

тате улучшается качество жизни и увеличивается продолжительность жизни человека. На сегодняшний день самым эффективным и безопасным методом лечения НГХ являются кровопускания (флеботомия). Ежедневно удаляют 250—500 мл крови в зависимости от переносимости. При этом теряется около 200 мг железа. Флеботомии делают до тех пор пока уровень гемоглобина не снизится до 110 г/л, а сывороточного ферритина — до 20 нг/мл. В дальнейшем необходимо удалять 500 мл крови 3—4 раза в год мужчинам и 1—2 раза в год женщинам, для поддержания нормального уровня сывороточного ферритина (40—50 нг/мл). Менее эффективным методом лечения гемохроматоза является прием препарата десферал (дефероксамин). Это комплексон, который связывает железо, освободившееся из ферритина и гемосидерина, и выводит его с мочой. Десферал не связывает железо в гемоглобине, миоглобине, трансферрине и железосодержащих ферментах. Препарат вводится внутримышечно, подкожно и внутривенно. По сравнению с кровопусканием десферал выводит в 10 раз меньше железа и обладает массой побочных реакций (аллергические реакции, артериальная гипотензия, судороги, диспептические явления, тромбоцитопения, снижение остроты зрения,

нарушения цветовосприятия, снижение слуха в диапазоне высоких частот) [32]. Помимо железа, десферал образует комплексы и с другими металлами (цинк, медь, алюминий), выводя их из организма. Клинически значимым является дефицит цинка, который необходимо корректировать цинксодержащими препаратами [33]. Еще один отрицательный момент — это высокая стоимость препарата. Но при вторичном гемохроматозе и остром отравлении препаратами железа введение комплексон является единственным методом лечения перегрузки организма железом.

На сегодняшний день в странах Северной Америки, Европы, в Австралии проводятся масштабные программы генетического скрининга людей с потенциальной перегрузкой по железу по основным мутациям гена HFE [34]. Это позволяет выявить заболевание до манифестации, соответственно во время начать лечение и остановить развитие патологического процесса. В нашей стране только последние несколько лет проводится генетическое тестирование НГХ и пока только носит научно-исследовательский характер. Но эти исследования показывают, что НГХ для россиян не является казуистикой и может встречаться в детском возрасте [17, 31, 34].

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> ц 6/2006, приложение ц 13.

© Эрдес С.И., Сергеева Т.Н., 2006

С.И. Эрдес, Т.Н. Сергеева

ПОЛИПЫ КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Определение. Полипами верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) обозначают все новообразования его слизистой оболочки (СО) с экзофитным типом роста [1]. Существуют и другие определения полипов данной локализации: «разнообразные по природе патологические образования желудка, характеризующиеся очаговым экзофитным типом роста» [2], «пролиферативное или неопластическое поражение СО пищеварительного тракта» [3]. Некоторые авторы подчеркивают, что «полип» — термин только макроскопический, и установить, что представляет собой образование, можно только после гистологического исследования. Например, Филин В.А. и соавт. определяют полипы как «всякую опухоль, свисающую из стенок полого органа в его просвет как эпителиальной, так и мезенхимальной природы» [4], то есть в эту группу попадают также папил-

ломы, липомы, фибромы, гемангиомы [1]. Однако в большинстве случаев клиницисты и морфологи под полипами ВОПТ понимают «образования, возвышающиеся над поверхностью СО, покрытые цилиндрическим эпителием» [5].

Проблема возникновения полипов пищеварительного тракта изучалась еще со времен Гиппократов, который впервые ввел это понятие («*polypus*» — греч., *poly* — много, *pus* — нога) [6]. Неослабевающее внимание к данной патологии связано с полиморфизмом и вероятностью трансформации ткани полипов у детей, а у взрослых — и с реальной частотой злокачественной трансформации.

Эпидемиология и локализация полипов. Частота обнаружения полипов ВОПТ у детей, по данным отечественных и зарубежных авторов, варьирует от 0,5% до почти 3%. По данным Щербакова П.Л. [7],

при проведении 33 148 эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС) полипы ВОПТ обнаруживались у 179 детей, что составило 0,54%. Лапко С.Б. и соавт. [5] диагностировали данную патологию у 2,8% детей. Иностранные авторы [8], проанализировавшие результаты ЭГДС, проводимых детям в госпитале США за 18 лет (с 1983 по 2000 гг.), выявляли полипы ВОПТ у 0,78% пациентов. По данным Саралова С.Н. и соавт. [9], полипы ВОПТ встречаются у детей с частотой 2,5%.

Наиболее часто в детском возрасте встречаются полипы кардиоэзофагеального перехода (пищеводно-желудочного перехода, кардиального отдела желудка или кардии). В настоящее время они преобладают в структуре полиповидных образований ВОПТ у детей. По данным Щербакова П.Л. [7] и Саралова С.Н. и соавт. [9], локализация полипов схожа (табл. 1). Преимущественно у детей обнаруживаются полипы в области кардиоэзофагеального перехода (41,3% по данным Щербакова П.Л. [7]; 55,4% по данным Саралова С.Н. и соавт. [9]). Реже полипы встречаются в антральном отделе желудка. Затем с убывающей частотой они обнаруживаются в пищеводе, теле желудка, постбульбарных отделах двенадцатиперстной кишки (ДПК) и тощей кишке. В отличие от детей, у взрослых приоритетной является корпороантральная локализация полипов [2, 10].

Интересно отметить, что частота полипов кардиоэзофагеального перехода среди полипов другой локализации нарастает. По данным Бораевой Т.Т. [11] и Федоровского А.Ф. [12], в структуре полиповидных образований ВОПТ еще преобладают полипы антрального отдела желудка, полипы кардиоэзофагеального перехода стоят на втором месте, составляя 21—25%. По данным Щербакова П.Л. [7] и Саралова С.Н. [9], доля полипов кардиоэзофагеального перехода возрастает до 41,3—55%.

Еще 10 лет назад полипы ВОПТ, в том числе кардиоэзофагеального перехода, у детей считались достаточно редкой патологией [1, 11, 12]. В настоящее время обнаружение у ребенка полипа кардии при проведении ЭГДС не является редкостью. За последние годы число детей с данной патологией значительно возросло с 0,2% [7] до 2,2—13% по данным разных авторов [9, 13, 14].

Основными причинами увеличения частоты встречаемости полипов являются рост распространенности гастроэнтерологической патологии в общей популяции детей, ухудшение экологии, повышение аллергизации детей. Также значение имеет совершенствование эндоскопической техники (в том числе применение видеоэндоскопов). В статьях иностранных авторов есть данные о развитии полипов желудка у детей, длительно принимающих ингибиторы протонной помпы (ИПП) [8, 15].

Большинство авторов отмечают, что полипы ВОПТ, в том числе кардиоэзофагеального перехода, преимущественно определяются у подростков (11—16 лет) [9, 13, 14]. По данным Саралова С.Н. и соавт. [9], их частота у дошкольников и детей младшего школьного возраста составляла соответственно 1,9% и 2,1%, а у подростков полипы выявлялись в 1,5 раза чаще (3,2%). Цветков П.М. [14] определяет пики встречаемости полипов пищевода в 9, 12 и 14 лет. По данным Щербакова П.Л. [7], полипы также чаще обнаруживались у детей пре- и пубертатного возраста. Однако, по его мнению, повышение частоты обнаружения полипов в этом возрасте обусловлено общим увеличением количества проводимых эндоскопических исследований у детей этого возрастного периода. Большинство исследователей в последние годы отмечают, что чаще полипы встречаются у мальчиков, чем у девочек [8, 9]. Соотношение мальчики: девочки колеблется в пределах 60%:40%. В более ранних исследованиях отмечалось преобладание девочек [11, 12] или равное соотношение детей по полу [7]. Иностранные авторы заключают, что выше распространенность данной патологии у белых, чем у черных пациентов [8]. Определена географическая распространенность полипов желудка (ПЖ) у взрослых. Выявлено, что наиболее часто они встречаются у жителей Финляндии, Исландии, Японии [16], Средней Европы, Южной Америки [17].

Этиология и патогенез. Этиология возникновения полипов кардиоэзофагеального перехода (как и полипов ВОПТ другой локализации) до конца не ясна. Наиболее распространенными теориями являются воспалительная (теория раздражения), дисрегуляторная и теория эмбриональной дистопии. Согласно воспалительной теории, в основе появления

Таблица 1

Локализация полипов верхних отделов пищеварительного тракта у детей

<i>Щербаков П.Л., 1997 [7]</i>	<i>Саралов С.Н. и соавт., 2002 [9]</i>
Кардиоэзофагеальный переход — 41,3%	Кардиоэзофагеальный переход — 55,4%
Антральный отдел желудка — 31,7%	Антральный отдел желудка — 32%
Средняя и нижняя трети пищевода — 15%	Пищевод — 7,8%
Тело желудка — 6,5%	Тело желудка — 7,8%
Постбульбарные отделы ДПК — 3,6%	Постбульбарные отделы ДПК — 3,6%
Тощая кишка — 1,9%	

полипов лежат гиперрегенераторные процессы, которые часто сопутствуют хроническому воспалению.

Некоторые исследователи в механизме развития полипов решающую роль отводят неправильному течению регенераторных процессов в СО. Сторонник дисрегенераторной теории Лазовский Ю.М. [18, 19] отмечал, что если в течение короткого времени СО подвергнуть восстановлению несколько раз, то в результате избыточной пролиферации и незавершенной дифференцировки в некоторых участках СО желудка появляются очаги гиперплазии — полипы.

Теория эмбриональной дистопии рассматривает, так называемые, истинные полипы как результат неправильного эмбрионального развития СО желудка [20]. Сюда относят гетеротопию тканей поджелудочной железы (хористому), желез типа бруннеровых, ювенильные полипы, полипы Пейтца—Егерса, которые обладают высокой потенциальной энергией роста и сохраняются в СО желудка с эмбрионального периода.

Некоторые авторы описывают различные местные и общие факторы, которые могут иметь значение в этиопатогенезе полипов ВОПТ. Например, было выявлено, что гастрин оказывает влияние на рост и дифференцировку опухолей желудка и толстой кишки [21]. Буянов В.Н. и соавт. [22] обнаружили гиперпродукцию гастрин у больных с ПЖ и показали взаимосвязь гипергастринемии и рецидивирования ПЖ после удаления. Есть сведения о снижении клеточного иммунитета и дисиммуноглобулинемии у больных с полипами (повышение концентрации IgG и секреторного IgA) [12], о повышении концентрации сиаловых кислот и гликозаминогликанов в желудочной слизи (то есть усиление активности катаболических процессов в СО) [18]. Ряд наследственных заболеваний увеличивают риск опухолей, либо повышают восприимчивость детей к повреждающим факторам [23], например, атаксия-телеангиэктазия, альбинизм, синдром Тернера, панцитопения Фанкони, гемохроматоз, тирозинемия и др. В работе Федоровского А.Ф. [12] выявлены факторы, ассоциированные с ПЖ у детей и, возможно, играющие роль в этиопатогенезе полипов. К ним относятся воспалительные заболевания ВОПТ, неблагоприятное антенатальное развитие (отмечались достоверные различия в группе детей с ПЖ и без них по отягощенному акушерскому анамнезу и микроаномалиям развития). Также имелись достоверные различия по частоте инфекционных и аллергических заболеваний в этих группах. Глистная и паразитарная инвазия, кишечные инфекции в анамнезе, аллергические кожные заболевания чаще присутствовали у детей с ПЖ. Однако автором не выявлено различий в этих группах по характеру питания, конституции, физическому развитию, не найдено убедительных данных о семейной предрасположенности.

В исследованиях многих авторов есть сведения о роли *Helicobacter pylori* (НР) в формировании полиповидных образований желудка [2, 19, 24, 25].

Куренков Е.Л. [25], наблюдавший взрослых пациентов, делает вывод, что возникновение подавляющего большинства гиперпластических образований СО желудка (при фовеолярной гиперплазии в 84,8%, при гиперпластических полипах в 90%) сопряжено с персистенцией на ее поверхности НР. А в своих дальнейших работах он приходит к заключению, что приобретенные эпителиальные полипы [2] являются одной из форм реагирования СО желудка на НР преимущественно у лиц среднего, пожилого возраста, женского пола с приоритетной локализацией патологического процесса в теле и в антральном отделе желудка и с сопутствующими хроническими заболеваниями других органов и систем. Князевой Б.Г. [18] было доказано, что консервативная терапия с использованием эрадикационных схем у взрослых пациентов с ПЖ является патогенетически обоснованной и способствует обратному развитию гиперпластических полипов, снижает частоту рецидивов после эндоскопической полипэктомии. Маев И.В. и соавт. [24], также изучавшие эту проблему, выявили, что зависимость между развитием определенного морфологического типа полипа и уровнем инфицированности НР отсутствует (при всех типах полипов преобладали тяжелая и средняя степени обсемененности). Они также делают вывод, что адекватная эрадикационная терапия позволит снизить частоту рецидивирования ПЖ. С другой стороны, Bertoni G. и соавт. [26], Declich и соавт. [27] отрицают влияние НР-инфекции на формирование полипов. Однако все эти сведения касаются полипов антрального отдела и тела желудка. Данных о связи полипов кардиоэзофагеального перехода и НР-инфекции в литературе нет. При гистологическом исследовании бактерии НР в СО полипов кардиоэзофагеального перехода не выявлялись, что объясняется отсутствием тропности микроорганизма к СО этой зоны [9, 13].

Вопрос о влиянии длительного приема ИПП на возникновение ПЖ является дискуссионным. Одни авторы [8, 15] считают, что такая связь существует. Она теоретически может быть предписана гипергастринемии у этих пациентов [8]. Канадские исследователи [15] выявляли полипы тела желудка у 7 из 31 ребенка, длительно (более 6 месяцев) получавших ИПП. В среднем полипы появлялись через 28 месяцев от начала терапии. При этом не было различий в возрасте, концентрации гастрин, дозе и длительности терапии ИПП у детей с возникшими полипами и без них. Другие исследователи, напротив, заключают, что частота фундальных железистых полипов у пациентов на длительной (минимально 4 недели) терапии ИПП не отличается от спорадически возникших полипов в контрольной группе [28]. Необходимо отметить, что в этом исследовании в обе группы включались пациенты, не инфицированные НР. Сообщений о связи повышения риска дисплазии и длительного использования ИПП в настоящее время нет [8, 15].

В патогенезе развития полипов кардиоэзофагеального перехода большое значение придается нарушению замыкательной функции кардии и гастроэзофагеальному рефлюксу в сочетании с определенными анатомическими особенностями строения пищеводно-желудочного перехода [9]. Известно, что подавляющее большинство полипов кардиоэзофагеального перехода располагаются на его правой и задней стенках [9]. Это не случайно. Направление входа пищевода в желудок идет косо (справа налево). В результате этого образуется в норме острый угол между терминальным отделом пищевода и сводом желудка (угол Гисса). К тому же с внутренней поверхности этого угла имеется утолщенная складка (клапан Губарева), которая участвует в обеспечении замыкательной функции пищеводно-желудочной зоны. Переход на малую кривизну желудка со стороны правой стенки пищевода происходит под тупым углом. И при недостаточности кардиального сфинктера регургитация желудочного содержимого возникает в первую очередь на правую стенку кардиального отдела, где и возникают полипы.

Клиника и сопутствующая патология ВОПТ.

Нередко при небольших размерах полипы кардиоэзофагеального перехода не имеют определенной симптоматики и обнаруживаются, как правило, случайно при проведении у детей ЭГДС по поводу болевого синдрома в эпигастрии, тошноты, рвоты, изжоги и других проявлений [7, 9, 12, 13]. Однако в литературе описываются случаи, когда полип кардиоэзофагеального перехода больших размеров являлся причиной дисфагии и болевого синдрома [1]. В редких случаях полипы могут быть источником желудочно-кишечного кровотечения [7].

В подавляющем большинстве случаев полипы кардиоэзофагеального перехода сочетаются с другими хроническими заболеваниями ВОПТ. По данным Саралова С.Н. и соавт. [9], при проведении ЭГДС эзофагит диагностировался у 81,7 % детей, по данным Сосюры В.Х. и соавт. [13] — у 40 %. Признаки гастродуоденита отмечаются у 78,6—100 % пациентов [9, 13]. Эрозии желудка и ДПК, по данным Саралова С.Н. и соавт. [9], обнаруживались в 22,5% случаев. По мнению Саралова С.Н. и соавт. [9], при полипах кардиоэзофагеального перехода отмечаются более тяжелые изменения СО пищевода, желудка и ДПК, достоверно чаще обнаруживаются эрозивные процессы, по сравнению с детьми, у которых имеются дистально расположенные полипы. Также отличительной особенностью полипов данной локализации является преобладание моторных нарушений ВОПТ. Недостаточность кардиального сфинктера, по данным разных авторов, определяется от 47% до 70,4% детей с полипами этой области [9, 13]. Достаточно часто (20% по данным Сосюры В.Х. и соавт. [13]) обнаруживается линейная эрозия над полипом. Остается неясным, являются ли эти образования следствием единого патологического процесса, или эрозия появляется в результате нарушения моторики пищевода полипом.

Таким образом, по мнению большинства авторов, клиническая симптоматика и особенности физикального обследования (болезненность при пальпации живота и др.) чаще определяются течением основного гастроэнтерологического заболевания. Саралов С.Н. и соавт. [9] отмечают, что его длительность при полипах кардиоэзофагеального перехода составляла в среднем 3 года, в отличие от дистально расположенных ПЖ, при которых анамнез заболевания был более коротким (в среднем 2 года).

Диагностика. Решающее значение в выявлении полипов кардиоэзофагеального перехода безусловно принадлежит ЭГДС. При обнаружении полипа кардиоэзофагеального перехода при проведении ЭГДС определяют его следующие эндоскопические характеристики — локализацию, размеры, форму, тип и поверхность. Наиболее часто, по данным Саралова С.Н. и соавт. [9], полипы кардиоэзофагеального перехода обнаруживаются на правой стенке (в 74,6% случаев). Размеры кардиальных полипов обычно находятся в пределах от 0,3 до 1 см (в среднем 0,5 см), и чаще они имеют меньший размер, чем образования, локализованные в теле и антральном отделе желудка [9, 11, 13]. У большинства больных полипы представлены в виде малоподвижных или неподвижных выбуханий СО полусферической или реже конической формы [1, 7, 9]. На различиях полипов по типам основаны их эндоскопические классификации. Существует несколько эндоскопических классификаций. В классификации по критериям Yamada (1966) [5] полипы разделяют на 4 группы:

- 1) на широком основании без четко выраженной демаркационной линии;
- 2) на широком основании с четко выраженной демаркационной линией;
- 3) основание уже, чем сам полип (формирование ножки);
- 4) на ножке.

Эндоскопическая классификация полипов, принятая на всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Стокгольме в 1982 г. [29], похожа на предыдущую и определяет следующие типы полипов:

- 1) полип на ножке;
- 2) полип на широком основании;
- 3) «сидячий» полип (без ножки, но диаметр основания не больше диаметра головки).

Щербаков П.Л. [7] для характеристики внешнего вида полипов выделяет 3 их типа: на тонкой длинной ножке, на короткой ножке, на широком основании.

В кардиальном отделе желудка в большинстве случаев обнаруживаются полипы на широком основании, реже с формирующейся ножкой [1, 5, 7, 9, 13, 30]. Описываются редкие случаи полипов на ножке в области кардиоэзофагеального перехода. По данным Щербакова П.Л. [7], из 69 детей с полипами данной локализации 2 имели шаровидные полипы на длинной ножке, 2 — шаровидные на короткой ножке, остальные — полусферические на широком основании.

Полипы в области кардиального сфинктера чаще располагаются на верхушках утолщенных гиперемированных складок (76,3%) или между ними (23,7%) [7]. В последние годы некоторые авторы используют термин «воспалительный полипо-складчатый комплекс» [31]. В этом комплексе присутствует «воспалительный полип» в кардиоэзофагеальном переходе и далее продолжается выступающая складка желудка часто с линейной эрозией на ней.

Поверхность полипов кардиоэзофагеального перехода ярко-розовая, гладкая или бугристая (зернистая, вида «тутовой ягоды») [7, 9, 13]. Они располагаются в области физиологического сфинктера, постоянно травмируются пищевыми массами и могут воспаляться, эрозироваться [7]. Поэтому достаточно часто встречаются полипы с гиперемированной поверхностью (от 39 до 100% по данным разных авторов) [7, 9, 30], с плоскими эрозиями до 0,3 см, иногда с наложениями фибрина (у 6,5—29% детей) [7, 9]. Среди всех полипов ВОПТ Саралов С.Н. и соавт. [9] обнаруживают эрозированные только в области кардиоэзофагеального перехода. Щербаков П.Л. [7] у 5 из 65 детей с данной патологией наблюдал умеренно выраженное диапедезное кровотечение с эрозированной поверхностью полипа и из-под фибриновых наложений.

Оценка кислотопродукции СО желудка у детей с полипами кардиоэзофагеального перехода по результатам одних авторов чаще выявляла гиперацидность (у 93,3% детей) [9]. При этом было отмечено, что при дистально расположенных полипах кислотопродуктивная функция желудка была нормальной в 5 раз чаще, чем при полипах кардиоэзофагеального перехода (в 33,5% и 6,7% соответственно). По данным Федоровского А.Ф. [12], напротив, существенных различий в кислотообразующей функции желудка у детей с ПЖ и без них не было. Наиболее часто определялось нормацидное состояние (66—71%), реже — гиперацидность (19—20%), в 13—16% случаев диагностировалась анацидность. Нарушение ощелачивающей функции антрального отдела желудка отмечается у 25—45% пациентов с ПЖ [9, 12].

Гистологическая структура. Существует несколько гистологических классификаций ПЖ. До настоящего времени морфологи для описания гистологических препаратов взрослых пациентов пользуются классификацией Elster K. (1976) [32], которая наиболее полно отражает происхождение и динамику развития полипов [18]. Автор выделяет 5 форм полипов: 1) фовеолярный полип (ямочная или очаговая гиперплазия); 2) гиперплазиогенный полип; 3) аденома (аденоматозный полип); 4) пограничные изменения; 5) ранний рак *in situ*. Фовеолярная гиперплазия — это начальный этап формирования гиперпластического полипа [3, 10, 32—34].

Современная классификация ПЖ (Международная гистологическая классификация опухолей пищевода и желудка) [18] на основе рекомендаций ВОЗ,

1982) основана на патоморфологическом принципе [18, 35]. В ней выделяются гиперпластические (или гиперплазиогенные) полипы, аденоматозные полипы и гамартомы (ювенильные, полипы Пейтца—Егерса, фиброзные полипы) [7, 35]. При этом к истинным полипам (истинным доброкачественным эпителиальным опухолям) относятся только аденомы, а гиперпластические полипы являются опухолеподобными процессами [18, 34].

При гистологических исследованиях, по данным различных авторов, в подавляющем большинстве случаев в области кардиоэзофагеального перехода определяются гиперпластические полипы (табл. 2). Они встречаются с частотой от 61 до 97% [5, 7, 9—12, 18].

Гиперпластические полипы также называют гиперплазиогенными, регенераторными или воспалительными. Поиск начальных этапов формирования этого типа полипа позволил выделить фовеолярную (очаговую) гиперплазию [2, 3, 10, 18, 32, 34]. Среди всех гиперпластических полипов кардиоэзофагеального перехода Щербаков П.Л. [7] определял полипы в начальной стадии гиперплазии (фовеолярную гиперплазию) в 27% случаев. При фовеолярной гиперплазии полиповидное утолщение СО желудка происходит за счет резкого удлинения желудочных ямок и наличия высоких валиков, выстланных высоким светлым покровно-ямочным эпителием. Некоторые авторы описывают возникновение фовеолярной гиперплазии в краях эрозий и язв и связывают ее появление с воспалением [18].

В гистологическом препарате гиперпластического полипа определяются атипичные, значительно удлиненные желудочные ямки, расположенные беспорядочно. В отличие от фовеолярной гиперплазии тубулярные структуры могут быть ветвящимися и обычно замещают весь железистый слой СО. В 24—38,3% случаев в гиперпластических полипах у взрослых находят очаги кишечной метаплазии, в 60—78,3% — хронические эрозии различной степени зрелости [2, 10, 34]. Неполная кишечная метаплазия определяется в 17—25% случаев гиперпластических ПЖ у детей [7, 11, 12]. У взрослых нередко выявляются диспластические изменения большей частью умеренные [34].

Значительно реже в области кардиоэзофагеального перехода обнаруживаются аденомы — от 3 до 16,7% [5, 7, 9, 10, 11, 12, 18]. Аденомы — это истинные доброкачественные эпителиальные опухоли желудка, которые согласно Международной гистологической классификации (1982) разделены на папиллярные, тубулярные и папиллотубулярные. Иногда аденомы называют метапластическими полипами [10] или полипами кишечного типа [36], так как по всем гистологическим, гистохимическим и цитологическим параметрам эпителий большинства аденом напоминает эпителий тонкой кишки. Клетки здесь более узкие, высокие, базофильные, с вытянутыми палочковидными ядрами, расположен-

Таблица 2

**Частота различных гистологических типов полипов
кардиоэзофагеального перехода**

Авторы	Гистологические типы полипов		
	гиперпластический полип (фовеолярная гиперплазия)	аденомы	папилломы
<i>Щербakov П.Л. [7]</i>	97%	—	3%
<i>Лалко С.Б. и соавт. [5]</i>	97%	3%	—
<i>Саралов С.Н. и соавт. [9]</i>	61,1%	16,7%	—

ными на разных уровнях, что создает впечатление многорядности и расценивается как проявление дисплазии [18]. Некоторые авторы считают, что аденома в 100% подразумевает наличие дисплазии эпителия [37]. Куренков Е.Л. [2] в своей работе доказал, что такие выделенные им гистологические типы полипов, как «двухэтажная» аденома, аденома и малигнизированные аденомы, являются опухолевыми этапами морфогенеза эпителиальных ПЖ. «Двухэтажные» аденомы имеют смешанное строение и сочетают в себе морфологические признаки гиперпластического полипа и аденомы, поэтому их рассматривают как промежуточную фазу морфологического преобразования гиперпластического полипа в аденому [2, 34]. Таким образом, основное отличие гиперпластического полипа от аденомы заключается в том, что первый формируется вследствие избыточного роста нормального ямочного и железистого эпителия, тогда как аденомы представлены дисплазированным эпителием, в норме в желудке не встречающимся [12].

Щербakov П.Л. [7] описывает папилломы в области кардиоэзофагеального перехода в 3% случаев. Папилломы являются доброкачественными опухолями, покрытыми многослойным плоским эпителием, они образуются на СО пищевода и большинством исследователей не относятся к полипам [5, 7]. Гамартомы обнаруживаются в области кардиоэзофагеального перехода чрезвычайно редко [5, 7, 9, 13]. Так, Бораева Т.Т. [11] описывает одного ребенка из 19 с ювенильным полипом и одного с воспалительным фиброзным полипом кардиоэзофагеального перехода.

Динамическое наблюдение и лечение. В настоящее время нет единых подходов к тактике ведения детей с полипами кардиоэзофагеального перехода. Большинство детских эндоскопистов считают необходимым проведение контрольных ЭГДС не реже 1 раза в 6 мес [1, 7, 38]. Другие исследователи проводили ЭГДС 1 раз в год [9]. Бораева Т.Т. [11] и Федоровский А.Ф. [12] рекомендуют контрольные исследования каждые 6 мес в течение первого года после обнаружения полипа, затем один раз в год. Дети с данной патологией должны наблюдаться весь период детства [11, 12]. Нет также единой тактики

в отношении гистологического исследования. Большинство авторов считают, что гистологическое исследование должно проводиться всем детям с полипами кардиоэзофагеального перехода [7, 11, 12, 38, 39]. Иностранные исследователи, наблюдавшие взрослых пациентов, также считают, что все полипы должны быть исследованы гистологически, они также рекомендуют не использовать при эндоскопическом исследовании термин «полип», пока не будет получено гистологическое заключение [3]. Саралов С.Н. и соавт. [9] выполняли биопсию у 50% детей с полипами кардиоэзофагеального перехода. В практической деятельности многие детские эндоскописты, напротив, очень редко проводят гистологические исследования полипов.

В настоящее время эндоскопическая полипэктомия (ЭП) является основным методом лечения полипов кардиоэзофагеального перехода [1, 7, 9, 11, 12, 13, 38]. Впервые ЭП была выполнена в 1969 г. Truneoka и Uchida [4]. В нашей стране эта процедура впервые была произведена Буяновым В.М. в 1970 г. [12]. Эндоскопическое удаление полипов кардиоэзофагеального перехода возможно практически в любом возрасте. Самому маленькому пациенту, перенесшему эту операцию, по данным Тимощенко В.А. и соавт. [1], было 3 года.

Формулировки показаний к ЭП по данным разных авторов несколько различаются [1, 3, 7, 9, 11—13]. Суммируя эти данные, можно выделить следующие показания к ЭП полипов кардиоэзофагеального перехода:

- размер полипа более 5 мм;
- сочетание с эрозиями СО пищевода, воспалительными изменениями полипа, а также выраженными моторными нарушениями этой области (недостаточность кардии, гастроэзофагеальный пролапс);
- интенсивный рост полипа, более чем в 1,5 раза за 1 год;
- кровоточащие полипы;
- выявление аденомы гистологически.

Чаще при проведении ЭП применяется режим электроэксцизия+электрокоагуляция [7, 12, 40—43]. Для этого используются электрохирургический блок и диатермические петли. Значительно реже при-

меняется лазерная фотокоагуляция [41]. В последние годы наряду с полипэктомией используются методы лигирования и клипирования для удаления полипов. Некоторые эндоскописты для удаления мелких полипов (меньше 0,5 см) используют коагуляцию форсептом для «горячей» биопсии или пуговчатым коагулятором [3, 7, 41]. В рекомендациях по методике проведения ЭП Щербаков П.Л. [7] указывает на необходимость плавного, без форсирования, затягивания петли диатермокоагулятора вокруг пережигаемой ножки полипа. Удаление полипа началось с использования режима тока для коагуляции, затем его постоянно чередовали с режущим режимом до полного пересечения ножки или основания новообразования. При сохраняющемся незначительном кровотечении после удаления полипа проводилась электрокоагуляция пуговчатым коагулятором или щипцами для «горячей» биопсии, или химиокоагуляция путем орошения ложа удаленного полипа 3—5 мл 96% спирта. Удаленные полипы извлекаются и направляются на гистологическое исследование [7, 11, 13]. Следует отметить, что область кардиоэзофагеального перехода является одной из наиболее сложных для проведения ЭП, поскольку здесь наиболее вероятно развитие перфорации.

В работе Федоровского А.Ф. [12] подробно описано пред- и послеоперационное ведение детей с ПЖ. При предоперационной подготовке проводили исследование гемостаза детей (определение длительности кровотечения, времени свертывания крови, подсчет тромбоцитов, аутокоагуляционный тест по Bercarda, оценка агрегационной и адгезивной функций тромбоцитов), а также всем детям назначали антациды, трихопол и де-нол, при необходимости — гастроцепин и H₂-блокаторы. Таким образом, отсроченная ЭП позволяла лучше подготовить детей к операции и снизить риск осложнений. После проведенной ЭП ребенку показан постельный режим в течение 2 суток, голод, холод на живот в первые сутки после операции. Также детям назначали щадящую диету в течение 2—7 дней (жидкая слизистая пища 6—8 раз в день), антациды на протяжении дня, ε-аминокапроновую кислоту внутрь в течение 3 дней, солкосерил. Кроме того, Федоровский А.Ф. [12] рекомендует продолжение терапии, назначенной в предоперационном периоде, в течение 1 месяца после операции.

Сроки проведения контрольных ЭГДС после ЭП, по данным разных авторов, различаются. По рекомендациям Бораевой Т.Т. [11], они выполнялись каждые 3—6 месяцев в течение первого года после ЭП, затем один раз в год. Федоровский А.Ф. [12] проводил контрольные ЭГДС спустя 1—2, 4 и 8—12 недель после ЭП, затем дети также наблюдались 1 раз в год; Сосюра В.Х. и соавт. [13] — на 7-е сутки и через месяц. Брегель А.И. и Кельчевская Е.А. [41], наблюдавшие взрослых пациентов, проводили осмотры в течение первых 3 суток, затем через 2—4 недели, 6 месяцев и один год. Аксцнов О.С. [44] счи-

тает необходимым исследовать кислотообразующую и секреторную функции желудка, а также морфологию его СО у всех взрослых больных с ПЖ до и после ЭП. Он выделяет факторы риска рецидивирования и малигнизации полипов: сохранение ахлоргидрии после полипэктомии, выраженный атрофический или атрофически-гиперпластический гастрит с явлениями метаплазии, аденоматозное строение новообразования. Эти пациенты, по его мнению, должны подвергаться ЭГДС 1 раз в 3—4 месяца.

ЭП — это эффективный и широко распространенный метод [1, 3, 7, 9, 11, 12, 13, 40, 41, 44]. Однако полипэктомия — это инвазивная процедура, часто проводимая под общим обезболиванием, несущая большую психоэмоциональную нагрузку для ребенка. Достаточно обширная группа детей имеет небольшие полипы, не подлежащие полипэктомии. Они динамически наблюдаются и получают консервативную терапию.

Данные различных авторов по поводу развития рецидивов полипов после ЭП расходятся. С одной стороны, некоторые детские эндоскописты и гастроэнтерологи говорят об отсутствии рецидивов [1, 7, 11]. Другие считают, что риск рецидивирования низок и составляет 4—8% [9, 12]. По мнению этих авторов, причинами рецидивирования были неполное удаление полипа и стойкий гастроэзофагеальный рефлюкс. По данным Сосюры В.Х. и соавт. [13], процент рецидивирования выше: повторные вмешательства были выполнены у 5 детей из 29 оперированных. Эти авторы также отмечают, что у этих больных в наибольшей степени были выражены недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс и терминальный эзофагит.

В литературе имеются многочисленные сведения о рецидивировании ПЖ у взрослых. По данным разных авторов, процент рецидивирования составляет от 1,2% до 46,7% случаев [18, 40, 45]. Таким образом, риск рецидивирования ПЖ у детей ниже, чем у взрослых [12].

Сроки возникновения рецидивов полипов различны. Федоровский А.Ф. [12] отмечал рецидив у ребенка через 4 месяца после ЭП, Саралов С.Н. и соавт. [9] — через 1,5 года. У взрослых они чаще возникают в течение первого года после ЭП [18]. Факторами риска рецидивирования полипов у взрослых считаются их большой размер, отсутствие консервативного лечения, локализация в пилороантральной области [45, 46]. Некоторые авторы подчеркивают, что полипэктомия направлена лишь на ликвидацию имеющихся полипов, но не на саму причину, вызвавшую эти изменения [18, 46]. Среди вновь возникших после ЭП полипов выделяют так называемые резидуальные полипы, то есть растущие из оставшихся неудаленными участков полипа [42].

Во время и после полипэктомии могут наблюдаться осложнения — кровотечение и перфорация [4, 7, 12, 13, 40, 41]. По данным Федоровского А.Ф. [12] и Бораевой Т.Т. [11], кровотечения, потребо-

вавшие эндоскопических кровоостанавливающих процедур или даже лапаро- и гастротомии, развивались в 17% и 3,8% случаев соответственно.

Большинство исследователей считают необходимым проведение консервативного лечения детям с полипами кардиоэзофагеального перехода, как находящимся на диспансерном наблюдении, так и перенесшим ЭП [1, 9, 11, 12, 13, 18, 38]. Однако схемы терапии детей с данной патологией в настоящее время не отработаны. Данные о применяемых препаратах и длительности курсов в доступной нам литературе отсутствуют. Большинство авторов в группе детей, оставленных под динамическим наблюдением без полипэктомии, проводили лечение сопутствующих воспалительных заболеваний пищеварительного тракта (гастродуоденитов, эрозивных и язвенных поражений, рефлюкс-эзофагитов), коррекцию моторных нарушений [1, 9, 11, 12, 38]. В работах 90-х годов в лечении детей с ПЖ указывается применение диеты (столов № 1 и 5 по Певзнеру) антацидов (альмагель, вентер), церукала при рефлюкс-эзофагите, дуоденогастральном рефлюксе, желчегонных препаратов при наличии дискинезии желчевыводящих путей. При обнаружении НР использовались де-нол, трихопол, кламоксил [1, 11, 12]. Важным этапом в разработке консервативного лечения больных с ПЖ явилась работа Князевой Б.Г. [18]. Применение у взрослых пациентов с ПЖ эрадикационной терапии (схема амоксициллин+метронидазол+ранитидин) способствовало полной регрессии гиперпластических полипов у 53,1% больных, уменьшение размеров полипов было отмечено у 12,5%, частота рецидивов после ЭП снизилась с 46,7% до 25% случаев. Другие авторы также считают необходимым включать эрадикационную терапию в лечение больных с ПЖ [2, 24]. Однако все эти исследования касаются ПЖ (в основном его антрального отдела) у взрослых пациентов. Вопросы консервативного лечения полипов кардиоэзофагеального перехода у детей требуют изучения.

Динамика развития полипов и вероятность злокачественной трансформации. Анализ динамики развития полипов и катамнезу больных с данной патологией уделяется большое внимание в работах многих авторов. Большинство детских эндоскопистов говорят о возможности уменьшения размеров и самопроизвольного исчезновения полипов кардиоэзофагеального перехода у детей [1, 3, 9, 11, 12, 31, 38]. По результатам Саралова С.Н. и соавт. [9], у 2 из 38 детей, находящихся на диспансерном наблюдении и лечении в течение 3 лет, регистрировалось исчезновение кардиальных протрузий, у остальных размеры полипов оставались прежними. Тимощенко В.А. и соавт. [1] наблюдали полную регрессию полипа кардиоэзофагеального перехода у одного ребенка из 6, Румянцева Г.Н. и соавт. [38] — у 5 из 17 детей. При этом все исследователи утверждают, что обратное развитие возможно только в случае гиперпластического полипа. Морфологи

подтверждают эти данные, делая вывод, что на стадии фовеолярной гиперплазии и мелкого гиперпластического полипа изменения СО еще обратимы [34]. Аденоматозные полипы никогда не регрессируют [1, 12, 18, 37, 38].

Установлены факторы, от которых зависит динамика развития ПЖ, в том числе кардиоэзофагеального перехода, у детей. Одними из главных являются морфологический тип полипа и его исходный размер [1, 9, 12, 38]. Федоровский А.Ф. [12] отмечал, что рост аденоматозных полипов отмечался в 50% случаев, особенно при их размерах более 0,5 см; регрессии их не отмечалось. Чем меньше исходные размеры гиперпластического полипа, тем вероятнее их дальнейшее уменьшение: регрессия отмечена у 66,7% детей при размерах полипа менее 0,5 см и только у 22,2% при величине свыше 0,5 см ($p < 0,05$). Наоборот, продолженный рост гиперпластических полипов, обнаруженный в 16,7% наблюдений, происходил исключительно в крупных образованиях. Наиболее благоприятной в прогностическом плане была очаговая гиперплазия, регрессию или полное исчезновение которой можно прогнозировать с очень большой вероятностью. Также имеют значение возраст ребенка [12], частота обострений и выраженность гастродуоденита, эзофагита, моторные нарушения ВОПТ [1, 9, 12, 13, 31, 38]. Федоровский А.Ф. [12] чаще отмечал пролонгированный рост полипов у мальчиков 12—14 лет и у детей с частыми обострениями хронического гастродуоденита. Авторы, описывающие «воспалительный полипо-складчатый комплекс» при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей, говорят, что в ЭП таких «полипов» нет необходимости. Медикаментозное подавление кислотопродукции ведет к уменьшению или исчезновению складки и «полипа» [31].

Указания о возможности уменьшения размеров гиперпластических ПЖ и даже полного их исчезновения имеются и у взрослых [2, 18, 45], но такая возможность в детском возрасте встречается чаще [12].

Актуальным и сложным вопросом в изучении ПЖ является оценка потенциальной опасности малигнизации в детском возрасте и в последующей взрослой жизни. Подавляющее большинство исследователей не наблюдали злокачественной трансформации ПЖ у детей [1, 4, 7, 12, 13]. Но иногда в гиперпластических полипах у детей определяются участки слабой или умеренной дисплазии [7, 8, 12]. Признаки выраженной дисплазии в ПЖ у детей обнаруживаются крайне редко. Attard Т.М. и соавт. [8, 47] описывают случай обнаружения высокой степени дисплазии в нескольких железистых полипах тела желудка у ребенка с семейным аденоматозным полипозом и семейным раком желудка. Этому пациенту была выполнена гастрэктомия. Наблюдаемые ими дети с низкой степенью дисплазии подвергались ежегодным контрольным ЭГДС. Также отсутствуют сведения о трансформации у детей фовеолярной гиперплазии в гиперпластические полипы, а последних

— в аденомы [7, 12]. Таким образом, эти данные свидетельствуют о низком «злокачественном» потенциале ПЖ у детей. Федоровский А.Ф. [12], наблюдая детей с данной патологией в течение 2—10 лет, пришел к выводу, что малигнизация не угрожает им в течение детского возраста, но существует опасность ее реализации во взрослой жизни.

В отличие от детей у взрослых ПЖ относятся к предопухолевым заболеваниям [2, 4, 12, 18]. В литературе имеются статистические данные, касающиеся раковой трансформации ПЖ у взрослых пациентов. При этом злокачественный потенциал гиперпластических полипов низок и составляет 0,25—7,1% [3, 43, 48—50], в отличие от аденом, которые озлокачествляются, по данным разных авторов, в 18—75% случаев. У взрослых также отмечена воз-

можность трансформации гиперпластических полипов в аденоматозные [2, 12].

Таким образом, с учетом увеличения частоты встречаемости полипов кардиоэзофагеального перехода у детей, отсутствия единых подходов к тактике ведения таких пациентов и неясности прогноза, данная проблема представляется актуальной. Важными задачами являются дальнейшее изучение причин возникновения полипов кардиоэзофагеального перехода, динамики их развития, отработка тактики динамического наблюдения и консервативного лечения детей с данной патологией, а также выявление причин рецидивов после полипэктомии. Необходимо помнить и о вероятности трансформации полипозной ткани, особенно принимая во внимание ухудшающуюся экологическую обстановку.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> ц 6/2006, приложение ц 14.

© Коллектив авторов, 2006

Н.А. Коровина, Вагжих Абдулла Фара Азази, А.Н. Горяйнова

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МАЛЯРИИ, ВЫЗВАННОЙ *PLASMODIUM FALCIPARUM*, У ДЕТЕЙ

ГОУ ДПО РМАПО, Москва

Малярия (М) зарегистрирована более чем у 40% населения Земного шара, проживающего на территории от Южной Америки до Индийского полуострова, более чем 90 стран живут в зоне риска [1]. Распространенность и вид М носят мозаичный характер вследствие географических и климатических особенностей, социально-экономических факторов [2, 3]. К важным факторам риска развития М относятся низкое социальное и экономическое положение. Низкая культура быта (дома в районах с очень высоким уровнем трансмиссии строятся у самой земли) способствует проникновению москитов.

Несмотря на проводимые мероприятия, направленные на борьбу с М, в последние годы увеличилось число случаев болезни как в эндемичных районах, так и в странах Центральной Европы, Америки, России, стран СНГ. Ежегодно регистрируются летальные исходы от М в Германии, Италии, Франции, Англии, России, США [4, 5]. Это связано с пренебрежением средствами защиты в зонах риска заражения, поздним обращением за медицинской помощью, ошибочной клинико-лабораторной диагностикой, неправильным лечением наиболее тяжелого варианта М — тропической (вызванной *Plasmodium falciparum*) М (ТМ). Немалую роль играют недоста-

точные знания врачей поликлиник и стационаров об основных проявлениях М, способов ее профилактики и лечения. Летальные исходы от ТМ ежегодно регистрируются среди экипажей самолетов и судов, курсирующих в Экваториальную Африку. Отмечены случаи неблагоприятного исхода М в Москве, Московской области, Волгограде, Воронеже, Республике Татарстан. К 1997 г. в Англии регистрировалось в среднем 2000 случаев М в год (из них 10 имели летальный исход), в США случаи М нередки среди путешественников, военнослужащих и иммигрантов, прибывших из эндемичных районов [4, 5]. Пути инфицирования М в неэндемичных странах связаны с ввозом возбудителя («малярия аэропортов»), индуктированием М при непрофессиональном переливании крови от больного, передачей плоду от инфицированной матери.

К концу XIX века и началу XX были идентифицированы 4 вида плазмодиев, являющихся причиной М у человека в естественных условиях: *Plasmodium vivax* (3-дневная М), *P. falciparum* (ТМ), *P. ovale* и *P. malariae*. В 1897 г. английский врач Ronald Ross продемонстрировал М-ооцисты в хоботке самки комара *Anopheles mosquito*, доказав, что этот вид кровососущих является переносчиком возбудителей М.

С.И. Эрдес, Т.Н. Сергеева

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимощенко В.А., Виноградов А.В., Донской Д.В. и др. // Дет. хир. – 1999. – № 4. – С. 10 -12.
2. Куренков Е.Л. Патоморфология и морфогенез приобретенных эпителиальных образований желудка: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Челябинск, 2000.
3. Rasim Gencosmanoglu R., Ebru Sen-Orany et al. // World J. Gastroenterol. – 2003. – № 9 (10). – P. 2236 - 2239.
4. Филин В.А., Бораева Т.Т., Щербаков П.Л. // Педиатрия. – 1993. – № 1. – С. 97 - 99.
5. Лапко С.Б., Клецкий С.К., Недзведь М.К. // Здравоохран. Беларуси. – 2000. – № 6. – С.45 - 47.
6. Юхтин В.И. Полипы желудочно-кишечного тракта. – М., 1978. – 280 с.
7. Щербаков П.Л. Заболевания верхних отделов пищеварительного тракта у детей, клинико-эндоскопические исследования: Автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1997.
8. Attard T.M., Yardley M.D., Cuffari C. et al. // Am. J. of Gastroenterology. – 2002. – Vol. 97. – № 2. – P. 298 - 334.
9. Саралов С.Н, Волков А.И., Потехин П.П. и др. // Педиатрия. – 2002. – № 3. – С. 34 - 38.
10. Аруин Л.И. // Арх. патол. – 1981. – № 3. – С. 52 - 60.
11. Бораева Т.Т. Полипы желудка у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1993.
12. Федоровский А.Ф. Эндоскопическая диагностика и лечение полипов желудка у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Барнаул, 1994.
13. Сосюра В.Х., Таберовская Е.М., Новикова А.В., Шершевская А.Я. // 12-й Конгресс детских гастроэнтерологов России. – М., 2005. – С. 163 - 164.
14. Цветков П.М. Алгоритмы эндоскопической диагностики заболеваний пищевода у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2002.
15. Pashankar D.S. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2002. –Vol. 35, №5. – P. 658-662.
16. Black R.E. // S. Pediatr. Surg. – 1985. – Vol. 20. – P. 86-87.
17. Day D.W., Morson B.C. // Recent Advances in Histopathology. – 1978. – P. 159 - 177.
18. Князева Б.Г. Оценка эффективности и обоснование применения антисекреторных и антибактериальных препаратов в лечении больных с полипами желудка: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Ижевск, 2003.
19. Лазовский Ю.М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. – М., 1948. – 376 с.
20. Абрикосов А.И. Основы общей патологической анатомии. Учебное пособие. – М., 1949. - 499 с.
21. Stegemann B., Langhans P., Kessler B. // Aktuel Gastrol. – 1979. – Vol. 8, № 6. – P. 549 - 554.
22. Буянов В.Н., Винницкий Л.Н., Таджимуратов Р.Т. // Клини. хир. – 1986. – № 5. – С. 10 - 12.
23. Blanc D. // Revue generale de la litterature. – Paris, Maillard, 1978.
24. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Болотов В.Б. и др. // Педиатрия. – 2002. – Приложение. – С. 134 - 136.
25. Куренков Е.Л. Морфогенез и морфологическая характеристика гиперпластических и аденоматозных полипов желудка: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Челябинск, 1996.

26. Bertoni G., Sassateli R., Nigrisoli E. et al. // *Ital. J. of Gastroenterology*. – 1999 – Vol. 62, № 2. – P. 192 - 197.
27. Declich P. et al. // *Pol. J. Pathol.* – 2000. – Vol. 51. – P. 3 - 8.
28. Vieth M., Stolte M. // *Am. J. of Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 97, № 2. – P. 230.
29. Maratka Z. et al. // *Scand. J. Gastrent.* – 1984. – Vol. 19. – Suppl. – P. 103.
30. Заблодский А.Н. Гастроинтестинальная эндоскопия у детей. - Витебск, 2002. – 288 с.
31. Заблодский А.Н., Квирквелия М.А. // 13-й Конгресс детских гастроэнтерологов России. – М., 2006. – 116 - 117 с.
32. Elster K.// *Pathol. of Gastrointestinal Tract.* – 1976 – Vol. 15. – P. 77 - 93.
33. Аруин Л.И., Капулер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М., 1998. – 496 с.
34. Самсонов В.А. Опухоли и опухолеподобные образования желудка. – М., 1989. – 240 с.
35. Международная гистологическая классификация опухолей пищевода и желудка № 18. – М., 1982. - 52 с.
36. Morson B.C., Sobin L. H. // *J. Clin. Path.* – 1980. – Vol. 33. – P. 711 - 721.
37. Минушкин О.Н., Арутюнов А.Г., Бурков С.Г. и др. // *Тер. архив* – 2002. – № 1. – С. 37 - 40.
38. Румянцева Г.Н., Мешелова Д.Г., Минько Т.Н., Арефьев С. Н. // *Анналы хирургии*. – 2001. – № 5. – С. 40 - 41.
39. Бурдо К.Г., Кузьмичев П.П., Муратов И.Д. // Региональная научно-практическая конференция, посвященная 65-летию образования Еврейской автономной области. – Биробиджан, 1999. – С. 84-85.
40. Попов А.Л., Дегтярева С.И., Кузнецов С.Ф. // Научно-практическая конференция ГОКБ. Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине. – Новосибирск, 1997. – С. 150 - 152.
41. Брегель А.И., Кельчевская Е.А. // 2-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. – М., 1997. – С. 264 -266.
42. Никишина Е.И. Эндоскопическая диагностика и лечение резидуальных полипов желудка: Дисс. канд. мед. наук. – М., 2000.
43. Васильев Ю.В. // *Вопр. онкологии*. – 1991. – Т. 37, № 1. – С. 73 - 76.
44. Аксенов О.С. Эндоскопическая полипэктомия и диспансеризация больных после ее проведения. // Научно-практическая конференция «Современные тенденции развития гастроэнтерологии». – 1995. – С. 3 - 4.
45. Виннер М.Г., Герасимов В.Б., Кисляков С.А. // *Сов. мед.* – 1990. – № 2. – С. 98 - 101.
46. Тажимуратов Р.Т. Клинико-морфологическая характеристика полипов желудка. Лекция. – Ташкент, 1991.
47. Attard T.M., Giardiello F.M., Argani P. et al. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nut.* – 2001. – Vol. 32. – P. 215 - 218.
48. Васильев Ю.В., Гуляев В.В. // *Вопр. практ. Гастроэнтерологии*. – 1981. – № 3. – С. 159-160.
49. Белоус Т.А., Авербах А.М., Тажимуратов Р.Т. // *Сов. мед.* – 1986. – № 11. – С. 40 - 46.
50. Diabo M., Itabashi M., Hirota T. et al. // *Am. J. of Gastroenterology*. – 1987. – Vol. 82, № 10. – P. 1016 - 1025.