

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ
ГУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ И
ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ имени А. А. Шалимова»

На правах рукописи

УДК 616.33+616.329] – 089.12 – 089.81

ДМИТРЕНКО ЕЛЕНА ПЕТРОВНА

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ФУНДОПЛИКАЦИЯ В
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

14.01.03 – хирургия

Диссертация
на соискание научной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук
профессор Александр
Юрьевич Усенко

Киев – 2016

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ		4
ВВЕДЕНИЕ		5
РАЗДЕЛ 1	ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
РАЗДЕЛ 2	МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
	2.1 Клиническая характеристика больных	34
	2.2 Методы исследования	37
	2.2.1 Оценка клинических данных	37
	2.2.2 Фиброэзофагогастродуоденоскопия	40
	2.2.3 Рентгенологическое исследование	42
	2.2.4 рН–метрия пищевода и желудка	49
	2.2.5. Манометрия пищевода	53
	2.2.6 Методы статистической обработки материала	55
РАЗДЕЛ 3	ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ	57
	3.1 Показания оперативному лечению ГЭРБ	59
	3.2 Особенности предоперационной подготовки больных ГЭРБ	61
	3.3 Техника открытых операций у больных ГЭРБ.	63
	3.4 Техника лапароскопических операций	65
	3.4.1 Техническое обеспечение лапароскопических операций.....	65
	3.4.2 Особенности операционного доступа	66
	3.4.3 Особенности техники лапароскопической мобилизации пищеводно–желудочного перехода	69
	3.4.4 Техника лапароскопической крурорафии	71
	3.4.5 Техника лапароскопической фундопликации ...	74
РАЗДЕЛ 4	ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ФУНДОПЛИКАЦИЮ .	80

	4.1	Сравнительный анализ течения интраоперационного периода у больных ГЭРБ, перенесших лапароскопическую и «открытую» фундопликацию	81
	4.2	Сравнительный анализ течения раннего послеоперационного периода у больных ГЭРБ, перенесших лапароскопическую и «открытую» фундопликацию	83
РАЗДЕЛ 5	МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО–ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ		95
РАЗДЕЛ 6	ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ		104
АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ			118
ВЫВОДЫ			129
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ			131

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ

АД –	артериальное давление
АГПОД –	аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ВАШ –	визуальная аналоговая шкала
ДАД –	диастолическое артериальное давление
ДПК –	двенадцатиперстная кишка
ГПОД –	грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ГЭРБ –	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ЖПР –	желудочно–пищеводный рефлюкс
ИМТ –	индекс массы тела
ИПП –	ингибиторы протонной помпы
НПС –	нижний пищеводный сфинктер
НЭРБ –	неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
МЭГРЭ –	многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России»
ПБ –	пищевод Барретта
ПГПОД –	параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ПЖП –	пищеводно–желудочный переход
САД –	систолическое артериальное давление
СГПОД –	смешанная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
УЗИ –	ультразвуковое исследование
ФЭГДС –	фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЧД –	частота дыхания
ЧСС –	частота сердечных сокращений
ЭКГ –	электрокардиография
SpO ₂ –	насыщение кислородом периферической крови

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний желудочно–кишечного тракта. На ГЭРБ приходится около 75% от доброкачественных заболеваний пищевода. Истинная распространенность ГЭРБ в популяции изучена недостаточно, что связано с небольшим количеством пациентов, которые обращаются за медицинской помощью, частым бессимптомным течением, а так же течением заболевания под масками, так называемых, «внепищеводных» проявлений. Анализ распространенности ГЭРБ оценивают по частоте встречаемости основных симптомов. Наиболее чувствительными признаками является изжога и регургитация. Согласно такому подходу в оценке эпидемиологии, ГЭРБ присутствует у 20% населения. Однако этот показатель неоднородный в разных странах (J. Dent и соавт., 2005; H. B. El–Serag, 2007; J. Hye–Kyung и соавт., 2011; B. H. Min и соавт., 2011; K. M. Kim и соавт., 2012; C. Pleyer и соавт., 2014).

В основе заболевания лежит воздействие желудочного сока на слизистую оболочку пищевода, в результате патологического желудочно–пищеводного рефлюкса. Рефлюкс желудочного содержимого в гортань, ротоглотку сопровождается развитием атипичных «внепищеводных» симптомов.

Из–за высокой распространенности среди населения ГЭРБ с атипичными клиническими проявлениями диагностика и лечение данной категории пациентов затруднены. ГЭРБ не только значительно ухудшает качество жизни больных, но и приводит к таким осложнениям, как язва и пептическая стриктура пищевода, пищевод Барретта, который является предраковым заболеванием (A. Ruigómez и соавт., 2006; F. Hvid–Jensen и соавт., 2011; Y. Zhang, 2013; Rantanen и соавт., 2015).

Выше упомянутое подтверждает значимость изучения ГЭРБ, которую некоторые авторы называют «болезнью третьего тысячелетия».

Применение ингибиторов протонной помпы позволяет значительно уменьшить клинические проявления ГЭРБ. Однако для этого пациенты вынуждены пожизненно принимать те или иные антисекреторные препараты. К сожалению, медикаментозная терапия заболевания, направленная на снижение желудочной секреции, не обеспечивает нормального функционирования нижнего пищеводного сфинктера. Антацидные препараты не влияют на секрецию щелочного компонента желудочного сока и пепсиногена, и при клиническом купировании изжоги не предотвращают его повреждающего действия на слизистую оболочку пищевода. Прекращение медикаментозной терапии приводит к рецидиву заболевания через 1 мес в 50% случаев, а на протяжении 1 года в 85%. Это свидетельствует о симптоматической направленности медикаментозной терапии у больных ГЭРБ.

На сегодняшний день наиболее распространенной и признанной методикой лечения во всем мире является операция – фундопликация. Традиционные вмешательства, выполняемые из лапаротомного и торакотомного доступов являются весьма травматичными, и зачастую, травматичность оперативного вмешательства превышает клиническую тяжесть заболевания, что часто вынуждало хирургов воздерживаться от выполнения операций до прогрессирования симптоматики и развития осложнений. Данная ситуация вынуждала исследователей к поиску путей снижения травматичности оперативного лечения и снижения числа интра- и послеоперационных осложнений (J. M. Collard, 1994; K. E. Behrns, 1996). В 1991 г. Dallemagne впервые в мире выполнил лапароскопическую фундопликацию по Nissen – Rosseti.

Внедрение лапароскопических методик в хирургическую практику дало возможность выполнять менее травматичные оперативные вмешательства на кардиоэзофагеальной зоне. Анализ первых результатов

показал, что лапароскопические антирефлюксные операции создают надежный барьер для пищеводно–желудочного рефлюкса. Лапароскопические оперативные вмешательства с успехом могут применяться в лечении этой патологии и обладают целым рядом преимуществ перед традиционными методами хирургического лечения и консервативной терапии. Поэтому внедрение в практику видеоэндоскопического лечения ГЭРБ весьма актуально.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Данная диссертационная работа выполнена соответственно плану научно–исследовательских работ и является фрагментом научной темы отдела хирургии желудочно–кишечного тракта ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова» НАМН Украины на 2015–2018 гг. «Разработать миниинвазивные методы лечения осложненных форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» (№ 014U007144).

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью путем применения лапароскопических методов и сравнительной оценки непосредственных и отдаленных результатов.

Задачи исследования:

1. Провести оценку морфофункционального состояния пищеводно–желудочного перехода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью до и после лапароскопической фундопликации.
2. Обосновать показания к хирургическому лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.
3. Внедрить и усовершенствовать технику лапароскопических оперативных вмешательств у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.
4. Изучить результаты лапароскопических фундопликаций в лечении больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

5. Провести сравнительный анализ результатов лапароскопической фундопликации с результатами открытых операций.

Объект исследования: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Предмет исследования: хирургическая коррекция пищеводно–желудочного перехода с использованием лапароскопических методов.

Методы исследования: для оценки общего состояния пациентов были использованы клинические данные. Основными инструментальными методами обследования являлись: ФЭГДС с биопсией и последующим гистологическим изучением состояния слизистой оболочки пищевода, рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка в положении Тренделенбурга, которые определяли характер патологических изменений пищевода. Всем больным выполнялась внутрипищеводная рН–метрия для определения степени и характера гастроэзофагеального рефлюкса. Для оценки эффективности функционирования нижнего пищеводного сфинктера выполнялась манометрия пищевода до и после оперативного вмешательства. Инструментальные методы исследования включали также УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, рентгеноскопию органов грудной клетки.

Научная новизна полученных результатов.

Впервые проведен сравнительный анализ результатов двух видов оперативного вмешательства (из лапароскопического и лапаротомного доступов) и особенностей течения раннего и отдаленного послеоперационного периода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Аргументировано и достоверно доказана эффективность и меньшая травматичность миниинвазивных вмешательств по сравнению с открытыми оперативными вмешательствами.

На основе использования комплексного исследования основных факторов развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (тонус нижнего пищеводного сфинктера, наличие или отсутствие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, наличие спонтанных расслаблений нижнего

пищеводного сфинктера) определены показания к оперативному лечению, оптимальный доступ и объем.

Разработан алгоритм диагностики и лечения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с учетом клинических особенностей и результатов обследования.

Усовершенствована техника оперативных миниинвазивных вмешательств у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, в том числе известный способ выполнения крурорафия и фундопликации с использованием тефлоновых прокладок, получен патент Украины на полезную модель № 103628 от 25.12.2015 «Способ хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» .

Усовершенствован известный способ бужирования пищевода при развитии пептической стриктуры пищевода (патент Украины на полезную модель № 70973 от 25.06.12).

Практическое значение полученных результатов. Практическое значение диссертационной работы заключается в том, что на научном уровне доказаны преимущества лапароскопических методик над «открытыми» оперативными вмешательствами в лечении больных ГЭРБ, четко разработаны показания для применения хирургического, а именно, лапароскопического метода лечения ГЭРБ, подробно изложены технические аспекты выполнения операций.

Предложенная новая методика крурорафия и фундопликации, позволяет уменьшить риск развития рецидива заболевания.

На основе анализа результатов рН–метрического мониторинга определены показатели гипомоторики пищевода, что в свою очередь влияет на выбор способа оперативного вмешательства.

Разработанный с учетом результатов современных методов исследования диагностический алгоритм для подтверждения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни должен найти широкое применение в хирургической практике.

Результаты диссертационной работы внедрены в практику учебных и лечебных учреждений Украины путем проведения выездных тематических семинаров и научно-практических конференций, а также ознакомление с ними врачей-хирургов во время их стажировки в НИХТ имени А. А. Шалимова АМН Украины.

Личный вклад соискателя. Диссертационная работа является самостоятельным научным исследованием автора. Автор совместно с научным руководителем выбрал тему диссертации, самостоятельно сформулировал цель и задачи исследования, определил пути решения поставленных научных задач. Автором самостоятельно проведен поиск и анализ научной литературы и патентной информации по теме, формирование групп наблюдения, анализ, обобщение и статистическая обработка результатов клиничко–лабораторного и инструментального обследования больных. Соискатель лично принимал участие в клиническом обследовании и хирургическом лечении больных основной и контрольной групп. Диссертантка является соавтором разработок, научных публикаций и полезных моделей по теме диссертации. Автором лично написаны все разделы диссертации, сформулированы выводы.

Апробация результатов диссертации. Основные положения и материалы диссертационной работы были освещены на: международной научно–практической конференции «Актуальные вопросы торакоабдоминальных хирургии» (Харьков, 2009); IV съезде Ассоциации врачей эндоскопистов Украины (Яремча, 2010); Всеукраинской научно–практической конференции с международным участием «Видеоэндоскопические методы при лечении хирургической патологии» (Тернополь, 2010); IV научно–практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы хирургической гастроэнтерологии» (Донецк – Святогорск, 2011); 5–й научно–практической конференции с международным участием «Хирургическое лечение ожирения и

сопутствующих метаболических расстройств» (Судак, 2012); XXIII съезде хирургов Украины (Киев, 2015).

Публикации. По материалам диссертации опубликованы 19 научных работ, из них 8 – в журналах, включенных в перечень научных изданий МОН Украины; 11 – в виде тезисов и докладов в материалах отечественных и международных конгрессов и конференций. Получено 2 патента Украины на полезную модель.

Содержание и структура диссертации. Диссертация написана на 147 страницах печатного текста. Состоит из введения, 6 разделов собственных исследований, анализа и обобщения результатов исследования, выводов, списка использованной литературы. Диссертация иллюстрирована 16 рисунками, 30 таблицами. Список литературы состоит из 149 публикаций (из которых 9 – кириллицей и 140 – латиницей).

РАЗДЕЛ 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В последнее время в программу конгрессов, симпозиумов, съездов по гастроэнтерологии включены вопросы диагностики и лечения пациентов ГЭРБ. На сегодняшний день ГЭРБ занимает ведущее место среди доброкачественных заболеваний желудочно–кишечного тракта и признана одним из наиболее часто встречающихся заболеваний в амбулаторной гастроэнтерологической практике [1–4].

Практически на всех конференциях гастроэнтерологов вопросы диагностики и лечения ГЭРБ являются ведущими. Высокий интерес к данной проблеме можно объяснить широкой распространенностью ее среди населения, трудностями диагностики «внепищеводных» проявлений и развитием серьезных осложнений, таких как язва, пептическая стриктура пищевода, пищевод Барретта (ПБ) [2, 3].

Создание и назначение новых поколений ингибиторов протонной помпы (ИПП) дает возможность значительно уменьшить основные проявления ГЭРБ. Однако, подавление желудочной секреции, а именно, продукции соляной кислоты, не препятствует желудочно–пищеводному рефлюксу (ЖПР). Терапевтический подход к лечению ГЭРБ является симптоматическим, пациенты вынуждены пожизненно принимать антисекреторные препараты [4–8].

Еще Ниссен в 1952 г. обратил внимание на то, что формирование манжетки из дна желудка на уровне пищеводно–желудочного перехода (ПЖП) позволяет создать надежный механизм защиты, тем самым препятствуя воздействию желудочного содержимого на слизистую пищевода [9]. Этот факт инициировал развитие антирефлюксных оперативных вмешательств, являющихся патогенетически обоснованным методом лечения ГЭРБ.

Выполнение антирефлюксных операций открытым доступом является травматичным и не всегда соответствует тяжести клинических проявлений заболевания, в результате чего эти операции выполняли пациентам с осложненным течением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. С развитием современных лапароскопических методик вырос интерес хирургов всего мира к возможности видеозендоскопической хирургической коррекции ПЖП. Это позволяет совмещать минитравматичность доступа с анатомической коррекцией пищеводно–желудочного перехода и нижнего пищеводного сфинктера (НПС).

Несмотря на повсеместное обсуждение проблемы ГЭРБ гастроэнтерологами и хирургами, некоторые вопросы диагностики и лечения данной патологии остаются, на сегодняшний день, дискуссионными. Нет четко обоснованного лечебно–диагностического алгоритма, показаний к тому или иному методу лечения, не определены сроки выполнения оперативного вмешательства. Все это делает гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь актуальной междисциплинарной проблемой.

Вопрос эпидемиологии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни обсуждают многие авторы. Многочисленные публикации распространенности ГЭРБ не систематизированы. Как правило, оценка распространенности ГЭРБ среди пациентов основана на изучении основных жалоб, таких как изжога и регургитация, что снижает истинную эпидемиологию, не учитывая случаи бессимптомного течения ГЭРБ и ее внепищеводные проявления [1-3, 10].

Распространенность ГЭРБ в мире не одинакова, наивысшая ее частота зарегистрирована в США – 53,6% [11], наименьшая в странах Азии от 2,5 до 18,3%, минимальна в Китае – 2,5% [12]. По данным М. А. Almadi (2014) распространенность ГЭРБ в Саудовской Аравии составляет 45,4%. В странах Западной Европы ГЭРБ встречается у 10–20% населения [2], в Корее – у 7,1% [13].

По данным Л. Б. Лазебника в России согласно проведенного «Многоцентрового исследования «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ) распространенность ГЭРБ составляет 13,3%. Так же авторы отметили, что с возрастом наблюдается прирост ГЭРБ у женщин, достигая максимума в пожилом возрасте (24%) [14].

В Украине частота ГЭРБ изучена не достаточно. Многоцентровые исследования не проводились. По данным единичных публикаций частота встречаемости ГЭРБ в Украине составляет 37,7 – 38,9% [15, 16].

Проведенные многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что распространенность ГЭРБ сохраняется стабильно высокой на протяжении последних десятилетий, с тенденцией к увеличению количества больных [11–13, 17–18]. Так распространенность ГЭРБ в Корее (К. М. Kim, 2012) увеличилась с 4,6 до 7,3% в период между 2005 и 2008 г. [18], в США (С. Pleyer, 2014) с 325 на 100 тыс. населения в 1985 г. до 1866 на 100 тыс. населения в 2009 г. [11]. Распространенность рефлюкс–эзофагита в Восточной Азии по данным Нуе–Куунг Jung (2011) увеличилась с 3,4 – 5,0% до 2000 г., до 15,7% – после 2005 г. [12].

Несмотря на то, что впервые Quinke обратил внимание на морфологические изменения слизистой оболочки пищевода, характерные для ГЭРБ в 1879 г., а Tileston впервые описал «язвенную болезнь пищевода» в 1906 г. [19], статус же самостоятельной нозологической единицы гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь получила в октябре 1997 г. на междисциплинарном конгрессе гастроэнтерологов и эндоскопистов в г. Генвале (Бельгия) [20–22]. Основные положения, касающиеся ГЭРБ, впервые были проанализированы, систематизированы и изложены в Генвельском соглашении в 1997 г., а дополнены в 2005 г. в Монреальском соглашении [20–22].

ГЭРБ рассматривают как состояние, развивающееся, когда рефлюкс содержимого желудка вызывает симптомы, причиняющие пациенту физический дискомфорт и/или осложнения [21,22].

Согласно Монреальскому соглашению различают эндоскопически негативную, так называемая неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ), и эндоскопически позитивную формы. При эндоскопически отрицательном варианте у пациентов имеет место клиническая картина заболевания, но изменения слизистой пищевода характерные для пищевода Барретта, эрозий или язв пищевода отсутствуют. «Незначительные изменения» (эритема, отек, рыхлость слизистой) не являются признаками эндоскопически позитивной формы ГЭРБ [21,22].

На долю НЭРБ приходится около 70–80% пациентов. Бессимптомное течение эндоскопически позитивной формы ГЭРБ по данным различных авторов колеблется от 33,6 до 84,0% пациентов [12].

В основе заболевания лежит развитие так называемого патологического гастроэзофагеального рефлюкса [3, 21–24.] Заброс желудочного содержимого, вызывает повреждение слизистой оболочки пищевода, причем воздействие трипсина и неконъюгированных желчных кислот вызывает патологические изменения тканей пищевода, и при отсутствии соляной кислоты [24, 25]. Karna Dev Bardhan (2012) в своих исследованиях доказал, что пепсин, присутствующий в желудочном соке, оказывает более повреждающее действие на слизистую гортани и дыхательных путей, чем кислота [25]. Y. Takahashi (2011) в своих исследованиях указал на то, что присутствие желчи в желудочном соке повышает риск развития пищевода Барретта [26].

Нарушение механизмов защиты, прежде всего НПС в результате увеличения количества транзиторных расслаблений. При раздражении механорецепторов в верхних отделах желудка, уменьшении длины внутрибрюшного отдела пищевода приводит к развитию ГЭРБ. Увеличение

количества временных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера наблюдается при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы [19, 27, 28].

Из вышесказанного следует, что недостаточность НПС является ключевым звеном в развитии патологического рефлюкса, приводящего к развитию заболевания.

В настоящее время нет «золотого стандарта» в диагностике ГЭРБ, нет единого мнения о количестве и качестве диагностических исследований для верификации диагноза [29].

В настоящее время вопрос диагностической программы и определения критериев постановки диагноза активно обговаривается. Согласно Монреальскому соглашению диагноз ГЭРБ может быть поставлен на основании [20–22]:

– наличия у пациента пищеводных симптомов, вызывающих беспокойство. При этом инструментальные методы (эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), суточный рН–мониторинг пищевода, манометрия пищевода и др.) являются дополнительными и уточняющими диагнозы;

– результатов инструментальных методов исследования, подтверждающих рефлюкс содержимого желудка (например, мониторинг рН пищевода) либо наличие изменений со стороны слизистой оболочки пищевода (по данным эндоскопического исследования, гистологического или электронно–микроскопического исследования биоптата).

Особое внимание уделяется ЭФГДС, рН–метрии, манометрии и рентгенологическому исследованию пищевода и желудка. ЭФГДС позволяет диагностировать эндоскопически позитивную форму ГЭРБ, а так же ее осложнения. Кроме того использование эндоскопической биопсии позволяет гистологически верифицировать диагноз пищевода Барретта. Использование рН–метрии важно у пациентов с неэрозивной ЭРБ. Манометрия пищевода позволяет выявить нарушение перистальтики пищевода, а так же изменение давления нижнего пищеводного сфинктера. Однако, по данным литературы манометрия не имеет первостепенное значение в диагностике ГЭРБ [29].

Объективным диагностическим доказательством ГЭРБ по данным ЭФГДС является наличие изменений слизистой оболочки пищевода (эрозии, язвы пищевода, пищевод Барретта [21, 22], однако Baldi (2006) указывает на низкую чувствительность ЭФГДС в диагностике бронхопульмональных проявлений ГЭРБ [30].

Эзофагоскопия позволяет провести забор материала для гистологического исследования. Наличие эозинофильных гранулоцитов и маркеров повышенной скорости обновления эпителиальных клеток, в частности, базальноклеточной гиперплазии, характеризуется достаточной диагностической чувствительностью, но низкой специфичностью, в то время как наличие нейтрофильных лейкоцитов в слизистой оболочке пищевода является специфичным диагностическим признаком ГЭРБ, но имеет не очень высокую чувствительность [31]. Результаты электронной микроскопии биоптатов слизистой оболочки пищевода указывают на то, что расширение межклеточных пространств может служить ранним маркером повреждения слизистой оболочки при ГЭРБ, которая отмечается у пациентов с эндоскопически негативной рефлюксной болезнью [32]. Данные наблюдения важны, но пока активно не используются в диагностике ГЭРБ, а биопсия слизистой оболочки пищевода не является рутинным методом при проведении стандартного обследования по поводу ГЭРБ.

Мониторинг pH пищевода позволяет не только регистрировать эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса но и, что более важно, оценить взаимосвязь между рефлюксом и симптомами. Это особенно важно для уточнения диагноза у пациентов с атипичными проявлениями ГЭРБ, которые не отвечают на эмпирическую терапию ингибиторами протонной помпы [33–34].

Считают, что суммарное время, в течение которого pH пищевода ниже 4,0, является наиболее показательным изменением при ГЭРБ. Принято считать нормой суммарное время эпизодов кислого рефлюкса не более 5% от общего времени исследования [35].

При анализе рН–грамм пищевода используют следующие показатели (T. R. DeMeester et al., 1980) [35]:

1. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$. Это наиболее значимое отличие между патологическим и физиологическим рефлюксом. Этот показатель не зависит от того, были ли эпизоды редкими, но продолжительными или, наоборот, короткими, но частыми.

2. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$ при вертикальном положении тела пациента.

3. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$ при горизонтальном положении тела пациента.

4. Общее число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ за сутки.

5. Число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ продолжительностью более 5 мин за сутки.

6. Длительность наиболее продолжительного рефлюкса с $\text{pH} < 4$.

Последние два параметра характеризуют способность пищевода к нейтрализации желудочного содержимого и потому могут свидетельствовать о тяжести нарушений моторики пищевода. Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 мин и повышение длительности наиболее продолжительного рефлюкса позволяет предположить наличие гипомоторной дискинезии пищевода [35].

Диагностическая чувствительность суточного рН–мониторинга у пациентов, при эндоскопически негативной ГЭРБ, составляет около 60% при специфичности 85–90% [35, 36].

У большинства пациентов с патологическим рефлюксом, подтвержденным, при рН–мониторинге эндоскопических изменений со стороны слизистой оболочки пищевода не выявлено. Однако, при развитии рефлюкс–эзофагита корреляция изменений в слизистой оболочке пищевода с выраженностью жалоб незначительная [36, 37].

Мониторинг рН имеет наибольшую точность у пациентов с типичной симптоматикой и эрозивным эзофагитом. У пациентов с атипичными

проявлениями ГЭРБ, протекающими под масками различных заболеваний рН–мониторинг не включен в стандартную программу обследования [35]. Эмпирическое выполнение теста с ИПП является первичным звеном в диагностике экстраэзофагеальных проявлений, таких как астма, хронический кашель, ларингит. Эффективность этого теста варьирует от 60 до 98% [38, 39].

Рентгенологическое исследование пищевода с бариевой взвесью по сравнению с эндоскопией является наименее чувствительным и специфичным для диагностики ГЭРБ [40]. Рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка позволяет зафиксировать эпизоды рефлюкса, диагностировать ГПОД, короткий пищевод, и объективно оценить проходимость пищевода при стриктурах [29].

Рентгенодиагностике определения уровня смещения кардии в средостении при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы посвящены работы А. А. Липко (1963), И. Л. Тагера и А. А. Липко (1965). Авторы выделяют три степени ГПОД:

а) I степень – над диафрагмой располагается абдоминальный отдел пищевода, кардия находится в диафрагмальном отверстии или чуть выше него;

б) II степень – над диафрагмой находится абдоминальный отдел пищевода и кардия, на уровне диафрагмального отверстия пищевода определяются складки слизистой оболочки желудка;

в) III степень – через пищеводное отверстие диафрагмы смещается абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка.

Прогрессирование заболевания у 28,7% больных приводит к нарушению работоспособности [41], у 52,5% – к нарушению сна [12], у 40,3% больных с ГЭРБ зарегистрировано обструктивное сонное апноэ [42]. Наиболее частым симптомом данного заболевания признаны изжога и регургитация [10, 11, 14]. Выделены также «внепищеводные проявления» ГЭРБ [43–53]. По данным С. Н. Martinez у 21,3% больных ГЭРБ

регистрируются такие заболевания как хронический бронхит, патология ССС (инфаркт миокарда, ИБС), инсульт. В то время как в общей популяции этот показатель составляет 13,4% [43]. Развитие экстраэзофагеальных проявлений может быть обусловлено как аспирацией желудочного содержимого, так и нейромедиаторным механизмом, в результате стимуляции блуждающего нерва [45, 46]. J. J. Cardasis (2014) установил, что 96% с хроническим аспирационным синдромом имеет место ГЭРБ [47]. Многие авторы рассматривают ГЭРБ как первопричину и пусковой механизм в развитии заболеваний дыхательной системы, в том числе и бронхиальной астмы [48–49]. J. P. Parsons (2010) отметил, что у 80% больных с астмой регистрируется патологический желудочно–пищеводный рефлюкс [50], хотя только 40% пациентов с астмой отмечают наличие у них типичной клинической картины ГЭРБ [51]. J. Roelmans (2005) у 80% пациентов с идеопатическим пневмофиброзом диагностировал ГЭРБ [52], а M. Ajmera (2014) у 29,3% пожилых пациентов с ХОЗЛ [53].

Рефлюкс–индуцированное поражение ЛОР–органов проявляется ринитами, синуситами, ларингитами, преходящей или постоянной хронической дисфонией, срывом голоса, болью в горле, избыточном слизиобразовании в гортани [52]

Из патологических изменений полости рта при ГЭРБ наиболее часто отмечают кариес, сопровождающийся халитозом (неприятный запах изо рта), дентальные эрозии, наиболее редко развивается афтозный стоматит. У больных с ГЭРБ в 2 раза чаще регистрируются эрозии зубной эмали [12].

Прогрессирование и бессимптомное течение ГЭРБ приводит к развитию таких осложнений как, рефлюкс–эзофагит, язва и стриктура пищевода, пищевод Барретта [54–55]. Рефлюкс–эзофагит является наиболее частым осложнением ГЭРБ. Наиболее обоснованной и полной классификацией рефлюкс–эзофагита была признана Лос–Анжелесская классификация (1996) [20], согласно которой выделяют 4 степени тяжести:

А одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых длиной не более 5 мм, ограниченное одной складкой слизистой оболочки;

В одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной 5 мм, которые не распространяются между вершинами двух складок слизистой оболочки;

С одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной более 5 мм, которые распространяются между вершинами двух и более складок слизистой оболочки, но занимающие менее 75% окружности пищевода;

Д одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, занимающие не менее 75% окружности пищевода.

В своих наблюдениях F. Hvid–Jensen (2011) отметил, что у 16,5% больных с эрозивным рефлюкс–эзофагитом в течении 10 лет формируется стриктура пищевода [56].

ГЭРБ является причиной развития стриктуры пищевода у 41,3% больных [54, 57, 58], у 79% причиной развития язвы пищевода [44]. Кроме того язва пищевода у 53,5% больных осложняется кровотечением, у 34,5% – перфорацией, у 2,3% – аспирационной пневмонией [44], у 68% – стриктурой пищевода [54].

Наиболее серьезным осложнением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является пищевод Барретта, который по данным различных авторов регистрируется у 7,3% больных с ГЭРБ и 2,4% у пациентов с изжогой (Нye–Kyung Jung, 2011), у 5–15% больных при эндоскопическом исследовании пациентов с симптомами ГЭРБ (B. Westhoff, 2006) и являющийся фактором риска развития аденокарциномы желудка (Yuwei Zhang, 2013) [12, 20–22, 59–61]. Общий риск прогрессирования ПБ с дисплазией высокой степени в аденокарциному пищевода отмечается у 6% пациентов в год, 40% пациентов с аденокарциномой пищевода указывают на наличие в анамнезе симптомов ГЭРБ [61]. Полагают, что пищевод Барретта развивается в результате ответной

реакции слизистой оболочки нижней трети пищевода на длительно существующий рефлюкс [62]. Симптомы ГЭРБ считаются одним из самых важных факторов риска развития пищевода Барретта [63, 64], более половины пациентов (60,1%) с пищеводом Барретта указывают на наличие симптомов ГЭРБ в анамнезе [12, 65].

Лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни уделяется большое внимание специалистов всего мира. Уже около полувека продолжается дискуссия в вопросах лечения пациентов с ГЭРБ между гастроэнтерологами и хирургами. Лишь значительное ухудшение качества жизни пациентов, обусловленное изжогой, заставляет их обращаться за медицинской помощью. Развитие современной фармакологии, использование блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонной помпы (ИПП) значительно снижает интенсивность основных проявлений заболевания, тем самым улучшая качество жизни пациентов [3, 20–22, 66–72]. Препаратами выбора у данной категории пациентов являются ИПП [68]. Однако, для достижения устойчивой ремиссии заболевания необходим длительный прием антисекреторных препаратов [20–22]. В своих работах Jean–Paul Galmiche отметил, что стандартные дозы ИПП у 23% пациентов не эффективны, по наблюдениям Serra Pueyo J. эффективны у одного из трех пациентов с неэрозивной рефлюксной болезнью [3, 69]. У 20–48% больных отмечаются рефрактерные к консервативной терапии формы ГЭРБ [70–73]. Использование ИПП только у 5% больных позволяет купировать отрыжку и экстраэзофагеальные проявления [72].

Долговременный, а зачастую и пожизненный прием медикаментов приводит к развитию нежелательных эффектов, в настоящее время нет убедительных данных о безопасности продолжительного применения ИПП [73].

Постоянный прием ИПП увеличивает риск развития заболеваний сердечно–сосудистой системы, повышая риск развития сердечной

смертности [75, 76], переломов костей, пневмонии, кишечных инфекций, острого интерстициального нефрита [74, 77].

На фоне длительного (более 7 лет) приема ИПП примерно у 1/3 (35%) пациентов формируется атрофический гастрит, который, как известно, является первой ступенью каскада прогрессивного развития неопластических изменений [77].

Гипоацидная терапия, несмотря на несомненную ее эффективность у больных с эрозивной рефлюксной болезнью, может оказывать негативное воздействие на их здоровье. При этом следует признать, что она воздействует не на все патогенетические механизмы ГЭРБ, а в большей степени является симптоматическим методом лечения. Неэффективность медикаментозного лечения обусловлена также большим числом пациентов, страдающих регургитацией не только кислого, но и щелочного содержимого. С накоплением опыта консервативной терапии стало очевидно, что она обеспечивает лишь временный, симптоматический эффект и не способна в полной мере предотвратить развитие осложнений.

В последнее время интерес к развитию хирургических методов антирефлюксных операций вырос. На сегодняшний день хирургический подход в лечении ГЭРБ является более эффективным и надежным методом лечения [78-81], этиопатогенетически обоснованным, о чем свидетельствует нормализация показателей рН-метрии слизистой оболочки пищевода у 94% пациентов, увеличение давления НПС на 15 мм рт. ст., увеличение внутрибрюшной длины пищевода [82, 83].

Особый интерес антирефлюксная хирургия представляет у больных с внепищеводными проявлениями ГЭРБ, позволяя добиться хороших результатов у 67–92% пациентов. Отмечается уменьшение бронхопульмональной симптоматики после фундопликации при неэффективности ИПП, уменьшение ночной симптоматики у 75 % больных бронхиальной астмой [84–87].

Первые антирефлюксные операции были направлены на коррекцию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, как основной причины ГЭРБ. На сегодняшний день основными задачами антирефлюксной хирургии являются удлинение абдоминального отдела пищевода и НПС с целью создания в нем зоны повышенного давления, путем формирования фундопликационной манжетки [9, 88–90].

Впервые в 1952 г. эффективность фундопликации в профилактике развития рефлюкс–эзофагита отметил R. Nissen. Он отметил, что через 16 лет после «желудочной фундопликации» после дистальной резекции пищевода по данным эндоскопического исследования слизистая оболочка пищевода не была изменена. В 1955 г. он впервые выполнил фундопликацию на 360°–пликации 5–6 см манжеткой из дна желудка вокруг абдоминальной части пищевода, что и дало толчок развитию антирефлюксной хирургии [9].

В последующем было разработано несколько методик антирефлюксных операций, отличающихся размерами и местом расположения манжетки. Toupet в 1963 г. использовал заднюю фундопликацию, с фиксацией манжетки к ножкам диафрагмы, без пересечения связочного аппарата желудка и коротких желудочных сосудов. В 1965 г. R. Nissen и M. Rossetti предложили формировать переднюю манжетку. Narbona–Arnau и соавторы разработали так называемую терес–кардиопексию – использование круглой связки печени. В 1977 г. Rossetti и Hill предложили использовать более узкую манжетку при полной фундопликации, формируемую без пересечения коротких желудочных сосудов и мобилизации дна желудка. Операция L. Hill состоит из фиксации передних и задних диафрагмально–пищеводных связок к периаортальной фасции и воссоздании таким образом угла Гисса [9].

В 1981 г. А. А. Шалимов при выраженном рефлюкс–эзофагите на фоне ГПОД предложил модифицированную фундопликацию по Ниссену, накладывая манжетку вневагусно, отводя стволы блуждающего нерва за

пределы манжетки. Кроме того при слабости ножек диафрагмы применяли хиатопластику и гастропексию при помощи круглой связки печени [91].

Многолетние исследования свидетельствуют об успешных результатах антирефлюксных операций в 80–96% случаях [92–96].

Открытые операции по поводу ГЭРБ преимущественно использовались у пациентов с тяжелыми формами заболевания и осложнениями. Внедрение в практику лапароскопических методик увеличило количество оперативных вмешательств у пациентов с ГЭРБ на ранних стадиях заболевания [97].

На сегодняшний день антирефлюксные операции выполняются пациентам при неэффективности медикаментозной терапии, ухудшении качества жизни, связанного с постоянным приемом препаратов, при развитии осложнений или у пациентов с внепищеводными проявлениями ГЭРБ [30, 98].

Возможность подготовки специалистов и при соответствующем оснащении позволяют выполнять основные антирефлюксные операции из лапароскопического доступа.

Первая в мире лапароскопическая фундопликация по Ниссену была выполнена относительно недавно Dallemagne и соавторы в 1991 г., которая и в настоящее время остается одной из самых распространенных методик [98–101].

На сегодняшний день успешные результаты после лапароскопической фундопликации по Ниссену достигают 85–95% [102, 103], и у 85% пациентов после лапароскопической фундопликации по Тупе [105], хорошо переносятся пациентами, что подтверждено в рандомизированных исследованиях с участием более полу тысячи больных [106].

Лапароскопические операции немного продолжительнее открытых, но послеоперационное пребывание в клинике и сроки восстановления трудоспособности значительно меньше. Кроме того, лапароскопические оперативные вмешательства связаны с меньшим риском развития

осложнений, регистрируясь у 10–16% больных [103, 107–111] и развитием послеоперационной летальности у 0,5–0,6% больных [112].

Повторные антирефлюксные операции по данным различных авторов выполняются у 4 – 18% пациентов при наблюдении до 10 лет. Самая высокая частота повторных операций отмечается в течение 1 года после операции (1,7% в год), и неуклонно уменьшается в течение следующих 4 лет достигая 0,5% в год [104, 112–116].

Кроме того, антирефлюксной методике присуще развитие таких специфических осложнений как, гиперфункция манжеты, клинически проявляющаяся дисфагией, расхождение манжетки, «slipped–nissen» и «gas–bloat» синдром [115, 116].

Развитие послеоперационной дисфагии при различных методиках, наиболее выражено при модификации по Ниссен – Розетти, наименее при передней парциальной фундопликации. Анализ результатов оперативных вмешательств свидетельствует о том, что после передней фундопликации развитие послеоперационной дисфагии меньше чем после фундопликации по Тупе, однако и выше процент неудовлетворительных результатов. Использование передней фундопликации не является надежным способом лечения гастроэзофагеального рефлюкса и у большего количества пациентов требуются повторные операции. Таким образом, передняя фундопликация не может быть рекомендована для лечения больных ГЭРБ [118, 119].

После фундопликации по Ниссен – Розетти ранняя послеоперационная дисфагия отмечается у 30 – 35% пациентов, поздняя в – 10–15%, в то время как при фундопликации по Ниссену – 0–11 и 2% соответственно [101, 104, 120].

В своих наблюдения Catarci послеоперационную дисфагию наблюдал у 16,8% после фундопликации по Ниссену и у 9,3% пациентов после фундопликации по Тупе [121].

Использование фундопликации по Ниссен – Розетти возможно только при больших скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, когда

верхний отдел желудка и желудочно–селезеночная связка растянуты и позволяют сформировать полноценную манжетку без мобилизации последней, а так же если фундопликация сочетается с селективной ваготомией, когда пересечение желудочно–селезеночной связки может привести к ишемии желудка [120].

Ранее считалось, что с целью снижения частоты послеоперационной дисфагии у пациентов с нарушенной моторикой пищевода методом выбора является частичная фундопликация. Однако, результаты рандомизированного клинического исследования говорят о преимуществах полной «короткой» фундопликации [122]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что нарушение моторики пищевода не должно влиять на выбор типа фундопликации [123, 124]. Формирование короткой манжетки в модификации по Ниссену в 90% случаях является успешным [125].

Повышение надежности антирефлюксного механизма при фундопликации по Тупе возможно при формировании более широкой манжетки до 3 см, а снижение частоты развития дисфагии при фундопликации по Ниссену при наложении более узкой до 2 см манжетки. Проведенный анализ таких операций не показал какой либо разницы в эффективности и количестве дисфагии в обеих группах. Однако, ретроспективный анализ отдаленных результатов свидетельствует о преимуществах фундопликации по Ниссену [29, 126, 127, 128].

Выраженная дисфагия, по мнению одних авторов более характерна для лапароскопической фундопликации по сравнению с открытой операцией. Хотя, другие авторы в своих работах не отмечали различий между субъективными и объективными результатами лапароскопической и открытой фундопликаций по Ниссену [129-131].

Мобилизация дна желудка с пересечением коротких сосудов, задняя крурорафия и фиксация манжетки к пищеводу позволили добиться успеха у 85– 95% пациентов после открытой фундопликации в сроки наблюдения до 10 лет, а так же снизить частоту дисфагии с 21 до 3%, временные проблемы с

глотанием – с 83 до 39%. Помимо этого, частота полного расслабления нижнего пищеводного сфинктера после глотания повысилась с 31 до 71%. Давление нижнего пищеводного сфинктера в покое существенно увеличилось с достоверным увеличением его внутрибрюшной протяженности [133]. Выполнение лапароскопической фундопликации с соблюдением всех этих технических нюансов снизило частоту соскальзывания манжетки с 13–15 до 0% [134].

Как показывает анализ данных мировой литературы плохие и неудовлетворительные результаты антирефлюксных операций получены в клиниках с недостаточным опытом выполнения подобных вмешательств, где рецидив ГЭРБ наблюдался почти у трети пациентов, в то время как в специализированных центрах этот показатель значительно ниже и составляет 10–15%.

При повторных лапароскопических операциях развитие послеоперационных осложнений и летальность ниже, чем при открытых, однако количество интраоперационных осложнений выше [117, 135, 136].

Повторные лапароскопические операции связаны с более высокой частотой конверсий. По данным различных авторов перфорация пищевода наблюдалась в 11 – 25% случаев, пневмоторакс – в 7 – 18%, травма селезенки – в 2%, травма блуждающего нерва – в 7%. Хотя частота развития послеоперационной дисфагии не значительно отличалась от результатов первичной операции (3 – 17%). Удовлетворительного эффекта после повторной антирефлюксной операции удалось достичь у 89% пациентов, но у 13% больных были признаки рецидива рефлюкса [29].

Неэффективность фундопликационной манжетки после лапароскопических операций наблюдалась у 7% пациентов. Мобилизация абдоминального отдела пищевода, свободно наложенная манжетка и выполненная крурорафия позволяют снизить этот показатель [135, 136].

Анализ основных причин повторных антирефлюксных операций показал, что наиболее частыми показаниями являлись: рецидив рефлюкса (в

41,7% случаев), дисфагия (16,6%). У 4,0% пациентов, перенесших повторную операцию отмечался рецидив рефлюкса в сочетании с дисфагией [115, 135, 136].

Летальность при первичных антирефлюксных операциях составляет менее 1% [114]. При повторных вмешательствах отмечаются худшие результаты и более высокая летальность (до 2,8%) по сравнению с первичной операцией [135]. По данным Granderath и Kamolz, после повторной антирефлюксной операции рецидив патологического гастроэзофагеального рефлюкса регистрировали в 7 – 10% случаев, рецидив дисфагии – в 6 – 14% наблюдений [137].

При гиперфункции манжетки для нормализации тонуса нижнего пищеводного сфинктера в 4,8 – 11,0% случаев выполняли дилатацию фундопликационной манжетки. Для достижения полноценного эффекта требуются 1–2 процедуры. При неэффективности 7% больных выполняли реконструктивные операции [137-139].

По данным разных авторов от 9 до 21% прооперированных больных по поводу ГЭРБ самостоятельно возвращаются к приему после операции кислотоснижающих препаратов [140–142]. Хотя, данные литературы свидетельствуют о том, что большинство пациентов, вернувшихся к медикаментозной терапии не имели объективных данных рецидива, подтвержденного 24-часовой рН-метрией [29].

По поводу эффективности антирефлюксной терапии при пищеводе Барретта ведутся дискуссии. Часть авторов, считает ее эффективной [143], в то время как другие придерживаются иного мнения. Однако антирефлюксная операция является более надежным методом лечения и профилактики дальнейшей прогрессии дисплазии, чем медикаментозная терапия [143]. Это объясняется тем, что фундопликационная манжета препятствует забросу как кислоты, так и желчи, являющихся причиной развития пищевода Барретта [144]. Выполнение лапароскопической адекватной фундопликации позволяет снизить количество пациентов с тяжелыми гистологическими изменениями

слизистой оболочки пищевода практически в 5 раз в сроки наблюдения до 3 лет [142].

Основными вопросами хирургии рефлюксной болезни являлись соотношение между типом создаваемой манжетки, степенью мобилизации дна желудка и частотой развития послеоперационной дисфагии. В связи с этим в 2009 г. была выполнена стандартизация основных технических моментов фундопликации по Ниссену.

- а) мобилизация пищеводно–диафрагмальной связки;
- б) сохранение печеночной ветви переднего блуждающего нерва;
- в) мобилизация обеих ножек диафрагмы,
- г) мобилизация не менее 2,5–3,0 см абдоминального отдела пищевода;
- е) пересечение 1–3 коротких сосудов желудка;
- е) выполнение задней крурорафии с использованием нерассасывающейся нити;
- г) наложение фундопликационной манжетки длиной 1,5– 2 см с фиксацией первого шва к стенке пищевода;
- ч) наложение фундопликации на толстом зонде 36 Fr.

Согласно выполненной стандартизации операции послеоперационные осложнения встречались только в 3% случаев [29].

Развитие современной медицины, освоение эндоскопической хирургии побудил многих ученых к разработке эндоскопических вмешательств с целью коррекции замыкательного механизма НПС. В литературе описано 3 основных подхода: эндоскопическое применение радиочастотного воздействия на дистальный отдел пищевода, инъекции средств, увеличивающих объем НПС, формирование «дополнительных складок» с использованием сшивающих аппаратов [145, 146].

У 56% больных после воздействия на область кардии радиочастотного излучения с контролируемым температурным режимом позволило отказаться от медикаментозной терапии. [147]. Также отмечалось улучшение показателей суточной рН–метрии пищевода, но у большинства пациентов эти

показатели оставались патологически измененными через 6–12 мес после проведения процедуры.

Эффект радиочастотной абляции, в первую очередь, объясняется механическим воздействием на НПС в результате вторичного отложения коллагена, увеличением давления и снижением растяжения НПС, а так же за счет эффекта нейромодуляции в результате селективного неvroлиза вагусных афферентов и уменьшения количества транзиторных релаксаций НПС.

При инъекции невсасывающихся сополимеров и гидрогеля в мышцу или глубоко под слизистую оболочку НПС, увеличивается его объем. После инъекции в область НПС гидрогеля 74% больных отказались от приема ИПП, у них отмечалось улучшение (но не нормализация) показателей суточной рН–метрии и манометрии пищевода. Однако, эти методики не получили широкого распространения, так как используемые препараты являются токсичными [148].

При эндоскопической гастропликации накладываются продольные или поперечные швы, которые создают механический барьер для гастроэзофагеального рефлюкса.

После эндоскопического формирования складок в области НПС прием пациентами антисекреторных средств снизился более чем у 60%, но давление нижнего пищеводного сфинктера не изменилось. Только у 25% пациентов удалось вылечить рефлюкс–эзофагит без медикаментозной терапии [146].

По мнению некоторых авторов гастропликация может быть вариантом лечения для пациентов с легкой симптоматикой ГЭРБ, которые не желали принимать ИПП или отказывались от хирургического лечения [149].

В настоящее время в литературе нет публикаций, сравнивающих эффективность этих способов лечения с антирефлюксными операциями. Однако из–за небольшого количества и небольших сроков наблюдения за пациентами еще слишком рано делать выводы об их эффективности и отдаленных результатах [149].

Недостатком вышеприведенных неконтролируемых исследований является то, что некоторые результаты могут быть обусловлены своеобразным эффектом плацебо или тенденцией смещения к среднему значению.

Резюме

Высокая распространенность, вариабельность клинических проявлений и возможное течение под «масками» других заболеваний, снижение качества жизни, развитие серьезных осложнений делают гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь одной из наиболее актуальных проблем современной медицины.

Современные фармакологические препараты, в первую очередь ингибиторы протонной помпы, несомненно позволяют значительно снизить клинические проявления заболевания, но зачастую их эффект недостаточный и вынуждает пациентов принимать повышенные дозы. Более чем у половины пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью медикаментозная терапия имеет временный эффект, приводящая к рецидиву симптоматики после отмены медикаментозной терапии. что требует постоянного их приема.. В то же время пожизненный прием кислотоснижающих препаратов приводит к развитию побочных эффектов, а в некоторых случаях повышает риск развития сердечной смертности. Хирургическая коррекция является этиопатогенетически обоснованным методом лечения пациентов с ГЭРБ. Но традиционный доступ при открытых оперативных вмешательствах – травматичный и не всегда оправдан.

Развитие лапароскопических технологий позволило выполнять операции на пищеводно–желудочном переходе менее травматично, снизило сроки реабилитации и временной утраты трудоспособности пациентов. Внедрение в медицинскую практику эндоскопических вмешательств, позволило значительно снизить инвазивность лечения пациентов с ГЭРБ, однако имеющиеся данные свидетельствуют о меньшей эффективности, чем

фундопликация. До настоящего времени лапароскопическая фундопликация остается одной из самых востребованных операций в антирефлюксной хирургии. Однако, не смотря на достаточный опыт использования лапароскопических технологий в хирургии пищеводно–желудочного перехода, не решена проблема неудовлетворительных результатов хирургического лечения и развития рецидива заболевания. Данная проблема достаточно актуальна и требует пристального внимания, детального анализа, и поиска путей ее решения. Разработка и модификация имеющихся вмешательств является актуальной проблемой современной хирургии.

РАЗДЕЛ 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика больных

В основе диссертационного исследования лежат результаты обследования и хирургического лечения восьмидесяти больных, которые были госпитализированы по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в Национальный Институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины за период с 2005 по 2012 гг. Всем больным в плановом порядке была выполнена коррекция замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера.

В основную группу был включен 41 пациент, которым оперативное вмешательство было выполнено лапароскопически. Кроме этих пациентов у 2 была конверсия, эти пациенты из исследования были исключены. Контрольная группа состояла из 39 больных.

Раннее выявление болезни и устранение причин, вызывающих рефлюкс, предотвращает дальнейшее прогрессирования заболевания и значительное улучшение качества жизни пациентов.

Обследование больных было направлено на оценку клинической картины заболевания, выявление причин патологического желудочно–пищеводного рефлюкса, функциональных расстройств пищевода, в том числе НПС, анатомических особенностей пищеводно–желудочного перехода, определение последствий влияния кислотно–пептического фактора на слизистую оболочку пищевода и степени ее поражения. В алгоритм оценки морфофункционального состояния пищевода, пищеводно–желудочного перехода было включено эндоскопическое, рентгенологическое исследование, рН–метрия пищевода и желудка, манометрия пищевода.

Среди пациентов преобладали женщины – 48 (60%), мужчин было 32 (40%). Возраст больных колебался от 20 до 73 лет, средний возраст составил

(49,9 ± 11,6) года, медиана 52 года. В основной группе этот показатель соответствовал (48,3 ± 10,4) годам, в контрольной группе - (50,4 ± 11,8). Наивысшая частота заболеваемости отмечена у лиц трудоспособного возраста - в возрастной группе от 31 до 60 лет. Этот показатель являлся характерным как для женщин, так и для мужчин (табл. 2.1). Пациенты в сформированных группах были статистически сопоставимы по полу и возрасту ($P > 0,05$).

Таблица 2.1

Распределение больных с ГЭРБ по возрасту и полу в зависимости от доступа

Возраст, лет	Вид доступа								Всего	
	лапароскопический				лапаротомный					
	женщины		мужчины		женщины		мужчины		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
20–30	–	–	3	7,32	2	5,13	1	2,56	6	7,50
31–40	4	9,76	4	9,76	2	5,13	4	10,26	14	17,50
41–50	8	19,51	6	14,63	7	17,95	–	–	21	26,25
51–60	6	14,63	1	2,44	9	23,08	8	20,51	24	30,00
61–70	5	12,20	3	7,32	3	7,69	2	5,13	13	16,25
71–80	1	2,44	–	–	1	2,56	–	–	2	2,50
Итого...	24	58,54	17	41,46	24	61,54	15	38,46	80	100

Индекс массы тела больных колебался от 16 до 35 кг/м² и в среднем составил (28,9 ± 2,95) кг/м² в основной и (29,2 ± 4,7) кг/м² – в контрольной группе. У 22 (53,6%) больных основной группы и 16 (41,0%) контрольной группы имел место избыточный вес. Ожирение 1 степени зарегистрировано у 7 (17,08%) больных основной и 10 (25,6%) больных – контрольной группы. В основной группе преобладали пациенты с избыточной массой тела, в то время как в контрольной группе с ожирением 1 степени. Дефицит массы тела зарегистрирован у 2 (2,50%) пациентов контрольной группы. Среди пациентов гендерных различий по ИМТ не отмечено (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Распределение больных ГЭРБ по ИМТ и полу

ИМТ, кг/м ²	Вид доступа								Всего	
	лапароскопический				лапаротомный					
	женщины		мужчины		женщины		мужчины		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
<18,5	–	–	–	–	2	5,13	–	–	2	2,50
18,5–24,9	6	14,63	6	14,63	6	15,38	5	12,82	22	28,75
25,0–29,9	14	34,15	8	19,51	9	23,08	7	17,95	38	47,50
30,0–34,9	4	9,76	3	7,32	8	20,51	2	5,13	17	21,25
Итого...	24	58,54	17	41,46	25	64,10	14	35,90	80	100

У 74 (92,5%) больных ГЭРБ отмечалась на фоне ГПОД. У 6 (7,5%) пациентов ГЭРБ была ассоциирована с первичной недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера. Эндоскопически негативная форма ГЭРБ зарегистрирована у 43 (53,75%) больных, эндоскопически позитивная у 37 (46,25%).

Частота встречаемости сопутствующих заболеваний у пациентов с ГЭРБ отображена в таблице 2.3. Наиболее часто из заболеваний верхних отделов желудочно–кишечного тракта ГЭРБ сочеталась с язвенной болезнью ДПК и ЖКБ, что составило соответственно 10,96 и 8,22% (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Распределение больных ГЭРБ по характеру сопутствующих заболеваний

Сопутствующие заболевания	Количество больных	
	абс.	%
Язвенная болезнь ДПК	8	10,96
ЖКБ	6	8,22
Полипы желчного пузыря	2	2,74
Гемангиома печени	2	2,74
Грыжа брюшной стенки	3	4,11
Лейомиома пищевода	2	2,74
Сахарный диабет	1	1,37
Идиопатический дерматомиозит	1	1,37
Гипертоническая болезнь	11	15,07
Мерцательная аритмия	1	1,37
Итого ...	37	50,68

2.2 Методы исследования

2.2.1 Оценка клинических данных

Оценивая клиническую картину заболевания у больных были отмечены как типичные, так и атипичные жалобы. Наиболее частой жалобой у больных была изжога, которая отмечалась у 44 (55,0%) пациентов. Изжога чаще наблюдалась после еды, особенно после обильного приема пищи, и усиливалась при наклонах и в горизонтальном положении пациентов. Боли в эпигастрии зарегистрированы у 23 (28,75%) больных, за грудиной – у 20 (25,0%) больных. Боль, так же как и изжога чаще появлялась после приема пищи. Дисфагию отмечали 19 (23,75%) больных, регургитацию – 17 (21,25%) больных, отрыжку – 15 (18,75%). У 2 (2,50%) больных отмечали гиперсаливацию. Следует отметить, что у 3 (3,75%) пациентов дисфагия была обусловлена формированием стриктуры пищевода, при этом у 2 из них являлась единственной жалобой. Как правило, у пациентов имели место несколько жалоб, и только треть из них - 23 (28,7%) больных предъявляли не больше одной жалобы. У 9 (21,9%) больных исследуемой группы преобладали внепищеводные проявления. У 5 (12,9%) из них основными жалобой были приступы удушья и кашель: три пациента испытывали приступы кашля и удушья в ночное время, а два во время приема пищи. У 4 (9,7%) пациентов отмечено нарушение сердечного ритма.

В контрольной группе внепищеводные проявления преобладали у 3 (7,6%) больных: у 2 (5,1%) нарушение сердечного ритма и у 1 (2,5%) больного одышка и кашель (табл. 2.4). Распределение жалоб среди женщин и мужчин было неодинаковым. Внепищеводные проявления чаще регистрировались у женщин и отмечались у 6 (12,5%) из 48 пациенток. Среди мужчин внепищеводные жалобы были зарегистрированы у 3 (9,38%) из 32 больных.

Таблица 2.4

Частота встречаемости жалоб у пациентов ГЭРБ

Жалобы	Количество больных	
	абс.	%
Типичные жалобы		
Изжога	44	55,00
Боль в эпигастрии	23	28,75
Боль за грудиной	20	25
Дисфагия	19	23,75
Регургитация	17	21,25
Отрыжка	15	18,75
Гиперсаливация	2	2,50
Атипичные жалобы		
Приступы кашля и удушья	6	7,50
Нарушение сердечного ритма	6	7,50

Гендерные различия были отмечены и в разности частоты встречаемости типичных симптомов. Как видно из таблицы 2.5 изжога, дисфагия и регургитация чаще встречалась у женщин.

Таблица 2.5

Распределение частоты встречаемости типичных жалоб по полу у пациентов ГЭРБ

Жалобы	Частота типичных жалоб				p*
	женщины		мужчины		
	абс.	%	абс.	%	
Отрыжка	9	20,45	6	20,69	>0,05
Изжога	27	61,36	16	55,17	<0,05
Регургитация	11	25,00	6	20,69	<0,05
Дисфагия	13	29,55	6	20,69	<0,05

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна – Уитни U.

Проведенный анализ длительности заболевания у обследованных пациентов показал, что основные жалобы беспокоили в сроки от 6 месяцев до 20 лет. Средняя продолжительность заболевания составила $(50,9 \pm 13,55)$ месяцев. Существенной разницы между длительностью заболевания у мужчин и женщин не было отмечено. Для женщин этот показатель составил $(49,02 \pm 18,78)$ месяцев, для мужчин – $(49,02 \pm 18,78)$ месяцев. Большинство (70%) пациентов считало себя больными на протяжении 2 – 10 лет. Как видно из табл.2.6 у 33 (41,2%) больных жалобы наблюдались более 5 лет. Анализируя продолжительность заболевания в обеих группах, следует отметить, что в основной группе длительность заболевания до выполнения оперативного вмешательства была статистически достоверно меньше, чем у пациентов контрольной группы. 29 (70,7%) больных основной группы были прооперированы в течении 4 лет с момента появления жалоб, в то время как в контрольной группе этот показатель составил 46,2% (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Распределение пациентов ГЭРБ по длительности заболевания

Длительность заболевания, лет	Количество больных в группах				p*
	основной		контрольной		
	абс.	%	абс.	%	
1 и менее	16	39,0	8	20,5	<0,05
2 – 4	13	31,7	10	25,6	<0,05
5 – 9	8	19,5	17	43,6	<0,05
10 – 14	3	7,3	4	10,3	>0,05
15 и более	1	2,4	-	-	
Итого ...	41	100,0	39	100,0	

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна – Уитни U.

2.2.2 Фиброэзофагогастродуоденоскопия

Состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК оценивали с помощью аппаратов фирмы «Olympus» (Япония), фиброгастроскопами OES 20 и OES 30 с видеоприставкой и торцевым расположением оптики. Исследование проводили по следующей методике. Предварительно выполняли анестезию ротоглотки 10% раствором лидокаина. Изогнув конец эндоскопа по форме ротоглотки, приближали его к входу в пищевод и в момент глотания проводили в пищевод. После введения эндоскопа в пищевод дальнейшее его продвижение и осмотр осуществляли при постоянной инсуффляции воздуха. Осмотр пищевода производили как во время проведения эндоскопа к желудку, так и при его извлечении. Локализацию пищевода на уровне диафрагмы определяли по характерному кольцевидному сужению пищевода и небольшому расширению над ним. Брюшной отдел пищевода хорошо расправляется воздухом и представляет собой воронку, дном которой является пищеводно–желудочный переход.

При оценке состояния пищеводно–желудочного перехода обращали внимание на уровень расположения зубчатой линии, функциональное состояние нижнего пищеводного сфинктера и кардии, состояние слизистой оболочки пищевода (гиперемия, отек, наличие эрозий и язв). Особое внимание уделяли наличию и оценке очагов метаплазии слизистой оболочки пищевода (пищевод Барретта).

Обычно кардия находится на расстоянии 39–41 см от резцов у мужчин и 38–39 см у женщин. Расположение кардии менее чем в 38 см от резцов является одним из достоверных признаков ГПОД. При изменениях слизистой оболочки, характерных для пищевода Барретта, оценивали длину его сегмента. Длинный сегмент, более 3 см, является прогностически менее благоприятным.

Согласно эндоскопическим изменениям слизистой пищевода все пациенты были разделены на группы с эндоскопически позитивной и эндоскопически негативной формами ГЭРБ. У 43 (53,75%) больных при

ФЭГДС никаких изменений со стороны слизистой оболочки пищевода не было выявлено, рефлюкс–эзофагит диагностирован у 31 (38,75%) пациента (табл. 2.7).

Оценку степени тяжести изменений слизистой оболочки пищевода при эндоскопически позитивной форме гастроэзофагеальной рефлюксной болезни определяли согласно Лос–Анджелесской классификации (1996 г). Как видно из табл.2.7 в структуре рефлюкс–эзофагита наиболее часто встречался рефлюкс–эзофагит LA–С – у 13 (45,94%) пациентов, наиболее редко – рефлюкс–эзофагит LA–D – у 2 (6,45%) пациентов. Рефлюкс–эзофагит LA–А и LA–В встречались одинаково часто – у 8 (25,81%) пациентов.

Таблица 2.7

Распределение больных по форме ГЭРБ

Форма ГЭРБ	Количество больных в группах			
	основной		контрольной	
	абс.	%	абс.	%
Эндоскопически негативная	17	41,5	26	66,7
Рефлюкс–эзофагит LA–А	6	14,6	2	5,1
Рефлюкс–эзофагит LA–В	6	14,6	2	5,1
Рефлюкс–эзофагит LA–С	7	17,1	6	15,4
Рефлюкс–эзофагит LA–D	2	4,9	0	0,0
Осложнения	3	7,3	3	7,7
Итого ...	41	100	39	100

Как в основной, так и в контрольной группе имели место осложненные формы ГЭРБ, которые были диагностированы у 6 (7,50%) больных. Пищевод Барретта наблюдали у 1 (1,25%) пациента в каждой группе. У 2 (2,50%) больных контрольной группы ГЭРБ осложнилась пептической стриктурой пищевода. У 2 (2,50%) больных основной группы прогрессирование заболевания привело к развитию пептической язвы нижней трети пищевода, у одного из них в сочетании с пептической стриктурой пищевода. (рис. 2.1).

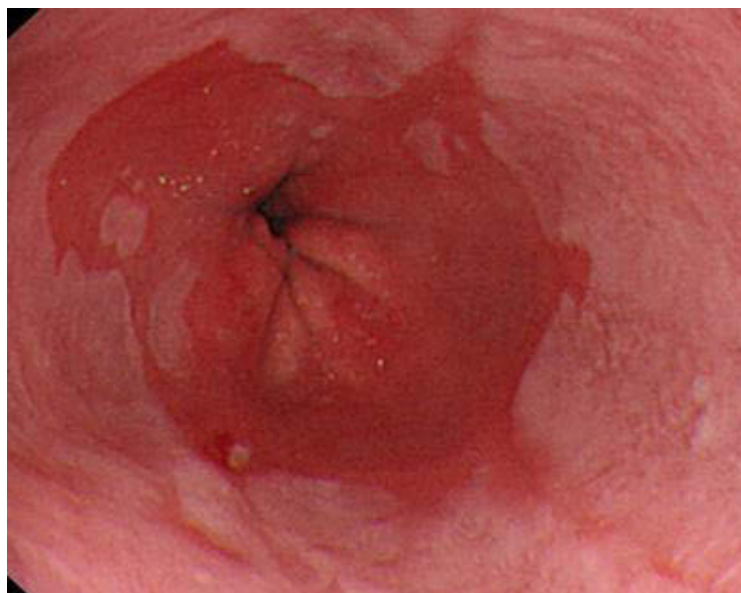


Рис. 2.1. Эндоскопическая картина слизистой оболочки при пищеводе Барретта.

Среди всех пациентов эндоскопически позитивная форма ГЭРБ зарегистрирована у 22 (27,5%) мужчин и 15 (18,75%) женщин. Следует отметить, что в структуре эндоскопически позитивной ГЭРБ на долю мужчин приходилось 59,49%, на долю женщин соответственно 40,54% (табл. 2.8).

Таблица 2.8

Распределение эндоскопически позитивной формы ГЭРБ по полу

Пол	Количество больных		p*
	абс.	%	
Мужчины	22	59,46	<0,05
Женщины	15	40,54	
Итого ...	37	100,00	

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна – Уитни U.

2.2.3 Рентгенологическое исследование

Рентгенологическую диагностику выполняли на аппаратах «Duo Diagnost» фирмы Philips и «Orbiscop» фирмы Siemens. Рентгенологическое исследование проводили как в скопическом, так и в графическом режимах с

использованием в качестве контраста сульфат бария, в вертикальном, горизонтальном положении, и в положении по Тренделенбургу, а также с использованием функциональных нагрузок.

Исследование начинали с обзорной рентгеноскопии органов грудной и брюшной полости с последующей рентгенографией. Оценивали расположение и форму газового пузыря, обращая внимание на его смещение вверх и медиально, а в некоторых случаях – и полное его отсутствие. Смещение газового пузыря медиально и вверх наблюдали при фиксированных грыжах с укорочением пищевода.

При проведении контрастирования, в первую очередь, обращали внимание на сглаженность или усиление рельефа слизистой оболочки пищевода. В большинстве случаев рельеф слизистой оболочки желудка определялся на уровне пищеводного отверстия диафрагмы. Особое внимание обращали на ретроградный заброс бариевой взвеси в пищевод, как прямой диагностический рентгенологический критерий пищеводно–желудочного рефлюкса. Умеренное расширение и понижение тонуса пищевода свидетельствовало о хроническом эзофагите. При этом перистальтика пищевода была ослаблена, контуры пищевода слегка неровные, нередко усиливались его вторичные и третичные сокращения. Участки пищевода, в которых складки слизистой оболочки были извитыми, утолщенными, чередовались с зонами отсутствия складчатости, где она была замещена своеобразной зернистостью и хлопьевидным скоплением контрастной массы.

В случаях наличия язвы пищевода в области язвы скапливалось контрастное вещество. В этом месте на контуре пищевода появлялся округлый или треугольный выступ – «ниша».

Оценивали ширину пищевода, эвакуацию сульфата бария с целью диагностики такого осложнения, как пептическая стриктура пищевода.

В большинстве случаев наблюдали прямые признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (развернутый угол Гиса, пролабирование кардии и части желудка в заднее средостение).

Большие фиксированные грыжи распознаются при рентгенологическом исследовании без труда, так как барий заполняет часть желудка, локализирующуюся над диафрагмой в заднем средостении. Малые скользящие грыжи выявляли в горизонтальном положении больного на животе и в позиции Тренделенбурга. Необходимым было отличить рентгенологическую картину грыжи пищеводного отверстия диафрагмы от ампулы пищевода. При грыже пищеводного отверстия диафрагмы отсутствовал поддиафрагмальный сегмент пищевода, а также складки слизистой оболочки желудка определялись выше уровня диафрагмы. Кроме того грыжа пищеводного отверстия в отличие от ампулы пищевода сохраняет свою форму.

У 74 (92,50%) больных была диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 2.2).

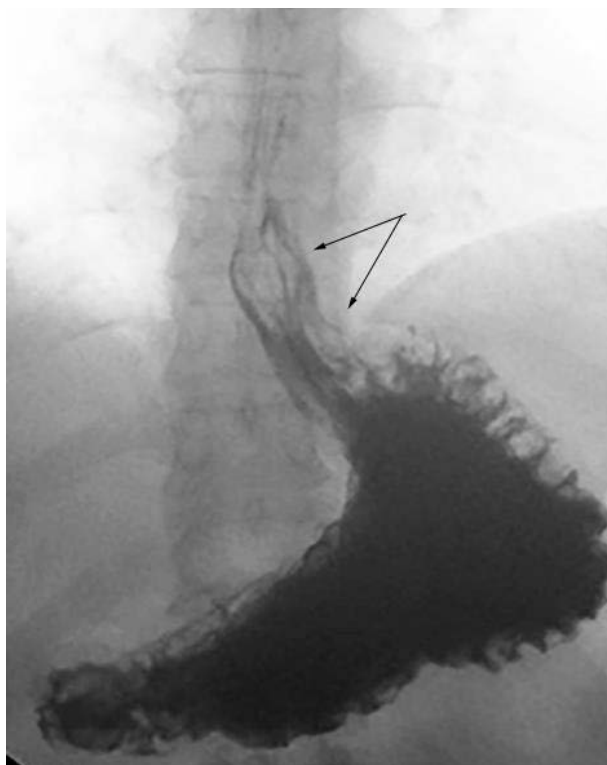


Рис. 2.2. Рентгенограмма пищевода и желудка пациентки с ГЭРБ и аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

В работе использовали модифицированную классификацию Akerlunda (1926), Postlethwait и Sealy (1961), согласно которой выделяют 3 основных типа ГПОД:

а) скользящая грыжа, для которой характерно расположение кардии выше уровня диафрагмы, в результате чего нарушается отношение между пищеводом и желудком;

б) для параэзофагеальной ГПОД, характерно нормальное расположение кардии в брюшной полости, в то время как через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы выходят дно и большая кривизна желудка;

в) смешанные грыжи, для которых характерны анатомические особенности первых двух типов.

У 35 (85,3%) больных основной группы, у 34 (100%) – контрольной группы была диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Наиболее часто ГЭРБ ассоциировалась со смешанной ГПОД (СГПОД), наиболее редко с параэзофагеальной ГПОД (ПГПОД). У 34 (42,5%) больных диагностирована АГПОД, у 2 (2,5%) больных – ПГПОД, у 38 (47,5%) – смешанная ГПОД (табл. 2.9).

Согласно рентгенологической классификации (А. А. Липко, 1965), все аксиальные ГПОД были разделены на 3 степени. Распределение пациентов с АГПОД в зависимости от степени было практически одинаковым, с незначительным преобладанием 2.

Таблица 2.9

Распределение больных ГЭРБ по типу ГПОД

Тип ГПОД	Количество больных в группах					
	основной		контрольной		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГПОД отсутствовала	6	14,6	–	–	6	7,5
АГПОД	14	34,1	20	51,3	34	42,5
СГПОД	20	48,8	18	46,2	38	47,5
ПГПОД	1	2,4	1	2,6	2	2,5
Итого ...	41	100	39	100	80	100

У 23 (37,10%) больных с АГПОД кардия смещалась в грудную полость, при этом из них у 9 (14,52%) больных с АГПОД в грудную полость смещался и фундальный отдел желудка (табл. 2.10).

Таблица 2.10

**Распределение больных с ГЭРБ на фоне АГПОД по классификации
Липка (1965)**

Степень АГПОД	Количество пациентов в группах (n=34)			
	основной		контрольной	
	абс.	%	абс.	%
1	4	9,8	7	17,9
2	6	14,6	8	20,5
3	4	9,8	5	12,8
Итого ...	14	34,1	20	51,3

Расположение кардии в грудной полости в вертикальном положении пациента свидетельствовало об укорочении пищевода. Выделяют 2 степени короткого пищевода. При первой степени характерно расположение кардии выше уровня диафрагмы не более, чем на 4 см. При второй степени кардия расположена выше 4 см над диафрагмой. У 23 (28,75%) больных с ГЭРБ диагностирован короткий пищевод. При этом у 16 (20,00%) из них – I степени и у 7 (8,75%) – II степени (табл. 2.11).

Таблица 2.11

Распределение больных с ГЭРБ по степени укорочения пищевода

Степень укорочения пищевода	Количество больных (n=23)	
	абс.	%
I	16	20,00
II	7	8,75
Итого ...	23	28,75

Рентгенологически при полипозиционном исследовании желудочно–пищеводный рефлюкс зарегистрирован у 31 (38,75%) больного, из них у 6 (7,5%) больных зарегистрирован массивный заброс контраста из желудка в пищевод при отсутствии у пациентов рентгенологических данных ГПОД.

У 3 (4,11%) больных диагностировано такое осложнение, как пептическая стриктура нижней трети пищевода (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Рентгенограмма больного с ГЭРБ, пептической стриктурой нижней трети пищевода.

Больные в обеих группах были распределены по форме ГЭРБ и осложнениям в зависимости от типа ГПОД. Согласно полученным данным достоверной разницы между развитием таких серьезных осложнений как пищевод Барретта, язва и стриктура нижней трети пищевода от типа ГПОД не обнаружено (табл. 2.12, 2.13).

Следует отметить, что у всех пациентов с внепищеводными проявлениями по данным инструментальных методов обследования диагностирована АГПОД.

Таблица 2.12

Распределение больных ГЭРБ по форме в зависимости от типа ГПОД в основной группе

Форма ГЭРБ	Тип ГПОД			
	без ГПОД	АГПОД	СГПОД	ПГПОД
Эндоскопически отрицательная	3	10	4	–
Рефлюкс–эзофагит LA–А	1	2	3	–
Рефлюкс–эзофагит LA–В	1	4	1	–
Рефлюкс–эзофагит LA–С	1	4	2	–
Рефлюкс–эзофагит LA–D	–	–	2	–
Пищевод Барретта	–	–	1	–
Язва нижней трети пищевода	–	–	–	1
Язва и стриктура нижней трети пищевода	–	–	1	–

Таблица 2.13

Распределение больных ГЭРБ по форме в зависимости от типа ГПОД в контрольной группе

Форма ГЭРБ	Тип ГПОД		
	АГПОД	СГПОД	ПГПОД
Эндоскопически отрицательная	14	11	1
Рефлюкс–эзофагит LA–А	1	1	–
Рефлюкс–эзофагит LA–В	–	2	–
Рефлюкс–эзофагит LA–С	2	4	–
Рефлюкс–эзофагит LA–D	–	–	–
Пищевод Барретта	1	–	–
Язва нижней трети пищевода	–	–	–
Стриктура нижней трети пищевода	2	–	–

2.2.4 рН–метрия пищевода

Исследование проводили утром натощак, за 72 ч до исследования отменяли прием антисекреторных препаратов.

Измерение рН в течении 24 ч в пищеводе осуществлялось с помощью аппарата гастроскан–24, который позволяет с помощью оригинальных рН–микрозондов (диаметр 2 мм) определять показатели кислотности в пищеводе и желудке. Индикатор имеет автономный источник питания. Микрозонд соединен с портативным записывающим устройством, позволяющим пациентам вести обычный образ жизни. Исследование начинали с измерения базального рН нижней трети пищевода и желудка. После чего микрозонд устанавливали на 4 см выше кардии и проводили суточный мониторинг.

Установлено, что введение в желудок зонда диаметром до 3 мм не влияет на частоту гастроэзофагеальных рефлюксов.

В настоящее время наиболее надежным методом диагностики ГЭРБ является длительная рН–метрия пищевода, позволяющая судить как о наличии рефлюкса, так и оценить его частоту, продолжительность. Информация, полученная при 24–х часовой рН–метрии, позволяет точно установить, в течение какого времени слизистая оболочка пищевода подвергается воздействию соляной кислоты, оценить эффективность пищеводного клиренса.

В нормальных условиях в нижней трети пищевода рН соответствует 6,0. При рН–метрическом исследовании под гастроэзофагеальным рефлюксом принято считать эпизоды, при которых рН в пищеводе опускается ниже 4 ед. Уровень рН = 4 был установлен в качестве порогового поскольку, во–первых, именно такой уровень позволяет наиболее надежно статистически разделить больных рефлюкс–эзофагитом и здоровых. Во–вторых, симптомы рефлюкс–эзофагита у большинства больных возникают при значениях рН в пищеводе ниже 4. В–третьих, при рН ниже 4 активизируется фермент пепсиноген – наиболее агрессивный повреждающий фактор.

Важно учитывать корреляцию перечисленных параметров с едой, сном, физической активностью, возникновением типичных и атипичных симптомов, беспокоящих пациента. Забросы желудочного содержимого могут возникать и в норме (физиологические рефлюксы). Они отличаются тем, что появляются преимущественно после приема пищи, имеют небольшую продолжительность (за 1 сут может быть не более 50 таких рефлюксов, а суммарное время, в течение которого рН составляет менее 4 ед., не превышает 1 ч), редко наблюдаются во время сна и сопровождаются отрыжкой воздухом.

О наличии патологического рефлюкса свидетельствует: закисление пищевода более 5 мин и снижение рН менее 4 в течение времени, превышающим 4,5% всего времени записи.

При расшифровке и оценке рН–граммы мы пользовались индексом DeMeester. Это обобщенный показатель, предложенный L. F. Johnson, T. R. DeMeester, 1985. Он учитывает экспозицию кислоты в пищеводе в течение всего времени исследования, а также при вертикальном и горизонтальном положении тела.

1. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$. Это наиболее значимое отличие между патологическим и физиологическим рефлюксом. Этот показатель не зависит от того, были ли эпизоды редкими, но продолжительными или, наоборот, короткими, но частыми.

2. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$ при вертикальном положении тела пациента.

3. Процент времени, в течение которого $\text{pH} < 4$ при горизонтальном положении тела пациента.

4. Общее число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ за сутки.

5. Число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ продолжительностью более 5 мин за сутки.

6. Длительность наиболее продолжительного рефлюкса с $\text{pH} < 4$.

Предложенная оценочная шкала позволяет количественно определить степень отклонения показателей рН у пациентов от показателей здоровых людей, то есть на основе объективных данных дифференцировать физиологический и патологический рефлюкс. Следует учитывать, что этот показатель корректный при продолжительности исследования не менее 23 ч.

Нормальным считается показатель индекса DeMeester меньше 14,72. Если показатель DeMeester превосходит величину 14,72, то это свидетельствует о наличии ГЭРБ.

Суточный рН–мониторинг был проведен 51 (63,75%) пациенту. У этих пациентов диагностирован патологический желудочно–пищеводный рефлюкс, а индекс DeMeester значительно превышал норму, и находился в пределах от 42,25 до 138,51. Среднее значение этого показателя составляло $79,69 \pm 7,36$. Повышение этого показателя было обусловлено, как увеличением количества патологических рефлюксов, так и увеличением их продолжительности (рис.2.4).

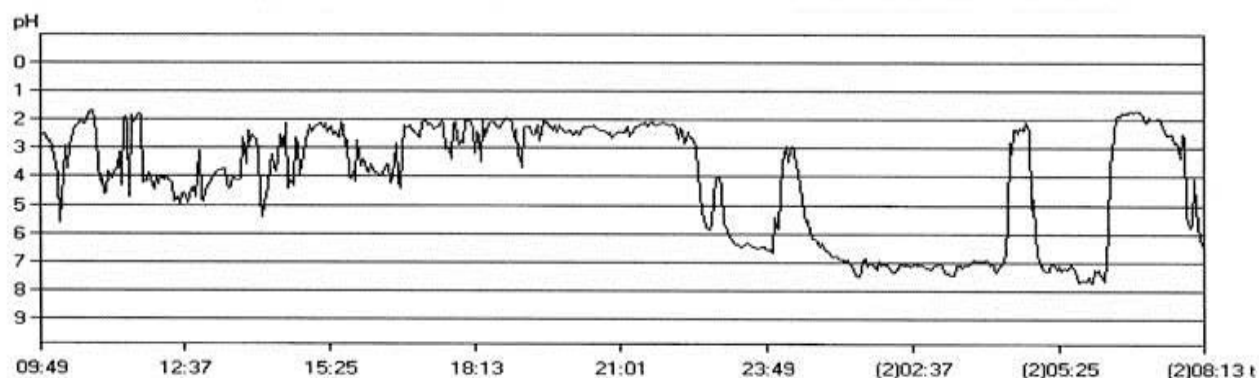


Рис. 2.4. рН-грамма пищевода у пациентки с ГЭРБ

Наиболее часто патологический желудочно–пищеводный рефлюкс у пациентов с ГЭРБ отмечался на протяжении всего времени исследования – у 25 (49,02%), в дневные часы – у 23 (45,10%). Изолированный ночной рефлюкс зарегистрирован у 3 (5,88%) пациентов. Таким образом, более чем у половины пациентов – у 28 (54,90%) зарегистрирован рефлюкс в ночное

время. Для рефлюксов в дневные часы было характерно увеличение их количества и продолжительности после приема пищи. Чаще наблюдали кислый рефлюкс – у 49 (96,08%) из 51 пациента, которым был проведен рН–мониторинг пищевода. Смешанный кислотно–щелочной рефлюкс отмечен у 2 (3,92%) пациентов. Критериями его оценки были: показатели рН ниже 4 на протяжении более чем 4,5% времени исследования и выше 7 более чем 0,5% времени исследования.

При исследовании базального рН в просвете пищевода у пациентов обеих групп этот показатель находился в пределах 3,20 – 6,30, среднее значение $4,43 \pm 0,27$. У 23 (45,1%) из 51 пациентов регистрировалось кислое базальное рН пищевода, изменение базального рН пищевода в щелочную сторону мы не наблюдали ни у одного больного. Как видно из таблицы 2.14 у большей половины пациентов с ГЭРБ базальное рН пищевода было в пределах нормы (табл. 2.14).

Таблица 2.14

Распределение больных по уровню базального рН в просвете пищевода

Показатели рН в просвете пищевода	Количество пациентов (n=51)	
	абс.	%
3,00 – 3,99	23	45,10
4,00 – 4,99	16	31,37
5,00 – 5,99	6	11,76
6,00–6,99	6	11,76
Итого ...	51	100,00

Базальное рН в желудке было в пределах 0,96–4,5, в среднем этот показатель равнялся $1,9 \pm 0,25$. Следует отметить, что более чем у половины 29 (56,86%) пациентов рН желудка был в пределах нормы. У 16 (31,37%) пациентов регистрировалась гиперацидность и у 6 (11,76%) регистрировалась гипоацидность (табл. 2.15).

Таблица 2.15

Распределение больных по уровню базального рН в просвете желудка

Показатели слизистой оболочки желудка	Количество пациентов (n=51)	
	абс.	%
Гиперацидность 0,86–1,49	16	31,37
Нормоацидность 1,50–2,20	29	56,86
Гипоацидность 2,21–4,5	6	11,76
Итого ...	51	100,00

Следует отметить, что у 13 (25,49%) больных в желудке регистрировалась базальная нормоацидность, но базальная рН пищевода была менее 4,0. В тоже время при базальной желудочной гиперацидности у 9 (17,65%) пациентов базальная рН пищевода была в пределах нормы.

Для пациентов, у которых патологический рефлюкс регистрировался в дневное время, было характерно преобладание эндоскопически негативной ГЭРБ. У пациентов с ночным и «постоянным» рефлюксом при эндоскопическом исследовании диагностировались эрозивные изменения слизистой оболочки пищевода.

2.2.5 Манометрия пищевода

Исследование двигательной активности пищевода проводили методом открытых катетеров. Исследование проводили натощак в положении лежа. Не менее чем за 24 ч до проведения манометрии пищевода отменяли медикаменты, изменяющие функцию пищевода, такие как нитраты, блокаторы кальциевых каналов, прокинетики, антихолинергические, седативные препараты, а также блокаторы протонной помпы и блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов.

Катетер вводили в пищевод трансназально на глубину 50–60 см, располагая дистальные сенсоры в желудке. При проведении манометрии пищевода получают не абсолютные показатели, а относительные. Поэтому

сначала проводили определение базального давления желудка. Манометрия НПС предусматривает измерение давления покоя и оценку его расслабления в процессе глотания. Для определения положения НПС катетер медленно проводили в проксимальном направлении, отслеживая повышение профиля давления на дистальных сенсорах. Определяли нижнюю границу НПС, зону наивысшего давления, точку инверсии давления и верхнюю границу сфинктера. Точка инверсии давления характеризуется сменой позитивной инспираторной волны на негативную и позволяет идентифицировать уровень расположения диафрагмы.

Исследование расслабления НПС проводили дистальным круговым сенсором, который располагали в точке наивысшего давления. На этом этапе просили больного принять 5 мл воды комнатной температуры. После глотания давление НПС обычно снижается примерно до уровня базального давления желудка с последующим подъемом. При этом оценивали длительность расслабления, а также процент расслабления и остаточное давление (разница между наименьшим достигнутым в процессе расслабления давлением и базальным давлением желудка).

На следующем этапе проводили исследование тела пищевода. В теле пищевода измеряли амплитуду, длительность и скорость его сокращений, что позволило оценить перистальтическую активность и выявить возможные аномалии.

Манометрия пищевода была выполнена 56 (70%) пациентам. У 5 (6,25%) из них давление нижнего пищеводного сфинктера находилось в пределах нормы (2,0 – 2,67) кПа (15–20 мм рт. ст.). У остальных пациентов давление нижнего пищеводного сфинктера значительно снижено и в среднем было $1,13 \pm 0,13$ кПа ($8,44 \pm 0,97$ мм рт. ст.). Средняя длина нижнего пищеводного сфинктера у обследованных больных была $1,2 \pm 0,6$ см.

2.2.6 Методы статистической обработки материала

Статистический анализ количественных показателей включал методы вариационной статистики с определением среднего арифметического и среднего квадратичного отклонения. При сопоставлении групп для выявления влияния исследуемых факторов использовали метод дисперсионного анализа ANOVA, точный метод Фишера, медианный тест, непараметрический критерий Манна - Уитни U, критерий Фишера. Для статистических расчетов использовали компьютерные программы «Statistica for Windows» (версия 10.0, StatSoft Inc., 1984-2015, USA) и «MATLAB R2012a» (MathWorks, USA)

Резюме

Наивысшая частота ГЭРБ зарегистрирована у лиц трудоспособного возраста. Среди пациентов преобладали женщины – 48 (60%). Около 30 % больных имели длительный анамнез заболевания - более 5 лет.

У половины пациентов была диагностирована эндоскопически негативная форма ГЭРБ. Прогрессирование заболевания у 6 (7,5%) привело к развитию осложнений. У мужчин чаще наблюдали эндоскопически позитивную ГЭРБ, хотя типичные жалобы, такие как изжога были характерны для женщин. Следовательно, интенсивность и характер типичных симптомов не отражают истинную степень изменений слизистой оболочки пищевода.

У все пациентов по данным рН-мониторинга пищевода индекс DeMeester был повышен, что свидетельствовало о наличии патологического желудочно-пищеводного рефлюкса. Практически у половины пациентов по данным 24-часового рН-мониторинга желудочно-пищеводный рефлюкс зарегистрирован на протяжении всего времени исследования, хотя базальная гиперацидность желудка - у 31,37% пациентов. У пациентов с ночным и «постоянным» рефлюксом как правило диагностирована эрозивная ГЭРБ.

Рентгенологически желудочно-пищеводный рефлюкс был зарегистрирован только у 31 (38,75%) больного.

Подводя итог, следует сказать что своевременное лечение пациентов гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью остается до настоящего времени не решенной проблемой, так как проведенный анализ свидетельствует о длительном течение заболевания, значительно снижающем качество жизни пациентов и приводящем к развитию серьезных осложнений.

РАЗДЕЛ 3

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЭРБ

Важной задачей антирефлюксной операции является восстановление замыкательной функции пищеводно–желудочного перехода, что препятствует ретроградному забросу желудочного содержимого в пищевод.

Основную цель антирефлюксных оперативных вмешательств очень точно описали в своих работах В. А. Кубышкин и Б. С. Корняк (1999). Прежде всего, это восстановление нормальной анатомии пищеводно–желудочного перехода и желудка, восстановление замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, при сохранении нормальной способности пациента глотать, и вызывать при необходимости искусственную рвоту.

Существует множество модификаций антирефлюксных операций, но в настоящее время наиболее распространенными и эффективными при лечении пациентов с ГЭРБ признаны полная фундопликация по Ниссену, а так же частичная фундопликация по Тупе.

Антирефлюксный механизм фундопликации заключается в восстановлении полноценности нижнего пищеводного сфинктера и в тоже время обеспечении свободного пассажа пищи. Нормальное функционирование нижнего пищеводного сфинктера обеспечивается за счет увеличения длины абдоминального отдела пищевода, увеличения длины НПС, а также увеличения давления в нем и восстановление угла Гиса.

В своей работе у больных обеих групп выполняли, как полную так и частичную фундопликацию. Полную фундопликацию выполняли в нескольких модификациях. С включением в манжетку блуждающих нервов, а так же с выведением их за пределы формируемой манжетки (рис. 3.1 А, Б, В).

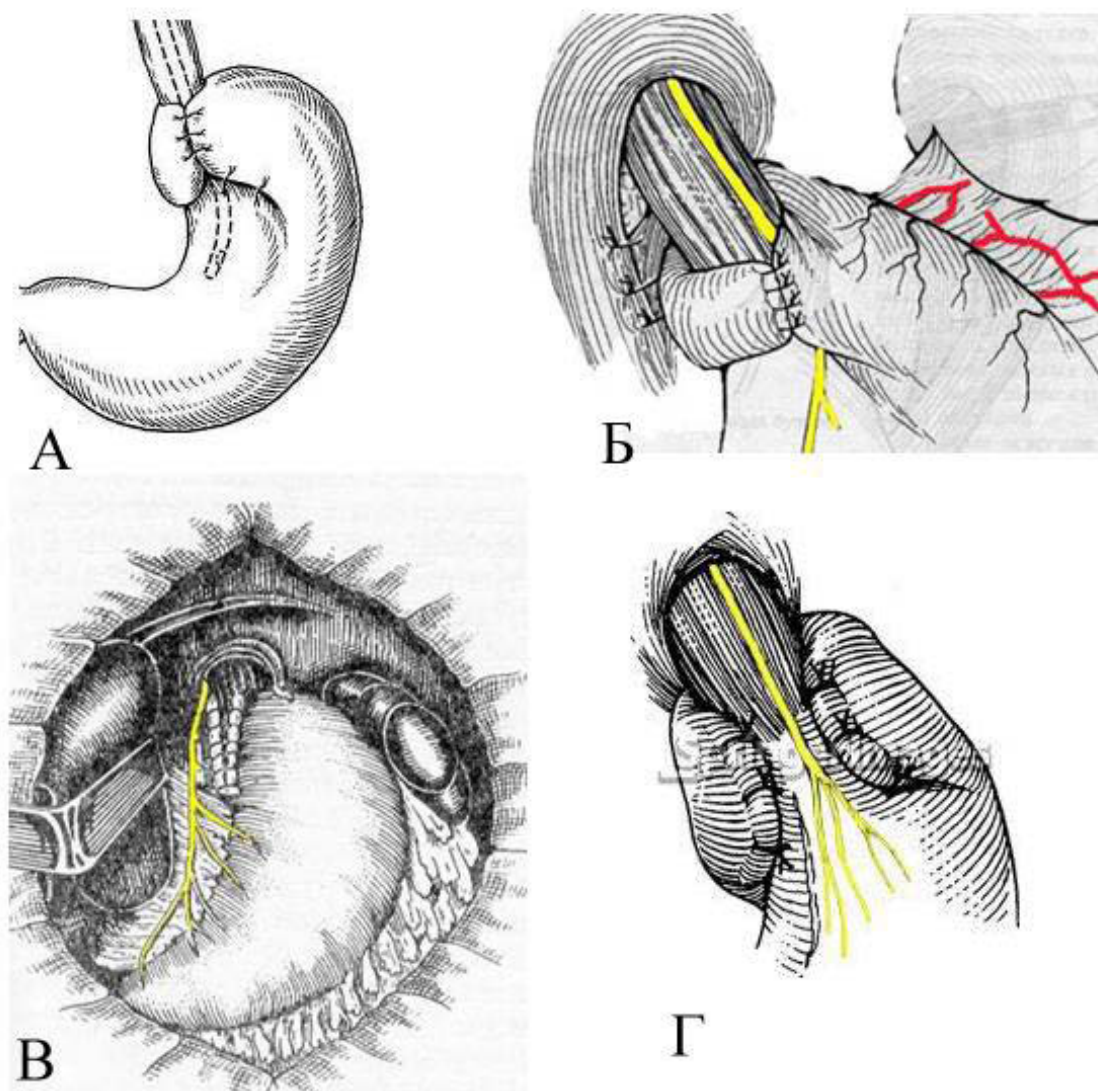


Рис. 3.1. Схемы наложения фундопликационной манжетки в различных модификациях: А – фундопликация по Ниссену, Б – фундопликация по Ниссен–Розетти, В – фундопликация по Ниссен–Шалимову; Г – задняя фундопликация по Тупе.

Кроме того у 1 пациента была выполнена полная лапароскопическая фундопликация в модификации Ниссен–Розетти, особенностью которой является наложение манжетки без мобилизации желудочно–селезеночной связки и дна желудка. Такой способ наложения манжетки возможен и оправдан у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы больших размеров и достаточно мобильной селезеночно–желудочной связкой (рис. 3.1

Б). При частичной фундопликации формируемую манжетку накладывали на 270° окружности пищеводно–желудочного перехода т.е. выполняли заднюю фундопликацию по Тупе (рис. 3.1 Г).

Для достижения оптимальных результатов при антирефлюксных вмешательствах имеет значение ликвидация ГПОД с низведением желудка и абдоминального отдела пищевода в брюшную полость, а так же хиатопластика местными тканями или с использованием по показаниям синтетических протезов.

3.1 Показания к хирургическому лечению ГЭРБ

Методы лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни до сих пор активно обсуждаются гастроэнтерологами и хирургами. Состояние пациентов, значительно снижающее качество их жизни, но не угрожающее ей (за исключением осложненных форм) не позволяло широко использовать традиционный хирургический метод лечения у этой категории пациентов. Развитие видеоэндоскопических методик, в том числе и вмешательств на желудочно–пищеводном переходе, позволило пересмотреть подходы к хирургическому лечению пациентов с ГЭРБ. В последнее время переоценены и пересмотрены показания к хирургическому лечению пациентов данной категории, однако до сих пор нет единого мнения.

Большая часть пациентов, включенная в исследование, имела длительный анамнез заболевания, 33 (41,2%) пациентов основные жалобы беспокоили 5 лет и более, при этом средняя продолжительность заболевания составила $(50,9 \pm 13,55)$ месяцев.

Все пациенты, прооперированные в клинике по поводу ГЭРБ получали консервативное лечение, с последующей оценкой результата не менее чем через 6 месяцев после начала лечения.

После обследования и установления диагноза всем больным с неосложненными формами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни была назначена консервативная терапия с использованием стандартных доз

ингибиторов протонной помпы дважды в сутки. У пациентов с диагностированным по данным суточного рН-мониторинга ночным патологическим желудочно-пищеводным рефлюксом увеличивали дозу ингибиторов протонной помпы в вечернее время. У больных с зарегистрированными нарушениями моторики пищевода в схему лечения также включали использование прокинетиков. Эффективность консервативной терапии прежде всего оценивали на основании клинической картины и купирования основных симптомов через 12 недель. После чего переводили на поддерживающие дозы ИПП с последующим назначением «терапии по требованию». При неэффективности начальной схемы медикаментозного лечения дозу ИПП увеличивали вдвое. Через 6 месяцев после начала консервативного лечения повторно оценивали динамику основных жалоб пациента и состояние пищеводно-желудочного перехода на основании данных инструментальных методов обследования, после чего принимали решение о необходимости хирургического лечения.

Показаниями к оперативному лечению было:

- Неэффективность консервативной терапии с использованием современных ингибиторов протонной помпы в течение 6 месяцев или ранний рецидив симптомов заболевания после отмены медикаментозной терапии;
- Отказ от пожизненного приема антисекреторных препаратов, даже при эффективно подобранной терапии, особенно у молодых пациентов;
- Наличие у пациентов внепищеводных проявлений ГЭРБ: бронхопульмональных и псевдокардиальных;
- Наличие ГПОД и развитие осложнений ГЭРБ: пептическая стриктура и язва пищевода, пищевод Барретта.

Анализируя основные показания к хирургическому лечению ГЭРБ у прооперированных нами пациентов, установлено что у 9 (11,3%) пациентов основной группы и 3 (7,7%) пациентов контрольной группы показанием к операции послужило развитие внепищеводной симптоматики пищеводно-желудочного рефлюкса. Прежде всего, это были приступы удушья и кашель

в ночное время и после еды – у 5 (6,3%) основной группы и у 1 (2,6%) пациента контрольной группы. Также с развитием типичной симптоматики заболевания были зарегистрированы нарушения сердечного ритма и периодически болевой синдром, напоминающий стенокардитическую боль у 4 (5,00%) и 2 (5,1%) пациентов в основной и контрольной группе соответственно.

Осложненная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь явилась показанием к хирургическому лечению у 3 пациентов в основной и контрольной группе. Такие пептические осложнения как язва и стриктура пищевода были показанием к операции у 4 (5,0%) пациентов, пищевод Барретта - у 2 (2,50%) пациентов.

У всех остальных 29 (70,7%) пациентов основной и 33 (84,6%) пациентов контрольной группы показанием к оперативному вмешательству явилась неэффективность современной антисекреторной терапии, сохранение типичной клинической картины ГЭРБ или ранний рецидив заболевания после отмены медикаментозной терапии.

3.2 Предоперационная подготовка

Учитывая, что все оперативные вмешательства были выполнены в плановом порядке, пациентам были проведены в полном объеме все необходимые диагностические исследования, консультации смежных специалистов и при необходимости курс медикаментозной терапии. Специальная подготовка пациентов потребовалась 10 (12,5%) больным: 6 (7,5%) больным по поводу развившихся осложнений ГЭРБ и 4 (5,0%) пациентам с сопутствующей патологией (сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом). Следует отметить, что у одного пациента были диагностированы язва пищеводно-желудочного перехода со стриктурой пищевода и сопутствующий сахарный диабет тип II.

3 (3,75%) больным с пептической стриктурой пищевода с целью восстановления пассажа по пищеводу до операции был проведен курс

бужирования пищевода. Бужирование проводили под местной анестезией по металлической струне полыми эластичными бужами до 38–40 размеров. У 2 пациентов стриктура имела эксцентричный ход, с целью снижения риска перфорации пищевода струной для проведения последней использовали постановку желудочного зонда, как проводника для струны (получен патент Украины на полезную модель № 70973 от 25.06.12).

2 (2,5%) пациентам с язвой нижней трети пищевода был проведен курс медикаментозной терапии, включающей ИПП и альгинаты, с последующим эндоскопическим контролем. После полного рубцевания язвы пациенты были прооперированы в плановом порядке.

2 (2,5%) больных с пищеводом Барретта перед операцией в течение не менее 6 мес получали консервативную терапию ИПП с последующим эндоскопическим контролем состояния слизистой оболочки пищевода.

2 (2,5%) пациентам с постгеморрагической анемией в результате кровотечения из эрозии пищевода наряду с антисекреторной терапией перед операцией проведена заместительная терапия (переливание эритроцитарной массы), одному из них так же были назначены стимуляторы эритропоэза (эпрекс) в сочетании с препаратами железа.

Больные с сопутствующей сердечно–сосудистой патологией, не получавшие адекватного лечения, консультированы кардиологом. 2 (2,5%) пациентам с гипертонической болезнью в предоперационном периоде была проведена коррекция дозы гипотензивных препаратов и стабилизация артериального давления.

Больные сахарным диабетом консультированы эндокринологом и были переведены на инсулин короткого действия в периоперационном периоде. У 1 (1,25%) пациента сахарный диабет впервые был диагностирован в клинике в стадии декомпенсации. При поступлении уровень глюкозы крови составлял 33 ммоль/л. Пациент консультирован эндокринологом, назначена инсулинотерапия. После нормализации уровня глюкозы крови больной был прооперирован.

Особенности оперативного вмешательства на пищеводно–желудочном переходе при ГЭРБ у остальных пациентов не требовали специальной подготовки к операции. Всем больным проводился комплекс общепринятых предоперационных мероприятий.

3.3 Техника открытых операций

При открытых вмешательствах выполняли фундопликацию по Ниссену в модификации А. А. Шалимов (1981) или частичную фундопликацию на 270° по Тупе.

При открытых операциях больной укладывался на операционном столе в положении на спине, под лопатки подкладывался валик. После введения больного в состояние наркоза выполняли верхнесрединную лапаротомию по стандартной методике. После установки ранорасширителя (Сигала), печеночным абдоминальным крючком отводили левую долю печени, при необходимости дополняли рассечением левой треугольной связки с последующим отведением левой доли печени вправо, что позволяло улучшить визуализацию области кардиального отдела. После чего выполняли мобилизацию дна желудка, пищеводно-желудочного перехода и абдоминального отдела пищевода с рассечением диафрагмально–пищеводной связки. Тупым способом выделяли пищевод и брали его на держалку, вместе со стволами блуждающих нервов.

Основным мероприятием, направленным на профилактику дисфагии в послеоперационном периоде являлось наложение безнатяжной фундопликационной манжетки, для чего требовалась достаточная мобилизация дна желудка. Для этого пересекали желудочно–селезеночную связку и 1–3 коротких артерий желудка. Дно желудка полностью мобилизовали для предотвращения перекручивания пищевода, натяжения манжетки или включения в нее части тела желудка.

Особенностью модификации полной фундопликации по А. А. Шалимову является выведение блуждающих нервов за пределы

фундопликационной манжетки. Для этого на достаточном расстоянии отсепаровывали стволы блуждающих нервов (передний и задний) от пищевода - на протяжении 6–8 см и от малой кривизны и на 2–4 см вниз от пищеводно–желудочного перехода.

Для проведения фундопликационной манжетки вокруг пищевода необходима достаточная мобилизация абдоминального отдела пищевода и пищеводно–желудочного перехода по всей окружности. Тракция пищевода за держалку в каудальном направлении и влево позволяла получить достаточный доступ с правой стороны пищевода и пищеводному отверстию диафрагмы. Для создания достаточно широкого «окна» позади пищевода, его поднимали на держалке и разделили натянутые сзади ткани.

После мобилизации абдоминального отдела пищевода, пищеводно–желудочного перехода, дна желудка, ножек диафрагмы выполнялась крурорафия. Ножки диафрагмы сводились швами из не рассасывающегося шовного материала, накладываемыми позади или спереди пищевода с предварительно введенным в него зондом № 36 Fr. Количество швов зависело от размеров дефекта и составляло обычно 2–3.

Затем производилась собственно фундопликация. Формировалась безнатяжная полная фундопликационная манжетка. К левой стенке пищевода подшивали большую кривизну желудка, обозначая верхнюю границу манжетки. Симметрично захватывая переднюю и заднюю стенки желудка, справа от пищевода производили перитонизацию скелетированного субкардиального участка желудка и окутывали пищевод на протяжении 4 см, захватывая в швы его мышечную оболочку. Задняя стенка желудка подшивалась 3–4 узловыми швами к прилежащей части дна, выведенной спереди от пищевода. В швы обязательно захватывали последовательно переднюю стенку желудка, стенку пищевода и заднюю стенку желудка. Для формирования манжетки использовали не рассасывающийся шовный материал. Важно, чтобы обе части манжетки соприкасались без натяжения.

При частичной фундопликации по Тупе мобилизация стволов блуждающих нервов не выполнялась. После рассечения малого сальника выполнялась мобилизация абдоминального отдела пищевода, пищеводно–желудочного перехода, дна желудка и пищеводного отверстия диафрагмы. Формировалась симметричная манжетка из передней и задней стенок фундального отдела желудка, на 270° окутывающая пищевод. При этом передне–правая поверхность (локализация левого блуждающего нерва) пищевода оставалась свободной. Задняя часть манжетки и передняя часть отдельно фиксировались к стенке пищевода узловыми швами.

Операцию заканчивали дренированием подпеченочного пространства справа, послойным ушиванием брюшной стенки.

3.4 Техника лапароскопических операций

Лапароскопическая операция представляет достаточно сложное в техническом отношении оперативное вмешательство, которое может выполнить только опытный хирург, владеющий техникой лапароскопических вмешательств на пищеводно–желудочном переходе, а так же техникой эндоскопического шва.

Выполнение лапароскопического вмешательства возможно при наличии соответствующего инструментария и технического оснащения. Некоторые этапы операции невозможно выполнить без особого оборудования: мягких зажимов для тракции желудка, ультразвукового скальпеля.

3.4.1 Техническое обеспечение лапароскопических операций

Для визуализации операционного поля мы использовали лапароскоп фирмы Olympus с передачей изображения при минимальном уровне освещенности, автоматической регулировкой освещенности и противобликовой системой.

Изображение видеосигнала выводили на монитор с отдельной способностью 500, регулятором контрастности, яркости, цвета и выходом на RGB и VHS. Осветитель мощностью 250 Вт, с автоматической регулировкой освещенности. Использовали инсуффлятор с автоматической регулировкой подачи углекислого газа в зависимости от заранее установленного уровня внутрибрюшного давления. Скорость подачи газа до 10 л в 1 минуту. Электрохирургический блок с монополярной коагуляцией, автоматической регулировкой параметров тока в зависимости от сопротивления на активном электроде (Soring). Высокопроизводительный аспиратор с ирригатором Storz.

Мы использовали следующие типы лапароскопических инструментов:

1. Троякары с клапанами, диаметром 5 и 10 мм;
2. Иглодержатели с аксиальным расположением ручек;
3. Хирургические ножницы диаметром 5 мм с поворотным механизмом;
4. Электрохирургический диссектор диаметром 10 мм с поворотным механизмом;
5. Атравматичный зажим диаметром 5 мм;
6. Электрохирургический крючок диаметром 5 мм;
7. Зажим Babcock диаметром 10 мм;
8. Лепестковый ретрактор диаметром 5 мм;
9. Атравматический синтетический шовный материал № 3/0 – 4/0 на изогнутых колющих иглах: не рассасывающийся плетеный материал с полибутилатным покрытием Ethibond (Ethikon);
10. Лапароскоп со скошенной торцевой оптикой под углом 60° фирмы Olympus;
11. Ультразвуковой скальпель (Ethikon).

3.4.2 Особенности операционного доступа

На операционном столе пациента укладывали на спину в положении Лойда – Дэвиса, с разведенными ногами и подложенными под колени

валиками. С целью предотвращения возможного смещения пациента при переводе операционного стола в положение по Тренделенбургу, таз и ноги пациента фиксировали к столу. Пассивный электрод подкладывали под ягодицу, обеспечивая максимальную площадь соприкосновения с кожей пациента. Хирург находился между ног пациента, первый ассистент располагался с левой стороны, второй – с правой (рис. 3.2). Операционная сестра и инструментальный столик находится у левой ноги оператора.



Рис. 3.2. Схема положения больного и расположения операционной бригады.

После введения пациента в наркоз, обработки операционного поля накладывали пневмоперитонеум. Операционный доступ обеспечивался введением 5 троакаров: 3-х – 10 мм и 2-х 5 мм (рис. 3.3). Инсуффляция углекислого газа в брюшную полость через иглу Вереша проводилась в точке соответствующей месту введения первого троакара. При показателях внутрибрюшного давления 10–12 мм рт. ст. «вслепую» устанавливали первый троакар.

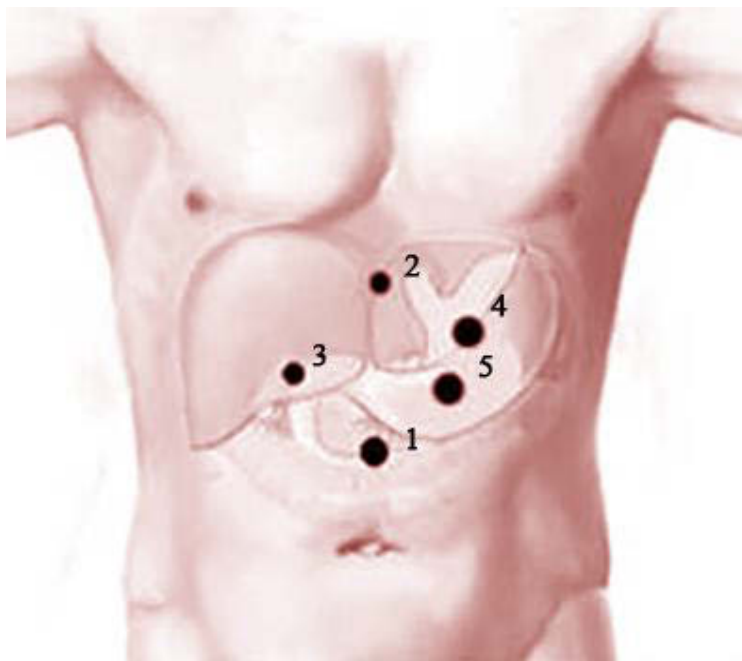


Рис. 3.3. Схема расположения троакаров при выполнении лапароскопической фундопликации.

Место введения первого троакара выбирали в зависимости от роста пациента, как правило, оно находилось на 3–4 см выше пупка, что соответствовало границе средней и нижней трети расстояния между мечевидным отростком и пупком, и обеспечивало наилучшую визуализацию пищеводно–желудочного перехода и пищеводного отверстия диафрагмы. Этот троакар использовали для введения лапароскопа. Остальные троакары вводили под прямым визуальным контролем.

Второй (5 мм) троакар, через который устанавливали печеночный ретрактор, вводили под мечевидным отростком. Третий (5 мм) троакар устанавливали справа у края реберной дуги. Его использовали для введения атравматических зажимов, которыми манипулирует левая рука хирурга, а так же для введения иглодержателя при наложении швов. Четвертый (10 мм) троакар устанавливали слева ниже края реберной дуги. Его использовали для введения зажимов, в том числе и зажима Бабкок, которыми манипулирует первый ассистент. Пятый (10 мм) троакар вводили между первым и

четвертым троакарами. Через него обеспечивали доступ инструментам, которыми манипулирует правая рука хирурга (зажим, диатермический крючок, диссектор, ультразвуковой скальпель, иглодержатель), а так же для введения в брюшную полость шовного материала.

Мы считаем, что такое расположение троакаров обеспечивает надежный контроль выполнения всех этапов операции, более свободный доступ и манипуляции инструментами оперирующим хирургом. Визуализация и хороший доступ к операционному полю имеют очень важное значение при выполнении лапароскопических вмешательств на пищеводно–желудочном переходе.

3.4.3 Техника мобилизации пищеводно–желудочного перехода

После введения всех троакаров операционный стол устанавливался в положение Фовлера. Приподнятый на 30–40° головной конец стола позволяет желудку и другим органам сместиться от диафрагмы вниз, улучшая доступ к пищеводному отверстию диафрагмы.

После введения инструментов в брюшную полость выполняли ревизию органов брюшной полости и малого таза. Мобилизацию начинали с угла Гиса, дна желудка и левой ножки диафрагмы. Для удобства, быстроты и надежного контроля гемостаза использовали ультразвуковой скальпель, которым хирург манипулировал правой рукой. Мобилизация угла Гиса выполнялась поэтапно с пересечением небольшого массива тканей. Учитывая отсутствие прямого тактильного ощущения, большое значение при манипуляциях на этой зоне имеет достаточный визуальный контроль. По мере пересечения тканей на передне–левой поверхности пищевода с переходом на его левую и заднюю поверхность лапароскоп с 60° скошенной оптикой переводили в положение 30–90° по часовой стрелке, располагая таким образом с левой стороны пищеводно–желудочного перехода. Для лучшей визуализации кардиального отдела и дна желудка инструментом Бебкокк из пятого доступа выполняли тракцию дна желудка каудально и

вправо. Этим приемом обеспечивали натяжение левой пищеводно–диафрагмальной связки для ее пересечения. По мере мобилизации угла Гиса создавали легкое натяжение желудочно–селезеночной связки для лучшей визуализации коротких сосудов желудка. После выделения коротких сосудов из элементов связки на них накладывали клипсы с последующим их пересечением. Для мобилизации дна желудка пересекали 1–3 коротких сосуда. После этого дно желудка и его тело мобилизовали в дистальном направлении. Мобилизация желудка в этой области является одним из важных моментов, что позволяет сформировать «свободную» манжетку без натяжения. Манипулируя на этой зоне, необходим постоянный визуальный контроль верхнего полюса селезенки, желудочно–селезеночной связки и коротких сосудов желудка, что позволяет предотвратить ятрогенное повреждение селезенки.

После этого выполняли мобилизацию правой ножки диафрагмы и задней поверхности пищевода. Для этого производили пересечение печеночно–желудочной связки в безсосудистой зоне, до правой ножки диафрагмы, до того места, где связка переходит на брюшину, покрывающую правую ножку. После тракции желудка каудально и влево связочный аппарат натягивался, что позволяло без труда мобилизовать правую поверхность пищевода и пищеводно–желудочного перехода на достаточном расстоянии. Мобилизация пищевода должна выполняться с пересечением не большого массива тканей, т.к. в этой зоне возможно повреждение ствола блуждающего нерва.

Для хорошей визуализации правой диафрагмальной ножки, сформированное «окно» должно быть не менее 4–6 см. Затем вдоль края правой ножки диафрагмы монополярным крючком вскрывали висцеральную брюшину на протяжении 4–6 см, открывая пространство позади пищевода. После чего выделяли правую ножку диафрагмы и заднюю стенку пищевода. Лучшую визуализацию позадипищеводного пространства и задней поверхности пищевода обеспечивали, приподнимая пищевод на мягком

зажмем. Размер сформированного «окна» позади пищеводно–желудочного перехода определял ширину формируемой манжетки. Сформированное окно должно быть достаточным для свободного проведения дна желудка без деформации. После достаточной мобилизации абдоминального отдела пищевода его низводили, не менее чем на 3 см в брюшную полость.

При формировании фундопликационной манжетки вневагусно, мобилизацию абдоминального отдела пищевода, пищеводно–желудочного перехода выполняли между поверхностью пищевода и блуждающими нервами, тем самым отсепаровывая их вправо и скелетизируя правую стенку пищевода и пищеводно–желудочного перехода.

3.4.4 Техника крурорафии

После мобилизации абдоминального отдела пищевода, пищеводно–желудочного перехода, дна желудка, пищеводного отверстия диафрагмы, четкой визуализации правой и левой ножек диафрагмы выполняли крурорафию. Ушивание ножек диафрагмы выполняли при обязательном наличии зонда 36 Fr в пищеводе. В зависимости от размера пищеводного отверстия ножки диафрагмы сближали 3-4 одиночными узловыми швами. Узлы формировали интракорпорально двумя иглодержателями. Использовали атравматический нерассасывающийся плетеный шовный материал Ethibond (Ethicon) № 3–4. Особенностью этой нити является полибутилатное покрытие, которое обеспечивает более легкое скольжение нити и позволяет формировать узлы интракорпорально. Кроме того, размер иглы и кривизна изгиба позволяли захватывать в шов всю толщину мышечного массива ножек диафрагмы. Вкол иглы должен быть строго перпендикулярно к оси прошиваемой диафрагмальной ножки.

При передней крурорафии швы накладывали впереди пищевода, сначала захватывая в шов левую, затем правую ножки диафрагмы.

При задней крурорафии пищевод приподнимали и отводили влево, обеспечивая доступ к ножкам диафрагмы. Вначале в шов захватывалась

левая ножка диафрагмы, затем правая. Следует отметить, что этот момент весьма трудоемкий и требует от хирурга определенных навыков, так как работать приходится в «ограниченном пространстве», которое лимитировано: сверху и слева – пищеводом, справа – левой долей печени, снизу абдоминальным отделом аорты. При манипуляции в этой зоне важное значение имеет размер и кривизна иглы. Короткая игла не позволяет надежно взять в шов ткани, а более длинная игла может травмировать окружающие органы.

У трех пациентов (у двух больных с СГПОД и у одного больного с АГПОД) при выполнении задней крурорафии отмечалась анатомическая «незрелость» диафрагмальных ножек. В связи с этим для профилактики развития рецидива ГПОД швы были сформированы на тефлоновых «прокладках» (рис. 3.4).

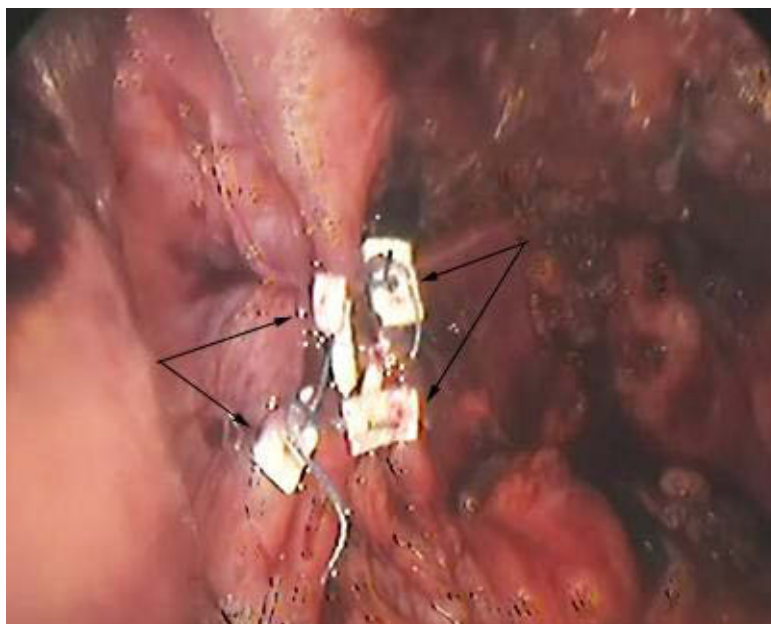


Рис. 3.4. Задняя крурорафия с использованием прокладок из тефлона (стрелками указаны тефлоновые прокладки захваченные в швы крурорафии).

Для этого мы использовали тефлоновые прокладки размерами 5×5 мм. Захват в шов первой прокладки выполняли вне брюшной полости, т. е.

прошивание левой ножки диафрагмы осуществляли, с заранее проведенной нитью через прокладку. После прошивания правой ножки диафрагмы, на нить «нализывали» вторую прокладку. Для этого в свободной брюшной полости иглодержателем в левой руке надежно фиксировали край тефлоновой прокладки, а правой рукой осуществляли вкол иглы в центре прокладки, перпендикулярно ее плоскости, снизу вверх. После чего формировали узел. Таким образом, узел ложился на прокладки не контактируя с диафрагмой.

У одной пациентки ГЭРБ развилась на фоне ГПОД III типа – со смещением в грудную полость части желудка и большого сальника. При ревизии: пищеводное отверстие диафрагмы 10×8 см, ножки диафрагмы истончены. Выполнить надежную крурорафию местными тканями не представлялось возможным. Пациентке была имплантирована многослойная неадгезивная сетка Proceed (Ethicon) (рис. 3.5). Особенностью этого полипропиленового сетчатого импланта является его покрытие окисленной регенерированной целлюлозой, которая обеспечивает противоспаечный эффект. Это важно, т.к. ввиду близкого прилегания к стенке пищевода, исключается возможность развития пролежня сетки в просвет органа.

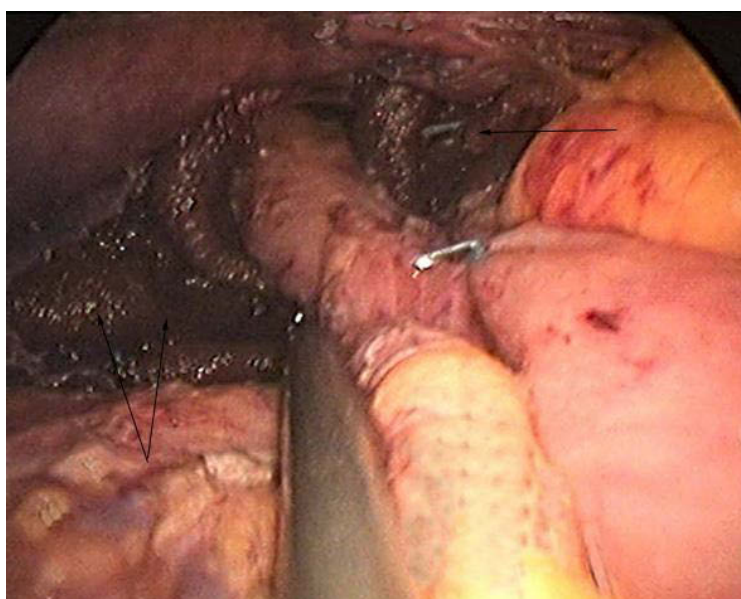


Рис. 3.5. Хиатопластика с использованием сетки

Необходимый имплант формировали с учетом размера пищеводного отверстия диафрагмы, на 5–7 мм больше дефекта. «Выкраивание» протеза соответствующей конфигурации и размера имеет немаловажное значение, т. к. «примерка» ограничена особенностями лапароскопического доступа.

Сетку вводили в брюшную полость в виде «сигары» через 4 троакар. В скрученном виде укладывали на диафрагму и разворачивали, прикрывая обе диафрагмальные ножки. Фиксация выполнялась одиночными узловыми швами по периметру с использованием нити Ethibond № 3. Сначала сетка была фиксирована по углам, после чего дополнительными швами укреплена.

При правильно выполненной хиатопластике местными тканями или с использованием синтетических материалов, пищеводное отверстие диафрагмы должно свободно пропускать кончик зажима. При этом в пищеводе находится толстый желудочный зонд 36 Fr.

3.4.5 Техника фундопликации

При выполнении полной фундопликации формировали циркулярную манжетку, окутывающую пищевод на 360°. Для этого из четвертого доступа приподнимали пищевод на мягком зажиме. Из третьего доступа мягким зажимом, проведенным позади пищевода, захватывали стенку дна желудка на 5 – 6 см дистальнее угла Гиса (в наивысшей части дна желудка) и протягивали слева направо, позади пищевода через сформированный тоннель. После чего из четвертого доступа зажимом Беккокк захватывали переднюю стенку фундального отдела желудка и укрывали ею переднюю поверхность пищеводно–желудочного перехода. На двух зажимах, наложенных на заднюю и переднюю полусферы манжетки, выполняли их сопоставление, так называемую «примерку». Все манипуляции проводили на желудочном зонде 36 Fr, введенным в пищевод. Края манжетки должны сводиться свободно, без натяжения. Во время формирования манжетки обращали внимание на место захвата желудочной стенки. Выполнение данной манипуляции слишком дистально по большой кривизне может

вызвать поворот желудка вдоль его длинной оси с ротацией вправо вокруг линии соединяющей привратник и кардию. В случае еще более низкого захвата стенки по большой кривизне возможна ротация желудка вокруг линии, соединяющей середину большой и малой кривизны (мезентерикоаксиальный поворот).

Фиксацию манжетки выполняли не рассасывающимся синтетическим шовным материалом Ethibond (Ethicon) № 3–4. Вначале накладывали проксимальный шов манжетки, с обязательным захватом серозно-мышечного слоя передней поверхности пищевода, с целью предотвращения эффекта соскальзывания. Длина сформированной манжетки не превышала 3 см. Для этого накладывали 3–4 одиночных узловых шва. Все узлы формировали интракорпорально с помощью двух иглодержателей. У 4 (9,76) пациентов при полной фундопликации с целью снижения нагрузки на швы использовали тефлоновые прокладки. Манжетку фиксировали нитью с «одетой» на нее тефлоновой прокладкой 5x5 мм. После прошивания и фиксации фундопликации к стенке пищеводно-желудочного перехода на иглу «наносили» вторую тефлоновую прокладку 5x5 мм, таким образом формируя узел на первой прокладке. При формировании фундопликации прокладки использовали при наложении проксимального и дистального швов.

В зависимости от особенностей мобилизации пищеводно-желудочного перехода по отношению к переднему блуждающему нерву, манжетка могла окутывать стволы блуждающих нервов.

При выполнении парциальной фундопликации, формировали симметричную манжетку из передней и задней стенок дна желудка, окутывающей пищевод сзади на 270° , оставляя передне-правую поверхность пищеводно-желудочного перехода свободной. Для этого мягким зажимом через четвертый доступ приподнимали пищевод, для визуализации позадипищеводного окна. Из третьего доступа мягким зажимом, заведенным в окно, захватывали заднюю стенку фундального отдела желудка и

проводили за пищеводом. После чего одиночными узловыми швами нитью Ethibond (Ethicon) № 3–4 фиксировали к правой стенке пищевода и пищеводно–желудочного перехода. После этого захватывали зажимом Бебкокка переднюю стенку фундального отдела желудка в 3–4 см от кардии и фиксировали одиночными узловыми швами к передней стенке пищевода и пищеводно–желудочного перехода. Манжетку формировали длиной не менее 4 см (до 5 см). Для этого при фиксации требовалось 5–6 швов с каждой стороны. Все узлы формировали интракорпорально.

Таким образом, основными техническими особенностями антирефлюксной операции являются: низведение пищевода не менее 3 см в брюшную полость, формирование манжетки из дна желудка вокруг пищевода, использование для фиксации тканей не рассасывающийся шовный материал, выполнение крурорафии и фундопликации на толстом желудочном зонде 36 Fr. При полной фундопликации – мобилизация дна желудка с пересечением коротких сосудов желудка и формирование безнатяжной короткой манжетки до 3 см, при частичной фундопликации на 270⁰ длина манжетки должна быть не менее 4 см.

В исследуемой группе у 39 (95,12%) пациентов при ревизии пищеводно–желудочного перехода отмечалось расширение пищеводного отверстия диафрагмы от 3,5 до 7 см, в среднем этот показатель составил 4,7 см. У 2 (4,88%) пациентов с ГЭРБ без ГПОД, размеры пищеводного отверстия диафрагмы были в пределах нормы, им крурорафия не выполнялась. Задняя крурорафия была выполнена 35 (85,37%) пациентам, при этом у 3 (7,32%) их них была дополнена передней. У 3 (7,32%) пациентов при выполнении задней крурорафии мы использовали тефлоновые прокладки. У 1 (2,44%) пациента при невозможности крурорафии при хиатопластике был имплантирован синтетический протез.

Полная лапароскопическая фундопликация по флоппи Ниссену с достаточной мобилизацией дна желудка без отведения блуждающего нерва была выполнена 27 (65,85%) пациентам. Ее особенностью является

формирование ультракороткой фундопликационной манжетки до 3 см. У 6 (14,63%) больных фундопликационная манжетка была сформирована вневагусно. Для достижения достаточной мобильности дна желудка и возможности формирования безнатяжной манжетки требовалось пересечение 2–3 коротких желудочных сосудов.

Фундопликация по Ниссену в модификации Розетти, без мобилизации дна желудка была выполнена 1 (2,44%) пациенту, у которого была аксиальная ГПОД III степени с мобильной желудочно–селезеночной связкой. Поэтому технически наложение безнатяжной фундопликационной манжетки было возможным без мобилизации дна желудка.

У пациентов с нарушением моторики пищевода по гипомоторному типу по данным инструментальных методов исследования частичная задняя фундопликация по Тупе была выполнена 7 (17,07%) больных.

В контрольной группе при ревизии расширение пищеводного отверстия диафрагмы отмечалось у 37 (94,87%) пациентов. Диаметр пищеводного отверстия диафрагмы находился в пределах 4–6,5 см, в среднем этот показатель составил 4,5 см. При открытых оперативных антирефлюксных вмешательствах ножки диафрагмы не сшивались у 2 (5,13%) пациентов. Передняя крурорафия выполнена 3 (7,69%) пациентам, остальным 34 (87,18%) пациентам была выполнена задняя крурорафия.

В контрольной группе из открытого доступа фундопликация по Ниссену в модификации клиники (по Ниссену–Шалимову) выполнена 32 (82,05%) пациентам, остальным 7 (17,95%) пациентам выполнена частичная задняя фундопликация по Тупе. При нарушении моторики пищевода по гипомоторному типу пациентам выполняли заднюю фундопликацию по Тупе.

Резюме

Эффективность выполненного антирефлюксного оперативного вмешательства, а так же профилактика развития специфических осложнений

во многом зависит от технических особенностей формирования фундопликационной манжетки и квалификации хирурга вне зависимости от вида доступа.

Важную роль для нормального функционирования антирефлюксного механизма при гастроэзофагеальном рефлюксе имеет длина абдоминального отдела пищевода, протяженность нижнего пищеводного сфинктера. При низведении желудка и пищевода у пациентов с ГПОД в брюшную полость, длина низведенного абдоминального отдела пищевода должна быть не менее 3 см.

Фундопликационная манжетка должна ложиться ровно, без натяжения. Для достижения этого, как правило, необходима мобилизация дна желудка с пересечением коротких сосудов. Для профилактики развития дисфагии в послеоперационном периоде фиксация манжетки должна производиться на желудочном зонде 36 Fr. При полной фундопликации длина манжетки должна быть 3 см. Что касается длины манжетки при частичной фундопликации по Тупе, то ультракороткая манжетка не обеспечивает надежной защиты от развития рецидива ГЭРБ, и ее длина должна составлять не менее 4 и не более 5 см.

Для профилактики развития в послеоперационном периоде эффекта соскальзывания фундопликационной манжетки по оси желудка, последняя фиксировалась к пищеводу.

Формирование манжетки строго на пищеводно–желудочном переходе, выполнение крурорафии и использование не рассасывающегося шовного материала позволяет восстановить желаемый антирефлюксный барьер, и минимизировать риск развития послеоперационной дисфагии.

Таким образом, была усовершенствована техника выполнения лапароскопических антирефлюксных вмешательств, путем использования при крурорафии и фундопликации тефлоновых прокладок (получен патент Украины на полезную модель № 103628 от 25.12.15).

Использование тефлоновых прокладок при формировании фундопликационной манжетки и крурорафии позволило уменьшить риск развития рецидива ГПОД и ГЭРБ.

РАЗДЕЛ 4

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ФУНДОПЛИКАЦИЮ

Для оценки результатов хирургического лечения пациентов с ГЭРБ, прооперированных лапароскопически и через лапаротомный доступ, имеет значение не только анализ отдаленных результатов и качества жизни больных, а так же анализ показателей течения раннего послеоперационного периода.

При оценке интраоперационного периода в основной и контрольной группах прежде всего анализировали такие показатели, как продолжительность операции, объем кровопотери, количество использованных препаратов для наркоза. Немаловажное значение также уделяли длительности продленной искусственной вентиляции легких и количеству используемых медикаментов для наркоза.

В раннем послеоперационном периоде проводили динамическое наблюдение за пациентами. Оценивали их состояние по основным витальным параметрам: частота дыхания (ЧД), частота сердечных сокращений (ЧСС), сатурация кислородом крови, сроки восстановления перистальтической активности кишечника, интенсивность болевого синдрома. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ), а также необходимость и кратность назначения обезболивающих препаратов, в том числе сильнодействующих медикаментов. Кроме того, обращали внимание на динамику изменения характерных жалоб для пациентов с ГЭРБ, их выраженность, развитие ранних послеоперационных осложнений, которые классифицировали как неспецифические и специфические. Эффективность и полноценность антирефлюксной операции в раннем послеоперационном периоде, прежде всего, оценивали по динамике основных симптомов, а также

развитию послеоперационной дисфагии. Выполнение гастроскопии, манометрии, мониторинга рН в раннем послеоперационном периоде мы считаем не целесообразным, так как искусственное повышение внутрибрюшного давления в эти сроки может нарушить состоятельность фундопликационной манжетки.

4.1 Сравнительный анализ течения интраоперационного периода у больных ГЭРБ, перенесших лапароскопическую и «открытую» фундопликацию

Средняя продолжительность лапароскопических операций составила ($256,9 \pm 80,3$) мин, средняя кровопотеря ($147,8 \pm 44,9$) мл. При лапаротомном доступе эти показатели находились в пределах соответственно ($242,2 \pm 45,6$) мин и ($241,9 \pm 66,2$) мл. Согласно проведенному анализу продолжительность лапароскопических оперативных вмешательств достоверно не отличалась ($p > 0,05$) от открытых, но интраоперационная кровопотеря была меньше ($p < 0,05$), чем при открытом доступе (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Распределение больных по продолжительности оперативного вмешательства и кровопотери в зависимости от вида доступа

Показатели	Вмешательства		p*
	лапароскопические	открытые	
Продолжительность операции, мин	$256,94 \pm 29,40$	$245,31 \pm 21,91$	0,790
Интраоперационная кровопотеря, мл	$147,78 \pm 15,18$	$241,89 \pm 23,05$	0,001

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Для сравнения травматичности операционного вмешательства оценивали продленную искусственную вентиляцию легких, а так же дозы

вводимых препаратов для анестезии. Для основной анестезии мы использовали фракционное введение фентанила. В качестве ингаляционного анестетика применяли закись азота с концентрацией в дыхательной смеси 60% и кислорода 40%. Мышечная релаксация во время операции поддерживалась дробным введением антидеполяризующего миорелаксанта короткого действия норкурона.

Продленная искусственная вентиляция легких у больных основной группы достоверно отличалась ($p < 0,05$). Этот показатель равнялся ($19,5 \pm 10,3$) мин в основной группе, в то время как у больных контрольной группы этот показатель соответствовал ($45,6 \pm 22,2$) мин (табл. 4.2). Это свидетельствовало о том, что пациенты легче выходили из наркоза и лучше переносили оперативное вмешательство при лапароскопическом доступе.

Таблица 4.2

Длительность продленной искусственной вентиляции легких и дозы основных препаратов для поддержания анестезии в зависимости от вида доступа

Препараты	Вмешательства		p*
	лапароскопические (n=41)	открытые (n=39)	
Фентанил, мл/(кг×ч)	$0,0674 \pm 0,0242$	$245,31 \pm 21,91$	$<0,05$
Норкурон, мг/(кг×ч)	$0,00057 \pm 0,000262$	$0,03556 \pm 0,01688$	$<0,05$
Длительность продленной искусственной вентиляции легких, мин	$19,5 \pm 10,3$	$45,6 \pm 22,2$	$<0,05$

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Анализируя показатели таблицы 4.2 видно, что дозы препаратов, рассчитанные на общую массу тела достоверно ниже доз, у больных,

оперированных открытым методом. Несмотря на то, что продолжительность оперативных вмешательств достоверно не отличалась в обеих группах, количество введенных препаратов для поддержания адекватного обезболивания использовалось меньше у пациентов исследуемой группы.

4.2 Сравнительный анализ течения раннего послеоперационного периода у больных ГЭРБ, перенесших лапароскопическую и «открытую» фундопликацию

Оценивая течение раннего послеоперационного периода в первые сутки, проводили мониторинг основных показателей витальных функций каждые 3 часа: оценивали показатели систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания (ЧД) и насыщение кислородом крови.

Показатели САД и ДАД в группах исследуемых больных были повышены в первые 3 часа послеоперационного периода. В течение следующих 12 часов отмечалась тенденция к снижению этих показателей в группе больных, оперированных лапароскопическим доступом, а через 9 часов после операции эти показатели нормализовались. САД и ДАД у пациентов контрольной группы были выше нормы в течение первых 12 часов после операции, а нормализация этих показателей была более длительная (табл. 4.3). В течение первых шести часов достоверной разницы между этими показателями в обеих группах мы не отмечали ($p=0,271$ для САД и $p=0,124$ для ДАД), при дальнейшем мониторинге отмечена достоверная разница этих показателей ($p=0,01$).

ЧСС у пациентов обеих групп была в пределах нормы, хотя у пациентов второй группы этот показатель был достоверно выше через 9 и 12 часов после операции, чем у пациентов первой группы ($p=0,001$) (табл. 4.3).

Таблица 4.3

**Основные показатели состояния витальных функций больных
исследуемой и контрольной групп через 3, 6, 9 и 12 ч после операции**

Показатели	Время после операции, ч			
	3	6	9	12
САД у больных основной группы, кПа (мм рт. ст.)	18,12±1,89 (135,9±14,2)	17,7±1,37 (128,8±10,3)	16,3±1,51 (121,0±11,3)	15,3±1,25 (119,5 ±9,4)
САД у больных контрольной группы, кПа (мм рт. ст.)	18,39±1,89 (137,9±14,2)	17,79±1,37 (133,4±16,1)	17,6±1,95 (128,7± 4,6)	16,89±13,1 (126,7±13,1)
ДАД у больных основной группы, кПа (мм рт. ст.)	10,92±1,2 (81,9 ± 9,0)	10,21±1,01 (76,6 ± 7,6)	10,04±1,19 (75,3 ± 8,9)	9,6±8,5 (72,0 ± 8,5)
ДАД у больных контрольной группы, кПа (мм рт. ст.)	11,4±1,4 (85,5 ± 10,5)	11,21±1,23 (84,1 ± 9,2)	10,59±1,44 (79,4 ±10,8)	10,72±1,04 (80,4 ± 7,8)
ЧСС у больных основной группы, мин	82,8 ± 14,9	78,9 ± 8,8	75,6 ± 7,8	75,5 ± 8,2
ЧСС у больных контрольной группы, мин	80,4 ± 12,6	84,0 ± 11,9	83,4 ± 8,6	83,2 ± 8,3
ЧД у больных основной группы, мин	22,8 ± 1,5	22,7 ± 1,8	21,3 ± 0,9	21,2 ± 1,0
ЧД у больных контрольной группы, мин	27,1 ± 1,5	27,2 ± 1,3	26,5 ± 1,2	25,7 ± 1,2
Сатурация кислородом крови у больных основной группы, %	97,8 ± 0,9	99,0 ± 0,6	99,0 ± 0,7	99,0 ± 0,7
Сатурация кислородом крови у больных контрольной группы, %	95,1 ± 1,7	95,6 ± 1,5	96,8 ± 1,1	97,1 ± 0,9

У больных исследуемой группы ЧД достоверно была ниже, чем в контрольной группе ($p=0,001$) и находилась в пределах 20 – 26 дыхательных движений в 1 мин.

В контрольной группе этот показатель находился в пределах 25 – 30 дыхательных движений в 1 мин. Эти показатели снижались в течение первых 6 ч у пациентов первой группы, в то время как для пациентов второй группы было характерно повышение ЧД на протяжении первых 12 ч после операции (табл. 4.3).

Сатурация крови кислородом у больных первой группы в первые 3 ч после операции была в пределах 97–98%. В течение последующих 3 ч показатель нормализовался и находился в пределах 98–100%. У больных второй группы этот показатель через 3 ч после операции находился в пределах 93–95%, и в течение последующих 9 ч отмечалась тенденция к незначительному ее повышению. Через 12 ч этот показатель находился в пределах 95 – 97% (табл. 4.3). Сатурация крови кислородом достоверно отличалась на протяжении всего времени исследования ($p=0,001$) и была выше в основной группе.

Сохранение тахипное и снижение сатурации кислородом крови у пациентов контрольной группы свидетельствовало о грудном поверхностном типе дыхания, что косвенно указывало на большую травматичность оперативного вмешательства у этой группы пациентов, и могло служить предрасполагающим фактором развития легочных осложнений. На это мы обращали особое внимание в послеоперационном периоде и как можно раньше проводили профилактические мероприятия: ранняя активизация пациентов, дыхательная гимнастика.

Одной из важных и достоверных характеристик травматичности оперативного вмешательств в раннем послеоперационном периоде является интенсивность боли. Анализируя интенсивность послеоперационной боли мы уделяли внимание субъективным ощущениям пациентов, используя для

этого визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ), а также оценку необходимости и кратности назначения наркотических анальгетиков.

В качестве шкалы для определения интенсивности боли мы использовали ВАШ, так как она является универсальной и простой методикой определения интенсивности боли принятой во всем мире. Мы использовали ВАШ в виде линейки длиной 100 мм, с отметками на ней от 0 баллов – «боли нет» до 10 баллов – «максимальная боль». Пациенты ставили на линейке метку, которая соответствовала уровню боли, испытываемой ими в момент исследования. С обратной стороны линейки были нанесены миллиметровые деления для отметки полученных значений. Изменение интенсивности боли считается объективным, если значение ВАШ отличается от предыдущего более чем на 1,3 балла или 13 мм. Согласно общепринятому стандарту, снижение уровня боли на 1,5–2,0 балла считается минимальным, на 3,0 – умеренным, на 5,0 и более – существенным. ВАШ у пациентов мы использовали на первые, вторые и третьи сутки после операции, в покое и при физической активности (подъеме с кровати).

У больных первой группы показатель ВАШ был в пределах 42–47 мм в положении лежа и не имел достоверной тенденции к повышению во время двигательной активности. На вторые и третьи сутки этот показатель снижался до 24–36 мм существенно не отличаясь при изменении положения тела.

У больных второй группы в течение первых двух суток показатель ВАШ значительно был выше, чем у пациентов первой группы и находился в пределах 57 – 68 мм, тенденция к снижению отмечалась с третьих суток после операции. При двигательной активности этот показатель повышался до 79 мм.

В группе оперированных больных лапароскопическим доступом 3 (7,32%) пациента нуждались в назначении наркотических анальгетиков только на протяжении первых суток. В группе оперированных лапаротомным доступом в течение трех суток больные получали наркотические анальгетики

от одного до четырех раз в сутки. В 1–е послеоперационные сутки нуждались 39 (100%) больных в обезболивании наркотическими анальгетиками, на 2–е сутки 32 (82,05%) пациента получали наркотические препараты, на 3–и сутки 19 (48,72%) пациентов обезболивались наркотическими анальгетиками (табл. 4.4).

Таблица 4.4

Распределение пациентов, получавших наркотические анальгетики по продолжительности в зависимости от вида доступа

Послеоперационные сутки	Вмешательства				p*
	лапароскопические		открытые		
	абс.	%	абс.	%	
1	3	8,33	37	100,00	<0,05
2	–	–	32	86,49	
3	–	–	19	51,35	

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Таким образом, более чем половина пациентов, прооперированных открытым доступом нуждалась в назначении наркотических анальгетиков в течение первых 3–х сут, что свидетельствует о выраженном болевом синдроме у них.

Кратность введения наркотических препаратов была меньше в группе больных, оперированных лапароскопически. Эти больные нуждались в обезболивании наркотическими препаратами не более одного раза в сутки. Больные, оперированные открытым методом нуждались в сильнодействующих анальгетиках на первые сутки ($2,67 \pm 0,30$) раза в сутки, ($2,00 \pm 0,25$) и ($1,53 \pm 0,28$) раза в сутки на вторые и третьи послеоперационные сутки соответственно (табл. 4.5).

На первые сутки более половины (56,41%) пациентов контрольной группы нуждались в назначении наркотических анальгетиков, на вторые сутки

23 (58,97%) пациента нуждались в назначении наркотических анальгетиков 2 раза в сутки, на третьи сутки 10 (25,64%) пациентов дважды в сутки получали сильнодействующие препараты (табл. 4.6.)

Таблица 4.5

Распределение пациентов по кратности введения наркотических анальгетиков в зависимости от вида доступа

Послеоперационные сутки	Кратность введения медикаментов доступом	
	лапароскопическим	лапаротомным
1	1	2,67 ± 0,30
2	–	2,00 ± 0,25
3	–	1,53 ± 0,28

Таблица 4.6

Распределение пациентов, оперированных открытым методом, по кратности введения наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде

Послеоперационные сутки	Кратность введения наркотических анальгетиков, в сут							
	1 раз		2 раза		3 раза		4 раза	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	3	7,69	9	23,08	22	56,41	4	10,256
2	5	12,82	23	58,97	3	7,69	1	2,5641
3	9	23,08	10	25,64	–	–	–	–

При анализе интенсивности послеоперационного болевого синдрома в двух группах пациентов отмечалась значительная разница результатов. В группе пациентов, оперированных открытым методом интенсивность и длительность болевого синдрома была значительно выше, чем у пациентов исследуемой группы.

Послеоперационная активизация пациентов протекала быстрее и легче у больных, прооперированных лапароскопически. Средние сроки

активизации пациентов были в пределах $(1,1 \pm 0,3)$ сут у пациентов, прооперированных лапароскопическим способом, $(2,2 \pm 0,7)$ сут у больных, прооперированных открытым способом ($p < 0,05$).

В исследуемой группе 37 (90,24%) пациентов поднимались на ноги уже на 1–е сутки после операции и 4 (9,76%) пациента начали подниматься на вторые сутки. В контрольной группе большинство 19 (48,72%) пациентов поднимались на вторые сутки, 5 (12,82%) и 15 (38,46%) пациентов начинали вставать на первые и третьи сутки после операции соответственно (табл. 4.7).

Таблица 4.7

Сроки активизации пациентов в зависимости от вида доступа

Послеоперационные сутки	Вмешательства				p*
	лапароскопические		открытые		
	абс.	%	абс.	%	
1	37	90,24	5	12,82	<0,05
2	4	9,76	19	48,72	<0,05
3	–	–	15	38,46	

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

При оценке сроков восстановления перистальтики кишечника в обеих группах, также были отмечены отличия. У пациентов контрольной группы перистальтика кишечника появлялась на протяжении 1–5 послеоперационных суток. В то время, как у больных оперированных лапароскопически на 1–3 сутки.

Нормализация перистальтики кишечника в среднем наблюдалась на $(2,00 \pm 0,6)$ сут у больных, оперированных лапароскопически и на $(2,7 \pm 0,7)$ сут у больных, прооперированных открытым доступом ($p < 0,05$).

У 24 (61,54%) пациентов контрольной группы, перистальтика нормализовалась на 3–и и 4–е сутки после операции. В то время как у 26

(63,41%) пациентов, прооперированных лапароскопическим доступом, нормализация наблюдалась на вторые сутки (табл. 4.8).

Таблица 4.8

**Распределение больных по срокам восстановления перистальтики
кишечника в зависимости от вида доступа**

Послеоперационные сутки	Вмешательства				p*
	лапароскопические		открытые		
	абс.	%	абс.	%	
1	8	19,51	1	2,56	<0,05
2	26	63,41	14	35,90	<0,05
3	7	17,07	21	53,85	<0,05
4	–	–	3	7,69	

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Оценивая результаты оперативного лечения, мы отмечали уменьшение интенсивности клинических проявлений заболевания уже на первые сутки после операции. Больные отмечали отсутствие типичных симптомов гастроэзофагеального рефлюкса: изжоги, регургитации, отрыжки.

Учитывая состояние пациентов в раннем послеоперационном периоде, нарушение двигательной функции желудочно–кишечного тракта после операции и отсутствие пищевой нагрузки, для исключения ложноположительных результатов основные жалобы пациентов оценивали перед выпиской из стационара. В раннем послеоперационном периоде типичных жалоб, характерных для желудочно–пищеводного рефлюкса, ни у одного пациента обеих групп не было отмечено.

Особое внимание пациентов обращали на возможное появление признаков, так называемого, постфундопликационного синдрома. Прежде всего это дисфагия, вздутие живота, а так же чувство быстрого насыщения. Явления дисфагии в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали у 4

(9,76%) пациентов основной группы и у 6 (15,38%) пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). У 2 (5,13%) пациентов контрольной группы по данным рентгенографии отмечалась задержка порции сульфата бария на уровне фундопликационной манжетки длительностью более 5 минут. Мы также отмечали небольшую частоту развития в послеоперационном периоде таких симптомов, как вздутие живота – 2,44% в основной группе и 2,56% в контрольной группе, и быстрое насыщение после принятия пищи – 2,44% в основной группе и 2,56% в контрольной группе (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Частота встречаемости основных жалоб после оперативного вмешательства в зависимости от вида доступа

Симптомы	Вмешательства				p*
	лапароскопические		открытые		
	абс.	%	абс.	%	
Дисфагия	4	9,76	6	15,38	<0,05
Вздутие живота	1	2,44	1	2,56	<0,05
Быстрое насыщение после приема пищи	1	2,44	1	2,56	<0,05
Итого ...	6	14,63	8	20,51	<0,05

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

К моменту выписки из клиники все эти жалобы купировались самостоятельно. У одного пациента контрольной группы нарушения проходимости по пищеводу при глотании сохранялись в течение всего послеоперационного периода. Это было обусловлено гиперфункцией фундопликационной манжетки. В дальнейшем этому пациенту был проведен курс эндоскопической пневмокардиодилатации и пассаж по пищеводу была восстановлен.

Анализируя результаты лечения, оценивали характер и частоту осложнений, которые имели место непосредственно во время операции, а также в раннем послеоперационном периоде.

При лапароскопических операциях более характерны были интраоперационные осложнения, в то время как при открытых операциях послеоперационные. У 5 (12,20%) пациентов исследуемой группы наблюдали интраоперационные, а у 6 (14,63%) ранние послеоперационные осложнения. У 16 (41,03%) пациентов контрольной группы диагностированы послеоперационные осложнения.

У пациентов основной группы в начале освоения лапароскопической методики имели место интраоперационные осложнения: кровотечение из коротких сосудов желудка у 1 больного и у 1 больного травматическое повреждение печени. У 3 (7,32%) пациентов этой же группы при мобилизации абдоминального отдела пищевода развился левосторонний пневмоторакс, в связи с чем 2 (4,88%) пациентам потребовалась конверсия. У 1 (2,44%) больного операция была закончена лапароскопически. У всех 3 пациентов выполнено дренирование левой плевральной полости (табл. 4.10).

У 2 (5,13%) больных контрольной группы возникла послеоперационная левосторонняя нижнедолевая пневмония. Экстрасистолическая аритмия и нарушение коронарного кровообращения у больных этой же группы были диагностированы у 1 (2,56%) и 2 (5,13%) пациентов соответственно. Экссудативный левосторонний плеврит по данным рентгенографии наблюдался у пациентов обеих групп с разной частотой: у 3 (7,32%) пациентов основной группы и соответственно у 5 (12,82%) пациентов контрольной группы. Повреждение пищевода и осложнения гнойно-септического характера ни у одного пациента обеих групп мы не наблюдали.

Послеоперационный койко-день достоверно был меньше в группе больных, оперированных лапароскопически. Средний показатель соответствовал $(6,8 \pm 3,0)$ дням у пациентов основной группы и $(10,4 \pm 3,6)$ дням у больных, прооперированных открытым методом ($p=0,01$).

Таблица 4.10

**Частота интра– и ранних послеоперационных осложнений у больных
ГЭРБ в зависимости от вида доступа**

Осложнения	Вмешательства				p*
	лапароскопические		открытые		
	абс.	%	абс.	%	
Интраоперационные					
кровотечение из коротких сосудов	1	2,44	–	–	<0,05
травматическое повреждение печени	1	2,44	–	–	
левосторонний пневмоторакс	3	7,32	–	–	
Ранние послеоперационные					
экссудативный плеврит	2	7,32	5	12,82	<0,05
пневмония	–	–	2	5,13	
экстрасистолическая аритмия	–	–	1	2,56	
нарушение коронарного кровообращения	–	–	2	5,13	
дисфагия	4	9,76	6	15,38	
Итого ...	11	26,83	16	41,03	<0,05

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Резюме

Таким образом, оценивая течение раннего послеоперационного периода у пациентов обеих групп, можно сделать заключение, что оба доступа при выполнении антирефлюксных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде одинаково эффективны и позволяют надежно купировать основные жалобы пациентов.

Детальный анализ показателей течения интраоперационного периода, а именно продленная искусственная вентиляция легких, количество использованных средств для наркоза, интраоперационная кровопотеря статистически достоверно были ниже у пациентов в основной группе.

Для пациентов, прооперированных из лапароскопического доступа было характерно: более ранняя нормализация основных витальных функций организма (САД, ДАД, ЧСС, ЧД), меньшие дозы и кратность назначения наркотических анальгетиков, меньшая интенсивность болевого синдрома согласно ВАШ. В свою очередь это способствовало более раннему восстановлению перистальтической активности желудочно-кишечного тракта и двигательной активизации пациентов, позволив снизить развитие ранних послеоперационных осложнений на 14% и уменьшить послеоперационный койко-день в 1,5 раза.

Изученные показатели, свидетельствуют о меньшей травматичности и более быстром восстановительном периоде у пациентов при выполнении видеоэндоскопических операций. Это в свою очередь, уменьшает риск развития послеоперационных осложнений, снижает необходимость назначения медикаментов (как для проведения анестезии, так и в послеоперационном периоде), при этом имея достаточную эффективность и надежность антирефлюксного механизма в раннем послеоперационном периоде.

РАЗДЕЛ 5

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО–ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Мы провели исследование биоптатов слизистой оболочки пищеводно–желудочного перехода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью до и после оперативного лечения. Биоптаты фиксировали в 10,0% растворе нейтрального формалина, обрабатывали по общепринятой гистологической методике, парафиновые срезы окрашивали гематоксилин–эозином, по методу ван–Гизон, азур II–эозином, делали ШИК–реакцию.

Исследовано 32 биоптата слизистой оболочки пищеводно–желудочного перехода больных ГЭРБ, из них 15 биоптатов у пациентов в разные сроки после выполненной фундопликации. 4 биоптата слизистой оболочки пищевода были у пациентов с осложнениями ГЭРБ – пищевод Барретта и язва пищевода.

Был проведен общий анализ морфологических характеристик слизистой оболочки пищевода и слизистой оболочки желудочного типа в соответствии с перечнем определенных морфологических признаков. При исследовании слизистой оболочки пищевода оценивали наличие гиперплазии, атрофии, дистрофии, диспластических изменений, акантоза, койлоцитоза, хронического воспаления, отека, склероза и других признаков эзофагита. При исследовании слизистой оболочки желудочного типа оценивали наличие гиперплазии желез и покровного эпителия, атрофии, дистрофии, диспластических изменений, койлоцитоза, хронического воспаления, отека, склероза, микроангиоматоза, кровоизлияний и эрозирования, цилиндроклеточной метаплазии.

Если рассмотреть исследованные признаки согласно групп исследования, то можно установить определенные закономерности. Так, например, гиперпластические изменения многослойного плоского эпителия присутствовали в биоптатах слизистой оболочки пищевода как у пациентов до оперативного вмешательства, так и после фундопликации.

У пациентов с ГЭРБ в биоптатах слизистой оболочки пищевода плоскоклеточный эпителий наблюдался в 13 (76,43%) случаях. Слизистая оболочка кардиального типа наблюдалась в 9 (52,9%) случаях. Кроме того, в 3 (17,6%) случаях наблюдались острые язвы с полным разрушением слизистой оболочки.

Наиболее выражены гиперпластические изменения были обнаружены у больных с осложненным течением ГЭРБ – язвой кардии. Для биоптатов слизистой оболочки пищевода у пациентов с эрозивными формами ГЭРБ наиболее характерны было расширение межклеточных пространств и дистрофические изменения, которые отсутствовали при наличии язв кардии. Так же для пациентов с эрозивными изменениями в слизистой оболочки был характерен койлоцитоз, который отсутствовал у больных неэрозивной формой ГЭРБ. Гиперпластические изменения были зарегистрированы у пациентов как с эрозивными та и не эрозивными изменениями слизистой оболочки пищевода и проявлялись утолщением эпителиального пласта, увеличение его клеточности, увеличение размеров клеток и выраженности межклеточных связей, наблюдались в 12 (70,6%) биоптатах (рис. 5.1). В целом выраженность гиперпластической реакции была умеренной и только в одном случае при наличии язвы пищевода она была очень выражена.

Акантоз один из элементов гиперпластической реакции слизистой оболочки пищевода. Его развитие сопровождается формированием сосочков, углубляющихся на разную глубину не нарушая при этом целостности базальной мембраны. Наличие акантоза в 5 (29,4%) биоптатах, свидетельствует о достаточно значительной интенсивности реактивных изменений и ишемизации подслизистой основы.

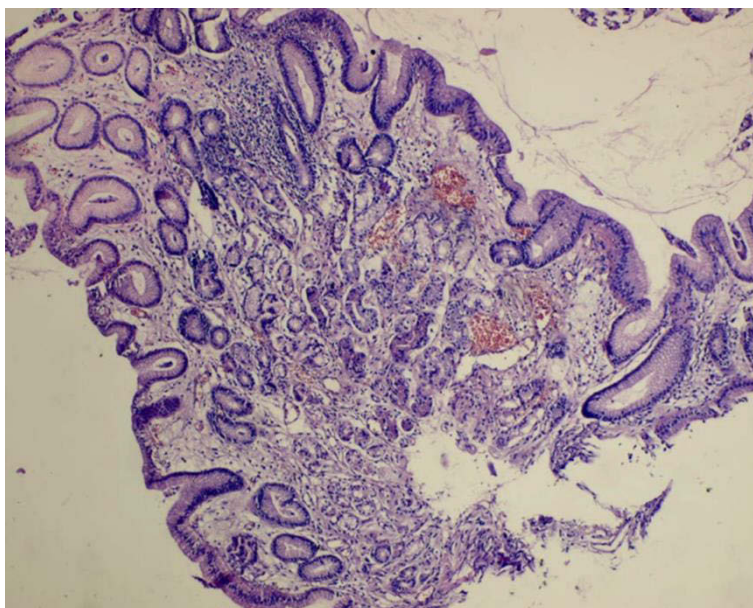


Рис. 5.1. Микрофото биоптата слизистой оболочки больной ист. б-ни № 3455/2012. Диагноз: ГЭРБ. Рефлюкс–эзофагит LA–С. Гиперплазия слизистой оболочки кардиального типа, с выраженным отеком стромы, признаками хронического воспаления. Окраска гематоксилин–эозином. Ув. $\times 100$.

К типичным проявлениям гиперпластической реакции и развития хронического эзофагита относится прорастание сосудов в толщу эпителиального слоя. Этот признак является свидетельством хронического эзофагита даже при отсутствии в биоптате подслизистой основы и воспалительной инфильтрации. Частота этого признака составила 70,6%.

Весомыми элементами морфологической картины также является койлоцитоз (52,9%) и дистрофические изменения в эпителии (41,2%) (рис. 5.2, рис. 5.3).

Койлоцитоз, который наблюдался в плоском эпителии с частотой 52,9%, был обнаружен и в 2 (16,7%) случаях при пищеводе Барретта.

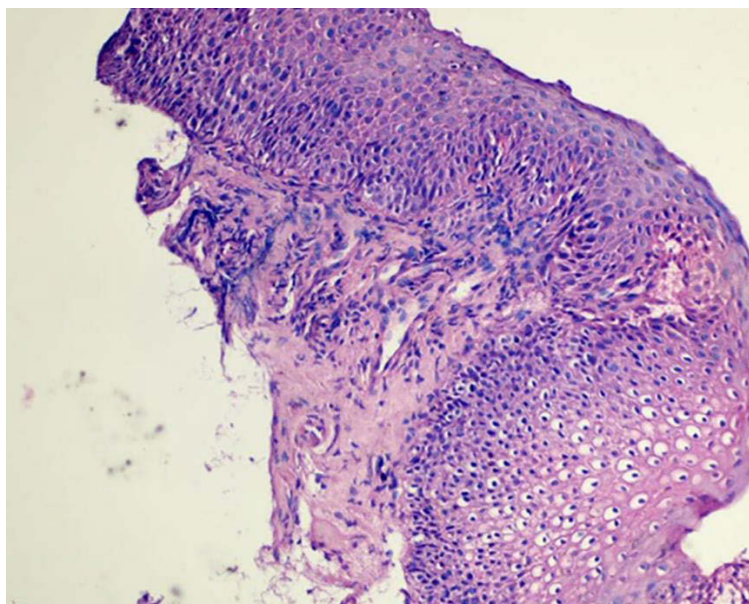


Рис. 5.2. Микрофото биоптата слизистой оболочки больной, ист. б-ни № 276/2011. Диагноз: ГЭРБ. Рефлюкс-эзофагит LA-D. Гиперплазия многослойного плоского эпителия пищевода, хронический эзофагит, дистрофические изменения. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$.

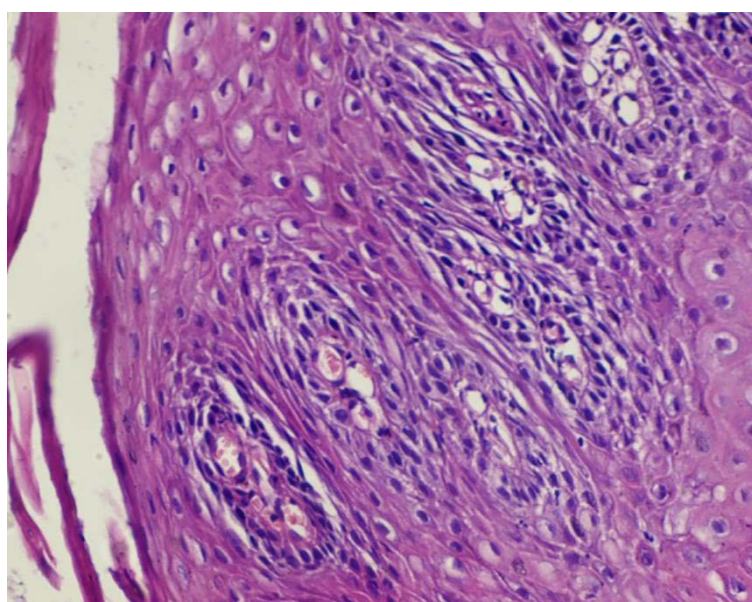


Рис. 5.3. Микрофото биоптата слизистой оболочки больного, ист. б-ни № 4945/2011. Диагноз: ГЭРБ. Рефлюкс-эзофагит LA-D. Гиперплазия многослойного плоского эпителия пищевода, хронический эзофагит, дистрофические, микроангиоматоз, койлоцитоз. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$.

Дистрофический процесс в многослойном плоском эпителии слизистой оболочки пищевода сопровождался снижением интенсивности, неравномерностью окраски и диффузной вакуолизацией (отеком) цитоплазмы эпителиальных клеток. Частота дистрофических изменений составляла 7 (41,2%) случаев, но степень их выраженности была незначительной и оценена как слабая дисплазия.

Воспалительная полиморфноклеточная инфильтрация различной степени выраженности наблюдалась в 6 (50,0%) случаях на фоне сосудистых расстройств в виде поверхностных кровоизлияний с поверхностным эрозированием и микроангиоматозом 3 (25,0%) случая. Отек наблюдался также в 5 (41,7%) случаях. Обобщая полученные результаты следует отметить, что в исследованных биоптатах были выявлены изменения типичные для рефлюкс-эзофагита.

Морфологическая характеристика язв пищевода (у 2 пациентов) была довольно типичной. Дно язв было представлено грануляционной тканью инфильтрированной нейтрофильными гранулоцитами, макрофагами и лимфоцитами в различных соотношениях в зависимости от фазы язвенного процесса. Дно язв было покрыто гнойно-фибринозными массами (рис. 5.4). В этой группе больных наблюдались наиболее выраженные гиперпластические изменения плоского эпителия.

Частота выявления цилиндроклеточной метаплазии в данной группе исследования составляла 5 (29,4%) случаев, наблюдалась в сочетании с гиперпластическими реакциями и чаще носила очаговый характер.

Цилиндроклеточная метаплазия является одним из облигатных признаков рефлюкса и проявляется увеличением размеров клеток покровного эпителия, приобретением ими больших размеров, высоты и широкой надъядерной зоны с повышенной продукцией нейтральной слизи.

У больных с пищеводом Барретта наблюдалась типичная «специализированная слизистая оболочка» с характерными изменениями (рис. 5.5, рис. 5.6).

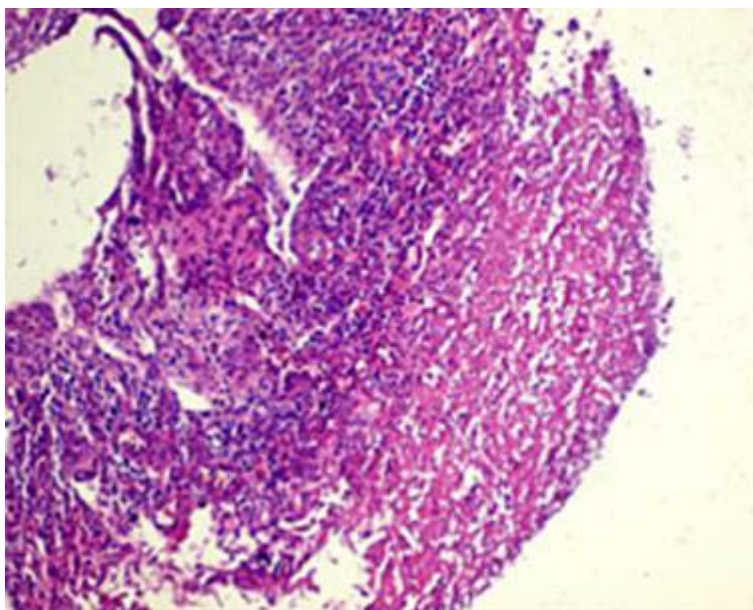


Рис. 5.4. Микрофото биоптата слизистой оболочки больного ист. б-ни № 6482/2011. Диагноз: ГЭРБ. Язва кардии. Дно язвы – гнойно–фибринозные массы, гиперплазия и псевдоэпителиоматозная гиперплазия плоского эпителия; эзофагит. Окраска гематоксилин–эозином. Ув. ×200.

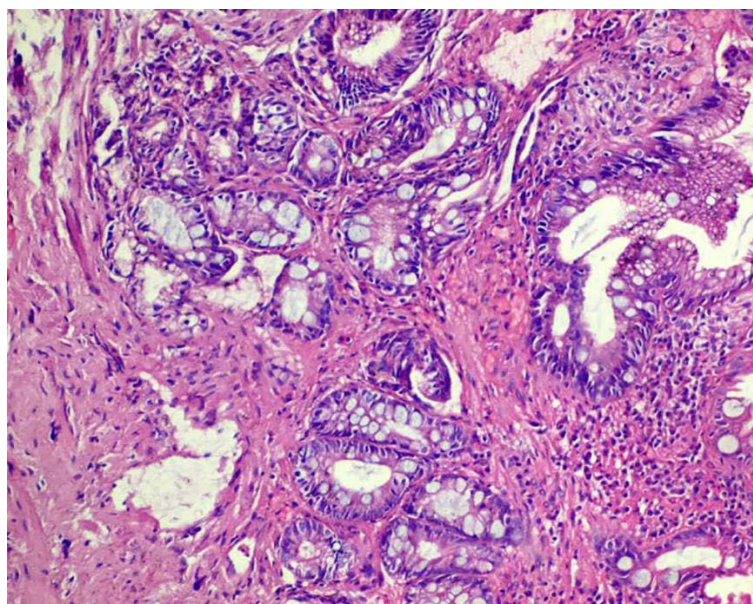


Рис. 5.5. Микрофото биоптата слизистой оболочки больного ист.б-ни № 6232/2011 до операции. Диагноз: ГЭРБ. Пищевод Барретта. Барреттизация слизистой оболочки кардиального типа, дисплазия, фиброз. Окраска гематоксилин–эозином. Ув. ×200.

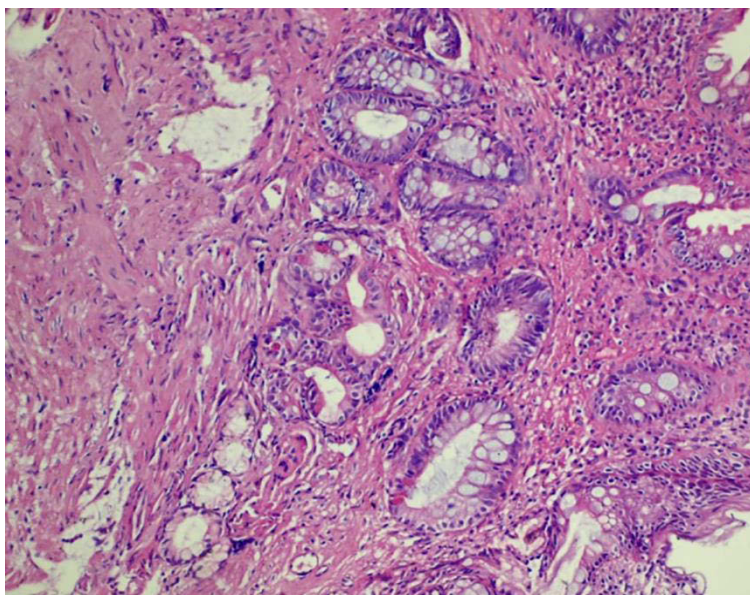


Рис. 5.6. Микрофото биоптата слизистой оболочки больной ист.б-ни № 1135/2010 поле операции. Диагноз: рецидив ГЭРБ. Пищевод Барретта. Барреттизация слизистой оболочки кардиального типа, дисплазия, фиброз. Окраска гематоксилин–эозином. Ув. $\times 200$.

Наряду с описанными изменениями железистой структуры и покровного эпителия достаточно выраженные изменения наблюдались в собственной пластинке слизистой и подслизистой основы. Переходя к описанию стромы следует отметить, что изменения, которые наблюдались в подслизистой основе являются типичными и не имели никаких особенностей. К таким изменениям следует отнести хроническое воспаление – в 5 (29,4%), отек – в 1 (5,9%), склероз – в 3 (17,6%) случаях. Частота этих изменений незначительна потому что, как правило, доля подслизистой основы в массе биоптата была очень небольшой или отсутствовала.

Атрофические процессы не являются типичными для пациентов с ГЭРБ. Дистрофические процессы также не имели широкого распространения у больных с ГЭРБ до операции и наблюдались в 3 (17,6%) случаях.

В группе прооперированных больных только в одном биоптате наблюдались тяжелые морфологические изменения, соответствующие

слизистой пищевода Барретта на фоне выраженных склеротических изменения.

После фундопликации в биоптатах слизистой присутствовали как гиперпластические в 40,0% случаев, так и атрофические изменения слизистой различной интенсивности в 26,6%. Так же были характерны склеротические изменения в 5 (33,3%) случаях, что, возможно, являлось результатом хирургического вмешательства. Следует отметить, что после оперативного вмешательства в биоптатах слизистой оболочки пищевода отсутствовал койлоцитоз. Так же оценивая состояние слизистой оболочки пищевода обращало внимание нормализация расстояния межклеточных промежутков в слизистой оболочки пищевода.

Резюме

Таким образом, в результате общей оценки состояния слизистой оболочки пищевода у больных с ГЭРБ по данным биопсий было установлено, что наиболее устойчивой характеристикой слизистой оболочки является гиперплазия, которая наблюдается и проявляется различными вариантами реакции.

Гиперпластическая реакция многослойного плоского эпителия пищевода является закономерной защитно–приспособительной реакцией слизистой оболочки в условиях рефлюкса и действия на слизистую оболочку химического раздражителя, которым является желудочное содержимое. Последнее также является закономерной реакцией, поскольку одним из механизмов защиты изъязвленной поверхности слизистой оболочки пищевода является образование вала с гиперплазированной слизистой, который может полностью покрыть изъязвленную поверхность и способствовать ее заживлению.

Появление цилиндроклеточной метаплазии является так же проявлением защитно–приспособительной реакции, которая формируется под воздействием агрессивного желудочного или желудочно–дуоденального

содержимого. Метаплазированные клетки обладают повышенной сопротивляемостью к действию этого содержимого, а сама метаплазия имеет обратимый характер после прекращения воздействия рефлюксата, о чем свидетельствует отсутствие изменений в биоптате слизистой оболочки пищевода после оперативного лечения. Наличие цилиндроклеточной метаплазии может свидетельствовать о длительном и интенсивном рефлюксе желудочного содержимого в пищевод.

Таким образом, рефлюкс содержимого желудка в пищевод приводит к значительным изменениям в строении слизистой оболочки пищевода, имеющим обратимый характер. О чем свидетельствует уменьшение межклеточных промежутков, гиперпластической реакции, а так же отсутствие койлоцитоза у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью после хирургического лечения

РАЗДЕЛ 6

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Отдаленные результаты оперативного лечения пациентов прооперированных по поводу ГЭРБ были изучены нами в сроки наблюдения 4 года и более. Учитывая, что качество жизни пациентов с симптомами ГЭРБ значительно снижено, особое внимание уделяли именно оценке качества жизни пациентов до операции и в разные сроки после нее. Для оценки качества жизни пациентов после оперативного вмешательства мы использовали опросник GERD–HRQL, специально разработанный V. Velanovich для характеристики проявлений патологического желудочно–пищеводного рефлюкса. Этот опросник позволяет количественно определить тяжесть симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Его используют для оценки качества жизни пациентов с симптомами ГЭРБ, а также для оценки качества их жизни после различных методов лечения, как терапевтических так и хирургических. Для оценки эффективности и состоятельности антирефлюксного механизма после хирургической коррекции мы использовали инструментальные методы диагностики такие, как ЭФГДС, рентгенологическое исследование, рН–метрию и манометрию пищевода.

Комплексная оценка клинических данных и данных инструментальных методов обследования в разные сроки наблюдения за пациентами позволила судить об эффективности перенесенного оперативного лечения ГЭРБ. При этом также учитывались и субъективные данные пациентов. Согласно полученным субъективным и объективным данным обследования пациентов, результаты хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде оценивали следующим образом:

1. Хороший результат – редкие эпизоды изжоги или дисфагии после нарушения режима питания или диеты, не нарушающих качество жизни пациентов при отсутствии подтвержденного инструментальными методами исследования рецидива заболевания – эндоскопического исследования, суточного рН–мониторинга. Отсутствие при полипозиционном рентгенологическом исследовании верхних отделов ЖКТ нарушения пассажа по пищеводу.

2. Удовлетворительным результатом считали наличие у пациентов типичных симптомов, характерных для ГЭРБ, таких как изжога, регургитация, отрыжка, а так же наличие дисфагии или одиофагии. По данным инструментальных методов обследования имел место рецидив ГЭРБ или гиперфункция фундопликационной манжетки. Однако, несмотря на развитие у пациентов рецидива, чувствовали они себя лучше, чем до операции. Прием ИПП по требованию полностью купировал клинические проявления ГЭРБ.

3. Результат хирургического лечения, как неудовлетворительный, расценивали при не эффективности хирургического лечения, развитие рецидива или осложнений заболевания, требовавших повторного оперативного вмешательства или возврата к постоянному приему медикаментозной терапии.

Результаты хирургического лечения больных с ГЭРБ через 4 года и более после операции мы проследили у 33 пациентов основной группы и 35 пациентов контрольной группы (табл. 6.1).

При клинической оценке состояния пациентов оценивали наличие как типичных симптомов ГЭРБ, так и атипичных. Особое внимание обращали на наличие изжоги, регургитации, отрыжки, а так же развитие послеоперационной дисфагии, что могло косвенно судить о гиперфункции фундопликационной манжетки. Оценивали связь вышеперечисленных жалоб с нарушениями режима и диеты питания, а именно, быстрая, поспешная еда,

обильный прием пищи, физическая нагрузка после приема пищи. Кроме того, обращали внимание пациентов на необходимость возврата к приему ИПП, их дозу и кратность приема.

Таблица 6.1

Распределение обследованных пациентов в отдаленном периоде по срокам наблюдения

Сроки послеоперационного наблюдения	Группы больных			
	основная		контрольная	
	абс.	%	абс.	%
1 год	41	100	39	100
2 года	41	100	39	100
3 года	36	87,80	39	100
4 года	33	80,49	35	89,74

Объективную оценку результатов хирургического лечения пациентов с ГЭРБ в отдаленном периоде проводили на основании данных инструментальных методов обследования, а именно, эндоскопического обследования пищевода и желудка, полипозиционного рентгенологического обследования с функциональными пробами верхних отделов желудочно-кишечного тракта, суточного рН-мониторинга слизистой нижней трети пищевода и эзофагоманометрии.

Через 6 мес после операции нами обследованы все прооперированные пациенты. Соответственно 41 пациент основной группы и 39 пациентов контрольной группы. При опросе пациентов ни у одного из них, жалоб характерных для гастроэзофагеального рефлюкса не отмечено. 2 (4,88%) пациента основной группы и 4 (10,26%) пациента контрольной группы предъявляли жалобы на наличие дисфагии. У 1 (2,56 %) пациента контрольной группы диагностирована дисфагия II степени, которая требовала коррекции. Субъективно после операции этот пациент отмечал

улучшение, купирование симптомов изжоги и регургитации. При рентгенологическом контроле у него диагностирована гиперфункция фундопликационной манжетки, в связи, с чем больному был проведен курс эндоскопической пневмокардиодилатации. Проведено 2 сеанса системой REGIFLEX–II d 3,0 см, 1 PSI с экспозицией 1 минута. Пассаж по пищеводу восстановлен, в сроки наблюдения необходимости повторного курса пневмодилатации не было.

У остальных 4 (1 основной группы и 3 контрольной группы) пациентов наблюдалась кратковременная дисфагия при поспешной еде, не нарушающая качество жизни пациентов, и не требовавшая дополнительных вмешательств.

Вздутие живота отмечал 1 (2,44%) больной основной группы и 2 (5,13%) больных контрольной группы. Так же эти пациенты указывали на не возможность отрыжки и искусственной рвоты.

Следует отметить, что дисфагию и вздутие живота мы наблюдали у больных, которым была выполнена полная фундопликация.

Через 6 месяцев после операции ЭФГДС и рентгенологическое исследование были выполнены всем больным обеих групп. По данным ЭФГДС у всех обследованных больных кардия была сомкнута, свободно проходима для эндоскопа и располагалась ниже уровня диафрагмы. Изменений слизистой оболочки нижней трети пищевода ни у одного пациента не отмечалось.

При рентгенологическом исследовании и проведении функциональных проб на повышение внутрибрюшного давления данных за гастроэзофагеальный рефлюкс не было выявлено. Нарушение пассажа с задержкой бариевой взвеси на уровне фундопликационной манжетки более 5 минут отмечались у 2 (5,13%) пациентов контрольной группы. У 1 (2,56%) из них диагностирована гиперфункция фундопликационной манжетки. У больных исследуемой группы случаев нарушений пассажа по верхним отделам желудочно–кишечного тракта не было зарегистрировано.

Суточный рН–мониторинг через 6 месяцев после операции был выполнен 31 (75,64%) пациенту основной группы и 28 (71,68%) пациентам контрольной группы. По данным рН–мониторинга случаев патологического желудочно–пищеводного рефлюкса не было отмечено. У всех пациентов обеих групп показатели базального рН пищевода были в пределах нормы и ниже 4 не опускались. Среднее значение показателей базального рН пищевода у больных первой группы соответствовало $4,77 \pm 0,20$, а второй группы $4,82 \pm 0,19$ ($p < 0,05$). При суточном мониторинге рН нижней трети пищевода индекс DeMeester был в пределах $9,53 \pm 0,74$ у больных основной группы и $8,94 \pm 0,67$ у больных контрольной группы, что соответствовало норме ($p < 0,05$).

Манометрия нижнего пищеводного сфинктера выполнена 38 (92,68%) пациентам основной и 35 (89,74%) пациентам контрольной групп. У всех пациентов наблюдали повышение давления нижнего пищеводного сфинктера и его протяженности. В среднем давление НПС у больных контрольной группы соответствовало $3,58 \pm 0,56$ кПа ($26,84 \pm 4,2$ мм рт. ст.) у больных основной группы $4,01 \pm 0,89$ кПа ($30,1 \pm 6,7$ мм рт. ст.) ($p < 0,05$). Длина НПС находилась в пределах ($4,8 \pm 1,3$) и ($4,6 \pm 1,5$) см соответственно ($p < 0,05$).

Отмечены достоверные отличия средних показателей интегральной оценки качества жизни, полученных при помощи опросника GERD–HRQL, в основной и контрольной группе. В сроки через 6 месяцев в основной группе они составляли $6,3 \pm 0,6$ против среднего показателя $10,3 \pm 0,8$ в контрольной группе ($p < 0,05$). Разница показателей качества жизни в двух группах была обусловлена более частыми и выраженными жалобами на дисфагию и вздутие живота. Следует отметить, что согласно оценке качества жизни пациентов до операции этот показатель практически не отличался у пациентов основной и контрольной группы и соответственно составлял $38,6 \pm 2,6$ и $37,4 \pm 2,3$ ($p > 0,05$).

С учетом жалоб, данных инструментальных методов исследования, и показателей качества жизни пациентов через 6 месяцев отличные и хорошие результаты антирефлюксного оперативного вмешательства получены у 100% пациентов прооперированных лапароскопическим доступом и у 97,44% пациентов прооперированных традиционным способом. У 2,56% пациентов контрольной группы результаты хирургического лечения расценены как удовлетворительные (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Результаты комплексной оценки хирургического лечения больных с ГЭРБ через 6 месяцев после операции

Результаты	Группы обследования				p*
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Хорошие	41	100	38	97,44	< 0,05
Удовлетворительные	–	–	1	2,56	
Неудовлетворительные	–	–	–	–	
Итого ...	41	100	39	100	

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Через 12 мес после операции нами обследованы 41 пациент основной группы и 39 пациентов контрольной группы.

Согласно проведенному опросу пациентов в обеих группах ни один пациент не предъявлял типичные для ГЭРБ жалобы. Все пациенты отмечали значительное улучшение общего состояния после хирургического лечения, ни один пациент не нуждался в приеме антисекреторной терапии. Дисфагия при приеме плотной пищи периодически наблюдалась у 1 (2,44%) больного основной группы и у 2 (5,26%) больных контрольной группы. У больного, которому ранее был проведен курс пневмокардиодилатации по поводу

гиперфункции фундопликационной манжетки, дисфагия не беспокоила. На вздутие живота указывали 1 (2,44%) больной основной группы и 2 (5,13%) больных контрольной группы. Так же эти пациенты не могли вызвать искусственную рвоту и отрыжку, но на общее состояние пациентов и качество их жизни это не влияло.

ЭФГДС, рентгенологическое исследование были выполнены всем пациентам. Манометрия пищевода, определение базальной рН пищевода и суточный рН–мониторинг были выполнены 20 (48,8%) больным основной группы и 18 (46,08%) пациентам контрольной группы.

При ЭФГДС ни у одного пациента из обеих групп не было зарегистрировано изменений со стороны слизистой оболочки пищевода. Пищеводно–желудочный переход располагался ниже пищеводного отверстия диафрагмы, розетка кардии была сомкнута, свободно проходима для эндоскопа.

По данным рентгенологического исследования с использование проб на повышение внутрибрюшного давления данных за рецидив ГПОД, пищеводно–желудочный рефлюкс, нарушение пассажа по пищеводу ни у одного пациента обеих групп не было выявлено.

У всех пациентов обеих групп базальная рН пищевода была в пределах нормы и ниже 4 не опускалась. Среднее значение показателей базального рН пищевода у больных первой группы соответствовало $4,87 \pm 0,19$, у второй группы пациентов – $4,75 \pm 0,20$ ($p < 0,05$). При суточном рН мониторинге нижней трети пищевода индекс DeMeester был в пределах нормы и соответствовал $9,64 \pm 0,73$ у больных основной группы и $10,21 \pm 0,78$ у больных контрольной группы ($p < 0,05$).

Протяженность и давление НПС через 12 мес не изменились и находилось в пределах нормы. В среднем давление НПС у больных контрольной группы соответствовало $3,84 \pm 0,57$ кПа ($28,82 \pm 4,3$ мм рт. ст.) у

больных основной группы $3,99 \pm 0,77$ кПа ($29,9 \pm 5,8$ мм рт. ст.) ($p < 0,05$). Длина НПС находилась в пределах ($4,8 \pm 1,3$) и ($4,6 \pm 1,5$) см ($p < 0,05$).

Данные полученные, согласно опроснику GERD–HRQL через год после оперативного вмешательства, в основной и контрольной группе, значительно не отличались от данных полученных через 6 мес после операции и соответствовали в основной группе – $6,5 \pm 0,5$ против среднего показателя $11,1 \pm 0,8$ в контрольной группе ($p < 0,05$).

Анализируя данные обследования пациентов через 1 год после оперативного вмешательства при комплексной оценке у всех пациентов основной и контрольной группы получены хорошие результаты (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Результаты комплексной оценки хирургического лечения больных ГЭРБ через 12 мес после операции

Результаты	Группы обследования				p*
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Хорошие	41	100	39	100	< 0,05
Удовлетворительные	–	–	–	–	
Неудовлетворительные	–	–	–	–	
Итого ...	41	100	39	100	

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Через 24 мес после операции нами обследованы 41 пациент основной группы и 39 больных контрольной группы. ЭФГДС, рентгенологическое исследование, манометрия пищевода и определение показателей базального рН пищевода было выполнено всем пациентам, суточный рН–мониторинг выполнен 15 (36,6%) пациентам основной группы и 10 (25,6%) пациентам контрольной группы.

При анкетировании выявлено, что у 2 (4,88%) больных основной группы клинически отмечались признаки желудочно–пищеводного рефлюкса. У 1 (2,44%) из них после обильного приема пищи иногда отмечалась изжога, не требующая медикаментозной коррекции. При инструментальном обследовании по данным ЭФГДС, рентгенологического исследования и суточной рН–метрии данных за патологический рефлюкс не выявлено.

У второй пациентки основной группы возобновились жалобы на изжогу, требующие приема медикаментозного лечения. При эндоскопическом исследовании у этой пациентки диагностирован пищевод Барретта. По данным суточного рН–мониторинга определены признаки патологического гастроэзофагеального рефлюкса, индекс DeMeester соответствовал 85,3. По данным полипозиционного рентгенологического исследования у пациентки диагностирован рецидив ГПОД. Больной был назначен курс консервативной терапии. Пациентка в течение 6 мес получала ингибиторы протонной помпы – пантопразол в дозе 40 мг утром и 80 мг на ночь, что значительно снизило интенсивность клинических проявлений. Однако по данным эндоскопического исследования отмечалось прогрессирование изменений характерных для пищевода Барретта. В плановом порядке пациентке было выполнено оперативное вмешательство – селективная проксимальная ваготомия и рефундопликация, с последующим курсом эндоскопической термоабляции очагов метаплазии слизистой оболочки пищевода.

У 2 (5,13%) больных контрольной группы периодически отмечались жалобы на изжогу и регургитацию. При эндоскопическом исследовании у одного из них диагностирован рефлюкс–эзофагит LA–C. У обоих пациентов базальная рН пищевода была в пределах нормы, а индекс DeMeester был соответственно 48 и 36, что свидетельствовал о наличии гастроэзофагеального рефлюкса.

Дисфагия и вздутие живота не наблюдались ни у одного пациента.

При рентгенологическом исследовании данных за гастроэзофагеальный рефлюкс и нарушение пассажа по пищеводно–желудочному переходу мы не отмечаем.

По данным показателей рН–мониторинга патологический гастроэзофагеальный рефлюкс был зафиксирован у 3 пациентов: у 1 (2,44%) основной группы и у 2 (5,13%) пациентов контрольной группы. У остальных пациентов среднее значение показателей базального рН пищевода у больных первой группы соответствовало $4,87 \pm 0,20$, второй группы – $4,94 \pm 0,19$ ($p < 0,05$). При суточном мониторинге рН нижней трети пищевода индекс DeMeester был в пределах $10,53 \pm 0,92$ у больных основной группы и $9,94 \pm 1,06$ у больных контрольной группы, что соответствовало норме ($p < 0,05$).

Соответственно, эрозивные изменения со стороны слизистой оболочки пищевода отмечались у троих вышеописанных пациентов, у остальных больных при эндоскопическом исследовании слизистая оболочка нижней трети пищевода была без изменений.

Через 2 года давление НПС и его протяженность у всех больных было выше, чем до операции и соответствовало норме. В среднем давление НПС у больных контрольной группы было $3,85 \pm 0,55$ кПа ($28,84 \pm 4,10$ мм рт. ст.), у больных основной группы $3,97 \pm 0,91$ кПа ($29,80 \pm 6,80$ мм рт. ст.) ($p < 0,05$). Длина НПС находилась в пределах ($4,7 \pm 1,2$) и ($4,5 \pm 1,6$) см ($p < 0,05$).

Оценивая качество жизни пациентов через 2 года после оперативного вмешательства ухудшилось по сравнению с показателями через 6 мес и 1 год наблюдения. Это можно объяснить развитием рецидива гастроэзофагеального рефлюкса с классической клинической картиной ГЭРБ у 3 пациентов, соответственно 1 основной группы и 2 пациентов контрольной группы. В основной группе этот показатель составил $15,3 \pm 0,8$ против среднего показателя $16,3 \pm 0,7$ в контрольной группе ($p < 0,05$). Достоверной разницы качества жизни в двух группах не отмечено, что можно

объяснить развитие рецидива и уменьшением явлений дисфагии и вздутия живота.

Через 2 года у 1 (2,44%) больного основной группы и у 2 (5,13%) больных контрольной группы получены неудовлетворительные результаты. У этих пациентов диагностирован рецидив гастроэзофагеального рефлюкса, что потребовало хирургического вмешательства и возврата к приему консервативной терапии.

У 40 (97,56%) больных основной группы и 37 (94,87%) больных контрольной группы полученные результаты мы расценили как хорошие (табл. 6.4).

Таблица 6.4

Результаты комплексной оценки хирургического лечения больных с ГЭРБ через 2 года после операции

Результаты	Группы обследования				p*
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Хорошие	40	97,56	37	94,87	
Удовлетворительные	–	–	–	–	
Неудовлетворительные	1	2,44	2	5,13	>0,05
Итого ...	41	100	39	100	

Примечание. *– непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Через 3 года после операции обследовано 35 (97,22%) пациентов основной группы и 30 (96,77%) больных контрольной группы. У 2 (6,44%) больных контрольной группы периодически отмечались жалобы на изжогу и регургитацию. При эндоскопическом исследовании у одного из них диагностирован рефлюкс–эзофагит LA–С. У обоих пациентов базальная рН пищевода была в пределах нормы, а индекс DeMeester свидетельствовал о

наличии гастроэзофагеального рефлюкса – 46. Пациенты вынуждены были вернуться к приему медикаментозного лечения. Несмотря на возобновление симптоматики ГЭРБ тяжесть ее проявления была меньше, чем до операции, что так же отразилось на снижении дозы и кратности приема ИПП (до 20 мг в сутки пантопразола), а при изжоге дополнительно принимали еще 20 мг. До операции оба пациента получали по 40 мг пантопразола дважды в сутки, при необходимости повышали дозу до 120 мг в сутки. У остальных пациентов данные рН–метрии и манометрии были в пределах нормы и сходные с результатами обследования год назад.

Оценка интегрального показателя качества жизни в эти сроки согласно опросника GERD–HRQL соответствовала данным полученным год назад: в основной группе $15,6 \pm 0,8$, в контрольной группе $16,1 \pm 0,7$ ($p < 0,05$).

Результаты комплексной оценки пациентов прооперированных в сроки более 3 лет отображены в табл. 6.5.

Таблица 6.5

**Результаты комплексной оценки хирургического лечения больных
ГЭРБ через 3 года после операции**

Результаты	Группы обследования				p*
	основная		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
Хорошие	34	94,44	36	92,31	< 0,05
Удовлетворительные	1	2,78	2	5,13	< 0,05
Неудовлетворительные	1	2,78	1	2,56	> 0,05
Итого ...	36	100	39	100	

Примечание. * – непараметрический тест оценки достоверности различий двух совокупностей Манна–Уитни U.

Через 4 года и более после оперативного вмешательства данные обследования были сходные с результатами обследования спустя 2 года

после операции. Рецидив ГЭРБ был диагностирован у 1 (2,78%) больного основной группы и 2 (5,13%) больных контрольной группы. Пациенты вернулись к приему медикаментозных препаратов, однако дозы и кратность приема ингибиторов протонной помпы были меньше, чем до операции. Несмотря на рецидив ГЭРБ качество жизни этих пациентов было выше, чем до операции и в целом пациенты были удовлетворены результатами лечения.

Данные опросника GERD–HRQL полученные в сроки наблюдения более 4 лет практически не отличались от данных полученных через 3 и 4 года: в основной группе $15,4 \pm 0,8$, в контрольной группе $16,4 \pm 0,6$ ($p < 0,05$).

В сроки наблюдения более 4 лет неудовлетворительные результаты получены у 1 (5,56%) больного основной группы и 2 (7,41%) больных контрольной группы. У остальных пациентов результаты лечения расценены как хорошие.

Резюме

Анализ полученных данных в отдаленном периоде свидетельствует о том, что оба способа, лапароскопический и традиционный «открытый», являются эффективными у больных гастроэзофагеальной болезнью. Однако, полностью не решаю проблему неудовлетворительных результатов и связаны с развитием в отдаленном послеоперационном периоде так называемых специфических постфундопликационных осложнений. Прежде всего это дисфагия и вздутие живота, которые наблюдались у пациентов обеих групп. Эти жалобы были характерны для пациентов в сроки наблюдения до 6 мес, перенесших полную фундопликацию, не влияя на качество жизни пациентов.

Рецидивы ГЭРБ были зарегистрированы в сроки наблюдения более 2 лет, как в основной, так и контрольной группе. Анализируя причины развившегося рецидива ГЭРБ, можно отметить, что это было связано с наличием исходной грыжи пищеводного отверстия с коротким пищеводом и нарушением режима питания в раннем послеоперационном периоде.

В целом использование антирефлюксных операций, а именно фундопликации, как лапароскопическим так и открытым доступом позволяет добиться хороших и отличных результатов соответственно у 94,45 и 92,6% пациентов.

Несмотря на полученные неудовлетворительные результаты (рецидив ГЭРБ), качество жизни этих пациентов было выше, чем до операции. Это объясняется снижением кратности и дозы назначаемой медикаментозной терапии, а так же уменьшением тяжести проявления основной симптоматики ГЭРБ.

Использование антирефлюксных оперативных вмешательств является патогенетически обоснованным и эффективным методом коррекции анатомии и функции пищеводно–желудочного перехода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является актуальной проблемой современной медицины. Широкая распространенность, вариабельность типичных симптомов, течение заболевания под масками внепищеводных проявлений, а также развитие серьезных осложнений объясняют повышенный интерес к данной патологии.

У большинства пациентов медикаментозная терапия позволяет добиться ремиссии, однако она носит симптоматический характер и при отмене препаратов приводит к рецидиву заболевания. В основе медикаментозного лечения ГЭРБ лежит угнетение продукции соляной кислоты желудком, что не влияет на функцию нижнего пищеводного сфинктера.

Хирургическая коррекция пищеводно–желудочного перехода является этиопатогенетически обоснованным методом лечения ГЭРБ. Однако открытые оперативные вмешательства являются травматичными, и не всегда соответствуют тяжести клинических проявлений заболевания и морфологическим изменениям слизистой оболочки пищевода. Поэтому хирургическое лечение ГЭРБ выполняется при развитии осложнений, бронхолегочной симптоматике, а также неэффективности медикаментозного лечения. Внедрение лапароскопических вмешательств на пищеводно–желудочном переходе позволило сделать антирефлюксные оперативные вмешательства менее травматичными и более приемлемыми для пациентов.

Совершенствование техники антирефлюксных лапароскопических вмешательств изменило отношение к хирургическому методу лечения ГЭРБ как врачей, так и пациентов, что позволяет расширить показания к использованию этого метода и улучшить результаты лечения.

Проведенное научное исследование направлено на изучение результатов хирургического лечения ГЭРБ, разработку лечебно–

диагностического алгоритма и определение показаний к оперативному лечению.

Исследование основано на анализе результатов лечения 80 больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Материал для научного исследования отобран на общепринятых принципах, для возможности выполнения полноценного независимого статистического исследования.

В основную группу вошли 41 больной, которым было выполнено антирефлюксное оперативное вмешательство лапароскопическим доступом. Контрольная группа состояла из 39 пациентов, которым оперативное вмешательство было проведено открытым методом.

Среди пациентов преобладали женщины – 48 (60%), мужчин было 32 (40%). Чаще всего ГЭРБ встречалась в возрасте от 31 до 60 лет. Этот показатель является характерным как для женщин, так и для мужчин. Наиболее часто из заболеваний верхних отделов желудочно–кишечного тракта ГЭРБ сочеталась с язвенной болезнью ДПК в 10,96% случаев и желчнокаменной болезнью в 8,22% случаях.

Самой частой жалобой была изжога, которая отмечена у 44 (55,0%) больных. 19 (23,75%) больных предъявляли жалобы на дисфагию, у 3 (3,75%) из них дисфагия была единственной жалобой. Следует отметить, что у 3 (3,75%) пациентов дисфагия была обусловлена формированием стриктуры пищевода. У 9 (11,25%) больных преобладали внепищеводные проявления.

Средняя продолжительность заболевания составила $50,9 \pm 13,55$ мес. Существенной разницы между длительностью заболевания у мужчин и женщин не было отмечено.

Более чем у половины 43 (53,75%) пациентов диагностирована эндоскопически негативная форма ГЭРБ. в структуре рефлюкс–эзофагита наиболее часто встречался рефлюкс–эзофагит LA–C – у 13 (45,94%) пациентов, наиболее редко – рефлюкс–эзофагит LA–D – у 2 (6,45%)

пациентов. У 6 (7,5%) больных прогрессирование заболевания привело к развитию осложнений.

У 74 (92,5%) больных ГЭРБ отмечалась на фоне ГПОД. У 6 (7,5%) пациентов ГЭРБ была ассоциирована с первичной недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера. Наиболее часто ГЭРБ ассоциировалась со смешанной ГПОД (СГПОД) – 48,75%, наиболее редко с параэзофагеальной ГПОД (ПГПОД) – 1,25%.

Суточный рН–мониторинг был проведен 51 (63,75%) пациентам. У всех пациентов диагностирован патологический желудочно–пищеводный рефлюкс и индекс DeMeester составил у них $79,69 \pm 7,36$. Более чем у половины 28 (54,90%) пациентов зарегистрирован рефлюкс в ночное время. Чаще всего у 48 (94,12%) пациентов регистрировался кислый рефлюкс. Следует отметить, что более чем у половины 29 (56,86%) пациентов базальное рН в желудке было в пределах нормы. Только у трети 16 (31,37%) пациентов регистрировалась гиперацидность желудка.

Манометрия пищевода была выполнена 56 (70,00%) пациентам. У 5 (6,25%) из них давление нижнего пищеводного сфинктера находилось в пределах нормы. У остальных пациентов давление нижнего пищеводного сфинктера было значительно снижено и в среднем составляло $(0,83–1,13) \pm 0,13$ кПа ($6,25–8,44) \pm 0,97$ мм рт. ст.).

При оперативной коррекции антрирефлюксного механизма мы выполняли как полную, так и частичную фундопликацию. Полную фундопликацию выполняли в нескольких модификациях: вневагусно и не выделяя ствол переднего блуждающего нерва. Кроме того у 1 пациента была выполнена полная фундопликация в модификации Ниссен–Розетти, без пересечения желудочно–селезеночной связки и мобилизации дна желудка. При частичной фундопликации выполняли заднюю фундопликацию по Тупе

В основной группе задняя крурорафия выполнена 35 (85,37%) больных, у 3 (7,32%) из них мы использовали тефлоновые протезы, передняя

крурорафия – 3 (7,32%) больным. 2 (4,88%) пациентам крурорафия не выполнялась. 1 (2,44%) пациенту при хиатопластике на пищеводное отверстие диафрагмы был имплантирован синтетический протез. При открытых оперативных антирефлюксных вмешательствах ножки пищеводно–желудочного перехода не сшивались у 2 (5,13%) пациентов, передняя крурорафия выполнена 3 (7,69%) пациентам, остальным 34 (87,18%) пациентам была выполнена задняя крурорафия.

Полная лапароскопическая фундопликация по Ниссену в разных модификациях была выполнена 34 (82,93%) пациентам. Частичная задняя фундопликация по Тупе выполнена 7 (17,07%) пациентам.

В контрольной группе из открытого доступа фундопликация по Ниссену выполнена 32 (82,05%) пациентам, остальным 7 (17,95%) пациентам выполнена частичная задняя фундопликация по Тупе.

Средняя продолжительность лапароскопических операций составила ($256,9 \pm 80,3$) мин, средняя кровопотеря ($147,8 \pm 44,9$) мл. При лапаротомном доступе эти показатели находились в пределах ($242,2 \pm 45,6$) мин и ($241,9 \pm 66,2$) мл соответственно ($p < 0,05$). В тоже время, несмотря на то, что продолжительность оперативного вмешательства достоверно не отличалась в обеих группах, количество введенных препаратов для поддержания адекватного обезболивания во время проведения наркоза использовалось меньше у пациентов основной группы. Также продленная искусственная вентиляция легких у больных основной группы была короче, чем у пациентов контрольной группы и соответствовала ($19,5 \pm 10,3$) и ($45,6 \pm 22,2$) мин ($p < 0,05$). Оценивая течение раннего послеоперационного периода витальные функции, а именно САД, ДАД, ЧСС, ЧД быстрее нормализовались у пациентов основной группы и через 9 часов соответствовали средним показателям нормы.

Для анализа интенсивности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде мы использовали ВАШ. У больных второй

группы в течение первых 2–х суток этот показатель значительно был выше, чем у пациентов первой группы и находился в пределах 57 – 68 мм. Тенденция к снижению у пациентов контрольной группы отмечалась с 3–х суток послеоперационного периода, причем при двигательной активности этот показатель повышался до 79 мм.

В группе оперированных больных лапароскопическим доступом 3 (7,32%) пациентов нуждались в назначении наркотических анальгетиков только на протяжении первых суток. Более чем половина пациентов, прооперированных открытым доступом нуждалась в назначении наркотических анальгетиков в течение первых 3–х суток. Послеоперационная активизация пациентов протекала быстрее и легче у больных, прооперированных лапароскопически. Средние сроки активизации пациентов были в пределах $(1,1 \pm 0,3)$ и $(2,2 \pm 0,7)$ сут у пациентов прооперированных лапароскопическим и лапаротомным способами соответственно ($p < 0,05$).

Нормализация перистальтики кишечника в среднем наблюдалась на $(2,00 \pm 0,6)$ сут у больных, оперированных лапароскопически и на $(2,7 \pm 0,7)$ сут у больных, прооперированных открытым доступом ($p < 0,05$).

Оценивая результаты оперативного лечения, пациенты отметили уменьшение интенсивности клинических проявлений заболевания уже на 1–е сутки послеоперационного периода в обеих группах. Больные указывали на купирование типичных симптомов гастроэзофагеального рефлюкса: изжоги, регургитации, отрыжки. В раннем послеоперационном периоде типичных жалоб характерных для желудочно–пищеводного рефлюкса ни у одного пациента обеих групп не были зарегистрированы. Явления дисфагии в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали у 4 (9,76%) пациентов основной группы и у 6 (15,38%) пациентов контрольной группы. Следует отметить, что у 2 (5,13%) пациентов контрольной группы по данным рентгенографии отмечалась задержка порции сульфата бария на уровне

фундопликационной манжетки длительностью более 5 мин. Мы также отметили небольшую частоту развития в послеоперационном периоде таких симптомов, как вздутие живота и раннее насыщение после принятия пищи. К моменту выписки из клиники все эти жалобы купировались самостоятельно.

При лапароскопических операциях более характерны были интраоперационные осложнения, в то время как при открытых операциях послеоперационные. У 5 (12,20%) пациентов исследуемой группы наблюдали интраоперационные, а у 6 (14,63%) ранние послеоперационные осложнения. У 16 (41,03%) пациентов контрольной группы диагностированы послеоперационные осложнения. У 2 (4,88%) пациентов основной группы вначале освоения лапароскопической методики имело место кровотечение из коротких сосудов желудка и травматическое повреждение печени. У 3 (7,32%) пациентов этой же группы при мобилизации абдоминального отдела пищевода развился левосторонний пневмоторакс, в связи с чем у 2 (4,88%) пациентов потребовалась конверсия. У 1 (2,44%) больного операция была закончена лапароскопически. У всех пациентов выполнено дренирование левой плевральной полости. Учитывая переход на конверсию у 2 пациентов, результаты лечения в послеоперационном периоде мы не оценивали. У 2 (5,13%) больных контрольной группы диагностирована послеоперационная левосторонняя нижнедолевая пневмония. Экстрасистолическая аритмия и нарушение коронарного кровообращения у больных этой же группы были диагностированы у 1 (2,56%) и 2 (5,13%) пациентов соответственно. Экссудативный левосторонний плеврит по данным рентгенографии наблюдался у пациентов обеих групп с разной частотой: у 3 (7,32%) пациентов основной группы и соответственной у 5 (12,82%) пациентов контрольной группы. Повреждение пищевода и осложнения гнойно-септического характера ни у одного пациента обеих групп мы не наблюдали. Послеоперационный койко-день был меньше в группе больных, оперированных лапароскопически. Средний показатель соответствовал (7,00

$\pm 2,03$) дням у пациентов основной группы и ($10,46 \pm 1,15$) дням у больных, прооперированных открытым методом ($p < 0,05$).

Оценивая отдаленные результаты антирефлюсных хирургических вмешательств у пациентов с ГЭРБ в своем исследовании мы обращали внимание не только на клинические данные и данные инструментальных методов, а также провели анализ качества жизни пациентов в разные сроки отдаленного послеоперационного периода. Пациенты были обследованы через 6 мес после операции, а так же каждый год в течение 4 лет. Результаты хирургического лечения в сроки 4 года и более нам удалось проследить у 49 (96,08%) прооперированных пациентов, соответственно у 21 (95,45%) больного основной группы и 28 (96,55%) больных контрольной группы. Для оценки качества жизни пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью мы использовали опросник GERD–HRQL. До операции данные анкетирования практически не отличались у пациентов основной и контрольной группы и соответственно составляли ($38,6 \pm 2,6$) и ($37,4 \pm 2,3$).

В сроки до 2 лет нам удалось провести комплексную оценку результатов лечения у всех больных основной и контрольной групп. В течение первого года в обеих группах, но с разной частотой у 2 (4,88%) пациентов основной группы и 4 (10,54%) пациентов контрольной группы наблюдалась дисфагия, вздутие живота, интенсивность проявлений которых со временем уменьшились. В течение первого полугодия эти жалобы имели место у 3 (7,32%) больных основной группы и у 6 (15,36%) больных контрольной группы. Следует отметить, что у 1 больного контрольной группы для устранения дисфагии потребовался курс пневмокардиодилатации. В сроки до 2 лет данных за рецидив ГЭРБ ни у одного пациента обеих групп мы ни клинически, ни инструментально не зарегистрировали.

Через 2 года рецидив ГЭРБ был зарегистрирован как в основной, так и в контрольной группах. У 1 (2,44%) больной основной группы мы

диагностировали пищевод Барретта на фоне возобновления типичной симптоматики, у 2 (5,13%) больных контрольной группы – эзофагит LA–С.

Через 4 года после оперативного вмешательства данные обследования были сходны с результатами обследования через 2 года после операции. 1 (2,78%) больной основной группы и 2 (5,4%) больных контрольной группы вернулись к приему медикаментозной терапии по причине рецидива заболевания. Несмотря на рецидив ГЭРБ качество жизни этих пациентов было выше, чем до операции и в целом пациенты были удовлетворены результатами лечения.

Данные опросника GERD–HRQL полученные в сроки наблюдения более 4 лет практически не отличались от данных полученных через два года после операции: в основной группе $15,4 \pm 0,8$, в контрольной группе – $17,1 \pm 0,6$.

В сроки наблюдения более 4 лет хорошие и отличные результаты лечения зарегистрированы у 94,45% больных основной группы и 92,59% пациентов контрольной группы.

Обобщая результаты исследования, нами был разработан лечебно–диагностический алгоритм лечения больных с ГЭРБ, что позволило оптимизировать использование диагностических методов, улучшить результаты лечения и снизить количество рецидивов. Следует отметить, что тактика в диагностике и лечении больных ГЭРБ будет отличаться при неосложненных и осложненных формах. При осложненном течении ГЭРБ следует, в первую очередь, провести терапию осложнений, а затем выполнять оперативное вмешательство.

При наличии у пациентов типичных жалоб, в первую очередь, выполняли эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно–кишечного тракта, так как этот метод является довольно распространенным, не требующим специальной подготовки пациента и позволяет не только оценить состояние слизистой оболочки пищеводно–желудочного перехода, а

при необходимости взять биоптат для морфологического исследования. С целью диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выполняли полипозиционное рентгенологическое исследование с функциональными нагрузками. Суточный рН–мониторинг позволяет достоверно диагностировать патологический желудочно–пищеводный рефлюкс, а так же провести его оценку. При эндоскопически негативной форме ГЭРБ без признаков ГПОД и зарегистрированным патологическим желудочно–пищеводным рефлюксом при суточном рН–мониторинге пациентам назначали консервативную терапию ИПП на 6 месяца, после чего оценивали результаты лечения. При неудовлетворительных результатах медикаментозного лечения, в молодом возрасте рассматривали вопрос о хирургическом лечении с использованием видеэндоскопических технологий.

При развитии эндоскопически негативной формы ГЭРБ на фоне ГПОД лапароскопическая фундопликация является методом выбора.

При эндоскопически позитивной форме ГЭРБ, но без развития осложнений после выполнения эндоскопического и рентгенологического исследований дальнейшая тактика так же зависела от наличия ГПОД. Наличие ГПОД является основным показанием к хирургической коррекции пищеводного отверстия диафрагмы. У пациентов которых грыжа отсутствовала, выполняли рН–мониторинг пищевода, назначали консервативную терапию ИПП на 6 мес. На основании полученных данных решали вопрос об оперативном вмешательстве (рис.7.1).

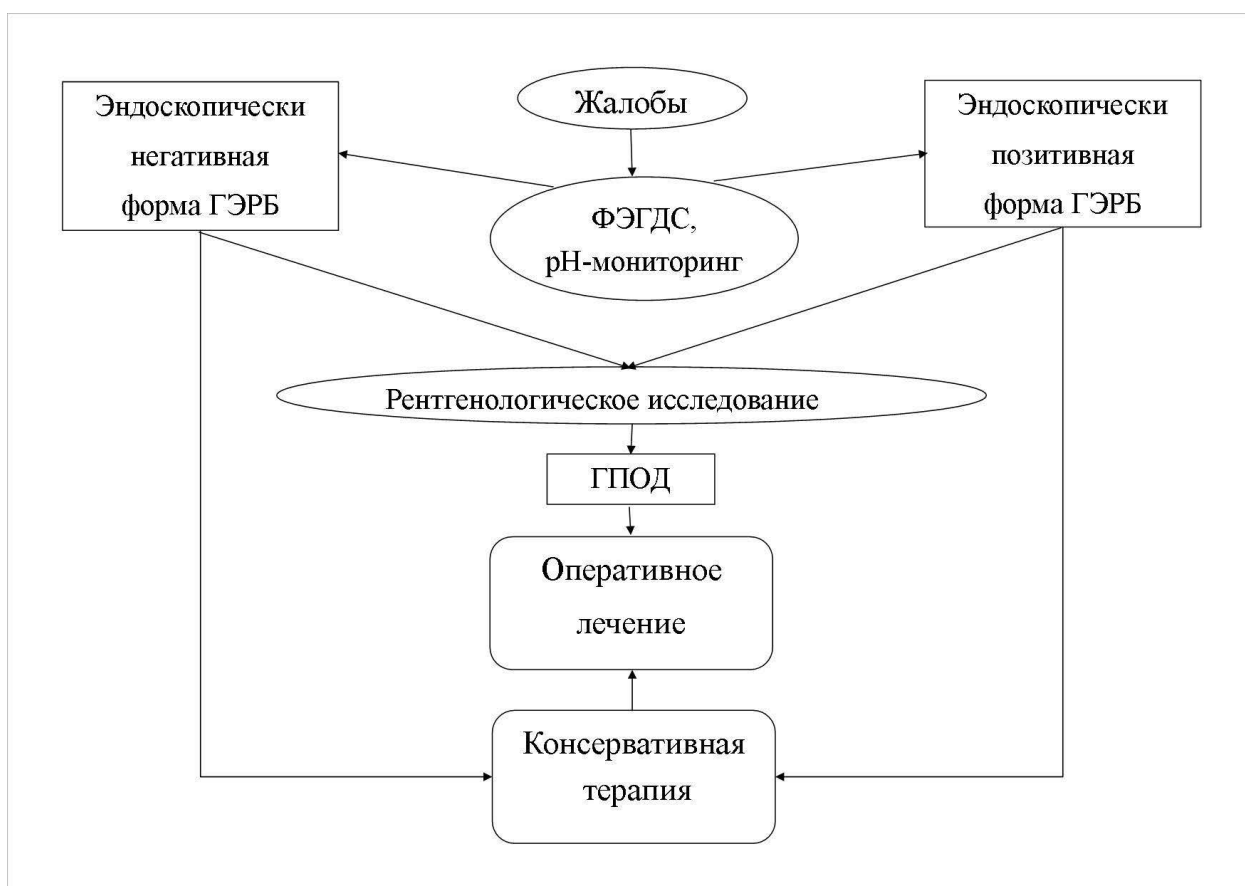


Рис. 7.1. Схема лечебно–диагностического алгоритма при неосложненных формах ГЭРБ.

Резюме

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в настоящее время остается одним из наиболее распространенных заболеваний желудочно–кишечного тракта. Многогранность клинических проявлений, которые зачастую могут протекать под масками внепищеводных проявлений не позволяет судить об истинной эпидемиологии этого заболевания.

Развитие патологического гастроэзофагеального рефлюкса, лежащего в основе заболевания, не только значительно снижает качество жизни пациентов, но и приводит к таким серьезным осложнениям, как язва, и стриктура пищевода, пищевод Барретта. Этиопатогенетическим методом лечения пациентов с ГЭРБ является хирургическая коррекция пищеводно–желудочного перехода и его замыкательного механизма. Широкое внедрение

в медицинскую практику ингибиторов протонной помпы позволило значительно улучшить качество жизни пациентов и уменьшить клинические проявления заболевания. Но, консервативная терапия у большей части пациентов имеет временный эффект. С развитием видеоэндоскопических оперативных вмешательств стало возможным выполнение миниинвазивных вмешательств на пищеводно–желудочном переходе. Лапароскопический доступ позволяет выполнять антирефлюксные оперативные вмешательства, совмещая в себе преимущества миниинвазивного доступа с эффективным методом коррекции пищеводно–желудочного перехода, не уступающего по результатам традиционному доступу.

ВЫВОДЫ

1. Показаниями к лапароскопическому оперативному вмешательству у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью являются: наличие у пациентов внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, рефрактерность к консервативной терапии более 6 месяцев, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и пептических осложнений.

2. Эндоскопически негативная форма гастроэзофагеальной болезни зарегистрирована у 53% больных, у 94% наблюдались гиперпластические изменения слизистой оболочки, у 53 % койлоцитоз. У всех больных отмечалось достоверное повышение индекса DeMeester в среднем в пять раз ($79,7 \pm 7,4$) и у 94% снижение давления нижнего пищеводного сфинктера в три раза ($1,13 \pm 0,13$) кПа, ($8,44 \pm 0,97$) мм рт. ст ($p < 0,05$).

3. К основным этапам лапароскопической антирефлюксной операции относили: низведение пищевода в брюшную полость не меньше 3см; размещение фундопликации точно в месте желудочно-пищеводного перехода; выполнение задней крурорафии и фундопликации на зонде 36 Fr; использование не рассасывающегося шовного материала. При выполнении фундопликации обязательна достаточная мобилизация дна желудка с пересечением коротких сосудов, формирование безнатяжной короткой полной фундопликации длиной до 3 см с фиксацией ее к пищеводу. При неполной фундопликации на 270° , ее длина, должна быть не менее 4 см. При диаметре пищеводного отверстия диафрагмы больше 4 см или при гипотрофии ножек диафрагмы возможна крурорафия с тефлоновым протезированием или применение сетчатых аллотрансплантатов.

4. Применение лапароскопического доступа позволило уменьшить интраоперационную кровопотерю (в 1,6 раза), количество использованных препаратов для наркоза (в 3-браз) и длительность продленной искусственной вентиляции легких (в 2 раза). Активизация пациентов происходила в 2 раза

быстрее после лапароскопической операции. После лапароскопической фундопликации происходила быстрая нормализация индекса DeMeester, давления НПС и существенные положительные обратимые морфологические изменения слизистой оболочки пищевода ($p < 0,05$).

5. Лапароскопическая фундопликация и крурорафия у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью позволяют получить хорошие результаты у 95,2% больных в сроки наблюдения 4 года и более.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. American gastroenterological association medical position statement on the management of gastroesophageal reflux disease / Kahrilas P. J., Shaheen N. J., Vaezi M. F. [et al.] // *Gastroenterology*. – 2008. – Vol. 135. – P. 1383 – 1391.
2. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review / J. Dent, H. B. El-Serag, M. A. Wallander [et al.] // *Gut*. – 2005. – Vol. 54. – P. 710 – 717.
3. Moayyedi P. Review article: gastro-oesophageal reflux disease – the extent of the Problem / P. Moayyedi, A. T. R. Axon // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2005. – Vol. 22, suppl. 1. – P. 11 – 19.
4. Serra Pueyo J. Update on gastroesophageal reflux disease / J. Serra Pueyo // *Gastroenterol Hepatol.* – 2014. – Vol. 37, N 2. – P. 73-82.
5. Transoral incisionless fundoplication effective in eliminating GERD symptoms in partial responders to proton pump inhibitor therapy at 6 months: the Tempo Randomized Clinical Trial / K. S. Trad, W. E. Barnes, G. Simoni [et al.] // *Surg. Innov.* – 2015. – Vol. 22, N 1. – P. 26 – 40.
6. Bredenoord A. J. New therapies for gastroesophageal reflux disease / Bredenoord A. J. // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2010. – Vol. 56, N 2. – P. 129 – 138.
7. Moraes-Filho J. P. Refractory gastroesophageal reflux disease / J. P. Moraes-Filho // *Arq. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 49, N 4. – P. 296 – 301.
8. Sleep disturbances and refractory gastroesophageal reflux disease symptoms in patients receiving once-daily proton pump inhibitors and efficacy of twice-daily rabeprazole treatment / Y. Fujiwara, Y. Habu, K. Ashida [et al.] // *Digestion.* – 2013. – Vol. 88, N 3. – P. 145 – 152.
9. Stylopoulos N. The History of Hiatal Hernia Surgery From Bowditch to Laparoscopy / N. Stylopoulos, D. W. Rattner // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 241, N 1. – P 185 - 193.

10. Палий И.Г. Клинические маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.Г.Палий // Современная гастроэнтерология. – 2011. – N 5 (61). – P.69-76.
11. Overdiagnosis of gastro–esophageal reflux disease and underdiagnosis of functional dyspepsia in a USA community / C. Pleyer, H. Bittner, G. R. Locke [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. – 2014. – Vol. 26, N 8. – P. 1163 – 1171.
12. Hye–Kyung Jung. Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease in Asia: A Systematic Review / Hye–Kyung Jung. // J. Neurogastroenterol. Motil. – 2011. – Vol. 17, N 1. – P. 14 – 27.
13. Prevalence of uninvestigated dyspepsia and gastroesophageal reflux disease in Korea: a population–based study using the Rome III criteria / В. Н. Min, К. С. Huh, Н. К. Jung // Dig Dis Sci. – 2014. – Vol. 59, N 11. – P. 2721 – 2729.
14. Многоцентровое исследование «эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЭ): первые итоги / Л. Б. Лазебник, А. А. Машарова, Д. С. Бордин [и др.] // Эксперим. и клин. Гастроэнтерология. – 2009. – № 6. – С. 4 – 12
15. Острогляд А.В. Першій досвід вивчення епідеміології гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби в Україні / А. В. Острогляд // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1 (27). – С. 30-32
16. Фадеенко Г. Д. / Г. Д. Фадеенко, И. Э. Кушнир, М. О. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 5(43). – С. 12 – 16
17. El–Serag Н. В. Time trends of gastroesophageal reflux disease: a systematic review / Н. В. El–Serag // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 5, N 1. – P. 17–26.
18. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in Korea and associated health–care utilization: a national population–based study / К. М. Kim, Y. К. Cho, S. J. Bae [et al.] //J. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – Vol. 27, N 4. – P. 741 – 745.
19. Dent J. Review article: from 1906 to 2006 – a century of major evolution of understanding of gastroesophageal reflux disease / J. Dent // Aliment Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 24. – P. 1269 – 1281.

20. An evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report / J. Dent, J. Brun, A. M. Fendrick [et al.] // *Gut*. – 1999. – Vol. 44, suppl. 2. – P. 1 – 16;
21. Schneider H. R. Gastro-oesophageal reflux disease: The Montreal definition and classification / H. R. Schneider // *FCP Private Gastroenterol. President J. South Afr. Family Practice*. – 2007. – Vol. 49, Issue 1. – P. 19 – 26.
22. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus / N. Vakil, S. V. van Zanten, P. Kahrilas [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 101, N 8. – P. 1900 – 1920.
23. Mechanisms of excessive esophageal acid exposure in patients with reflux esophagitis / K. Iwakiri, N. Kawami, H. Sano [et al.] // *Dig Dis Sci*. – 2009. – Vol. 54, N 8. – P.1686-1692.
24. Mechanisms of acid reflux and how refluxed Acid extends proximally in patients with non- erosive reflux disease / H.Sano, K. Iwakiri, N. Kawami [et al.] // *Digestion*. – 2014. –Vol. 90. – P.108-123.
25. Dev Bardhan Karna. Reflux Revisited: Advancing the Role of Pepsin / Karna Dev Bardhan, Vicki Strugala, W. Peter // *Dettmar. Int. J. Otolaryngol.* – 2011. – Vol. 10. – P. 1-13.
26. Impact of the composition of gastric reflux bile acids on Barrett's oesophagus / Y. Takahashi, Y. Amano, T. Yuki // *Dig Liver Dis*. – 2011. – Vol. 43, N 9. – P. 692-697.
27. Esophageal motility abnormalities and their impact on esophageal acid exposure in patients with gastroesophageal reflux disease / Y. Hou, X. Sun, X. Li [et al.] // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*.– 2015. – Vol.54, N 10. – P. 865-9.
28. F. Herbella. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment /
29. Guidelines for Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Practice / D. Stefanidis, W. W. Hope, G. P. Kohn [et al.] and the SAGES Guidelines Committee // *Clin. Guidelines*. – 2010. – Vol. 24, N11. - P. 46.

30. Proton pump inhibitor treatment of patients with gastroesophageal reflux-related chronic cough: a comparison between two different daily doses of lansoprazole / F. Baldi, R. Cappiello, C. Cavoli [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12. – P. 82 – 88.
31. J. D. Long. Nonerosive reflux disease / R. C. Orlando // Minerva Gastroenterol Dietol. – 2007. – Vol. 53, N 2. – P 127- 141.
32. Dilated intercellular spaces of esophageal epithelium in nonerosive reflux disease patients with physiological esophageal acid exposure / R Caviglia, M Ribolsi, N Maggiano [et al.// Am J Gastroenterol. - 2005 Vol. 100, N 3. – P 543 - 551.
33. Holloway R. H. Capsule pH monitoring: is wireless more? / R. H. Holloway // Gut. – 2005. – Vol. 54, N 12. – P. 1672 – 1673.
34. Gawron A. J. Advances in diagnostic testing for gastroesophageal reflux disease / A. J. Gawron, Ikuo Hirano // World J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16, N 30. – P. 3750 – 3756.
35. [рН–метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / С. И. Рапопорт, А. А. Лакшин, Б. В. Ракигин, М. М. Трифонов. – М., 2005. – 208 с.](#)
36. Acid reflux episodes sensitize the esophagus to perception of weakly acidic and mixed reflux in non-erosive reflux disease patients / S. Emerenziani, M. Ribolsi, M. Guarino [et al.] // Neurogastroenterol Motil. – 2014. – Vol. 26, N 1. – P. 108-14.
37. Review article: from gastrin to gastro-oesophageal reflux disease—a century of acid suppression / P. Malfertheiner, R. Fass, E. M. Quigley [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 23, N 6. – P. 683 – 690.
38. Hom C. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease: diagnosis and treatment / C. Hom, M. Vaezi // Drugs. – 2013.– Vol. 73, N 12. – P. :1281-95.
39. Laryngopharyngeal reflux: prospective cohort study evaluating optimal dose of proton-pump inhibitor therapy and pretherapy predictors of

response / W. Park, D. M. Hicks, F. Khandwala [et al.] // *Laryngoscope*. – 2005. – Vol. 115. – P. 1230 – 1238.

40. The diagnosis of gastroesophageal reflux disease / B. Lacy, K. Weiser, J. Chertoff [et al.] // *Am J Med*. – 2010. – Vol. 123, N 7. – P.583-92.

41. Абдулхаков С. Р. Распространенность симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в г. Казани / С. Р. Абдулхаков, Р. А. Абдулхаков // *Практ. медицина*. – 2011. – № 1(49). – С. 82 – 85.

42. Endoscopic assessment of reflux esophagitis concurrent with hiatal hernia in male Japanese patients with obstructive sleep apnea / T. Zenda, K. Hamazaki, R Oka [et al.] // *Scand J. Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 49, N 9. – P. 1035 – 1043.

43. Impact of self-reported gastroesophageal reflux disease in subjects from COPDGene cohort / C. H. Martinez, Y. Okajima, S. Murray [et al.] // *Respir. Res*. – 2014. – Vol. 15. – P. 62.

44. Esophageal Ulcer as a Cause of Death: A Population-Based Study. Mortality of Esophageal Ulcer Disease / T. K. Rantanen, E. I. Sihvo, J. V. Räsänen [et al.] // *Digestion*. – 2015. – Vol. 91, N 4. – P. 272 – 276.

45. Gastroesophageal reflux as a cause of chronic cough, severe asthma, and migratory pulmonary infiltrates / P. Ribó, A.Pacheco, P. Arrieta, C. Teruel [et al.] // *Respirol Case Rep*. – 2014. – Vol. 2. – P.1-3.

46. Patcharatrakul T. Gastroesophageal reflux symptoms in typical and atypical GERD: roles of gastroesophageal acid refluxes and esophageal motility / T. Patcharatrakul, S. Gonlachanvit // *J Gastroenterol Hepatol*. – 2014. – Vol. 29, N 2. – P. 284-90.

47. Cardasis J. J. The spectrum of lung disease due to chronic occult aspiration / J. J. Cardasis, H. MacMahon, A. N. Husain // *Ann. Am. Thorac. Soc*. – 2014. – Vol. 11, N 6. – P. 865 – 873.

48. Бейтуганова И. М. Рефлюкс индуцированная бронхиальная астма / И. М. Бейтуганова, А. Г. Чучалин. – М.: Медицинская библиотека, 2000. – 10 с.

49. Naik R, R. Naik, M. Vaezi / Extra-esophageal gastroesophageal reflux disease and asthma: understanding this interplay // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2015. – Vol.9, N 7. – P. 969-82.
50. Parsons J. P. Gastroesophageal reflux disease and asthma / J. P. Parsons, J. G. Mastronade // *Curr. Opin Pulm. Med.* – 2010. – Vol. 16. – P. 60 – 63.
51. Efficacy of esomeprazole for treatment of poorly controlled asthma / J. G. Mastronade, N. R. Anthonisen, M. Castro [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360. – P. 1487 – 1499.
52. Poelmans J. Extraoesophageal manifestations of gastroesophageal reflux / J. Poelmans, J. Tack // *Gut.* – 2005. – Vol. 54. – P. 1492 – 1499.
53. Explaining the increased health care expenditures associated with gastroesophageal reflux disease among elderly Medicare beneficiaries with chronic obstructive pulmonary disease: a cost–decomposition analysis / M. Ajmera, A. D. Raval, C. Shen, U. Sambamoorthi // *Int J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2014. – N 9. – P. 339 – 348.
54. Esophageal stricture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate / A. Ruigomez, L. A. Garcia Rodriguez, M. A. Wallander [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 101. – P. 2685 – 2692.
55. Prevalence of complicated gastroesophageal reflux disease and Barrett’s esophagus among racial groups in a multi–center consortium / A. Wang, N. C. Mattek, J. L. Holub [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – 54. – P. 964 – 971.
56. Long–term complications to reflux disease in community practice. A 17–year cohort study of 4706 patients / F. Hvid–Jensen, L. Pedersen, E. M. Munk[et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 46, N 10. – P. 1179 – 1186.
57. Predictive value of symptoms and demographics in diagnosing malignancy or peptic stricture / I. A. Murray, J. Palmer, C. Waters, H. R. Dalton // *World J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 18, N 32. – P. 4357 – 4362.

58. Pathophysiology of Barrett's esophagus-associated neoplasia: circumferential spatial predilection / N.Ishimura, M.Okada, H.Mikami [et al.] // *Digestion*. – 2014. –Vol.89, N 4. – P. 291-300.
59. De Palma C. Management strategies of Barrett's esophagus / C. De Palma // *World J Gastroenterol*. – 2012. – Vol. 21, N 18. – P. 6216-25.
60. Yuwei Zhang Published online 2013 Sep 14. Epidemiology of esophageal cancer / Zhang Yuwei // *World J. Gastroenterol*. – 2013. – Vol. 19, N 34. – P. 5598 – 5606.
61. The AGA Institute Medical Position Panel consisted of the authors of the technical review (S. J. Spechler, MD, P. Sharma, MD, R. F. Souza, MD, [et al.]), the chair of the Medical Position Panel (J. I. Allen, MD, MBA, AGAF), the chair of the AGA Institute Practice Management and Economics Committee and the AGA Institute CPT Advisor (J. V. Brill, MD, AGAF), a community-based gastroenterologist (R. E. Pruitt, MD, FACP, AGAF, FACG), an author of the AGA Institute Technical Review on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease (P. J. Kahrilas, MD, AGAF), a general surgeon (J. H. Peters, MD), a primary care physician (Kenneth Nix, MD), a pathologist (E. A. Montgomery, MD), a patient advocate (B. Donald Mitchell), and an insurance provider representative (J. Yao, MD, MBA, MPH, MPA, Senior Medical Director, Blue Shield of California). *American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the Management of Barrett's Esophagus // Gastroenterology*. – 2011. – Vol. 140. – P. 1084 – 1091.
62. Diagnosis and management of Barrett's oesophagus / J. Jankowski, H. Barr, K. Wang, B. Delaney // *B. M. J.* – 2010. – Vol. 341. – P. 597 – 602.
63. Prevalence and risk factors of Barrett's esophagus in patients undergoing endoscopy for upper gastrointestinal symptoms / L. S. Xiong, Y. Cui, J. P. Wang [et al.] // *J. Dig. Dis.* – 2010. – N 11. – P. 83 – 87.
64. Prevalence of Barrett's esophagus remains low in the Korean population: nationwide cross-sectional prospective multicenter study / I. S. Lee, S. C. Choi, K. N. Shim [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2010. – Vol. 55. – P. 1932 – 1939.

65. The prevalence of and risk factors for Barrett's esophagus in a Korean population: a nationwide multicenter prospective study / J. J. Park, J. W. Kim, H. J. Kim [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 43. – P. 907 – 914.
66. Ishino Y. Acid-suppressive strategy against gastroesophageal reflux diseases and non-erosive reflux diseases: the alternative of proton-pump inhibitors or H₂ receptor antagonists / Y. Ishino, K. Sugano // *Japanese J. Clin. Med.* – 2007. – Vol. 65, N 5. – P. 891 – 894.
67. Randomised clinical trial: efficacy of the addition of a prokinetic, mosapride citrate, to omeprazole in the treatment of patients with non-erosive reflux disease – a double-blind, placebo-controlled study / H. Miwa, K. Inoue, K. Ashida [et al.] // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* – 2011. – Vol. 33, N 3. – P. 323 – 332.
68. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H₂-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease / B. vanPinxteren, K. E. Sigterman, P. Bonis [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2010. – N 11. – P. 86
69. Laparoscopic Antireflux Surgery vs Esomeprazole Treatment for Chronic GERD / Jean-Paul Galmiche, Jan Hatlebakk, Stephen Attwood [et al.] // *JAMA.* – 2011. – Vol. 305, N 19. – P. 1969 – 1977.
70. Bredenoord A. J. New therapies for gastroesophageal reflux disease / A. J. Bredenoord // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2010. – Vol. 56, N 2. – P. 129 – 138.
71. Moraes-Filho J. P. Refractory gastroesophageal reflux disease / J. P. Moraes-Filho // *Arq. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 49, N 4. – P. 296 – 301.
72. Transoral incisionless fundoplication effective in eliminating GERD symptoms in partial responders to proton pump inhibitor therapy at 6 months: the TEMPO Randomized Clinical Trial / K. S. Trad, W. E. Barnes, G. Simoni [et al.] // *Surg. Innov.* – 2015. – Vol. 22, N 1. – P. 26 – 40.
73. Sleep disturbances and refractory gastroesophageal reflux disease symptoms in patients receiving once-daily proton pump inhibitors and efficacy of

twice-daily rabeprazole treatment / Y. Fujiwara, Y. Habu, K. Ashida [et al.] // *Digestion*. – 2013. – Vol. 88, N 3. – P. 145 – 152.

74. Suzuki M. Proton Pump Inhibitors and Gastritis / M. Suzuki, H. Suzuki, T. Hibi // *J. Clin. Biochem. Nutr.* – 2008. – Vol. 42, N 2. – P. 71 – 75.

75. Proton Pump Inhibitor Usage and the Risk of Myocardial Infarction in the General Population / N. H. Shah, P. LePendu, A. Bauer-Mehren [et al.] // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10, N 6. – P 1- 16.

76. Madanick R. D. Proton pump inhibitor side effects and drug interactions: much ado about nothing? / R. D. Madanick // *Cleve Clin. J. Med.* – 2011. – Vol. 78, N 1. – P. 39 – 49.

77. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: новое решение старой проблемы / Е. И. Ткаченко, Ю. П. Успенский, И. Г. Пахомова [и др.] // *Consilium Medicum*. – 2009. – Т. 11, № 8. – С. 5 – 13.

78. A randomized controlled trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus proton pump inhibitors for the treatment of patients with chronic gastroesophageal reflux disease (GERD): 3-year outcomes / M. Anvari, C. Allen, J. Marshall [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2011. – Vol. 25, N 8. – P. 2547 – 2554.

79. Refractory gastroesophageal reflux disease as diagnosed by impedance-pH monitoring can be cured by laparoscopic fundoplication / M. Frazzoni, M. Piccoli, R Conigliaro [et al.] // *Surg Endosc.* – 2013. – Vol. 27, N 8. – P. 2940-6.

80. Prospective trial of laparoscopic nissen fundoplication versus proton pump inhibitor therapy for gastroesophageal reflux disease: Seven-year follow-up / S. Mehta, J. Bennett, D. Mahon, M. Rhodes // *J. Gastrointest. Surg.* – 2006. – Vol. 10, N 9. – P. 1312 – 1316.

81. Laparoscopic Nissen fundoplication with or without short gastric vessel division: a meta-analysis / K. Khatri, M. Sajid, R. Brodrick [et al.] // *Surg Endosc.* – 2012. Vol. 26, N. 4. – P. 970-8.

82. Wilshire C. Surgical management of gastroesophageal reflux disease. / C. Wilshire, T. Watson // *Gastroenterol Clin North Am.* – 2013. – Vol. 42, N 1. – P. 119-31.
83. Long-term outcomes of laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD)-related airway disorder / J. A. Kaufman, J. E. Houghland, E. Quiroga [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 20. – P. 1824 – 1830.
84. Response of atypical symptoms of GERD to antireflux surgery / E. Hamdy, M. El-Shahawy, M. Abd El-Shoubary [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2009. Vol. 56, N 90. – P. 403-6.
85. Laparoscopic antireflux surgery in patients with extra esophageal symptoms related to asthma / A. Silva, V. Terciotti-Junior, L. Lopes [et al.] // *Arq Bras Cir Dig.* – 2014. – Vol. 27, N 2. – P. 92-5.
86. Clinical outcomes of atypical extra-esophageal reflux symptoms following laparoscopic antireflux surgery / S. Brown, C. Gyawali, L. Melman [et al.] // *Surg Endosc.* – 2011. – Vol. 25, N 12. – P. 3852-8.
87. Long-term patient outcomes after laparoscopic anti-reflux procedures / A. Simorov, A. Ranade, R. Jones [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2014 – Vol. – 18. N 1. – P. 157-162
88. The evolution and long-term results of laparoscopic antireflux surgery for the treatment of gastroesophageal reflux disease / C. Davis, A. Baldea, J. Johns [et al.] // *JLS.* – 2010. – Vol. – 14, N 3. – P. 332-41.
89. Laparoscopic total fundoplication for gastroesophageal reflux disease. How I do it / M. Allaix, F. Herbella, M. Patti // *J Gastrointest Surg.* – 2013. Vol.17,N 4. – P. 822-8.
90. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimental study / O. Korn, A. Csendes, P. Burdiles [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2000. – Vol. 4, N 4. – P. 398 – 406.
91. Шалимов А. А. Атлас операций на органах пищеварения / А. А. Шалимов, А. П. Радзиховский. – К.: Наукова Думка, 2003. – Т. 1. – 340 с.

92. Bulsiewicz W. Antireflux surgery in the proton pump inhibitor era / W. Bulsiewicz, R. Madanick // *Cleve Clin J Med.* – 2012. – Vol. 79, N 4. P. – 273-81.
93. 20 years later: laparoscopic fundoplication durability / B. Robinson, C. M. Dunst, M. A. Cassera [et al.] // *Surg Endosc.* – 2015. – Vol. 29, N 9. – P.2520-2524.
94. Laparoscopic revision of failed antireflux surgery: a systematic review / N. R. Symons, S. Purkayastha, B. Dillemans [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2011. – Vol. 202, N 3. – P. 336 – 343. doi: 10.1016/j.amjsurg.2011.03.006. Epub 2011 Jul 23.
95. Surgical reintervention after failed antireflux surgery: a systematic review of the literature / E. J. Furnée, Draaisma W. A., Broeders I. A., H.G.J. Gooszen // *Gastrointest. Surg.* – 2009. – Vol. 13, N 8. – P. 1539 – 1549.
96. Short and long-term results of laparoscopic total fundic wrap (Nissen) or semifundoplication (Toupet) for gastroesophageal reflux disease / N. Gad El-Hak, M. Mostafa, E. Hamdy [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2014. Vol. 61, N. 135. – P. 1961-70.
97. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease / R. Ackroyd, D. I. Watson, A. W. Majeed [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91, N 8. – P. 975 – 982.
98. Fundoplication versus medical management of gastroesophageal reflux disease: systematic review and meta-analysis / N. Rickenbacher, T. Kötter, M.Kochen [et al.] // *Surg Endosc.* – 2014. – Vol. 28, N 1. – P. 143-155.
99. Current aspects of surgical management of GERD / Y. Novitsky, B. Paton, K. Kercher, B. Heniford [et al.] // *Surg Technol Int.* – 2006. – Vol. 15. –P. 53-62.
100. Hwang H. Quality of life and surgical outcomes following laparoscopic surgery for refractory gastroesophageal reflux disease in a regional hospital / H. Hwang // *Can J Surg.* – 2012. – Vol.55. – P. 41-5.
101. Salminen P. T. P. Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional nissen fundoplication: a prospective randomized study with an

11-year follow-up / P. T. P. Salminen, H. I. Hiekkanen // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 246, N 2. – P. 201 – 216.

102. Laparoscopic Nissen repair: indications, techniques and long-term benefits / K. H. Fuchs, W. Breithaupt, M. Fein [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2005. – Vol. 390, N 3. – P. 197 – 202.

103. Sharp N. E. Single-site nissen fundoplication versus laparoscopic nissen fundoplication / N. E. Sharp, J. Vassaur, F. P. Buckley // *JLS.* – 2014. – Vol. 18, N 3. pii: e2014.00202. doi: 10.4293/JLS.2014.00202.

104. 20 years later: laparoscopic fundoplication durability / B. Robinson, C. M. Dunst, M. A. Cassera [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2015. – Vol. 29, N 9. – P. 2520-4.

105. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility / U. Strate, A. Emmermann, C. Fibbe [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22, N 1. – P. 21 – 30.

106. Comparing laparoscopic antireflux surgery with esomeprazole in the management of patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease: a 3-year interim analysis of the LOTUS trial / L. Lundell, S. Attwood, C. Ell [et al.] // *Gut.* 2008. – Vol. 57, N 9. – P. 1207 – 1213.

107. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing open and laparoscopic anti-reflux surgery M. J. Peters, A. Mukhtar, R. M. Yunus [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 104, N 6. – P. 1548 – 1561; quiz 1547, 1562. doi: 10.1038/ajg.2009.176. Epub 2009 Apr 28.

108. Qu H. Short- and long-term results of laparoscopic versus open anti-reflux surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / H. Qu, Y. Liu, Q. S. He // *J. Gastrointest. Surg.* – 2014. – Vol. 18, N 6. – P. 1077 – 1086. doi: 10.1007/s11605-014-2492-6. Epub 2014 Mar 14.

109. Salminen P. The laparoscopic Nissen fundoplication—a better operation? / P. Salminen // *Surgeon.* – 2009. – Vol. 7, N 4. – P. 224 – 227.

110. Lee S. K. Laparoscopic Nissen fundoplication in Korean patients with gastroesophageal reflux disease / S. K. Lee, E. K. Kim // *Yonsei Med. J.* – 2009. – Vol. 50, N 1. – P. 89 – 94. doi: 10.3349/ymj.2009.50.1.89. Epub 2009 Feb 24.
111. Laparoscopic revision of failed antireflux surgery: a systematic review / N. R. Symons, S. Purkayastha, B. Dillemans [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2011. – Vol. 202, N 3. – P. 336 – 343.
112. Re-operation for failed gastro-esophageal fundoplication. What results to expect? / J. C. Vignal, G. Luc, T. Wagner [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 149, N 1. P-61-5.
113. Reoperation rates after laparoscopic fundoplication / T. Zhou, C. Harnsberger, R. Broderick [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2015. – Vol. 29, N 3. – P. 510 – 514.
114. Complications and frequency of redo antireflux surgery in Denmark: a nationwide study, 1997-2005 / P. Funch-Jensen, A. Bendixen, M. Iversen [et al.] // *Surg Endosc.* – 2008. – Vol. 22. N 3. – P. 627-30.
115. Gooszen surgical reintervention after failed antireflux surgery: A Systematic Review of the Literature / E. J. B. Furnee, W. A. Draaisma, L. A. Breeders, G. Hein // *J. Gastrointest. Surg.* – 2009. – Vol. 13, N 8. – P. 1539 – 1549.
116. Endoscopic evaluation of laparoscopic nissen fundoplication: 89% success rate 10 years after surgery / P. Neuvonen, M. Iivonen, T. Rantanen // *World J. Surg.* – 2014. – Vol. 38, N 4. – P. 882 – 889. doi: 10.1007/s00268-013-2349-2.
117. A meta-analysis comparing laparoscopic partial versus Nissen fundoplication / S. Ma, B. Qian, L. Shang [et al.] // *ANZ J. Surg.* – 2012. – Vol. 82, N 1-2::17-22. doi: 10.1111/j.1445-2197.2010.05637.x. Epub 2011 Jan 20.
118. An anterior or posterior approach to partial fundoplication? Long-term results of a randomized trial / C. Engstrom, H. Lonroth, J. Mardani, L. Lundell // *World J. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 1221 – 1225.

119. Laparoscopic anterior versus posterior fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: a meta-analysis and systematic review / M. A. Memon, M. S. Subramanya, M. B. Hossain [et al.] // *World J. Surg.* – 2015. – Vol. 39, N 4. – P. 981 – 996.

120. Incidence and predisponent factors for the migration of the fundoplication by Nissen-Rossetti technique in the surgical treatment of GERD / P. Nassif, L. Pedri, P. Martins [et al.] // *Arq Bras Cir Dig.* – 2012/ –Vol. 25, N 2. – P. 75-80.

121. Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication / M. Catarci, P. Gentileschi, C. Papi [et al.] // *Ann. Surg.* – 2004. – Vol. 239, N 3. – P. 325 – 337.

122. Tailoring antireflux surgery: a randomized clinical trial / L. Rydberg, M. Ruth, H. Abrahamsson, L. Lundell // *World J. Surg.* – 1999. – Vol. 23, N 6. – P. 612 – 618.

123. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility / U. Strate, A. Emmermann, C. Fibbe [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22. – P. 21 – 30.

124. Randomized clinical trial of laparoscopic total (Nissen) versus posterior partial (Toupet) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease based on preoperative oesophageal manometry / M. I. Booth, J. Stratford, L. Jones, T. C. Dehn // *Br. J. Surg.* – 2008. – Vol. 95. – P. 57 – 63.

125. Hunter J. G. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: the impact of operative technique / J. G. Hunter, L. Swanstrom, J. P. Waring, // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 224, N 1. – P. 51 – 57.

126. Evaluation of laparoscopic Toupet fundoplication as a primary repair for all patients with medically resistant gastroesophageal reflux / B. A. Jobe, J. Wallace, P. D. Hansen, L. L. Swanstrom // *Surg. Endosc.* – 1997. – N 11. – P. 1080 – 1083.

127. Influence of wrap length on the effectiveness of Nissen and Toupet fundoplication: a prospective randomized study / A. Mickevicius, Z. Endzinas, M. Kiudelis [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22. – P. 2269 – 2276.
128. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials to Compare Long-Term Outcomes of Nissen and Toupet Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Disease / Z. Tian, B. Wang, C. Shan [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 29, N 10. – P. 15.
129. Morais D. Dysphagia after antireflux fundoplication: endoscopic, radiological and manometric evaluation / D. Morais, L. Lopes, N. Andreollo // *Arq Bras Cir Dig.* – 2014. – Vol. 27, N 4. –P.251-5.
130. Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional nissen fundoplication: a prospective randomized study with an 11-year follow-up / P. T. Salminen, H. I. Hiekkänen, A. P. Rantala, J. T. Ovaska // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 246, N 2. – P. 201 – 206.
131. Five-year subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: a randomized trial / W. A. Draaisma, H. G. Rijnhart-de Jong, L. A. Breeders [et al.] // *Ann. Surg.* – 2006. – Vol. 244. – P. 34 – 41.
132. Long-term outcome is worse after laparoscopic than after conventional Nissen fundoplication / T. Franzén, B. Anderberg, M. Wirén, K. E. Johansson // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 40, N 11. – P. 1261 – 1268.
133. DeMeester T. R. Minimizing the side effects of antireflux surgery / T. R. DeMeester, H. J. Stein // *Wld J. Surg.* – 1992. – Vol. 16. – P. 335 – 336.
134. The influence of surgical technique on clinical outcome of laparoscopic Nissen fundoplication / J. S. Wu, D. L. Dunnegan, D. R. Luttmann, N. J. Soper // *Surg. Endosc.* – 1996. – N 10. – P. 1164 – 1170.
135. Laparoscopic revision of failed fundoplication and hiatal herniorraphy / C. Frantzides, A. Madan, M. Carlson [et al.] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* – 2009. –Vol. 19, N 2. – P. 135-9.

136. Complications in antireflux surgery: national-based analysis of laparoscopic and open funduplications / T. Rantanen, N. Oksala, A. Oksala [et al.] // *Arch Surg.* – 2008. – Vol. 143, N 4. – P. 359-65.

137. Failed antireflux surgery: results after reoperation / G. A. Ohnmacht, C. Deschamps, S. D. Cassivi [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 81. – P. 2050 – 2053.

138. Van Beek D. A comprehensive review of laparoscopic redo fundoplication / D. van Beek, D. Auyang, N. Soper // *Surg Endosc.* – 2011. – Vol. 25, N 3. – P.706-12.

139. Laparoscopic revision of failed antireflux surgery: a systematic review/ N. Symons, S. Purkayastha, B. Dilleman [et al.] // *Am J Surg.* – 2011. – Vol. 202, N 3. –P. 336-43.

140. Salminen P. T. P. Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional nissen fundoplication: a prospective randomized study with an 11-year follow-up / P. T. P. Salminen, H. I. Hiekkänen // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 246, N 2. – P. 201 – 216.

141. Symptoms are a poor indicator of reflux status after fundoplication for GERD: role of esophageal function tests / C. Galvani, P. M. Fisichella, M. V. Gordoner [et al.] // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138. – P. 514 – 519.

142. LOTUS trial collaborators. Long-term outcome of microscopic esophagitis in chronic GERD patients treated with esomeprazole or laparoscopic antireflux surgery in the LOTUS trial / R. Fiocca, L. Mastracci, C. Engström [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105, N 5. – P. 1015 – 1023.

143. Impact of antireflux operation on columnar-lined esophagus / J. Y. Mabrut, J. Baulieux, M. Adham [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2003. – Vol. 196, N 1. – P. 60 – 67.

144. Watson D. I. Barrett's esophagus, fundoplication, and cancer / D. I. Watson, G. C. Mayne, D. J. Hussey // *World J. Surg.* – 2007. – Vol. 31, N 3. – P. 447 – 449.

145. Vakil N. Review article: endoscopic treatments for gastro-oesophageal reflux disease / N. Vakil, P. Sharma // Aliment Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 17. – P. 1427 – 1234.
146. Randomized controlled trial of transoral incisionless fundoplication vs. proton pump inhibitors for treatment of gastroesophageal reflux disease / Witteman B. B. Witteman, J. Conchillo, N. Rinsma [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2015. – Vol. 110, N 4. – P. 531-42.
147. Liang W. Stretta radiofrequency for gastroesophageal reflux disease-related respiratory symptoms: a prospective 5-year study / W. Liang, J. Wu, F. Wang [et al.] // Minerva Chir. – 2014. – Vol. 69, N 5. – P. 293-9.
148. Enteryx, an injectable treatment of GERD – multi-centre results / D. Johnson, A. Aisenberg, L. Cohen [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 97. – P. 1 – 2.
149. Louis H. Endoscopic full-thickness plication for the treatment of GERD: is there a future? / Louis H. // Gastrointest Endosc. – 2013. – Vol. 77, N 1. – P.15-7.