым данным, ценкеровские дивертикулы (ЦД) составляют 3–5% среди всех дивертикулов. Обычно они развиваются на 7–8-м десятилетии жизни пациента. Соотношение мужчин и женщин составляет 2:1 [4, 8, 12].

Существующие классификации подразделяют дивертикулы пищевода по локализации: фарингоэзофагеальные (располагаются в области шеи, синонимы: глоточно-пищеводный, гипофарингеальный, ценкеровский); парабронхиальные (располагаются в области бифуркации трахеи, синонимы: бифуркационный, эпибронхиальный, среднепищеводный дивертикул); эпифренальные (располагаются над диафрагмой, синоним: наддиафрагмальный).

Клинические проявления дивертикулов определяются их локализацией, размерами, состоянием перизофагеальных органов и осложнениями. В большинстве случаев небольшие по размеру дивертикулы протекают бессимптомно и являются инструментальными находками при проведении рентгенологического или эндоскопического исследований пищевода. Ценкеровские дивертикулы располагаются в области задней стенки глотки и пищевода, где локализована зона наименьшего мышечного сопротивления в виде двух анатомических треугольников – Киллиана и Лаймера – Геккермана. Ценкеровские дивертикулы образуются между нижними волокнами нижнего констриктора глотки и перстневидно-глоточной мышцей. Первые симптомы заболевания обычно появляются не ранее достижения дивертикулом диаметра 1–2 см.

По мере увеличения дивертикула в размерах и/или заполнения его пищевыми массами с застоём и брожением, давления наполненного дивертикула на соседние органы возникает чувство першения или царапания в горле, сухость или обильное слюноотделение, покашливание, одышка, отрыжка, регургитация, какосмия, нарастает дисфагия, которая сопровождает каждый прием пищи (высокая дисфагия), возможно появление выпячивания на боковой поверхности шеи слева с шумом плеска (симптом Купера).

Регургитация съеденной пищей и срыгивание застойным содержимым носят прогрессирующий характер, уси-

ливаются при наклонах туловища, горизонтальном положении тела в ночное время. Это может сопровождаться кашлем, симптомом «мокрой подушки». По мере дальнейшего роста дивертикула (гигантские могут достигать размеров 10–15 см в диаметре) и наполнения его содержимым возникает булькающий звук, слышимый на расстоянии, брожение застоявшихся пищевых масс.

Затем может присоединяться симптоматика сдавления нервных и сосудистых образований шеи в виде «феномена блокады» Бензо-Грегора (гиперемия лица, удушье, головокружение, вплоть до синкопального состояния, после нескольких глотков пищи). Эти явления исчезают после вызванной рвоты. У некоторых больных развиваются признаки сдавления трахеи и возвратного нерва в виде затрудненного дыхания, кашля и осиплости голоса. Для облегчения состояния больные сами подбирают себе диету и приемы, способствующие меньшему наполнению дивертикула и его дренированию. Ценную информацию в плане постановки диагноза позволяет получать контрастная бариевая эзофагография. Исследование проводится преимущественно в боковой проекции. Эндоскопическое исследование не относится к рутинным методам выявления ЦД, и рекомендуется проводить его только после рентгенологического исследования при подозрении на рак или полип. Однако данная патология иногда неожиданно выявляется при проведении эндоскопии по поводу другой клинической ситуации.

В течении ценкеровских дивертикулов выделяют три стадии (Laneu F., 1959). Первая стадия протекает под маской хронического фарингита. Вторая стадия ассоциирована с явлениями дивертикулита и не сопровождается ухудшением общего самочувствия. В третьей стадии развиваются осложнения и снижение массы тела. К осложнениям относятся: перидивертикулит, перизофагит, медиастинит, «инородное тело», аспирационная пневмония, абсцессы, признаки компрессии сосудистых и нервных образований (синдром Бернара – Горнера, венозный застой в области шеи и головы), перфорация дивертикула, кровотечение.

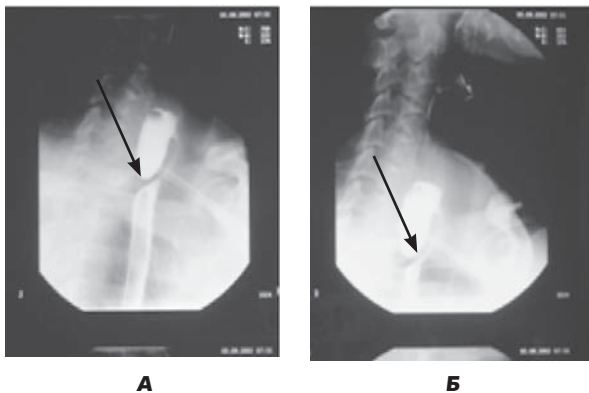


Рис. 8. Рентгенологическая картина ценкеровского дивертикула в прямой (А) и боковой проекциях (Б) с признаками сдавления пищевода.

Клиническое наблюдение 5. Больной М., 48 лет, обратился в поликлинику с целью прохождения диспансеризации, жалоб не предъявлял.

На обзорной рентгенограмме выявлено мешковидное выпячивание задней стенки пищевода непосредственно над верхним пищеводным сфинктером среднего размера (рис. 7, А, Б). Ведение такого пациента заключается в терапии, направленной на профилактику задержки в дивертикуле пищевых масс и развития дивертикулита.

Клиническое наблюдение 6. Больной М., 68 лет, обратился в поликлинику с жалобами на затруднение глотания твердой пищи в течение нескольких лет. При рентгенологическом исследовании выявлен фарингоэзофагеальный дивертикул, расположенный на задней стенке, с признаками сдавления пищевода, которое проявляется дисфагией (рис. 8).

Клиническая диагностика сложна из-за неспецифичности симптомов. Знакомство врачей первичного звена с информацией о клинических проявлениях, информативных методах диагностики редко встречающихся заболеваний пищевода позволит своевременно диагностировать болезнь, определить оптимальную тактику ведения, предупредить прогрессирование и снизить риск осложнений, тем самым улучшить качество оказания медицинской помощи больным с редкой патологией органов желудочно-кишечного тракта.

Заключение

Редкая патология органов пищеварения и заболеваний пищевода, в частности, не исключает необходимости их диагностики, так как ранняя диагностика – это своевременное лечение (фармакологическое или хирургическое), профилактика осложнений.

Мы надеемся, что описанные случаи позволят вспомнить о том, что такая патология существует, а при подозрении на нее будет проведена адекватная диагностика и определена тактика ведения подобных больных. Это тем более важно в условиях поликлиники, являющейся первым звеном, куда обращается больной.

Литература

1. Аруин Л.И. Пищевод Баррета и *Helicobacter pylori* // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2000. – Т. X. – № 2. – С. 5–9.
2. Бурдина Е.Г. Роль персистенции инфекции *Helicobacter pylori* патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта. // *Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук.* – 2007. – М. – С. 382.
3. Гребенев А.Л., Нечаев В.М. Ахалазия кардии // *Руководство по гастроэнтерологии / Под редакцией Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева.* – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – С. 104–128.
4. Гребенев А.Л., Нечаев В.М. Дивертикулы пищевода // *Руководство по гастроэнтерологии / Под редакцией Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева.* – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – С. 219 – 233.
5. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. *Болезни пищевода (патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение).* – М.: Триада Х. – 2000. – С. 56–85.
6. Мак Нелли П.Р. *Секреты гастроэнтерологии / Пер. с англ.* – М.: СПб.: БИНОМ – Невский диалект, 1999. – С. 58–67.
7. Максимов В.А., Далидович К.К., Федорук А.Н. и др. *Редкие болезни, клинические синдромы и симптомы заболеваний органов пищеварения.* – М.: ИТ «АдамантЪ», 2007. – С. 384.
8. Максимов В.А., Далидович К.К., Чернышев А.Л., Мельников В.Л. *Диагностические тесты при заболеваниях органов пищеварения.* – Пенза: Информационно-издательский центр ПГУ, 2005. – С. 228.
9. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. *Болезни пищевода и кардии.* – М.: Медицина, 1986. – С. 224.
10. Чернин В.В. *Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.* М.: МИА, 2009. – С. 95–96.
11. Ellis F.H. *Pharyngoesophageal (Zenker's diverticulum).* // *Adv. Surg.* – 1995. – № 28. – P. 71–89.
12. Koppert L., Wijnhoven B., van Dekken H. et al. *The molecular biology of esophageal adenocarcinoma.* // *J. Surg. Oncol.* – 2005. – Vol. 92 – № 3. – P. 169–190.
13. Sharma P., Westona A.P., Morale A.P. *Relative risk dyspepsia for patients with intestinal metaplasia in the distal oesophagus and in the gastric cardia* // *Gut.* – 2000. – Vol. 46. – P. 9–13.
14. Stoltey J. // *Alimentari Farmakologdy & Therapeutics.* – 2007. – № 2.
15. Van den Boogert J., Van den Hillegersberg R., de Bruin R.W.F. et al. *Barrett's Oesophagus: Pathophysiology Diagnosis and Management* // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 33. – P. 349–453.
16. Wang, K.K. & Sampliner, R.E. *Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus.* // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103. – P. 788–797.