

К.В. ПУЧКОВ, В.Б. ФИЛИМОНОВ



**Г Р Ы Ж И**  
**ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ**  
**Д И А Ф Р А Г М Ы**



**К.В. Пучков, В.Б. Филимонов**

**ГРЫЖИ  
ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ  
ДИАФРАГМЫ**

МЕДПРАКТИКА-М  
Москва 2003

УДК 617.5  
ББК 54.57  
Г 917

**К. В. Пучков, В. Б. Филимонов.**

**ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ - М.: МЕДПРАКТИКА-М. - 2003. - 172 с.**

ISBN 5-901654-51-X

В монографии на современном уровне представлены этиология и патогенез, клиника и диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита. Подробно описано консервативное лечение с применением фармацевтических препаратов последних поколений. Рассмотрены методы хирургического лечения с использованием как традиционного, так и лапароскопического доступа. Авторы анализируют большой собственный опыт в хирургии пищеводно-желудочного перехода и на основании этого анализа дают конкретные практические рекомендации по диагностической и лечебной тактике у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом, а также сочетанными заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Предлагаемые критерии и основные принципы диагностики данного заболевания могут широко использоваться во врачебной практике.

Для хирургов, гастроэнтерологов и терапевтов.

**Пучков Константин Викторович** - профессор, доктор медицинских наук, заведующий курсом эндохирургии кафедры хирургии и общеврачебной подготовки факультета постдипломного образования Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, главный врач Рязанской областной клинической больницы.

**Филимонов Виктор Борисович** - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии и общеврачебной подготовки факультета постдипломного образования Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, врач-хирург 2-го хирургического отделения Рязанской областной клинической больницы.

*Художник: Е.А. Антонова*

*Корректор: С.Н. Лебедева*

© К. В. Пучков, В. Б. Филимонов, 2003

© Оформление: Медпрактика-М, 2003

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Предисловие</b>	<b>5</b>
<b>Введение</b>	<b>6</b>
<b>Глава 1.</b> Хирургическая анатомия и физиология пищеводно-желудочного перехода при грыжах пищевого отверстия диафрагмы	10
<b>Глава 2.</b> Диагностика грыж пищевого отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита	26
2.1. Клинические проявления	26
2.2. Инструментальные методы обследования больных	32
2.2.1. Рентгенологическая диагностика	33
2.2.2. Эндоскопические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	38
2.2.3. Манометрия пищевода	42
2.2.4. Внутрипищеводная рН-метрия	43
2.2.5. Функциональные провокационные пробы для выявления рефлюкс-эзофагита	50
2.2.6. Сцинтиграфия пищевода	51
<b>Глава 3.</b> Лечение грыж пищевого отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита	52
3.1. Медикаментозная терапия	52
3.2. Хирургическое лечение	59
3.2.1. Основные принципы и методы хирургического лечения грыж пищевого отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита	66
3.2.2. Оперативные вмешательства с использованием минимальноинвазивных технологий	74
3.3. Алгоритм обследования и лечение больных грыжей пищевого отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом	78
<b>Глава 4.</b> Техника лапароскопических оперативных вмешательств на пищеводно-желудочном переходе, предупреждение и коррекция интраоперационных осложнений	84
4.1. Общие положения	84
4.2. Варианты мобилизации пищеводно-желудочного перехода	88
4.3. Фундопликация по Nissen	96
4.4. Фундопликация по Nissen-Rosetti	98
4.5. Фундопликация по Toupet	98
4.6. Фундопликация по Dor	100
4.7. Сочетанные лапароскопические оперативные вмешательства при грыжах пищевого отверстия диафрагмы	101
4.8. Интраоперационные осложнения и их коррекция	109

<b>Глава 5.</b> Особенности ведения больных в послеоперационном периоде....	117
<b>Глава 6.</b> Результаты антирефлюксных операций	120
6.1. Сравнительная оценка фундопликаций по Nissen, выполненных открытым и лапароскопическим способами	120
6.2. Результаты лапароскопических фундопликаций по Nissen и Toupet	127
6.3. Сравнительная оценка различных методик лапароскопических фундопликаций в отдаленном послеоперационном периоде	132
<b>Глава 7.</b> Экспериментальное исследование - сравнительная оценка барьерной функции фундопликаций по Nissen и Toupet	139
<b>Глава 8.</b> Выбор метода оперативного лечения больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом	147
<b>Заключение</b>	156
<b>Список литературы</b>	<b>157</b>

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с яркой палитрой клинических проявлений, включая гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, по распространенности занимают одно из ведущих мест в современной гастроэнтерологии.

Отсутствие эффективных средств консервативной терапии этого заболевания определило создание множества методов оперативного его лечения еще в середине прошлого столетия. Однако данные операции никогда не приносили полного удовлетворения ни хирургам, ни пациентам. Пожалуй, основной причиной этого была несоизмеримость высокой травматичности оперативного вмешательства с его довольно простой технической сущностью.

В последние десятилетия кардинально снизилась потребность в операциях благодаря высоким возможностям медикаментозной терапии, которая позволяет избавлять большинство больных от симптомов гастроэзофагеального рефлюкса, но не способна устранить те анатомические изменения, которые создают предпосылки для развития заболевания при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Поэтому, у значительной части больных с нарастающей симптоматикой или развитием осложнений, необходимость оперативного лечения становится вполне очевидной.

В эпоху широкого внедрения лапароскопических технологий, которые позволяют минимизировать травматичность оперативных вмешательств, открываются новые перспективы и в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Это хорошо иллюстрирует и данная монография, в которой обобщен крупный опыт диагностики и оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Думаю, что предлагаемая Вашему вниманию работа будет с интересом воспринята широким кругом врачей.

*Академик РАМН, профессор,  
В.Д. Федоров.*

## ВВЕДЕНИЕ

В связи с развитием медицины и совершенствованием диагностических методов, в последние годы возрос интерес клиницистов к целому ряду заболеваний, мало известных ранее и занимающих лидирующие позиции в настоящее время. Из раздела гастроэнтерологии к этой группе следует отнести грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит.

Уже более 200 лет грыжи пищеводного отверстия диафрагмы привлекают внимание врачей, и тем не менее, несмотря на большой интерес к данному заболеванию и несомненные успехи в его изучении, достигнутые за последние 10-15 лет, остается много неясных и спорных вопросов, требующих разрешения и дальнейшего изучения. Описанная впервые Morgagni в 1769 г. и мало известная ранее, эта патология в последние годы перестала быть редким заболеванием (Ганцев Ш.Х. и соавт., 1989).

До тех пор, пока не стали широко применять рентгенологический метод обследования, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы считались чрезвычайно редким заболеванием. До 1926 г. в литературе описано всего около 60 наблюдений. В настоящее время, по мнению многих авторов, hiatus-грыжа считается одним из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта и по своей частоте среди прочей гастроэнтерологической патологии занимает 2-3 место, конкурируя со столь распространенными заболеваниями, как язвенная болезнь и холецистит.

Первые упоминания о рефлюкс-эзофагите относятся к XVIII веку и принадлежат Hunter, который описал обнаруженные на трупе воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода. Как самостоятельное заболевание рефлюкс-эзофагит был выделен Quincke (1879). Много работал над решением этой проблемы Allison (1946, 1951, 1956), которому и принадлежит термин "рефлюкс-эзофагит". Автор подчеркнул его связь с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Для более точного восприятия положений, описываемых в этой работе, следует дать определения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагита и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы - это смещение в средостение желудка его части или иного органа из брюшной полости, пищеводное отверстие диафрагмы является при этом грыжевыми воротами.

Под рефлюкс-эзофагитом понимают воспалительный процесс в пищеводе, возникающий вследствие заброса желудочного или кишечного содержимого в пищевод и воздействия его на слизистую оболочку пищевода.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - это полисимптомное заболевание, обусловленное повреждением пищевода и смежных органов вследствие первичного нарушения двигательной функции пищевода, ослабления

антирефлюксного барьера нижнего пищеводного сфинктера, снижения пищевого клиренса и опорожнения желудка, которые ведут к длительному спонтанному контакту слизистой пищевода с кислым или щелочным желудочным содержимым (J.Janssens, 1995). Возникает, как правило, вследствие скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и патологического желудочно-пищеводного рефлюкса.

Симптомы рефлюксной болезни, как отмечает Трухманов А.С. (1997), выявляют при тщательном опросе почти у половины взрослого населения, а морфологические признаки, т. е. рефлюкс-эзофагит, — более чем у 6-12% лиц, которым проводили эндоскопическое исследование. Кроме того, имеет значение то обстоятельство, что эта патология может симулировать различные заболевания. За последние годы значительно увеличилось количество работ, в которых отмечается, что рефлюксная болезнь является частой причиной болей в левой половине груди, не связанных с заболеваниями сердца (так называемая *pop cardiac chest pain*). Более чем у 20% больных, которым была выполнена коронарография по поводу стенокардии, не выявлено ни стеноза, ни спазма коронарных артерий. С о г л а с н о данным Alexander H. C. (1997) и Donahue P. E. (1997), заболевания пищевода, в том числе рефлюксная болезнь, служат причиной болей в груди в 20-60% случаев. Иногда рефлюкс-эзофагит становится причиной бронхолегочных поражений.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы нередко приводят к различным осложнениям - кровотечениям, рубцовым сужениям пищевода, требующим хирургического вмешательства.

Важность изучения рефлюкс-эзофагита обусловлена еще и тем, что он является факультативным предраковым процессом и в 0,5-11% случаев может трансформироваться в рак пищевода (Вуколов А.В. и соавт., 1996, Имбергина С.А. 1987, Пирогов А.И., 1989).

В результате совершенствования гибковолоконной диагностической аппаратуры, методик рентгенологического исследования, манометрии и, главным образом, внедрения в практику суточного рН-мониторинга, диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни изучена достаточно.

Несмотря на существование четких диагностических критериев этого заболевания и полное представление об этиологии и патогенезе, в лечении остается много нерешенных и спорных вопросов. К их числу можно отнести такие, как выбор конкретной схемы консервативного лечения в зависимости от выраженности клинической картины заболевания и морфологических изменений в пищеводе, длительность и дозировки поддерживающей терапии с учетом возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений рефлюксной болезни, а также стоимости и безопасности лечения. В настоящее время четко не определена наиболее безопасная методика хирургического лечения рефлюксной болезни и лечебная тактика при



сочетанных заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Всемирной Организацией Здравоохранения в 1985 году опубликованы статистические данные, согласно которым у 25-30 % больных, подлежащих оперативному лечению в связи с каким-либо заболеванием, выявляется дополнительно одно или несколько заболеваний, требующих оперативного лечения.

Большинству больных с желудочно-пищеводным рефлюксом необходимо более или менее постоянное медикаментозное лечение. Как полагают J.Perissat и D.Collet, до 70-х годов не существовало эффективного консервативного лечения желудочно-пищеводного рефлюкса, что во многом послужило причиной широкого развития методов хирургической коррекции недостаточности желудочно-пищеводного перехода в тот период.

В 80-е годы, после применения современных антацидных, антисекреторных и прокинетических средств, подход к проблеме лечения желудочно-пищеводного рефлюкса изменился в сторону консервативной терапии.

Однако, в какой мере медикаментозное лечение способно решить проблему желудочно-пищеводного рефлюкса и его последствий?

У большинства больных оно приводит к стойкой ремиссии или редким рецидивам заболевания. Но довольно часто консервативная терапия не дает желаемого результата или, несмотря на видимое излечение, через короткий промежуток времени наступает рецидив симптомов, а желудочно-пищеводный рефлюкс осложняется стенозом или рубцовой деформацией пищевода. По данным Фишер А.А. и соавт. (1985), Вуколова А.В. и соавт. (1996), Collet D. (1997), у 8-20% больных, получавших "адекватное" медикаментозное лечение, возникают осложнения: стриктуры, изъязвление или цилиндрическая метаплазия эпителия пищевода.

Таким образом, консервативная терапия во многих случаях отдалает срок развития осложнений, которые подлежат уже сугубо оперативному лечению.

В конце 80-х, начале 90-х годов нашего столетия произошло революционное преобразование в хирургии и переход ее на новые принципы проведения операций с помощью эндоскопического оборудования и инструментов. Именно лапароскопическая технология открыла новую эру в развитии хирургии желудочно-пищеводного перехода. По данным разных авторов, оперативное лечение с использованием лапароскопического доступа позволяет добиться быстрого и стойкого выздоровления больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

В период с января 1996 по август 2002 г. авторами в клинике хирургии и ОВП с курсом эндохирургии ФПДО Рязанского государственного медицинского университета на базе Областного Центра Эндохирургии накоплен опыт лечения 273 пациента с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом различных степеней.

223 больных подверглись оперативному лечению, из них 21 человек оперирован с использованием открытого (лапаротомного) доступа, а 202 - лапароскопического.

Отсутствие в отечественной литературе практического руководства по использованию лапароскопических технологий в хирургии пищеводно-желудочного перехода, включающего подробное описание различных методик фундопликации и сочетанных оперативных вмешательств при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, а также возможных осложнений (интраоперационных, раннего и позднего послеоперационных периодов) и способов их преодоления, послужило причиной написания этой книги.

## ГЛАВА 1. ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА ПРИ ГРЫЖАХ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Пищеводное отверстие является самым частым местом выхода грыж среди естественных отверстий диафрагмы. Именно этот вид грыжи является наиболее распространенным заболеванием грудобрюшной преграды. Еще Б.В.Петровский и соавт. (1965) писали о том, что диафрагма находится в столь тесной функциональной связи с кардиальной зоной пищеварительного тракта, что названные органы целесообразнее рассматривать как единый анатомо-физиологический комплекс. Для понимания тех изменений, которые возникают при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и обоснования методов хирургического лечения этого заболевания, следует кратко остановиться на описании хирургической анатомии и физиологии диафрагмы, нижнего отдела пищевода и кардии.

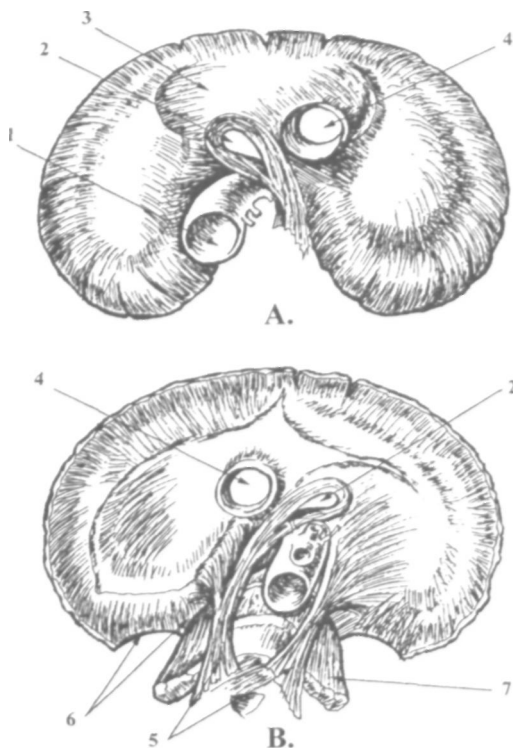
Диафрагма представляет собой тонкую, широкую мышечную пластинку, в центре которой располагается сухожильная часть, а по периферии - мышечная. В соответствии с этим в диафрагме различают две части - центральную, сухожильную, напоминающую своими очертаниями трилистник, и периферическую, мышечную, располагающуюся вертикально. В свою очередь, мышечная часть диафрагмы делится на три части - грудинную, реберную и поясничную. Поясничная часть отличается наибольшей длиной и состоит на каждой стороне из трех ножек - внутренних (медиальных), средних (промежуточных) и наружных (латеральных).

Медиальные ножки начинаются крепким, плоским сухожилием от передней поверхности тела 3 или 4 поясничного позвонка и передней длинной связки. В последующем они переходят в мышечные пучки, поднимаются вертикально вверх и вплетаются в сухожильный центр диафрагмы. Левая медиальная ножка несколько короче правой ножки и нередко начинается на один позвонок выше.

Латеральная ножка начинается от наружной и внутренней сухожильных реберных дуг. Поднимаясь кверху, она сливается с медиальной и переходит постепенно в сухожильный центр диафрагмы.

Средняя ножка расположена между наружной и внутренней ножками диафрагмы. Берет начало от передней поверхности тела 2 и 3 поясничных позвонков. Направляясь кнаружи и кверху, промежуточная ножка соединяется затем с волокнами наружной ножки.

В пределах диафрагмы находится ряд отверстий, форма и размеры которых изменчивы и располагаются индивидуально, в зависимости от телосложения и возраста пациента (рис. 1). Наибольшие размеры имеют отверстия нижней полой вены, аортальное и пищеводное. Отверстие нижней полой вены находится

**Рис. 1. Диафрагма:**

*А* - купол; *В* - дно;

*1* - аорта; *2* - пищеводное отверстие; *3* - перикард; *4* - нижняя полая вена; *5* - ножки диафрагмы; *6* - пояснично-реберные дуги; *7* - большая поясничная мышца

в сухожильном центре диафрагмы. Оно имеет обычно овальную форму и соединено своими сухожильными краями со стенкой вены. Аортальное отверстие находится несколько левее срединной линии и образовано сухожильными краями правой и левой внутренних ножек диафрагмы. Спереди оно ограничено сухожильной дугой, представляющей соединенные между собой края медиальных ножек диафрагмы. Сзади аортальное отверстие ограничено позвоночным столбом.

Пищеводное отверстие почти всегда (90%) ограничено мышечными пучками, принадлежащими правой медиальной ножке диафрагмы (Максименков А.Н., 1974). К числу редких форм образования пищеводного отверстия относят следующие вариации: 1) когда пищеводное отверстие образовано взаимно перекрещивающимися в виде цифры 8 пучками правой и левой медиальных ножек, образующими таким образом аортальное и пищеводное отверстия; 2) пищеводное отверстие образуется только за счет одной левой внутренней ножки диафрагмы; 3) когда имеет место одно общее отверстие и для аорты, и для пищевода.

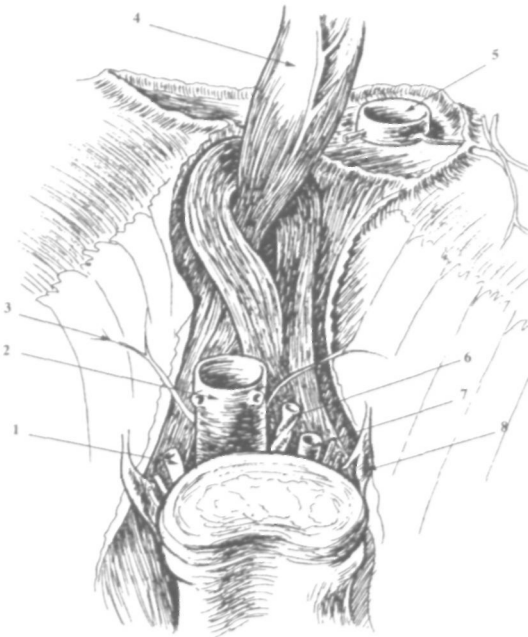
По данным Schlegel (1958), в правой медиальной ножке диафрагмы следует различать три хорошо выраженных мышечных пучка - латеральный, идущий в косом направлении направо; восходящий, имеющий строго сагитальное направление; и третий пучок, переходящий слева от пищевода на левую сторону диафрагмы. Около сухожильного центра медиальные волокна сагитального пучка и медиальные волокна пучка, переходящего на левую сторону, сливаются друг с другом и образуют, благодаря этому, хорошо выраженную мышечную петлю вокруг пищевода (Максименков А.Н., 1974). Размеры пищеводного отверстия в

норме колеблются в широких пределах. Ширина - от 1,9 до 3 см, длина - от 3,5 до 6 см, диаметр - 2,7-2,8 см.

При взгляде спереди диафрагма представляется в виде двух куполов (правый выше левого) и более низкого центрального сердечного плато. Отверстие нижней полой вены находится на уровне Th IX и является самым высоким из трех диафрагмальных отверстий; пищеводное отверстие лежит на уровне Th X, а аортальное - на уровне Th XII. В задней проекции видно расстояние между аортальным и пищеводными отверстиями (рис. 2).

Верхняя поверхность диафрагмы снабжается кровью мелкими верхними диафрагмальными артериями, а нижняя - парными нижними диафрагмальными и шестью парами межреберных артерий. Пути оттока венозной крови от диафрагмы представлены многочисленными венами, среди которых наиболее развиты нижние диафрагмальные. Следует отметить, что отток венозной крови от диафрагмы происходит одновременно в системы верхней и нижней полых вен, между которыми имеются многочисленные связи (кава-кавалевые анастомозы). В области же пищеводного отверстия диафрагмы имеются порто-кавалевые анастомозы, соединяющие вены диафрагмы с венами нижнего отдела пищевода (Максименков А.Н., 1972). Непарная и полунепарная вены проходят по обеим сторонам аорты, а грудной проток, начинаясь от лимфатической цистерны, поднимается справа от аорты.

Нижний отдел средостения непосредственно за правой ножкой близко граничит с левой плевральной полостью, что создает опасность пневмоторакса при мобилизации пищевода (G.Wind, 1997). Слишком глубокие манипуляции между конечными отделами правой ножки способны повредить груд-



**Рис. 2. Расположение аортального и пищеводного отверстий (вид сзади):**

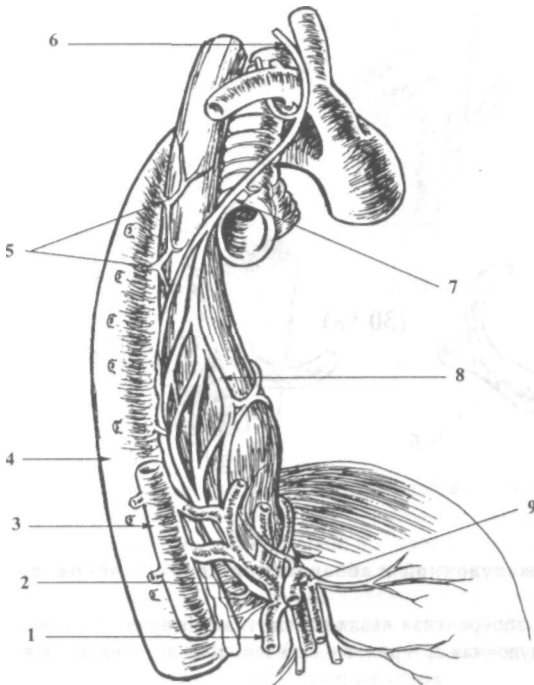
1 - полунепарная вена; 2 - аорта; 3 - верхняя диафрагмальная артерия; 4 - пищевод; 5 - нижняя полая вена; 6 - грудной проток; 7 - непарная вена; 8 - симпатический ствол

ной проток, проходящий вблизи от нее.

Пищевод представляет собой полую, гибкую, растягивающуюся мышечную трубку, соединяющую глотку с желудком. Стенка пищевода состоит из 3 слоев: мышечной оболочки, представленной в нижней трети гладкими мышечными волокнами, подслизистого слоя, который образован рыхлой соединительной тканью, и слизистой оболочки, состоящей из многослойного плоского эпителия. Пройдя грудную полость и диафрагму, пищевод попадает в брюшную полость, где на уровне 11 грудного позвонка открывается в желудок кардиальным отверстием. Длина пищевода составляет 23-30 см у мужчин и 20-26 см у женщин и зависит от возраста, телосложения и положения тела во время исследования. Расстояние от резцов до кардии, определяемое во время эндоскопического исследования, составляет 40-42 см у мужчин, и 38-40 см - у женщин.

Нижний отдел пищевода расположен частично в грудной, частично в брюшной полостях и кровоснабжается из бронхиальных артерий, мелких аортальных ветвей, а также от восходящих ветвей нижней диафрагмальной и левой желудочной артерий (рис. 3). Левая желудочная артерия в 86% случаев начинается от чревного ствола, из участка между аортой и бифуркацией ствола на печеночную и селезеночную артерии (рис. 4А).

В редких случаях эта артерия отходит от аорты или от желудочно-селезеночного ствола (рис. 4В и 4С). Левая желудочная артерия поднимается вертикально, к проксимальному отделу малой кривизны желудка, под задней париетальной брюшной малой сальниковой сумки (рис. 5). Далее она проходит между передним и задним нервами Латарже.



**Рис. 3. Кровоснабжение нижнего отдела пищевода:**

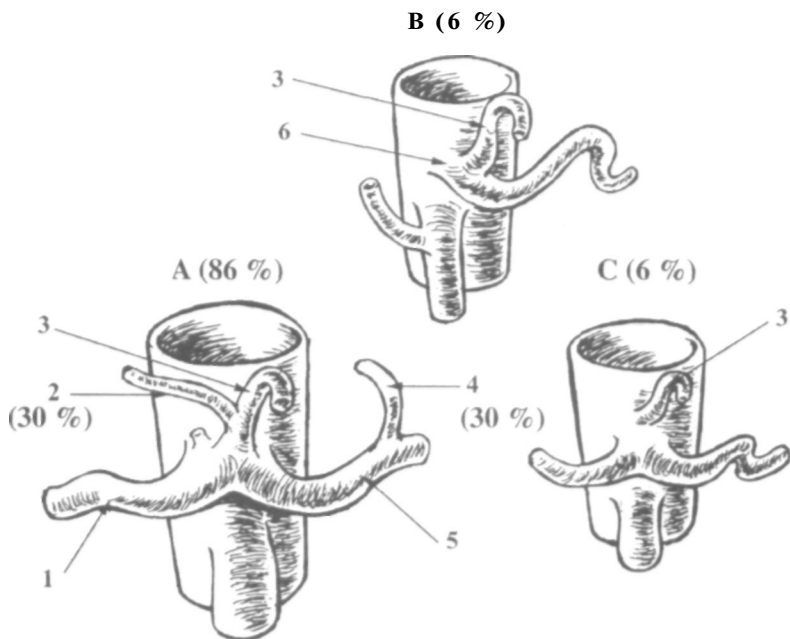
1 - левая желудочная вена, задний ствол блуждающего нерва; 3 - непарная вена; 4 - аорта; 5 - пищеводные ветви; 6 - правый блуждающий нерв; 7 - заднее легочное сплетение; 8 - пищеводное сплетение; 9 - левая желудочная артерия

Восходящая пищеводная ветвь исходит из дуги левой артерии желудка и может соединяться с ветвями нижних диафрагмальных артерий.

Доступ к пространству позади проксимального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода определяется особенностью начала левой желудочной артерии и особенностями разветвления заднего блуждающего нерва и его чревных ветвей.

Заднее положение правого блуждающего нерва и его некоторая отдаленность (1-1,5 см) от стенки пищевода создают условия для свободных хирургических манипуляций между нервом и пищеводом.

В 30% случаев встречается абберантная левая печеночная артерия, исходящая от левой артерии желудка (рис. 4). Данная артерия проходит между листками проксимального отдела желудочно-печеночной связки и при рассечении этой структуры во время мобилизации правой диафрагмальной ножки может быть повреждена. У трети пациентов кардиальный отдел желудка дополнительно кровоснабжается задней артерией желудка, которая является ветвью селезеночной артерии.



**Рис. 4. Варианты начала левой желудочной и абберантной левой печеночной артерий:**

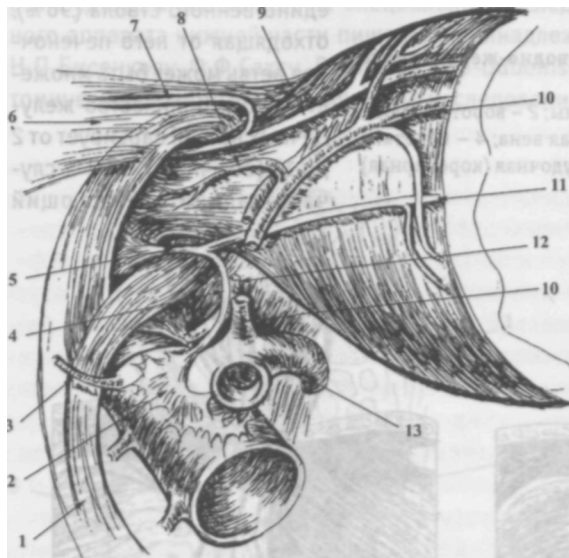
1 - общая печеночная артерия; 2 - абберантная левая печеночная артерия; 3 - левая желудочная артерия; 4 - задняя желудочная артерия; 5 - селезеночная артерия; 6 - желудочно-селезеночный ствол

ночной артерии и проходит под слившейся фасцией, высоко по задней стенке малой сальниковой сумки (рис. 4). Эту артерию можно повредить при мобилизации кардиального отдела желудка в области желудочно-диафрагмальной связки и выделении коротких сосудов.

Кровь из пищеводного венозного сплетения оттекает в левую желудочную вену, а из кардиального отдела желудка - в короткие желудочные вены (рис. 6). Левая желудочная вена пересекает малую сальниковую сумку забрюшинно и впадает в начальный отдел портальной вены. Правая желудочная вена, собирающая кровь от дистального отдела малой кривизны желудка, также впадает в портальную вену рядом с левой, образуя венозный круг малой кривизны. Нижняя диафрагмальная вена может проходить слева направо, вблизи переднего края пищеводного отверстия диафрагмы, что следует учитывать при диссекции тканей в этой зоне и рассечении пищеводно-диафрагмальной связки.

Блуждающие нервы в средней трети пищевода делятся на множество ветвей, образуя заднее легочное сплетение. Далее эти ветви переходят на поверхность пищевода, формируя пищеводное сплетение.

Выше пищеводного отверстия диафрагмы большинство нервных волокон вновь соединяются в два ствола - передний, преимущественно из волокон левой стороны, и задний - из правосторонних волокон. В 88% случаев в области пищеводного отверстия диафрагмы обнаруживаются два основных ствола блуждающих нервов. От переднего нервного ствола отходит печеночная ветвь, идущая к воротам печени в желу-

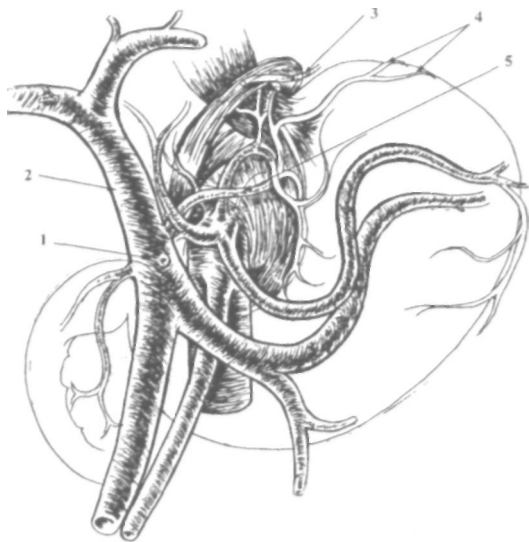


**Рис. 5. Расположение левой желудочной артерии:**

1 - правая ножка диафрагмы; 2 - чревное сплетение; 3 - нижняя диафрагмальная артерия; 4 - чревная ветвь; 5 - задний блуждающий нерв; 6 - желудочно-печеночный (малый) сальник; 7 - печеночная ветвь; 8 - пищеводная ветвь; 9 - передний нерв Латарже; 10 - левая желудочная артерия; 11 - задний нерв Латарже; 12 - левая желудочная (коронарная вена); 13 - чревный ствол

дочно-печеночной связке. Задний ствол формирует чревную ветвь, которая идет вдоль левой желудочной артерии к чревному сплетению. Если во

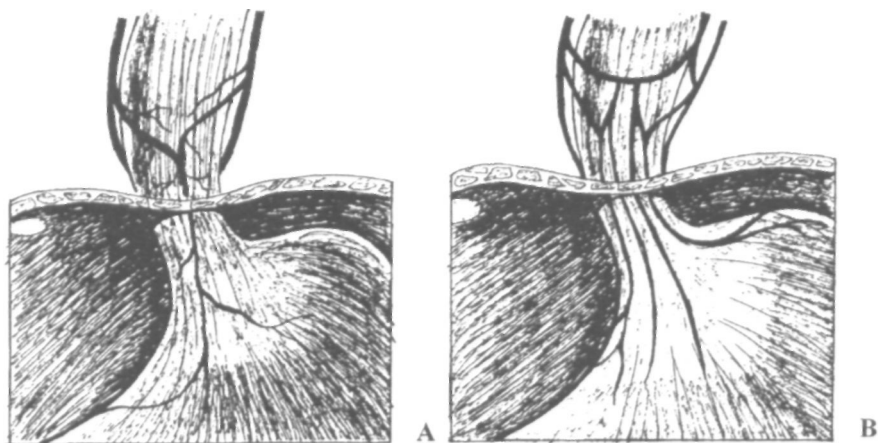




**Рис. 6. Венозный отток пищеводно-желудочного перехода:**

1 - устье правой желудочной вены; 2 - воротная вена; 3 - нижняя левая диафрагмальная вена; 4 - короткие желудочные вены; 5 - левая желудочная (коронарная) вена

время оперативного вмешательства вместо двух крупных стволов обнаруживается множество мелких ветвей, это является результатом ранней бифуркации на печеночные, чревные и прочие конечные волокна или позднего слияния ветвей пищевода сплетения (рис. 7). В 80% стволы блуждающих нервов лежат правее срединной линии. На передней поверхности малой кривизны желудка передний блуждающий нерв представлен в виде единственного ствола (96%), отходящая от него печеночная ветвь может быть множественной. Количество желудочных ветвей варьирует от 2 до 12 (обычно 6). В 82% случаев задний блуждающий



**Рис. 7. Различия в распределении блуждающих нервов в нижней части пищевода и в области кардии (по Н.А.Буркановой):**

А - концентрированная форма; В - рассыпная форма

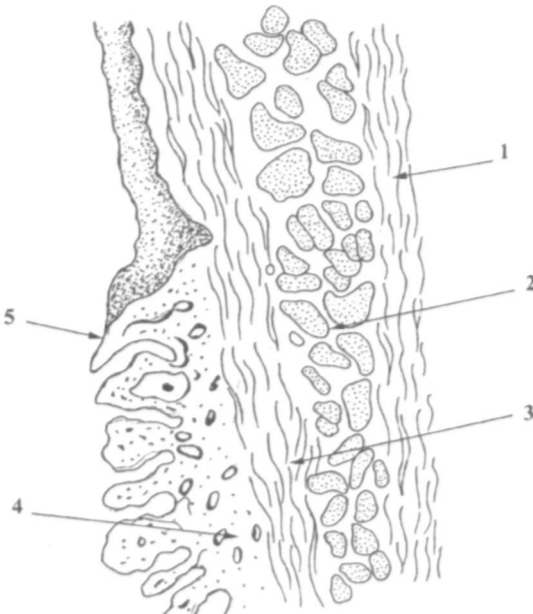
нерв, как и его чревная ветвь, представлены одним стволом. Конечные участки заднего блуждающего нерва не достигают привратника, а разветвляются в антральном отделе желудка.

Пищевод связан с диафрагмой посредством пищеводно-диафрагмальной мембраны, которую частой называют мембраной Laimer-Bertelli (Б.В.Петровский и соавт., 1965). Schlegel (1958) установил, что она прикрепляется к фасции окутывающей пищевод, представленной рыхлой соединительнотканной пластинкой.

Брюшной отдел пищевода простирается от входа его в пищеводное отверстие диафрагмы до места перехода в желудок. Длина этого отдела пищевода колеблется у разных людей в значительных пределах. Наиболее часто брюшной отдел пищевода имеет длину 1-3 см. Главной анатомической особенностью этого отдела пищевода является наличие утолщения кругового слоя мышечной оболочки, формирующей преджелудочный сфинктер - первого замыкательного механизма кардии (рис. 8).

Указания о наличии сфинктера в преджелудочной части пищевода впервые были сделаны Lerche (1950). Специальные исследования анатомии сфинктерного аппарата нижней части пищевода принадлежат Byrnes и Pisko-Dubeinski, Н.П.Бисенкову, Ф.Ф.Саксу. Byrnes и Pisko-Dubeinski (1953), применившие анатомические и гистотопографические исследования, описали утолщение кругового

слоя мышечной оболочки в нижней части пищевода, которое локализуется на протяжении 4-5 см, начиная от пищеводно-желудочного соединения. Этот циркулярный слой, названный ими нижним пищеводным сфинктером, в 2-4 раза толще, чем такой же слой мышечной оболочки в других частях



**Рис. 8. Пищеводно-кардиальный сфинктер (схема - по Byrnes и Pisko-Dubienski):**

1 - наружный продольный мышечный слой; 2 - циркулярный слой мышц; 3 - внутренний продольный мышечный слой; 4 - слизистая оболочка желудка; 5 - пищеводно-желудочное соединение

пищевода и, по мнению Ф.Ф.Сакса (1963, 1964), расположен всегда ниже диафрагмы. Известно, что усилению тонуса нижнего пищеводного сфинктера способствует внутрибрюшное давление. Поэтому длина абдоминального отдела нижнего пищеводного сфинктера является важным фактором для нормального его функционирования. Считается, что если протяженность абдоминальной части нижнего пищеводного сфинктера меньше 1 см, то вероятность развития рефлюкса составляет 90%, независимо от величины давления в нем (Кубышкин В. А., Корняк Б. С., 1999).

Пищевод впадает не в верхнюю часть желудка, а несколько сбоку, вследствие чего между ним и стенкой желудка образуется кардиальная вырезка. Величина угла кардиальной вырезки (угол Гиса), в зависимости от телосложения, может быть различной и колеблется от 10 до 180 градусов. В большинстве наблюдений (81%) встречается угол Г с а до 90 градусов, значительно реже - более 90 градусов. Часть стенки желудка в месте слияния с левой поверхностью пищевода выступает в полость, образуя своеобразный мыс, являющийся вершиной угла Гиса. Здесь, соответственно вершине угла, находится выраженная кардиальная складка, которая в совокупности с указанным мысом образует затворное устройство - клапан А.П.Губарева. Этот клапан является вторым важным компонентом замыкающего аппарата желудка. Смыканию кардии способствует давление на мыс и кардиальную складку газового пузыря, располагающегося у дна желудка и, что более важно, впадение пищевода в желудок под острым углом.

К третьей составной части затворного устройства относят тесные анатомические отношения нижнего отрезка пищевода с диафрагмой в области пищеводного отверстия. Проходя через диафрагму, пищевод прилежит к ней приблизительно на расстоянии 1 см и связан с ней посредством пищеводно-диафрагмальной фасции. Его отверстие ограничено медиальными ножками, образующими петлеобразный перекрест (Максименков А.Н., 1974). При вдохе, в результате сокращения диафрагмальных ножек, происходит сжатие пищевода и закрытие его просвета. Во время выдоха степень сжатия пищевода ослабляется. Рефлекс расслабления ножек исчезает после ваготомии.

Таким образом, в механизме закрытия кардиального отверстия участвуют три компонента - диафрагмальный, сфинктерный и клапанный.

Факторами, препятствующими забросу содержимого желудка в пищевод, также являются перистальтика пищевода и моторная активность желудка (G.Wind, 1997). В норме при рефлюксе "очистительная" перистальтика пищевода быстро возвращает содержимое в желудок, сводя к минимуму время контакта агрессивной среды со слизистой оболочкой. Этот вид перистальтики обычно начинается на уровне дуги аорты и распространяется только каудально.

Следует отметить, что существует ряд местных факторов, препятствующих поражению пищевода при гастроэзофагеальном рефлюксе. Различают предэпителиальный, эпителиальный и постэпителиальный уровни защиты слизистой

оболочки пищевода. Предэпителиальный уровень включает водный слой, слой слизи и слой повышенной концентрации бикарбонатных ионов. Эпителиальный уровень представлен особенностями строения и функции клеточных структур: мембран, межклеточных соединений, внутри- и межклеточного транспорта, создающего оптимальный рН (7,3-7,4), а также особенностями размножения клеток эпителия. Постэпителиальный уровень защиты - это адекватное кровоснабжение и поддержание тканевого рН.

Поскольку агрессивные факторы действуют преимущественно в просвете пищевода, основным в предохранении слизистой оболочки является механизм предэпителиальной защиты. У здоровых людей предэпителиальный барьер в значительной степени усиливается благодаря достаточному количеству и хорошему качеству органических компонентов слюны, таких, как муцин, безмуциновый протеин, эпидермальный фактор роста и слюнной простагландин  $E_2$ . У больных рефлюкс-эзофагитом, в связи с нарушением функции пищеводно-слюнных рефлекторных путей, отмечается значительное замедление секреции муцина, безмуцинового протеина и эпидермального фактора роста в ответ на внутрипищеводное механическое и химическое воздействия, протекающие по сценарию истинного желудочно-пищеводного рефлюкса, хотя значительных изменений уровня простагландина  $E_2$  в слюне при этом не происходит.

Слизистая оболочка может реагировать на повреждение усилением слуцивания эпителиальных клеток и эндоцитозом. рН межклеточной жидкости может изменяться под влиянием карбоангидразы. Действие агрессивных факторов на слизистую оболочку пищевода во время желудочно-пищеводного рефлюкса уравнивается адекватной мобилизацией защитных механизмов.

Кардиальная часть желудка простирается по малой кривизне на 3-4 см от места впадения пищевода в желудок. Наружного ориентира для определения этой границы нет. Со стороны просвета граница кардии определяется как зубчатая линия перехода пищеводного, многослойного плоского эпителия в желудочный, однорядный, цилиндрический. Мышечный слой слизистой оболочки кардиальной части желудка более развит, чем в других отделах желудка. Вследствие этого в кардиальной части слизистая оболочка собрана в складки, которые образуют фестончатую или звездообразную линию. При этом вертикальные складки пищевода переходят в горизонтальные складки кардии, регистрируемые при эзофагоскопии как "розетка" кардии. Принято считать, что зубчатая линия может совпадать с пищеводно-желудочным переходом или быть выше него на 1-2 см. Однако современное представление о пищеводе Баррета требует пересмотра этого положения, и изменение позиции зубчатой линии должно служить сигналом для дополнительного обследования пациента (Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999).

Этиология и патогенез грыж пищеводного отверстия диафрагмы сложны и зависят от ряда факторов (Василенко В. Х. и соавт., 1978, Петровский Б.В. и

соавт., 1965, 1968). Патогенез врожденных грыж чаще всего обусловлен эмбриональными нарушениями и аномалиями развития желудочно-кишечного тракта, их клинические проявления обнаруживаются в детском возрасте.

Приобретенные хиатальные грыжи развиваются преимущественно у взрослых, что чаще всего связано с инволюционными анатомическими изменениями тканей, образующих пищеводное отверстие.

Естественно, что более раннему появлению регрессивных изменений диафрагмы должна способствовать недостаточная функциональная нагрузка этой мощной мышцы у людей, ведущих преимущественно сидячий образ жизни. По данным разных авторов, только 12-15% больных были людьми физического труда. Значительное влияние на процесс опускания диафрагмы оказывает эмфизема легких, некоторые авторы указывают на зависимость возрастной инволюции диафрагмы и развитие атеросклероза.

Помимо расширения мышечного кольца пищеводного отверстия, для возникновения грыжи должно произойти также и расслабление фасциальных связей пищевода, в первую очередь растяжение пищеводно-диафрагмальной связки (связка Морозова-Саввина).

Имеет значение, по-видимому, также состояние поддиафрагмального жирового кольца, охватывающего пищевод. Атрофия левой доли печени, исчезновение жировой ткани под диафрагмой могут способствовать нарушению взаимоотношений органов в области пищеводного отверстия диафрагмы и образованию его грыжи.

Большое значение в генезе hiatus hernia имеет конституциональная слабость соединительной ткани, что подтверждается частым их сочетанием с грыжами других локализаций, плоскостопием, варикозным расширением подкожных и геморроидальных вен. Появляющееся с возрастом расширение пищеводного отверстия и расслабление фасциальной фиксации пищевода создают тот анатомический фон, на котором развиваются пищеводные грыжи.

Производящим моментом для развития грыж пищеводного отверстия диафрагмы является разница давлений в грудной и брюшной полостях. К повышению внутрибрюшного давления приводят следующие состояния: ожирение, кашель, переедание, запоры, метеоризм, асцит, большие внутрибрюшные опухоли, беременность, поднятие тяжестей и т.д. В отдельных случаях само по себе резкое напряжение живота может привести к возникновению грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (как и других грыж стенок живота). Этот механизм образования грыжи отмечается чаще у молодых пациентов.

Наконец, хиатальная грыжа может возникнуть вследствие повторных продолжных спастических укорочений пищевода (дискинезии пищевода, а также рефлекторный и симптоматический эзофагоспазм). Рефлекторный эзофагоспазм - очень часто встречающееся заболевание, возникающее на фоне различных поражений пищевода, желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря,

шейного и грудного отделов позвоночника и других органов. Следовательно, какую-то часть из скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы следует признать зависимой от других заболеваний, так или иначе затрагивающих зону иннервации блуждающего нерва. Подобным механизмом, очевидно, объясняется частое возникновение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчно-каменной болезни, холецистите и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся выраженной дискинезией пищеварительного тракта.

Таким образом, причины возникновения грыж пищеводного отверстия диафрагмы многочисленны и весьма разнообразны. Часто фигурирует целый комплекс одновременно или последовательно действующих причин, которые следует учитывать.

Выделяют три основных типа грыж пищеводного отверстия диафрагмы (Василенко В. Х. и соавт., 1978, Уткин В.В. и соавт., 1976, 1990) (рис. 9), рассматриваемых ниже.

#### 1. Скользящая (аксиальная) грыжа.

В этом случае кардия располагается выше пищеводного отверстия диафрагмы; в результате изменяются соотношения между пищеводом и желудком, что ведет к резкому нарушению ее замыкательной функции. Подобный вид грыжи встречается у 90% больных.

#### 2. Параэзофагеальная грыжа.

Характеризуется тем, что кардия не изменяет своего положения, а через расширенное отверстие выходят дно и большая кривизна желудка.

#### 3. Короткий пищевод.

Как самостоятельное заболевание встречается редко и представляет аномалию развития. Обычно встречается в сочетании со скользящей грыжей и является следствием спазма, воспалительных изменений и рубцовых процессов в стенке пищевода.

Классификация может быть расширена с учетом выпавшего органа.

Скользящие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы получили свое название в связи с тем, что в образовании грыжевого мешка участвует задняя стенка верхней части кардиального отдела желудка, которая не покрыта брюшиной. Скользящие грыжи пищеводного отверстия называют иногда также аксиальными, так как смещение происходит по оси пищевода.

При параэзофагеальных грыжах кардия остается фиксированной под диафрагмой, а тот или иной орган брюшной полости смещается в средостение рядом с пищеводом. Поэтому грыжа носит название параэзофагеальной или околопищеводной.

Скользящие грыжи могут быть фиксированными и нефиксированными. В последнем случае они самостоятельно вправляются при вертикальном положении больного. Грыжи больших размеров (кардиофундальные и гигантские),

как правило, оказываются фиксированными из-за присасывающего действия грудной полости и образования спаек в грыжевом мешке.

Фиксация грыжи также может быть связана с укорочением пищевода. При укорочении пищевода 1 степени кардия фиксирована не выше, чем на 4 см над диафрагмой. Более значительное укорочение относится ко 2 степени (Б.В.Петровский, 1968). Степень укорочения пищевода может быть определена рентгенологическим методом, при фиброзофагогастроскопии и манометрии пищевода, а также визуально во время оперативного вмешательства.

Скользящие грыжи никогда не ущемляются, в то время как при параэзофагальном расположении это осложнение встречается часто.

Патогенез развития аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы представляется следующим образом. При повышении внутрибрюшного давле-

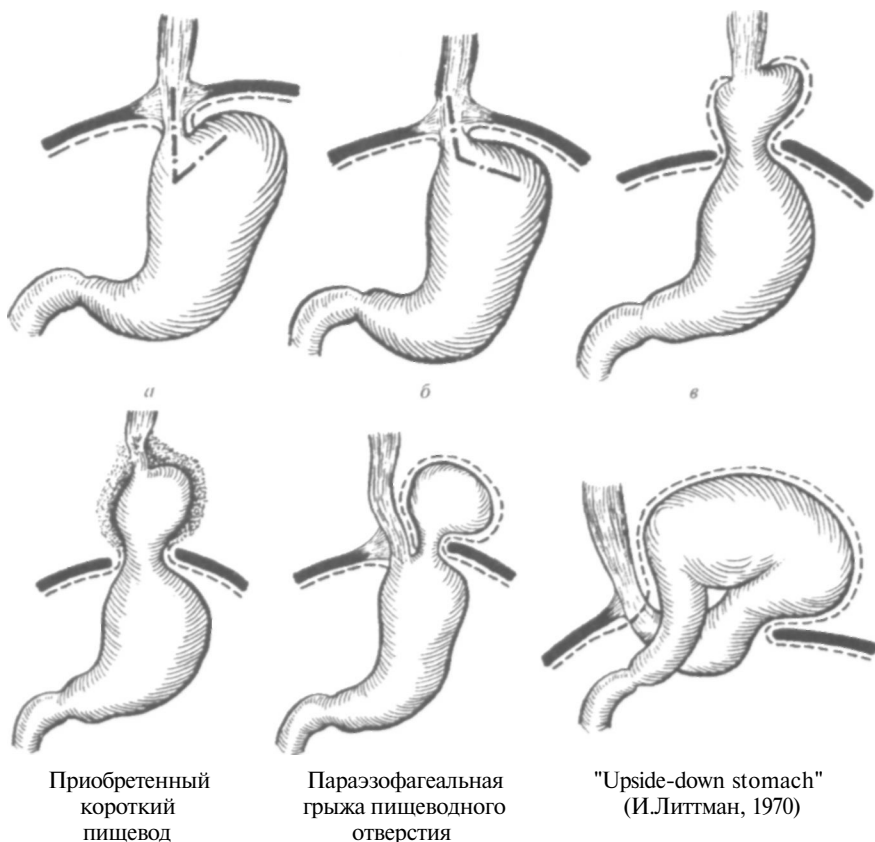


Рис. 9. Грыжа пищеводного отверстия у взрослого. Нормальный угол Гиса (а), острый угол превратился в тупой (б), скользящая грыжа кардии (в) (И.Литтман, 1970)

ния увеличиваются размеры пищевода отверстия, через которое кардия смещается в грудную полость, укорачивается абдоминальный отдел пищевода, выпрямляется угол Гиса. Перемещению кардии способствует отрицательное давление в грудной полости. Пищеводно-диафрагмальная связка растягивается, возрастает боковая тяга на стенки пищевода, нарушается функция нижнего пищевода сфинктера. В результате этого резко нарушается замыкательная функция кардии, создаются благоприятные условия для забрасывания желудочного содержимого в пищевод и возникновения рефлюкс-эзофагита. Подобное осложнение встречается у 50-74% больных.

Происходит изменение хирургической анатомии в области пищевода-желудочного перехода. В области кардии и тела желудка меняется направление сосудов и нервов. Вслед за смещением кардии вверх, брюшина с жировой клетчаткой пищевода-желудочного перехода смещается на стенку желудка, увеличивая расстояние между вхождением кардиальных нервов, сосудов и краем малого сальника на стенке желудка. Постепенно кардиальные, печеночные и главный желудочный нерв сближаются, при этом кардиальные веточки становятся несколько длиннее. Первая поперечная артерия тела желудка с нервом при значительном смещении кардии вверх приобретают восходящее направление к углу Гисса, так как в этой области имеется наибольшая степень смещения стенки желудка вверх. Укороченный пищевод фиксируется на ветвях укороченных стволов блуждающих нервов (В.И.Оноприев, 1995).

Вместе с тем, образующиеся в результате пептического или щелочного эзофагита спастические сокращения пищевода, а в последующем и его рубцовое укорочение способствуют увеличению и фиксации грыжи пищевода отверстия диафрагмы.

При скользящих грыжах пищевода отверстия диафрагмы кардиальный сфинктер располагается в грудной полости. В результате отрицательного внутригрудного давления при вдохе увеличивается не только просвет пищевода, но и растягивается кардиальный сфинктер, что значительно увеличивает вероятность рефлюкса. При аксиальной грыже во время вдоха также не происходит увеличения давления на абдоминальный отдел нижнего пищевода сфинктера, а, напротив, сокращения ножек диафрагмы нарушают опорожнение пищевода и снижают пищеводный клиренс (Кубышкин В.А., Корняк Б.С, 1999).

В результате длительного желудочно-пищеводного рефлюкса защитные факторы слизистой оболочки пищевода ослабевают, что приводит к развитию язвенных форм эзофагита.

Эзофагиту больных с желудочно-пищеводным рефлюксом несколько чаще возникает при гиперацидности желудочного содержимого, чем при анацидности, но все же решающее влияние на его выраженность оказывает длительность



контакта слизистой оболочки пищевода с желудочным содержимым, то есть продолжительность и частота рефлюкса.

Именно с недостаточностью кардии и возникающим вследствие этого желудочно-пищеводным рефлюксом и эзофагитом связано возникновение основных симптомов заболевания.

Таким образом, как уже упоминалось, hiatus hernia и рефлюкс-эзофагит взаимодействуют по принципу взаимного отягощения.

Безусловный интерес представляет проблема инфицирования *Helicobacter pylori* при рефлюксной болезни пищевода. В некоторых работах отмечается, что *H.pylori*-инфекция чаще встречается у больных рефлюксной болезнью. Однако авторы этих работ указывают и на более высокую частоту развития гастрита у данных пациентов, с чем можно связать наличие хеликобактерной инфекции. В самом пищеводе *H.pylori* встречается лишь при кишечной метаплазии эпителия, то есть при пищеводе Баррета.

Частота обсемененности *H.pylori* при пищеводе Баррета, по данным разных авторов, колеблется от 0 до 62%, однако все они отмечают, что отсутствует зависимость между выраженностью заболевания и наличием *H.pylori*. Исследователи, изучающие данную проблему, считают, что в настоящее время нет оснований предполагать наличие причинной связи между инфицированием *H.pylori* и развитием рефлюксной болезни.

В изучении патогенеза рефлюксной болезни по-прежнему большое внимание уделяется оценке роли дефицита или избытка нейротрансмиттеров, модулирующих развитие данного заболевания. В исследованиях, проведенных в течение последнего года, установлено, что примерно 5% всех преганглионарных нейронов, иннервирующих желудочно-кишечный тракт, являются нитроергическими. Именно уровень оксида азота (NO) определяет степень расслабления стенки пищевода и желудка. Таким образом, можно предположить, что оксид азота является тем нейротрансмиттером, избыток которого способствует развитию рефлюксной болезни, в то время как его недостаток может послужить причиной развития ахалазии кардии.

Частота развития неопластического процесса на фоне воспалительной метаплазии эпителия слизистой оболочки, по данным разных авторов, достигает 11%. Следует сказать, что при щелочном рефлюкс-эзофагите анатомические изменения в стенке пищевода постоянно выражены более резко, а клинические проявления такого процесса тяжелее. Опасность развития злокачественных поражений пищевода при желчном эзофагите несравненно выше, чем при пептическом.

Имеющиеся формы рефлюкс-эзофагита могут быть разделены на врожденный и приобретенный.

Каждая из этих двух форм может наблюдаться в следующих клинических проявлениях: а) *кислый рефлюкс-эзофагит*, б) *щелочной рефлюкс-эзофагит*.

С точки зрения патогенеза заболевания следует различать первичный рефлюкс-эзофагит, при котором страдает сам клапан (может иметь врожденный генез - ахалазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, и приобретенный - после резекции желудка с высокой мобилизацией большой кривизны) и вторичный - возникает при препятствии в зоне привратника (пилоро- или постбульбарный стеноз любого происхождения, различные формы хронического нарушения дуоденальной проходимости).

По степени тяжести клинического течения и глубине морфологических изменений следует различать катаральные, эрозивные и стенозирующие формы рефлюкс-эзофагита.

Выраженные формы рефлюкс-эзофагитаа могут осложняться пептическими язвами пищевода и грыжевого мешка, кровотечением или перфорацией, рубцовой стриктурой и пищеводом Баррета.

## ГЛАВА 2.

# ДИАГНОСТИКА ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

**Диагноз** рефлюксной болезни основывается на клинических данных и результатах дополнительных методов исследования, из которых наиболее информативными являются рентгеноскопия(-графия) пищевода и желудка, фиброэзофагогастроскопия, эзофагоманометрия, суточная внутрипищеводная pH-метрия и изучение желудочной секреции. Для выявления желудочно-пищеводного рефлюкса могут быть использованы сцинтиграфия пищевода и некоторые диагностические пробы. Анамнестические данные (триада симптомов - жгучая боль за грудиной, дисфагия и регургитация пищи) ориентируют на диагностику рефлюкс-эзофагита. Совершенно очевидно, что монометодический подход в диагностике рефлюксной болезни не может дать ответ на все возникающие вопросы.

### 2.1. Клинические проявления

Наиболее частые и существенные клинические проявления скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы являются следствием синдрома недостаточности кардии, сопровождающейся желудочно-пищеводным рефлюксом и развитием пептического эзофагита. По данным разных авторов, рефлюкс-эзофагит выявляется у 35-90% больных со скользящей hiatus hernia (Василенко В.Х. и соавт., 1978, Петровский Б.В. и соавт., 1965, 1968, Каншин Н.Н. 1963, 1967, Черноусое А.Ф. 1965, 1973, 1999, Черенько М.П. и соавт., 1995, Григорьев П.Я. и соавт., 1997).

Одним из наиболее ярких клинических симптомов заболевания является боль, имеющая место у 45-84% пациентов. Болевой симптом мы наблюдали у 64% страдающих грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Характерной является жгучая боль на уровне мечевидного отростка и нижней трети грудины, усиливающаяся после еды и в горизонтальном положении и сопровождающаяся другими типичными признаками желудочно-пищеводного рефлюкса. Боль в эпигастриальной области имела место у 56% больных, у 18% она локализовалась только за грудиной, у 6% - изолированно в левом подреберье, у 3% - в правом. У части пациентов отмечалась иррадиация боли вверх - в шею, уши, плечи или спину.

Боль за грудиной с типичной иррадиацией, симулирующая стенокардию, является у 10-11% больных. Отсутствие изменений на ЭКГ, клинических признаков хронической коронарной недостаточности, неэффективность сосудорасширяющих средств, а также наличие других признаков рефлюкс-эзофагита позволяют расценивать эту боль как псевдокоронарную (Воронов А.А. и со-

авт., 1987). Как правило, она провоцируется приемом пищи и появляется сразу же после еды, в горизонтальном положении. Не следует забывать, что грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может не только симулировать, но и вызывать коронарные боли, вести к развитию или усугублению ишемической болезни сердца"(по типу рефлекторной стенокардии). Для иллюстрации приведем клиническое наблюдение.

Больной А., 1953 года рождения, № истории болезни 8586, находился на лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии областной клинической больницы г. Рязани с 29.05.2000 г. по 6.06.2000 г. с диагнозом: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит 2 степени. Анамнестические данные: болен в течение 5 лет. Беспокоила боль за грудиной и в области сердца с иррадиацией в левую руку, лопатку, выраженная дисфагия (особенно при глотании твердой пищи). Болевой синдром был связан как с физической нагрузкой, так и с изменением положения тела (главным образом, наклонном туловища вперед и в горизонтальном положении). Эпизодически, до 2-3 раз в неделю, пациент отмечал развитие в ночные и ранние утренние часы симптомокомплекса, характерного для синдрома Bergmann. В течение последних 3 лет наблюдался в областном клиническом кардиологическом диспансере с диагнозом: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, III функциональный класс. На коронароангиографии патологии со стороны сосудистой системы сердца выявлено не было. Болевой синдром купировался частично нитратами. За год до госпитализации при фиброгастроскопическом исследовании у пациента обнаружили эрозивный эзофагит; рентгенологического исследования, направленного на выявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, не проводили. Назначенное комплексное медикаментозное лечение, включающее церукал и H2-блокаторы, несколько улучшало самочувствие, но эндоскопической ремиссии достичь не удавалось. В начале мая 2000 г. пациент обратился в клинику хирургии ОВП с курсом эндохирургии ФПДО. При эндоскопическом исследовании был выявлен эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит 2 степени, язва Кея. При рентгенологическом исследовании - скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы больших размеров. Суточный рН-мониторинг выявил патологические желудочно-пищеводные рефлюксы на фоне гиперацидного состояния желудочной секреции. Тип секреции - вагусный. В виду уже проводимого и неэффективного медикаментозного лечения больному было предложено оперативное вмешательство и в качестве предоперационной подготовки назначен омез в дозе 20 мг в сутки в сочетании с координаксом по 10 мг 3 раза в течение 3 - х недель. Обследование сердечно-сосудистой системы показало следующее: эхо-кардиографическое исследование - изменения в пределах возрастной нормы,

ЭКГ - полная блокада левой ножки пучка Гиса. Сопутствующий терапевтический диагноз: гипертоническая болезнь 2 стадии. 30.05.2000 г. пациенту выполнена лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия в сочетании с 2-х сторонней фундопликацией по Touret и крурорафией. Послеоперационное течение без особенностей. Срок последующего наблюдения - 24 месяца. Пациента не беспокоит боль в области сердца и за грудиной. Явления умеренной дисфагии сохранялись в течение первых трех недель с момента операции и в последующем бесследно исчезли. Рентгенологическое исследование выполненное через 3 месяца, не выявило грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, отмечалась нормальная перистальтика пищевода и порционное поступление контраста в двенадцатиперстную кишку. При фиброгастроскопии обнаружили не измененную слизистую оболочку пищевода. 24-часовая рН-метрия показала наличие гастроэзофагеального рефлюкса в пределах физиологической нормы и гипоацидное состояние желудочной секреции. Пациент полностью удовлетворен результатами операции и оценивает их как отличные.

Часто больные просыпаются по ночам из-за неприятных ощущений за грудиной и вынуждены ходить, чтобы уменьшить боль. Сон в горизонтальном положении или на левом боку, а также сильные наклоны туловища вперед (при стирке, мытье пола, работе в саду, завязывании шнурков) могут провоцировать приступы боли. Зависимость ее возникновения от положения тела наблюдалась нами у 50% больных.

Анализируя причины появления болевого синдрома у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, можно сделать вывод, что ведущими моментами в его возникновении являются пептический фактор (раздражение слизистой пищевода), мышечная дискинезия (эзофагоспазм) и растяжение стенок пищевода при желудочно-пищеводном рефлюксе. В происхождении боли за грудиной и в эпигастральной области может иметь значение механический фактор, особенно при больших фиксированных грыжах (сдавление шейки грыжевого мешка и блуждающих нервов в пищеводном отверстии диафрагмы). Нельзя исключить также возможности возникновения боли за счет натяжения веточек блуждающих нервов, связанного со смещением кардии и грыжевого мешка.

У ряда пациентов отмечается эпифрениальный синдром, описанный впервые в 1932 г. Bergmann. Данный синдром проявляется чаще всего болью в области сердца, приступами бради- или тахикардии, ощущением перебоев в области сердца, появлением головокружений, обмороков, коллапса. Возникновение синдрома, по-видимому, связано либо с натяжением ветвей блуждающих нервов, иннервирующих желудок и соседние с ним органы брюшной полости при пролабировании части желудка через диафрагмальное отверстие в грудную полость, либо с химическим раздражением слизистой пищевода в момент рефлюкса. У большинства больных этот синдром возникает или сразу же после еды,

или ночью, т.е. при обстоятельствах, способствующих желудочно-пищеводному рефлюксу.

Изжога является вторым по частоте симптомом и по данным разных авторов регистрируется в 47-64% случаев. 59% больных грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, обратившихся в клинику хирургии Ф П Д О с курсом эндохирургии, отметили периодическое ретростернальное жжение, причем у 11% изжога доминировала в клинической картине заболевания. Как и боль, она обычно появляется после еды или при положении тела, способствующем возникновению рефлюкса. У некоторых больных изжога превалирует в ночное время. Абсолютной зависимости интенсивности симптома от высоты кислотности желудочного сока не выявляется, однако больные с повышенной кислотностью чаще жаловались на сильную изжогу. Вместе с тем не у всех людей забрасывание в пищевод даже весьма кислого желудочного содержимого сопровождается изжогой.

Главным в механизме возникновения изжоги является функциональная или органическая недостаточность кардии и как следствие её - желудочно-пищеводный рефлюкс и активное действие на слизистую оболочку терминального отдела пищевода желудочного сока или дуоденального содержимого.

В патогенезе данного симптома имеет значение повышенная чувствительность измененной воспалительным процессом слизистой оболочки пищевода к различным раздражителям, особенно к пептическому действию желудочного сока и механическому растяжению пищевода, например, волной желудочно-пищеводного рефлюкса. Интенсивность изжоги у большинства больных рефлюкс-эзофагитом зависит от выраженности морфологических и двигательных нарушений пищевода, степени недостаточности кардии и кислотности желудочного сока.

У некоторых пациентов с hiatus hernia мучившая их изжога сопровождалась удрученным состоянием, чувством глубокой тоски и страхом смерти. Иногда эти ощущения предшествовали появлению изжоги. Развитие названных симптомов связывают со значительным растяжением пищевода вследствие рефлюкса. Нельзя, однако, полностью отрицать, что в возникновении описанных ощущений может играть определенную роль коронарораспизм. Согласно экспериментальным данным Dietrich и Schwieg, коронарораспизм провоцируется растяжением стенок пищевода.

Частым симптомом у больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы является отрыжка воздухом (по литературным данным - 30-51,5%, в наших наблюдениях - 19%). Как и изжога, отрыжка чаще всего обусловлена недостаточностью кардии. Она может быть единственным симптомом заболевания, в ряде случаев больные не могут из-за нее появляться в общественных местах. Отрыгивание происходит или воздухом, или кислым содержимым, иногда возникает на фоне аэрофагии, иногда усугубляется ею. Часто отрыжка приносит облегче-

ние, уменьшая чувство распирания в подложечной области. Однако у некоторых больных вслед за этим появляются жгучие боли за грудиной (рефлюкс). В большинстве случаев отрыжка возникает сразу же после еды или спустя 20-30 мин, что можно объяснить повышением внутрижелудочного давления из-за переполнения желудка; возможно, имеют значение также повышение тонуса желудка и спазм привратника на высоте пищеварения. У некоторых пациентов наблюдается отрыгивание при наклоне туловища вперед.

Срыгивание, являющееся следствием желудочно-пищеводного рефлюкса, достигающего глотки и ротовой полости, было отмечено нами у 26% больных. Чаще этот рефлюкс (кислой или горькой жидкостью, пищей) возникает внезапно при горизонтальном положении больного или при наклонах тела и не сопровождается тошнотой. Такая внезапность может послужить причиной аспирации срыгиваемой жидкости, что приводит к приступу кашля, вызывает неприятное чувство "першения" в горле, а иногда может осложниться более или менее продолжительной афонией в результате химического "ожога" голосовых связок.

Вариантом отрыжки (регургитации) является руминация, когда срыгнутые массы, попавшие из желудка в рот, прожевываются, большей частью бессознательно, и вновь заглатываются. В выраженной форме руминация встречается у отдельных больных с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Отрыжка и срыгивание в качестве основных симптомов hiatus hernia в ряде случаев наблюдались у больных с ахлоргидрией.

Срыгивание, изжога и отрыжка, являясь однородными проявлениями недостаточности функции кардии, не так уж часто составляют однородную триаду.

Тошнота и рвота относятся к сравнительно редким симптомам аксиальной грыжи и встречаются, по данным литературы, в 4,7-18% случаев. Заметим, что почти у всех больных они служат проявлением язвенной болезни.

Жалобы на дисфагию предъявляют 14-31% (6,8% - по нашим наблюдениям) пациентов с различными видами пищеводных грыж. У большинства из них выявляются симптомы рефлюкс-эзофагита, дискинезии пищевода (эзофагоспазм, редко гипокинезия). Ощущение задержки пищи больные локализуют на уровне мечевидного отростка. Дисфагия при грыжах скользящего типа, как правило, не достигает значительной выраженности, появляется периодически, часто усиливается при волнениях и при торопливой еде.

Достаточно редкими симптомами являются одышка, икота (3,3%), жжение языка (3% случаев).

По данным разных авторов, анемия отмечается у 8,7-66% больных грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. В большинстве случаев налицо четкая зависимость анемии от кровотечений, причины которых могут быть различными. Кровотечения могут происходить как из эрозий, так и непосредственно из слизистой путем диапедеза; чаще они бывают необильными, приводящими к хро-

нической анемии лишь в результате значительной своей продолжительности, но иногда могут возникать и профузные кровотечения. Хроническая постгеморрагическая анемия послужила причиной обращения к нам 6,1 % пациентов, которые в последующем были оперированы. Для примера приведем клиническое наблюдение.

Больная А., 1963 года рождения, № истории болезни 577, находилась на стационарном лечении в клинике хирургии ОВП с курсом эндорхирургии ФПДО с 13.01.1998 г. по 23.01.1998 г. с диагнозом: скользящая кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит 2 степени, укорочение пищевода 1 степени, хроническая постгеморрагическая анемия. В течение 6 лет страдала аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом 1-2 степеней. Периодически проходила курсы комплексного медикаментозного лечения пептического эзофагита. В течение последних 2-х лет с диагнозом «Анемия неясной этиологии» наблюдалась и лечилась у гематолога (показатели крови: эритроциты  $2,3-2,7 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин 80-90 г/л). Кровотечения имели диапезный характер. При рентгеноскопии выявлены рефлюкс-эзофагит, кардиофундальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, укорочение пищевода 1 степени, при эндоскопическом исследовании - рефлюкс - эзофагит 2 степени. Суточный рН-мониторинг показал наличие желудочно-пищеводных патологических рефлюксов на фоне нормацидного состояния желудочной секреции.

14.01.1998 г. выполнена операция - лапароскопическая задняя парциальная фундопликация по Toupet в сочетании с крурорафией. Послеоперационный период протекал без осложнений. Срок наблюдения составил 3 года. В течение 4 месяцев признаки анемии полностью исчезли (Эр -  $4,4 \times 10^{12}/л$ , Нв - 130 г/л). При последующих неоднократных обследованиях (рентгенологическое исследование желудка, фиброгастродуоденоскопия и суточный рН-мониторинг) патологических изменений не выявлено. Больная полностью удовлетворена результатами лечения и оценивает их как отличные.

Итак, клиническая симптоматика грыж пищеводного отверстия диафрагмы аксиального типа, как правило, складывается из симптомов, связанных с проявлением недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Тяжесть клинических проявлений не всегда определяется размером грыжи.

В клинической классификации рефлюкс-эзофагита выделяется пять основных форм: диспепсическая (изжога, отрыжка, срыгивание), болевая (алгическая), дисфагическая, смешанная и бессимптомная.

Диспепсическая, дисфагическая и смешанная формы встречаются более часто, болевая и бессимптомная - реже. При бессимптомной форме эзофагит протекает скрыто, выявляется неожиданно при рентгенологическом или эзо-



фагоскопическом исследовании, проведенном по поводу другого заболевания или осложнения (кровотечение, стриктура пищевода и пр.).

Бессимптомное течение заболевания, по данным различных авторов, отмечается у 5-40% больных, в основном это кардиальные или пищеводные грыжи.

Сочетание грыж пищеводного отверстия диафрагмы с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, холецистит и др.) затрудняет диагностику данной патологии. Поданным В.Г.Сахаутдинова (1995), у 71 %, а по данным Э.Н.Ванцяна и соавт. (1985) - у 80,1 % больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы имеются сопутствующие заболевания органов брюшной полости. В 15,2 % случаев хиатальная грыжа сочетается с двумя и более заболеваниями. Триада Casten - сочетание грыжи с хроническим холециститом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки встречается в 7,2 %, триада Saint - сочетание грыжи с хроническим холециститом и дивертикулезом толстой кишки - в 3,2-0,5 %, пищеводной грыжи с хроническим холециститом отмечается у 4,5-60 % больных. Мы наблюдали сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с хроническим калькулезным холециститом у 44,8% пациентов, с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки - у 13,8%, триаду Casten - у 10,3% больных. При сочетанных формах необходимо выявить ведущее заболевание, поскольку правильная и своевременная диагностика обеспечивает, естественно, более успешное лечение.

Улучшение диагностических возможностей, совершенствование анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств и раннего послеоперационного периода, широкое внедрение лапароскопических методик, электрокоагуляции, современного шовного материала, сшивающих аппаратов и других технических средств, позволяющих производить оперативное вмешательство менее травматично и продолжительно, создают реальные условия для расширения объема оперативных вмешательств и выполнения одновременно нескольких операций при сочетанных хирургических заболеваниях.

## ***2.2. Инструментальные методы обследования больных***

В настоящее время в клинической практике для диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита используется рентгенологическое и эндоскопическое исследования, 24-х часовая рН-метрия, манометрия пищевода, сцинтиграфия и ультрасонография.

Рентгенологическое исследование применяется главным образом для выявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы и тяжелых форм эзофагита и дифференциальной диагностики других поражений пищевода (опухоли, стриктуры). Эзофагоскопия позволяет оценить состояние слизистой оболочки, про-

вести биопсию, выявить наличие косвенных признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Манометрия дает возможность оценить состояние нижнего пищеводного сфинктера и моторику тела пищевода. Суточная рН-метрия позволяет получить информацию о частоте и особенностях гастроэзофагеальных рефлюксов. По сравнению с другими методиками, она имеет наиболее высокую диагностическую чувствительность (88-95 %) и воспроизводимость (75-84%) при повторном проведении исследования.

Сцинтиграфия желудка и ультразвуковое исследование желудка после приема жидкости позволяют детально изучить нарушения процесса опорожнения желудка, которые способствуют возникновению рефлюксов.

### **2.2.1. Рентгенологическая диагностика**

Основное место в рентгенодиагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы и их осложнений занимают полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография пищевода. Вопросы методики рентгенологического исследования при hiatus hernia и рефлюкс-эзофагите освещены в литературе достаточно широко (Григорьев П.Я. и соавт., 1990, 1997, Василенко В.Х. и соавт., 1978, и др.).

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта проводится натощак, с предварительной очисткой кишечника. На первом этапе выполняют обзорное просвечивание грудной клетки, выявляют тень пищевода, иногда содержащего жидкость, стенки которого могут быть утолщены. Тщательно изучают заднее средостение, торакальную поверхность диафрагмы в различных проекциях для исключения грыж в других местах, обращают внимание на участие диафрагмы в акте дыхания. При обзорном просвечивании брюшной полости обращают внимание на форму, размеры, положение газового пузыря желудка.

На втором этапе при приеме первых глотков бариевой взвеси тщательно изучают проходимость пищевода, состояние его эпифренального и эзофагокардиального отделов, далее исследуют желудок и двенадцатиперстную кишку.

На третьем этапе выполняют исследование, направленное на выявление признаков диафрагмальной грыжи и недостаточности кардии. Обязательным условием является обследование больного в горизонтальном положении или в положении по Тренделенбургу. Кроме того, используют ряд дополнительных методических приемов: напряжение мышц живота, повертывание под экраном на бок и затем на живот, поднятие вверх выпянутых ног, надавливание рукой или тубусом на эпигастральную область, использование проб Вальсальвы и Мюллера (попытка выдохнуть воздух на глубоком вдохе при закрытом рте и зажатом носе, покашливание).

Разработаны рентгенологические методики выявления желудочно-пищеводного рефлюкса у больных с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы с внутривенным или внутримышечным введением 1-1,5-2 мл 0,1 % ра-

створа атропина или 1-2 мл 0,1% раствора метацина. Понятно, что, выявляя рефлюкс, эта проба тем самым косвенно подтверждает наличие аксиальной hiatus hernia.

Небольшие диафрагмальные грыжи могут быть выявлены при тщательном исследовании рельефа слизистой кардиоэзофагеальной зоны. Нежные продольные складки слизистой пищевода резко отличаются от более широких и грубых складок желудка. Наличие в наддиафрагмальном отделе более четырех подобных образований заставляет заподозрить пролабирование слизистой желудка. Чаще складки слизистой, особенно при фиксированных грыжах, утолщенные, извилистые, набухшие из-за сдавления пролабирующей части желудка в грыжевых воротах.

На четвертом этапе, после перевода больного вновь в вертикальное положение, изучают состояние газового пузыря желудка, определяют наличие или отсутствие задержки бариевой взвеси в пищеводе и т.д.

Методика рентгенокинематографии применяется, в основном, для выявления маленьких (кардиальных) грыж и дифференциальной диагностики их с эпифренальной ампулой, выявления эзофагоспазма, желудочно-пищеводного рефлюкса.

Рассмотрим подробнее рентгеносемиотику грыж пищеводного отверстия диафрагмы, состоящую из прямых (смещение в средостение того или иного отдела желудка) и косвенных признаков.

Основным признаком аксиальной грыжи является наличие в области пищеводного отверстия диафрагмы типичных «л<sup>д</sup>1<sup>лиз</sup>и<sup>той</sup>обо<sup>1</sup>с<sup>шук</sup>» которые продолжают непосредственно в складки поддиафрагмальной его части. Другим обязательным признаком названного заболвания служит смещение кард<sup>ль</sup>нототдела желудка выше диафрагмы<sup>^</sup>

Грыжевая часть желудка образует округлое или неправильной формы выпячивание с ровными или зазубренными контурами, что связано с поперечным ходом складок его слизистой оболочки. Это выпячивание широко сообщается с желудком. Иногда на контуре пролабировавшей части органа видны симметричные втяжения - "кардиальные зарубки", которые отделяют преддверие от кардиального отдела.

Пищевод при аксиальной грыже способен частично инвагинировать в желудок, что рентгенологически проявляется симптомом "венчика", или "воротника". Сходную картину образует также соскальзывание слизистой оболочки пищевода в желудок. Если грыжа не фиксирована, то при переводе больного из горизонтального в вертикальное положение можно видеть обратное проскальзывание свода и кардиального отдела желудка через пищеводное отверстие в брюшную полость.

Степень подвижности грыжи устанавливают как в процессе проб с повышением брюшного давления, так и путем сравнения снимков, сделанных в гори-

зонтальном положении больного (с натуживанием) со снимками пищеводно-желудочного перехода в вертикальной позиции пациента. Нефиксированную аксиальную грыжу при рентгенологическом исследовании в вертикальном положении, как правило, обнаружить не удается.

Наиболее затруднительно распознавание небольших аксиальных грыж. О наличии такой грыжи можно с уверенностью говорить лишь в случае обнаружения трёх кольцевидных перетяжек в области пищеводно-желудочного перехода, которые лучше всего заметны при обследовании больного в горизонтальном положении в момент глубокого вдоха. Первая, верхняя перетяжка соответствует входу в желудочно-пищеводное преддверие, вторая представляет собой кардиальный сфинктер, третья образуется на смещенной в грудную полость части желудка, отделяя ее от внутрибрюшного отдела и соответствует уровню расположения грыжевых ворот.

Существует также ряд косвенных признаков грыжи пищеводного отверстия: оку2ствие и/или необычно малый размер газового пузыря желудка и искривление наддиафрагмального отдела пищевода. Обнаружение каждого из них требует целенаправленного поиска прямых симптомов грыжи пищеводного отверстия.

Как известно, большинство клинических симптомов и косвенных рентгенологических признаков заболевания обусловлено возникновением недостаточности кардии. Прямой признак недостаточности кардии - регургитация (рефлюкс) бариевой взвеси из желудка в пищевод - выявляется у 70-80% больных, обследуемых в горизонтальном положении, лишь у небольшой части больных он определялся и в вертикальном положении.

Из косвенных признаков недостаточности кардии, встречающихся у большинства пациентов, важнейшим является рефлюкс-эзофагит. Он проявляется снижением тонуса и различными нарушениями моторной функции пищевода (рентгенофункциональные признаки), расширением, утолщением, ригидностью, зернистостью, оборванностью складок слизистой пищевода, наличием слизи и жидкости в его просвете, пептической язвой и конечным состоянием тяжелого воспалительного рубцового процесса, наличием стриктуры или Рубцовым укорочением пищевода (рентгеноморфологические признаки).

Язвы и эрозии слизистой оболочки пищевода, развивающиеся в результате рефлюкс-эзофагита, ведут к появлению на контуре пищевода ниши или стойкого депо бария на рельефе слизистой оболочки.

Длительно текущий эзофагит у больных грыжей может вызывать образование рубцовой стриктуры и укорочения пищевода, что не следует смешивать с первичным врожденным коротким пищеводом.

Отметим также, что у 30-35% пациентов - выявляются гипокинезия и эзофагоспазм.

В участке пищеварительного канала, образующего грыжу, могут развиваться раковые опухоли, диагностика которых основывается на свойственной им сим-

птоматике. Первично развивающийся в кардиальном отделе рак может способствовать укорочению пищевода и вторичному образованию грыжи.

Не отличается сложностью диагностика параэзофагеальных грыж, последние обычно фиксированы и заметны даже при вертикальном положении больного. Выступающий в грудную полость свод желудка перекрывает кардиальную часть пищевода, которая лучше всего видна при исследовании в косых проекциях. Для параэзофагеальных грыж характерно фиксированное расположение кардии на уровне пищеводного отверстия диафрагмы или под диафрагмой.

При остром ущемлении грыжи рентгенологическое исследование не выполняется чаще всего из-за тяжелого состояния больного. При подозрении на ущемление грыжи пищеводного отверстия рентгенологическое исследование следует проводить водорастворимым контрастом ввиду возможной перфорации стенки пищевода или желудка. Рентгенологическая картина складывается из признаков непроходимости дистального отдела пищевода для контрастного вещества вследствие острого отека его тканей, сдавления или перегиба.

Аксиальные грыжи, в первую очередь, следует дифференцировать с наличием ампулы пищевода, имеющей сходную картину, но исчезающей на выдохе. Облегчают правильную диагностику обнаружение трех отмеченных ранее кольцевидных зарубок на контурах пищевода и желудка, характерные для ампулы активные сокращения, регистрируемые во время просвечивания и документируемые рентгенокинематограммой или видеозаписью рентгенотелевизионного изображения.

Выраженные параэзофагеальные грыжи обычно не вызывают диагностических трудностей, небольшие же могут иметь сходство с эпифренальными дивертикулами. Заполнение мешкообразного выпячивания во время проглатывания контрастной массы свидетельствует в пользу дивертикула, тогда как заполнение его за счет ретроградного заброса из желудка, возникающее при переводе больного в горизонтальное положение, наклоне, натуживании, более свойственно грыже.

Обязательным условием при рентгенологическом обследовании пациента является исследование функции двенадцатиперстной кишки.

Дуоденостаз является наиболее частым видом функциональных двигательных расстройств (дискинезий) двенадцатиперстной кишки, возникающих обычно вследствие нервнорефлекторных нарушений при язвенной болезни, панкреатите, холецистите и других заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной системы и желудка, а также эндокринных и нервных заболеваниях. Дуоденостазы могут наблюдаться и при органических поражениях (сужениях) двенадцатиперстной кишки.

Различают частичный дуоденостаз (бульбостаз) и тотальный. Бульбостаз чаще наблюдается при язве желудка или луковицы, при холецистите, холецистопан-

креатите, а частичный дуоденостаз без бульбостаза - при панкреатите. Тотальный дуоденостаз может возникать при внелуковичной язве двенадцатиперстной кишки, нервных заболеваниях, поражениях ЦНС, воздействиях фармакологических препаратов.

При рентгенологическом исследовании отмечают задержку контрастной массы свыше 35-45 с в луковице (бульбостаз) или в других отдельных частях двенадцатиперстной кишки (частичный дуоденостаз) либо во всей кишке (тотальный дуоденостаз). В выраженных случаях эта задержка может быть продолжительной и сочетаться с дуоденитом и изъязвлением стенки кишки, выявление которых в условиях дуоденостаза затруднено. В вертикальном положении больного в расширенной кишке виден горизонтальный уровень жидкости с пузырьком газа над ним. Привратник обычно зияет. Желудок расширен, тонус его понижен, перистальтика чаще ослаблена.

К группе воспалительных заболеваний двенадцатиперстной кишки относится дуоденит - воспалительно-дистрофический процесс, поражающий все слои стенки кишки или только ее слизистую оболочку. Дуодениты часто сопутствуют поражениям желудка (гастрит, язва) и окружающих кишку органов (холецистит, панкреатит). Различают острый и хронический дуоденит, последний встречается чаще. Тяжелые формы острого дуоденита могут сопровождаться эрозией слизистой оболочки кишки (эрозивный дуоденит).

При рентгенологическом исследовании обнаруживается перестройка рельефа слизистой оболочки кишки вследствие отека и воспалительной инфильтрации складок или, наоборот, их сглаживание. При этом вместо перистого рисунка рельефа с его тонкими, ровными, расположенными циркулярно складками, выявляются грубые, бесформенные, полипоподобные или подушкообразные возвышения с нечеткими контурами. Эти и другие изменения слизистой оболочки особенно хорошо видны во время дуоденографии, выполняемой с зондом или без него.

Контур луковицы и нисходящей части кишки становятся при дуодените неровными, неравномерно зазубренными, а стенка кишки в зоне поражения - ригидной. Тонус ее повышен (дистония), отчетливо выражены и двигательные расстройства (дискинезия). Иногда в кишке содержатся жидкость, слизь и газ. Нередко наблюдающаяся деформация луковицы обусловлена не столько воспалением и отеком, сколько спастическими сокращениями ее стенок.

Рентгенодиагностика эрозивного дуоденита сопряжена с огромными трудностями, так как в неглубоких плоских эрозиях, нередко прикрытых еще и слоем слизи, плохо задерживается бариевая взвесь. В ряде случаев можно обнаружить на фоне измененного рельефа слизистой оболочки отдельные нерезко очерченные полипоподобные образования (возвышения) с углублениями в центре (эрозии), в которых задерживается небольшое количество бария.

Следует отметить, что даже при целенаправленном и квалифицированном рентгенологическом исследовании у 6-20% больных с отчетливой клинической сим-

птоматикой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, проявляющейся рефлюкс-эзофагитом, никаких признаков этого заболевания выявить не удается.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы аксиального типа, подтвержденные рентгенологически, имелись у 100% наших пациентов. При этом хроническое нарушение дуоденальной проходимости в стадии компенсации, связанное со спаечным процессом в области дуоденоюнального перехода и его высоким расположением, выявлено у 20,7% больных, рефлюкс-эзофагит - у 84,8%, гастроэзофагеальный рефлюкс - у 90,2% и дуоденогастральный рефлюкс - у 23,9% пациентов. Дополнительной причиной дуоденогастрального рефлюкса, выявленной во время оперативного вмешательства у 10% больных, явился спаечный процесс в области луковицы и нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки, связанный с хроническим калькулезным холециститом.

### **2.2.2. Эндоскопические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни**

Эзофагоскопия является одним из наиболее достоверных методов исследования, позволяющих изучить слизистую оболочку пищевода и желудка на основании данных визуального осмотра, а также результатов гистологического и цитологического изучения биопсийного материала, полученного прицельно через эндоскоп. Следует отметить, что визуально можно выявлять лишь относительно большие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Использование фиброэзофагогастроскопии при hiatus hernia больше оправдано для диагностики рефлюкс-эзофагита (Григорьев П.Я. и соавт., 1990, 1996). Сочетание ряда признаков при эндоскопическом исследовании позволяет говорить о наличии хиатальной грыжи у больного. Этими признаками являются: уменьшение расстояния от резцов до пищеводно-желудочного перехода, наличие грыжевых ворот, обнаружение "воронки" при ретроградном осмотре кардии, пролапс слизистой желудка в пищевод (Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999).

В своей работе мы выделяем несколько эндоскопических признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

1. Уменьшение расстояния от резцов до кардии. Обычно кардия находится на расстоянии 39-41 см от передних зубов у мужчин и 38-39 см у женщин. Розетка кардии сомкнута, над ней расположена Z-линия. Расположение кардии менее чем в 38 см от резцов является одним из достоверных эндоскопических признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
2. Формирование пищеводных колец А и Б (см. рис. 10).
3. Наличие грыжевой полости.
4. Наличие второго входа в желудок. Для эндоскопической диагностики хиатальной грыжи необходима визуализация грыжевой полости, начинающейся за смещенной в оральном направлении полусомкнутой или зияющей кардией. В эндоскопическом изображении нижней границей грыже-

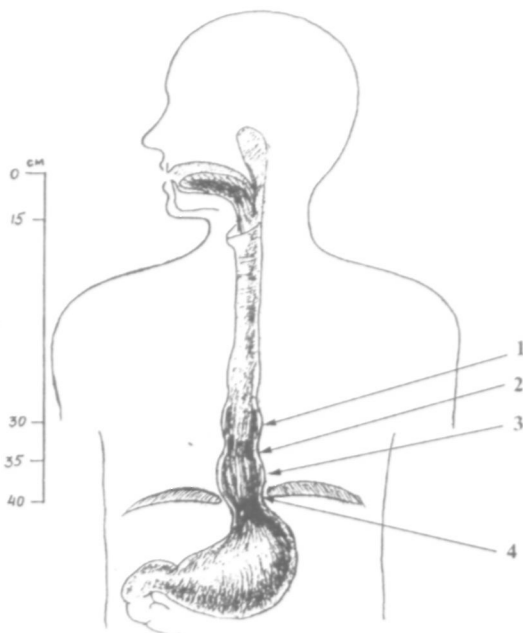
вого мешка является сужение, обусловленное давлением ножек диафрагмы, что создает как бы "второй вход" в желудок. Рентгенологически это ворота грыжи. При большом хиатальном отверстии сужение выражено слабо, поэтому необходимо дополнительное раздувание грыжевой полости и глубокое дыхание, вызывающее сближение ножек диафрагмы. Признаки 1-4 являются достоверными.

5. Зияние кардии или неполное ее смыкание. В этом случае просвет нижнего пищеводного сфинктера широко открыт в желудок, определяется желудочно-пищеводный рефлюкс, часто приводящий к рефлюкс-эзофагиту ("триада желудочно-пищеводной недостаточности"). При ретроградном наблюдении из желудка его стенка не охватывает трубку эндоскопа.
6. Пролапс слизистой желудка в пищевод - инвагинация слизистой оболочки или стенки желудка в терминальную часть пищевода, особенно при увеличении внутрибрюшного давления. Пролабирующая слизистая красного цвета, с типичными желудочными складками, застойная, зернистая и легко ранимая. Подобная картина может свидетельствовать больше о гипермобильности подслизистого слоя.
7. Рефлюкс-эзофагит и грыжевой гастрит.
8. Гастроэзофагеальный рефлюкс - распознается по наличию желудочного сока и желчи в пищеводе. Подразумевается несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера ("хиатальная недостаточность"), может наблюдаться и во время рвотных движений ("ятрогенный рефлюкс").

При эндоскопическом исследовании отмечаются различные стадии воспалительного процесса от катарального до язвенно-некротического эзофагита, наиболее выраженные в нижней трети пищевода. Обычно нормаль-

**Рис. 10. Формирование пищеводных колец А и Б:**

1 - кольцо "А" - мышечное кольцо; 2 - кольцо "Б" - хиатальное сужение пищевода; 3 - грыжевая полость; 4 - "второй вход" в желудок





ной резистентности диафрагмального кольца не ощущается, и эзофагоскоп проваливается в желудок. Можно наблюдать затекание желудочного содержимого в пищевод из желудка.

Даже при отсутствии визуальных изменений считаем необходимой биопсию слизистой нижней трети пищевода, так как у 45-55% пациентов обнаруживаются морфологические признаки эзофагита.

Гистологически рефлюкс-эзофагит характеризуется воспалительной инфильтрацией подслизистого слоя преимущественно плазмócитами, нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами, отеком слизистого и подслизистого слоев, вакуольной дистрофией и окантозом эпителия. Наряду с этим выявляются склеротические и кистозные изменения в слизистой оболочке, десквамация и складчатость эпителия, венозный застой, микрогематомы. Об эзофагите свидетельствуют изменения хотя бы одного биоптата.

Для унификации и оценки данных эндоскопического исследования используют классификацию степени выраженности эзофагита по Savary-Miller, при этом различают четыре стадии заболевания:

I стадия - округлые и продольные поражения, которые не сливаются и распространяются от Z-линии к слизистой оболочке пищевода (рис. 11);

II стадия - сливающиеся транзиторные поражения в зоне Z-линии, не захватывающие всю поверхность слизистой оболочки (рис. 12);

III стадия - язвенные поражения, сливающиеся в нижней части пищевода и охватывающие всю поверхность слизистой оболочки (рис. 13);

IV стадия - хронические язвенные поражения пищевода, фиброзный стеноз, укорочение пищевода (пищевод Барретта) (рис. 14).

При эндоскопическом исследовании рефлюкс-эзофагит 1 степени выявлен нами у 52,3% больных, эзофагит 2 степени - у 40,2%, эзофагит 3 степени -

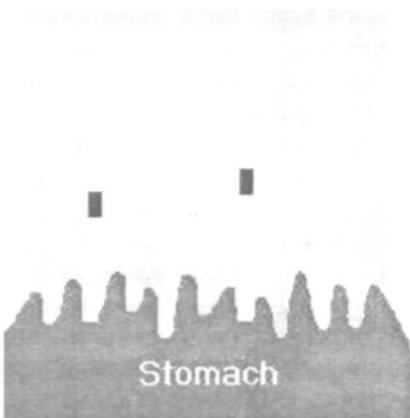


Рис. 11. Эзофагит 1 степени

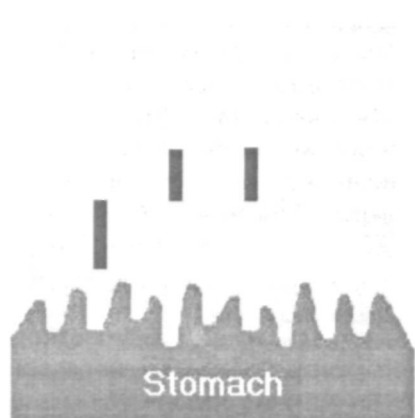


Рис. 12. Эзофагит 2 степени

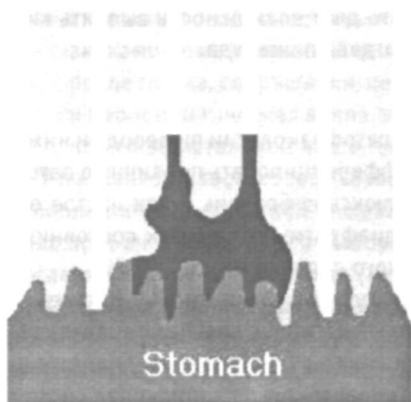


Рис. 13. Эзофагит 3 степени

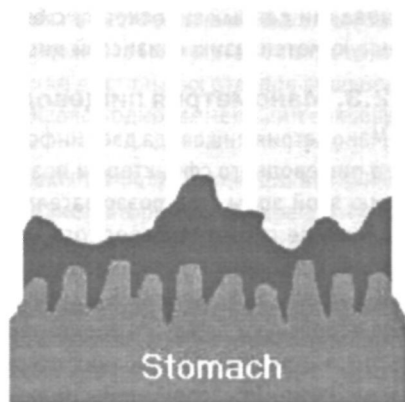


Рис. 14. Эзофагит 4 степени

у 6,5% и эзофагит 4 степени (пищевод Баррета) - у 1% пациентов (классификация по Savary-Miller). Подозрение на наличие хиатальной грыжи возникло у 67,3% больных. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностирована у 42,9% больных в 1 группе (открытая фундопликация по Nissen), 39,3% - во второй (лапароскопическая фундопликация по Nissen), в 17% и 34,4% случаев в 3-й (задняя парциальная фундопликация по Toupet) и 4-й (2-х сторонняя фундопликация по Toupet) группах соответственно.

На сегодняшний день в связи с изменениями концепции о пищеводе Баррета следует остановиться на его определении и диагностике.

В настоящее время считается, что пищевод Баррета - это приобретенное состояние, возникающее в результате хронического повреждения слизистой оболочки дистального отдела пищевода за счет рефлюкса, при котором цилиндрический железистый эпителий, имеющий в своем составе специализированные метаплазированные по кишечному типу клетки, замещает многослойный плоский эпителий в дистальном отделе пищевода, независимо от длины метаплазированного участка. Синонимом понятия "пищевод Баррета" является "цилиндрическая метаплазия слизистой пищевода" (Dent J. и соавт., 1991; Armstrong D. и соавт., 1992; Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999). При эндоскопическом исследовании должен быть заподозрен пищевод Баррета, если переход плоскоклеточного эпителия в цилиндрический (Z-линия) не совпадает с положением кардии. Граница может быть четкой и ровной, однако чаще имеет вид пальцевидных выпячиваний.

Поскольку эндоскопические признаки цилиндрической метаплазии слизистой пищевода по кишечному типу могут отсутствовать, биопсия берется из 4 выбранных наугад точек по окружности пищевода с интервалом в 1-2 см по всей длине сегмента (Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999). Диагноз ставится на

основании данных эндоскопии с биопсией, что дает возможность выявить кишечную метаплазию слизистой дистального отдела пищевода.

### 2.2.3. Манометрия пищевода

Манометрия пищевода дает информацию о патофизиологии пищевода и нижнего пищеводного сфинктера и позволяет дифференцировать первичную патологию этой зоны (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и как частое ее проявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) от других состояний, сопровождающихся регургитацией желудочного содержимого.

Кубышкин В. А. , Корняк Б. С. (1999) в Институте хирургии им. А.В.Вишневского используют для этого водно-перфузионный катетер с внешним диаметром 4,5 мм. На разных его уровнях открываются каналы с внутренним диаметром 0,8 мм, которые расположены циркулярно. Гидравлическая капиллярная система обеспечивает скорость инфузии дистиллированной воды 0,5 мл/мин. Возможно также применение сплошного катетера с встроенными в него микродатчиками. В качестве регистрирующего устройства служит мультиканальная система "Synectics Poligraf", а обработка данных производится с помощью персонального компьютера.

Анализ данных, полученных при исследовании нижнего пищеводного сфинктера, проводится в трех направлениях: установление границ сфинктера, оценка его состоятельности и способности к релаксации при глотании. При этом выделяют ряд показателей:

- общая длина сфинктера (2 - 5 см),
- длина его абдоминальной части (1-5 см),
- расположение верхней границы,
- уровень давления (среднее давление в зоне высокого давления - 14-34 mm Hg),
- адекватность релаксации при глотании (разница между желудочным давлением и давлением в области нижнего пищеводного сфинктера при глотании не должна превышать 5 mm Hg, степень релаксации в норме более 90%) (Кубышкин В. А. , Корняк Б. С. , 1999).

У больных аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы при исследовании нижнего пищеводного сфинктера отмечается укорочение его брюшного отдела, снижение среднего давления, а также выявляется двойная дыхательная инверсия.

Исследование тела пищевода проводится для исключения нарушений моторики пищевода, а также изучения его перистальтической функции перед фундопликацией. При этом опираются на следующие показатели:

- амплитуда сокращений (сокращения считаются гипотензивными, если амплитуда ниже 30 mm Hg),
- продолжительность сокращений,

- скорость и особенности распространения перистальтической волны (признаками неэффективной перистальтики являются отсутствие сокращений после глотка, сокращения, не достигающие дистальных отделов пищевода и перистальтическая волна, заканчивающаяся одновременными сокращениями в дистальной части пищевода).

У пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью часто возникает ослабление перистальтики пищевода, выявление которой до антирефлюксной операции очень важно для выбора метода фундопликации и предотвращения послеоперационной дисфагии (Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999).

При исследовании верхнего пищеводного сфинктера оцениваются его локализация, уровень давления, способность к расслаблению при глотании и координация с сокращениями глотки. Локализация верхнего пищеводного сфинктера имеет значение для точного определения длины пищевода (расстояние между проксимальным краем нижнего и дистальным краем верхнего пищеводных сфинктеров). При выполнении тотальной фундопликации, в случае короткого тела пищевода, возможно развитие сильного натяжения и сползание манжетки на верхний отдел желудка.

#### **2.2.4. Внутрпищеводная рН-метрия**

Исследование проводят с помощью специального рН-метрического зонда с одним или несколькими рН датчиками. Зонды для рН-метрии или первичные преобразователи, используемые для исследования кислотопродуцирующей функции желудка, преобразуют физико-химический параметр среды - концентрацию (активность) водородных ионов в электрический сигнал в диапазоне величины рН от 1,0 до 9,3.

рН-зонды служат для сравнения электродвижущих сил, вырабатываемых измерительными преобразователями, помещенными в желудочно-кишечный тракт, с электродвижущими силами, вырабатываемыми ими при помещении их в стандартные водные растворы с известными рН.

Исследование проводят натощак, через 12-14 часов после приема пищи и через 36-48 часов после отмены медикаментозных средств без предварительной подготовки больных. Зонд вводят в пищевод до места перехода его в желудок (под рентгенологическим контролем), затем подключают к рН-метру и проводят регистрацию показателей рН в течение 30 мин: 10 мин в положении больного сидя, 20 мин в положении лежа на правом боку; затем производят исследование рН в желудке (в т.ч. с применением стимулятора). В норме рН пищевода составляет 7,0-8,0, т.е. имеет нейтральную или слабощелочную реакцию. Изменение рН пищевода от нейтрального к кислому (4,0 и ниже) свидетельствует о забрасывании в пищевод кислого желудочного содержимого, при этом можно зарегистрировать кратковременное или длительное снижение рН. Можно изучить распространенность волны рефлюкса по протяжению пищевода,

поочередно располагая датчик в различных его участках или, что более точно и удобно, применить систему с 2-3 датчиками, расположенными в терминальном отрезке пищевода на расстоянии 2-5 см друг от друга (Зернов Н.Г. и соавт., 1986, Ф и ш е р А.А. и соавт., 1985, Василенко В. Х. и соавт., 1978, Уткин В. В. и соавт., 1976, 1980).

При многоканальной рН-метрии, мио- и тензиографии верхних отделов желудочно-кишечного тракта используется комбинированный зонд, имеющий три электрода рН, три микробаллона и три открытых катетера, сгруппированных и укрепленных на определенном расстоянии один от другого. В начале исследования зонд фиксируется таким образом, чтобы дистальная группа датчиков располагалась в привратниковой зоне желудка, медиальная - в желудке, проксимальная - в пищеводе. Затем дистальная группа датчиков перемещается в просвет двенадцатиперстной кишки, медиальная остается в желудке, а проксимальная приподнимается на 4-5 см выше желудочно-пищеводного перехода. При первой позиции зонда проводится запись моторики привратниковой части и тела желудка, а также пищевода. Вместе с тем рН электроды фиксируют рН среды в зонах желудка и пищевода. При второй позиции зонда, кроме того, изучается моторная функция двенадцатиперстной кишки, период закисления ее содержимого, а также внутриполостное давление в ней, желудке и пищеводе. В пищеводе рН регистрируется в вертикальном и горизонтальном положении тела пациента, а также с помощью провокационных тестов: искусственного повышения внутрибрюшного давления, сгибания тела вперед, проба Бернштейна (Битти А.Д., 1995).

Распространенным методом диагностики рефлюкс-эзофагита является в настоящее время суточное мониторирование рН в пищеводе. 24-часовой мониторинг рН - основной и наиболее объективный метод диагностики гастроэзофагеального рефлюкса. Специфичность этого метода составляет от 90 до 96%. Этот метод выявляет общее число эпизодов пищеводно-желудочного рефлюкса в течение суток и продолжительность таких эпизодов (рН в пищеводе, равная обычно 5,5-7,0, снижается ниже 4,0).

Для выполнения суточной рН-метрии мы используем компьютерный комплекс "ГАСТРОСКАН-24" производства Н П О "Исток" (г. Фрязино). Система разработана совместно с Российским государственным медицинским университетом им. Н.И. Пирогова, имеет в своем составе носимый автономный ацидогастрономонитор и предназначена для проведения гастроэнтерологического обследования пациента путем трансназального введения двух- или трехдатчикового рН-метрического зонда диаметром 2 мм и непрерывной регистрации изменений величины рН с интервалом 20 с в течение 24 часов. Диапазон измерения рН от 1,0 до 9,3.

Зонд вводится трансназально, как правило, без какой-либо анестезии (при выраженной реакции со стороны больного мы используем местную анестезию

слизистой носа и ротоглотки орошением 10% раствором лидокаина). Врач может расположить датчики зонда в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. Контроль местоположения датчиков можно проводить по показаниям ацидогастромонитора, под рентгеном или с помощью УЗИ.

При проведении обследования пациент носит ацидогастромонитор на пояском или плечевом ремне и с помощью кнопок, расположенных на передней панели, вводит в него метки, соответствующие своему состоянию (боль, изжога, тошнота, голод, стоя, лежа, сон), а также тому или иному событию (прием пищи или лекарств, курение). По окончании обследования информация передается в персональный компьютер, обрабатывается, и результаты обработки в виде графиков изменения величины pH от времени суток и заключение о состоянии желудочно-кишечного тракта выдаются на экран дисплея и могут быть распечатаны на принтере. Все результаты обследования сохраняются в базе данных.

Диагностика рефлюкс-эзофагита - основное показание для проведения 24-х часовой pH-метрии. При pH-метрическом исследовании под гастроэзофагеальными рефлюксами принято подразумевать эпизоды, при которых pH в пищеводе опускается ниже 4 ед. Уровень pH=4 был установлен в качестве порогового, поскольку, во-первых, именно такой уровень позволяет наиболее надежно статистически разделить больных рефлюкс-эзофагитом и здоровых лиц, во-вторых, симптомы рефлюкс-эзофагита у большинства пациентов возникают при pH в пищеводе ниже 4-х, в-третьих, при pH ниже 4 приобретает активность пепсин, наиболее агрессивный повреждающий фактор. Большое значение имеет продолжительность рефлюксов, которая зависит от клиренса пищевода (от англ. *clearance* - очищение), то есть возвращения в желудок его содержимого, заброшенного в пищевод в результате рефлюкса.

Гипотония нижнего пищеводного сфинктера и снижение амплитуды перистальтических волн достоверно чаще наблюдается при осложненном эзофагите (при наличии эрозий, язв или стеноза пищевода), чем у больных с неосложненным заболеванием. В то же время не обнаружено достоверных различий по уровню секреции соляной кислоты в желудке и скорости эвакуации содержимого из желудка. Эт и наблюдения подтверждают известный тезис о том, что кислотопродуцирующая функция желудка не оказывает существенного влияния на возникновение рефлюкс-эзофагита. К сожалению, остается открытым вопрос: являются ли гипотония нижнего пищеводного сфинктера и тела пищевода причиной или следствием более тяжелого течения заболевания.

Забросы желудочного содержимого могут возникать и в норме (физиологические рефлюксы). Они отличаются тем, что появляются преимущественно после приема пищи, имеют небольшую продолжительность (за сутки может быть не более 50 таких рефлюксов, а суммарное время, в течение которого pH составляет менее 4,0 ед., составляет не более 1 часа) и проявляются отрыжкой воздухом.

Если время, в течение которого в пищеводе регистрируется кислая среда, превышает 5%, делают заключение о наличии **патологических рефлюксов**. При рефлюкс-эзофагите выделяют следующие варианты рефлюксов: рефлюксы вертикального положения (которые напоминают усиленные физиологические рефлюксы, сопровождаются изжогой и отрыжкой кислым, при эндоскопии картина эзофагита наблюдается редко, поскольку действие силы тяжести, активная перистальтика пищевода и нейтрализация соляной кислоты слюной повышают эффективность пищеводного клиренса), рефлюксы горизонтального положения (когда возникают продолжительные рефлюксы в ночное время, имеется клиническая симптоматика и эндоскопическая картина рефлюкс-эзофагита, нередко возникают язвы и стриктуры пищевода) и комбинированные. Гастроэзофагеальные рефлюксы, которые возникают во время сна, особенно опасны тем, что в это время значительно снижен пищеводный клиренс и пищевод в течение длительного времени подвергается воздействию соляной кислоты.

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, сопоставить возникновение рефлюксов с ощущениями больного. Для этого принято использовать следующие показатели:

- общее время, в течение которого рН принимает значения менее 4-х единиц;
- то же, при вертикальном положении тела пациента;
- то же, при горизонтальном положении тела пациента;
- общее число рефлюксов за сутки;
- число рефлюксов продолжительностью более 5 минут;
- длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

Нормальные значения этих показателей приведены в табл. 1.

*Таблица 1*

Нормальные показатели 24-х часовой рН-метрии (по DeMeester, 1993)

Показатели	Среднее значение	Статист, отклонение	Медиана	Миним. значение	Максим. значение	95%-ное отклонение
Общее время рН < 4, %	<b>1,5</b>	<b>1,4</b>	<b>1,2</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>4,5</b>
То же, вертикально %	<b>2,2</b>	<b>2,3</b>	<b>1,6</b>	<b>0</b>	<b>9,3</b>	<b>8,4</b>
То же горизонтально %	<b>0,6</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>3,5</b>
Число рефлюксов	<b>19</b>	12,8	<b>16</b>	<b>2</b>	<b>56</b>	<b>47</b>
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	<b>0,8</b>	<b>1,2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>3,5</b>
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин	<b>6,7</b>	<b>7,9</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>46</b>	<b>20</b>

Патологическими считаются результаты, превышающие 95%-ное отклонение от средних величин (последняя графа таблицы).

Наиболее важным критерием наличия и тяжести рефлюкс-эзофагита считается общее время, при котором рН составляет менее 4 ед. Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 мин. и повышение длительности наиболее продолжительного рефлюкса свидетельствует о снижении пищеводного клиренса и позволяет предположить наличие гипомоторной дискинезии пищевода.

При 24-х часовой рН-метрии гиперацидное состояние выявлено нами у 24,2% больных, гипоацидное - у 50%, анацидное - у 18,2% и нормацидное - у 7,6% пациентов. При этом патологический гастроэзофагеальный рефлюкс был выявлен у 71,2% больных, при чем у 62,1% из них он имел кислотную природу и у 9,1% - щелочную. Патологический рефлюкс на фоне гиперацидного состояния наблюдался у 17,1% больных, гипоацидного состояния - у 59,6%, анацидного - у 12,8% и нормацидного - у 10,6% пациентов. График изменения рН в дистальном отделе пищевода у одного из наших пациентов при патологическом желудочно-пищеводном рефлюксе представлен на рис. 15.

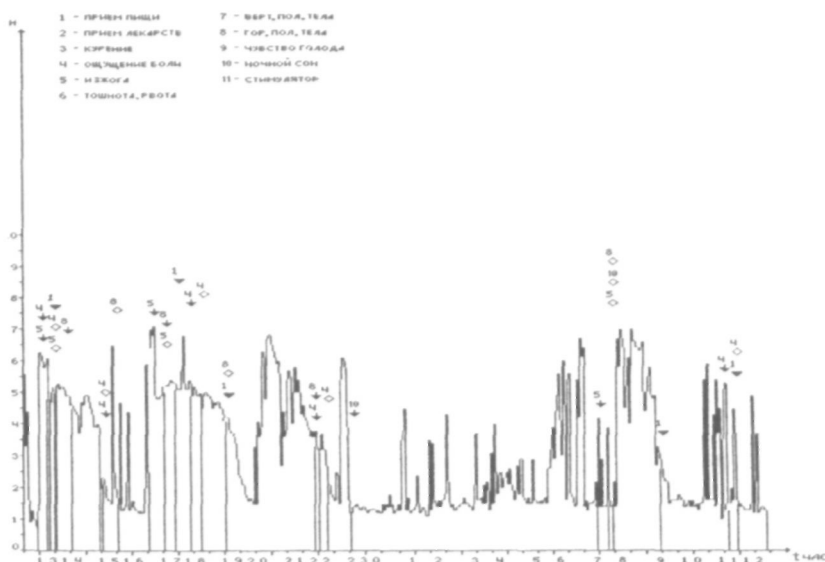


Рис. 15. Колебания рН в дистальном отделе пищевода при патологическом желудочно-пищеводном рефлюксе



### Дифференциально-диагностическое значение 24-х часовой рН-метрии пищевода

В последнее время 24-х часовая рН-метрия все чаще применяется для дифференциальной диагностики симптомов, которые могут быть связаны с поражением пищевода (Охлобыстин А.В., 1996). Важным показателем, который позволяет выявить происхождение тех или иных жалоб больного (например, боли в *грудной* клетке, кашля, изжоги) является индекс симптома:

$$\text{индекс симптома} = \left( \frac{\text{число симптомов, связанных с рефлюксами}}{\text{общее число симптомов}} \right) \times 100\%$$

Связь симптома с рефлюксами считается доказанной, если индекс симптома составляет от 75 до 100%. Если индекс симптома менее 25%, то данный симптом возникает независимо от гастроэзофагеальных рефлюксов. Значения этого показателя в промежутке от 25 до 75% считаются неопределенными, не исключена возможность того, что проведение антирефлюксной терапии поможет устранить этот симптом.

Наибольшее клиническое значение имеет боль в грудной клетке неясного происхождения. Она может быть связана со стенокардией, поражениями костно-мышечного аппарата, нервной системы, легких, рефлюкс-эзофагитом, язвенной болезнью, холециститом, психологическими нарушениями. У 30 % больных с болью в грудной клетке, напоминающей стенокардию, наблюдается нормальная картина при рентгенокоронарографии. Примерно у половины таких пациентов причиной боли оказывается рефлюкс-эзофагит. При обследовании 50 больных с ангинозноподобной болью в грудной клетке у 23-х из них DeMeester и его сотрудники, выявили сдвиг рН среды пищевода в кислую сторону. Из 13 пациентов, у которых наблюдались рефлюксы соляной кислоты в пищевод и испытывавших боль в грудной клетке во время исследования, у 12 она возникла во время рефлюксов. Трудность диагностики связана и с тем, что у 10% больных рефлюкс-эзофагитом единственным проявлением заболевания является боль в грудной клетке, которая так же, как и при стенокардии, может провоцироваться физической нагрузкой. Поэтому рекомендуется проводить одновременную запись рН в пищеводе и холтеровское мониторирование. Для этих целей выпускаются специальные приборы, позволяющие одновременно регистрировать рН, давление в пищеводе и ЭКГ в течение 24-х часов ("MicroDigitrapper 4MB, ECG").

С гастроэзофагеальными рефлюксами могут быть связаны и некоторые заболевания органов дыхания: бронхиальная астма, апноэ, хронический бронхит и пневмония, ателектаз и фиброз легкого. Развитие этих заболеваний может быть вызвано аспирацией небольших количеств желудочного содержимого и рефлекторными влияниями из пищевода. По разным данным, у 30-85% больных бронхиальной астмой наблюдаются патологические гастроэзофагеальные

рефлюксы. Заметим также, что кашель, наблюдающийся при легочных заболеваниях, повышает внутрибрюшное давление, что может провоцировать возникновение рефлюксов. В нашем наблюдении 5,6% пациентов с патологическими гастроэзофагеальными рефлюксами имели сопутствующие заболевания дыхательных путей. Состояние пациентов облегчается на фоне приема  $H_2$ -блокаторов и после оперативного лечения рефлюкс-эзофагита.

Высокие гастроэзофагеальные рефлюксы могут быть и причиной развития ряда поражений гортани и глотки: фарингита, ларингита, язв и гранулем голосовых складок, стеноза и рака гортани. У этих больных наблюдается высокий процент ложноотрицательных результатов 24-х часовой рН-метрии - до 15%, что делает необходимыми повторные исследования.

Так же, как и кратковременная рН-метрия, 24-х часовое исследование может использоваться для оценки эффективности лекарственных препаратов, определения показаний для увеличения суточных доз. С этой целью рекомендуется проводить два исследования: исходное и на фоне приема лекарственного препарата. Если лекарственный препарат принимается на ночь, исследование рекомендуют начинать вечером, в других случаях - в утреннее время.

Основным показанием к проведению 24-часовой регистрации рН в просвете желудка является выявление и исследование дуоденогастральных рефлюксов. Такие рефлюксы, если они существуют в течение длительного времени, могут привести к развитию антрального гастрита, язв или рака желудка, эзофагита, а также постхолецистэктомического синдрома. Сложность определения интрагастрального рН заключается в том, что повышение его в просвете желудка может быть связано не только с дуоденогастральными рефлюксами, но и приемом пищи, заглатыванием слюны, секрецией слизи и бикарбонатов. После приема твердой пищи эти изменения прежде всего выявляются в проксимальной, а при приеме жидкой - в дистальной части желудка. У здоровых людей наблюдаются колебания внутрижелудочного рН в ночное время: некоторое повышение уровня рН в ранние утренние часы с последующим возвращением к исходному уровню непосредственно перед завтраком. Остается неизвестным, связан ли этот феномен с угнетением секреции соляной кислоты во время сна или с возникновением дуоденогастральных рефлюксов.

Исследование интрадуоденального рН позволяет оценить сохранность защитных механизмов антрального отдела и двенадцатиперстной кишки, которые препятствуют нахождению кислого желудочного содержимого в последней в течение длительного времени. Измерение рН позволяет оценить эффективность лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и определить показания для назначения  $H_2$ -блокаторов у больных неязвенной диспепсией.

Показателем закисления среды в двенадцатиперстной кишке является время, при котором рН составляет менее 4 ед. У здоровых людей оно составляет 1,7%.

Сложность исследования интрадуоденального рН заключается в том, что при приеме пищи, перемене положения тела, усилении моторики желудочно-кишечного тракта электрод из двенадцатиперстной кишки может легко смещаться либо в кислую среду желудка, либо в дистальные отделы тонкой кишки, где сдвиг среды в кислую сторону возникает редко.

Таким образом, 24-часовая рН-метрия применяется для диагностики рефлюкс-эзофагита и подбора терапии у больных с эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Решающее значение проведение 24-часовой рН-метрии имеет в следующих ситуациях:

- при наличии симптомов, не позволяющих исключить рефлюкс-эзофагит, и нормальной эндоскопической картине (дифференциальный диагноз при боли в грудной клетке или в эпигастрии неясного происхождения, отрыжке, заболеваниях легких, глотки и гортани);
- при типичных симптомах рефлюкс-эзофагита, устойчивых к проводимой терапии, и нормальной эндоскопической картине пищевода для подтверждения диагноза и выбора лечения;
- для оценки эффективности лечения рефлюкс-эзофагита и язвенной болезни (терапевтического или хирургического).

Следует подчеркнуть, что сегодня рН-метрия верхних отделов желудочно-кишечного тракта, особенно суточная, является наиболее точным методом исследования секреторной функции желудка, 24-часовая рН-метрия пищевода - ведущий метод диагностики гастроэзофагеальных рефлюксов, который используется как в клинической практике, так и в научных целях. Несомненным преимуществом этого исследования является возможность точного индивидуального подбора лекарственных препаратов.

### **2.2.5. Функциональные провокационные пробы для выявления рефлюкс-эзофагита**

Необходимость введения HCl исследуемому пациенту в желудок при проведении рН-зондовой пробы обусловлена тем, что существуют эзофагиты, вызываемые попаданием содержимого с большим уровнем оснований двенадцатиперстной кишки в желудок, что не регистрируется рН-метрией и только введение HCl позволяет их обнаружить (Битти А.Д., 1995). G.Bernstein и L.Beker (1958) предложили при зондировании пищевода закапывать в него 0,1 N раствора HCl со скоростью 100-120 капель в мин. Оптимальный объем вводимой в желудок HCl 350-450 мл. Целесообразно проводить исследования длительностью 1 час, так как за это время происходит подавляющее большинство эпизодов рефлюкса. По данным других авторов, при продолжительности исследования свыше 10 мин возможны ложноположительные результаты. При этом у больных с рефлюкс-эзофагитом через 15-30 мин появляются жжение и боль за грудиной. При положительной пробе симпто-

мы исчезают после проведения повторного орошения физиологическим раствором (Канищев П.А. и соавт., 1988).

Информативность пробы Бернштейна при диагностике рефлюкс-эзофагита колеблется от 45 до 100% случаев.

Кроме описанного метода, можно использовать пробу с раздуванием резинового баллончика, помещенного в терминальном отделе пищевода, с одновременной эзофаготономографией.

**Тест рефлюкса кислоты** - мониторинг pH внутри пищевода после введения 300 мл 0,1 N раствора соляной кислоты в желудок - наиболее чувствительный метод; однако тест инвазивный, требует введения электрода pH-метра в дистальную часть пищевода.

### **2.2.6. Сцинтиграфия пищевода**

Введение <sup>99m</sup>Tc в желудок и подсчет изотопной метки в области пищевода; метод неинвазивный, эффективно выявляет наличие рефлюкса (Глазов А.В. и соавт., 1988).

Исследование может выполняться с внутривенным введением <sup>99m</sup>Tc-бутил-ИДА. Этот радиофармацевтический препарат с током крови поступает в печень, метаболизируется в гепатоцитах, и далее через желчные протоки выделяется в двенадцатиперстной кишке. Серия сцинтиграмм позволяет визуально оценить анатомические характеристики желчевыводящих путей, направление оттока содержимого двенадцатиперстной кишки, наличие рефлюкса в пищевод.

В 1981 г. Е.В.Краевским был предложен новый метод определения рефлюкса желудочного содержимого в пищевод, который основан на прямом определении интенсивности переваривания белкового субстрата в нижней его части. Наличие протеолитической агрессии в нижней части пищевода сочетается в большинстве случаев с изжогой или с клиническими симптомами, указывающими на наличие рефлюкс-эзофагита (Аржакова Г. С. , 1984).

Таким образом, при подозрении на наличие эзофагита в первую очередь должно проводиться рентгенологическое и эндоскопическое исследования. При обнаружении признаков эзофагита и исключении других заболеваний пищевода следует выполнить манометрию и 24-часовую pH-метрию, которые позволяют установить наличие и особенности гастроэзофагеальных рефлюксов. Затем проводится сцинтиграфия и ультразвуковое исследование для выявления тех факторов и механизмов, которые привели к развитию рефлюкс-эзофагита.

## ГЛАВА 3.

# ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

Выбор **метода лечения** грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита будет в основном определяться точностью диагноза, величиной грыжи, выраженностью клинической картины и степенью поражения слизистой оболочки пищевода. У пациентов без эзофагита цель лечения - устранение симптомов, связанных с рефлюксом кислоты (изжога, иногда боли за грудиной). При наличии эзофагита лечение проводят для того, чтобы не только купировать симптомы заболевания и устранить воспаление, но и предотвратить развитие осложнений, таких, как стриктура или метаплазия эпителия (пищевод Баррета).

### *3.1. Медикаментозная терапия*

**Консервативная терапия** подробно описана в различных руководствах и монографиях (Василенко В. Х. и соавт., 1978; Григорьев П.Я. и соавт., 1996, 1997 и др.) и включает в себя изменение образа жизни, медикаментозное лечение (антациды и алгинаты, прокинетические препараты (метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум), препульсид (координакс)),  $H_2$ -блокаторы гистамина (группа ранитидина, фамотидина), ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопрозол)) и подробно описана в различных руководствах и монографиях (Василенко В.Х. и соавт., 1978; Григорьев П.Я. и соавт., 1996, 1997 и др.).

На современном этапе больным следует рекомендовать механически и химически щадящую диету, дробное (5-6 раз в сутки) питание с последним приемом пищи за 3-4 часа до сна, сон с приподнятым головным концом кровати. Подъем головного конца кровати с помощью подставок на 15 см способствует значительному уменьшению интенсивности рефлюкса и по эффективности сопоставим с лечением ранитидином по 150 мг 2 раза в день. Приподнимать только голову не следует, так как это приводит к повышению внутрибрюшного давления и может усугубить рефлюкс.

Больным необходимо указывать на крайнюю нежелательность приема средств, усиливающих желудочную секрецию (кофеин, крепкий чай и кофе, кортикостероиды), лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка (аспирин, бутадиион и др.); рекомендовать исключение средств и продуктов, понижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (антихолинергические препараты, р-адренергические препараты, блокаторы кальциевых каналов, шоколад, жиры, нитраты, производные ксантина). Обязательным условием является отказ от курения и алкоголя, снижение массы тела.

Медикаментозное лечение заключается в приеме препаратов известных групп. Антацидные препараты и алгинаты целесообразно применять с целью

устранения невыраженных и нечастых симптомов, особенно тех, которые возникли из-за несоблюдения рекомендаций врача. Действие антацидных препаратов, основанное на нейтрализации кислоты, непродолжительно, поэтому их следует принимать часто, обычно через 1,5-2 ч после еды и перед сном. Алгинаты (топалкан фирмы "Pierre Fabre") содержат алгиновую кислоту, которая вместе с антацидами, входящими в эти комбинированные препараты, образует гель, плавающий на поверхности жидкого содержимого желудка и покрывающий слизистую оболочку его кардиального отдела. При каждом эпизоде рефлюкса антациды снова попадают в пищевод, оказывая лечебное воздействие. Влияние алгинатов двояко: во-первых, благодаря содержанию антацидов они обладают кислотонейтрализующими свойствами, во-вторых, попадая в пищевод, образуют защитную пленку, создающую градиент pH между слизистой оболочкой и просветом пищевода и защищающую слизистую от агрессивного влияния желудочного сока (Дегтярева И.И. и соавт., 1994; Руде М. и соавт., 1994).

Из прокинетиков для лечения рефлюксной болезни пищевода применяют метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум) и препульсид (координакс). По возможности метоклопрамид следует заменять другими прокинетическими препаратами, не дающими столь выраженных побочных эффектов.

Мотилиум (домперидон фирмы "Janssen Pharmaceutica") является прокинетиком, который усиливает перистальтику желудка и нормализует его опорожнение, а также повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера. Клинические данные свидетельствуют о том, что в целом у 88% пациентов, принимавших мотилиум, получены хорошие и отличные результаты. Двойное слепое исследование продемонстрировало отличные и хорошие результаты в 89% случаев по сравнению с 29% в группе с использованием плацебо. Поскольку мотилиум не проникает через гематоэнцефалический барьер, он значительно реже вызывает экстрапирамидные расстройства и, следовательно, гораздо эффективнее метоклопрамида. Мотилиум назначают внутрь по 10 мг (1 таблетка) 3-4 раза в день за 10-30 мин до еды и при необходимости на ночь. В тяжелых случаях дозу можно увеличить в 2 раза.

Новый прокинетический препарат координакс (цисаприд фирмы "Janssen Pharmaceutica") существенно отличается от мотилиума по механизму действия (Шептулин А.А. и соавт., 1995). Координакс усиливает сократительную способность пищевода и повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, стимулируя освобождение ацетилхолина за счет активации серотониновых рецепторов, локализующихся в нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта. Препарат не дает побочных эффектов, свойственных антидофаминергическим препаратам. В связи с отсутствием у координакса холиномиметических свойств, он не увеличивает базальную и стимулированную пентагастрином секрецию

соляной кислоты, а также не вызывает повышения уровня пролактина в плазме крови вследствие отсутствия антидопаминового действия. Координакс распределяется только в тканях желудка и кишечника.

Одним из показаний к применению координакса служит рефлюксная болезнь. Препарат способствует восстановлению нормального физиологического состояния пищевода, устраняя лежащие в основе патологии причины: повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливает перистальтику пищевода и улучшает пищеводный клиренс. Под влиянием координакса восстанавливается также нормальное физиологическое состояние желудка: он вызывает активную перистальтику желудка, предотвращая бактериальный рост, не подавляет продукцию кислоты, соответственно не вызывая гипохлоргидрию и гипергастринемию.

При использовании в клинических условиях координакс полностью устраняет регургитацию, способствует уменьшению частоты рецидивов, его хорошо переносят больные при длительном лечении в половинной дозе. При лечении эзофагита I или II стадии координаксом в дозе 10 мг 4 раза в день у 89% пациентов удается ликвидировать проявления заболевания, что сопоставимо с эффективностью ранитидина.

Отмечено выраженное и продолжительное действие препарата при лечении желудочно-пищеводного рефлюкса. После 6 месяцев лечения координаксом в половинной дозе у 80% пациентов сохраняется эндоскопическая ремиссия. Координакс применяют в дозе 5 или 10 мг 2-4 раза в день. Таким образом, из доступных прокинетических средств координакс имеет наибольшие преимущества и дает наименьшее количество побочных эффектов. Значит ли это, что мотилиум - безопасный и эффективный препарат - будет полностью вытеснен координаксом? По-видимому, нет. Нет причин изменять характер терапии рефлюксной болезни, если пациент и врач удовлетворены результатами применения мотилиума. Для лечения рефлюксной болезни можно рекомендовать на выбор либо мотилиум, либо координакс. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход к решению этого вопроса, при этом, безусловно, следует учитывать и экономическую эффективность лечения.

H<sub>2</sub>-блокаторы гистамина занимают важное место в комплексном лечении больных рефлюксной болезнью. С учетом более высокой эффективности и меньшей частоты побочных эффектов в настоящее время применяют, как правило, H<sub>2</sub>-блокаторы группы ранитидина и фамотидина.

Данные литературы и наш собственный опыт свидетельствуют о том, что отличие применения H<sub>2</sub>-блокаторов при рефлюкс-эзофагите от их использования при язвенной болезни заключается в том, что суточные дозы H<sub>2</sub>-блокаторов при лечении рефлюкс-эзофагита должны быть выше, чем при лечении язвенной болезни (не менее 450-600 мг ранитидина или 60-80 мг фамотидина), а продолжительность курсового лечения - больше (не менее 8-12 недель). При

этом  $H_2$ -блокаторы короткого действия нужно принимать 4 раза в день (Трухманов А.С., 1997). Однако не все авторы считают необходимым назначение повышенных доз препаратов.

С учетом того, что желудочно-пищеводный рефлюкс значительно чаще возникает в послеобеденное время, чем ночью, предпочтительнее принять дополнительную дозу  $H_2$ -блокаторов через 30 мин после обеда, а не на ночь. Клинические испытания показали, что при применении  $H_2$ -блокаторов выраженность и дневной, и ночной изжоги уменьшается в значительно большей степени, чем при использовании плацебо, хотя полного купирования симптомов не наблюдается. Эффективность  $H_2$ -блокаторов при лечении эзофагита как такового зависит от степени поражения слизистой оболочки. Даже при назначении больших доз  $H_2$ -блокаторов она не превышает в среднем 60%. При эзофагитах I—II степени 1-2-недельное лечение приводит к ликвидации проявлений болезни у 75-90% пациентов, при эзофагитах III—IV степени - у 40-50%.

При выраженном эзофагите или некупирующихся симптомах возможны несколько вариантов лечения: 1) дальнейшее повышение доз и более частый прием  $H_2$ -блокаторов; 2) сочетание  $H_2$ -блокаторов с прокинетиками; 3) применение более сильных антисекреторных препаратов, таких, как ингибиторы протонной помпы; 4) хирургическое лечение.

В связи с тем, что дальнейшее повышение доз  $H_2$ -блокаторов может оказаться неприемлемым из-за развития известных побочных эффектов, высокой стоимости, а также неудобств, связанных с частым приемом лекарств, ингибиторы протонной помпы должны быть препаратами выбора при лечении тяжелых эзофагитов.

Для лечения рефлюксной болезни используют как омепразол, так и новый ингибитор протонной помпы пантопразол. Результаты исследований показали, что омепразол в дозе 20-40 мг или пантопразол в дозе 30-60 мг полностью устраняют симптомы рефлюксной болезни у подавляющего большинства пациентов за 1-2 недели. Полной ликвидации даже тяжелого эрозивно-язвенного эзофагита за 8 недель лечения удается добиться более чем у 80% пациентов. Для полного излечения остальных 20% требуется более продолжительный период. Сравнение эффективности этих препаратов и  $H_2$ -блокаторов при лечении эзофагита показывает безусловное преимущество первых даже при более частом приеме больших доз последних. При стриктурах пищевода, развивающихся на фоне эзофагита, ингибиторы протонной помпы также оказываются более эффективными: быстрее купируются симптомы и реже требуется бужирование.

Эффективность двух основных препаратов этой группы практически одинакова, а побочные эффекты минимальны. В тоже время необходимо принимать во внимание, что при длительном лечении они способствуют развитию гипацидного состояния, которое приводит к повышенной выработке гастрина и ги-



перплазии энтерохромаффиноподобных клеток желудка. При длительном приеме высоких доз ингибиторов протонной помпы отмечается высокая частота развития карциноидных опухолей у крыс, хотя в такой же ситуации в экспериментах на мышах и собаках этого не наблюдалось. У людей прием данных препаратов в течение 7 лет не приводил к развитию карциноида.

Отмечено, что у большого числа больных с гипергастринемией, принимающих ингибиторы протонной помпы, обнаруживают атрофический гастрит и *H. pylori*, что скорее объясняется гипергастринемией, чем приемом препаратов. На первый взгляд, эти препараты являются универсальным средством лечения рефлюксной болезни. Однако в настоящее время ведется оживленная дискуссия между сторонниками универсальной терапии рефлюксной болезни ингибиторами протонной помпы и последовательной терапии, которая предусматривает их назначение только в случае неэффективности лечения препаратами других классов.

Сторонники универсальной терапии считают, что ингибиторы протонной помпы превосходят по эффективности  $H_2$ -блокаторы гистамина и прокинетики как в купировании симптомов, так и в достижении эндоскопической ремиссии. Терапия этими средствами экономически выгодна, препараты эффективны также при рефлюксной болезни без эндоскопически выявляемых изменений.

В то же время сторонники последовательной терапии полагают, что большинство пациентов адекватно отвечают на эмпирически подобранную терапию (диета и изменение образа жизни, симптоматическое применение антацидов/алгиновой кислоты,  $H_2$ -блокаторов, прокинетиков). Универсальное применение ингибиторов протонной помпы - это "чрезмерное" лечение рефлюксной болезни. В с е исследования с целью сравнения эффективности  $H_2$ -блокаторов и ингибиторов протонной помпы проведены на отобранных группах пациентов, обратившихся к гастроэнтерологу. Прекращение терапии ингибиторами протонной помпы в амбулаторной практике весьма затруднительно. Все расчеты экономической эффективности проведены без учета последовательной терапии, которая заключается в назначении этих препаратов только в случае неэффективности  $H_2$ -блокаторов или прокинетиков.

Данная дискуссия продолжается. Однако, на наш взгляд, универсальное назначение ингибиторов протонной помпы неоправдано. В то же время следует отметить, что лечить эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит другими препаратами при их неэффективности более 2 нед. не следует.

У многих пациентов, страдающих рефлюксной болезнью, наблюдается ее хроническое рецидивирующее течение. Те из них, у кого эзофагит не развивается, должны принимать лекарственные препараты *pro re nata* по мере необходимости. Однако если при наличии эзофагита, особенно эрозивно-язвенного, лечение не будет постоянным, у 80% больных в течение 1 года возникнет рецидив заболевания. Наиболее вероятными признаками этого является устойчивость

эзофагита в начальных стадиях к терапии  $H_2$ -блокаторами, а также низкое давление в нижнем пищеводном сфинктере. Следовательно, при исходно выявленном эзофагите необходимо адекватное подавление секреции, при этом и дозы препаратов должны быть более высокими. При эзофагите средней степени выраженности для предотвращения рецидива можно использовать координакс в дозе 20 мг. С другой стороны, только длительная поддерживающая терапия ингибиторами протонной помпы может предотвратить рецидивы эзофагита любой степени выраженности. Такая методика позволяет излечить более 80% больных, по сравнению с 20-40% при использовании ранитидина и менее 20% - при приеме плацебо (Allen C, 1998).

Решая вопрос о проведении длительной поддерживающей терапии рефлюксной болезни, необходимо учитывать возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений, стоимость и безопасность лечения. В случае развития осложнений (пневмоний, стриктур) пациенты, особенно молодые, которым необходима поддерживающая терапия в высоких дозах, должны быть направлены на хирургическое антирефлюксное лечение. Успех такого лечения зависит от опыта хирурга, а также тщательного изучения желудочно-пищеводной функции перед операцией.

Для лечения пациентов с эзофагитом средней степени выраженности, пожилого возраста или имеющих сопутствующие заболевания необходимо использовать более безопасный и, вероятно, более экономически выгодный метод, то есть медикаментозную терапию, даже если при этом требуется прием ингибиторов протонной помпы.

Установлен ряд причин неэффективности медикаментозного лечения рефлюксной болезни. Прежде всего, это неправильная диагностика. Изжога и срыгивание могут быть обусловлены нарушениями функции пищевода, ухудшением опорожнения желудка или ахалазией кардии. С целью дифференциальной диагностики этих состояний необходимо провести мониторинговое исследование рН и моторики. Несмотря на мощность ингибиторов протонной помпы, 25% пациентов для купирования симптомов и воспаления слизистой оболочки может понадобиться применение омепразола в дозе более 20 мг в день. В этих "резистентных" случаях необходимо "титровать" дозу с использованием 24-часовой рН-метрии. В других случаях низкая эффективность терапии может быть обусловлена наличием синдрома Золлингера-Эллисона либо тем обстоятельством, что заболевание вызвано приемом лекарственных средств. Данная проблема возникает у пациентов с расширенным просветом пищевода и затрудненным прохождением таблеток из пищевода в желудок. Лекарственный эзофагит должен быть исключен в первую очередь у пожилых пациентов с впервые возникшим острым эзофагитом. У больных с синдромом Золлингера-Эллисона рефлюксная болезнь и пептические стриктуры являются следствием их гиперсекреторного статуса. У па-

циентов с рефлюксной болезнью, ряд симптомов, такие, как тошнота, рвота, вздутие живота после еды, вероятно, обусловлены замедлением опорожнения желудка. Эти больные хорошо реагируют на прием координакса как в виде монотерапии, так и в комбинации с  $H_2$ -блокаторами или ингибиторами протонной помпы.

У некоторых пациентов рефлюксная болезнь развивается на фоне желчного рефлюкса (Мавродий В.М. и соавт., 1988). В случае возникновения дуоденогастрального рефлюкса желчные кислоты обычно инактивируются (преципитируются) в кислом содержимом желудка и поэтому редко оказываются в пищеводе у больных рефлюксной болезнью с высоким уровнем желудочной секреции. При ее угнетении в пищевод может попасть большое количество желчных кислот и оказать повреждающее воздействие на его слизистую оболочку. Следствием желчного рефлюкса может являться развитие синдрома Баррета и аденокарциномы пищевода, что необходимо учитывать при подавлении секреции. В данном случае эффективны ингибиторы протонной помпы. Это, возможно, объясняется тем, что они уменьшают не только кислотность, но и объем содержимого желудка, а это, в свою очередь, приводит к уменьшению выраженности желудочно-пищеводного рефлюкса даже при недостаточности нижнего пищеводного сфинктера.

Лазеротерапия с облучением биологически активных точек способствует снижению воспаления слизистой пищевода и ее назначение в предоперационном периоде создает благоприятные условия для гладкого течения послеоперационного периода (Нуралинов К.К. и соавт., 1992).

Для больных рефлюкс-эзофагитом с выраженным сдвигом pH среды в кислую сторону в области дистального отдела пищевода более эффективны синусоидальные модулированные токи, чем дециметровые микроволны. СМТ-терапия имеет выраженное антиангинальное и противодиспепсическое действие (Дзвонковская В.В., 1987).

При рефлекторной стенокардии, помимо перечисленных средств, следует пользоваться медикаментами, расширяющими коронарные сосуды. Некоторые пациенты отмечают уменьшение и урежение ангинозных приступов после вагосимпатических блокад по А.В.Вишневскому. С целью сокращения сроков предоперационной подготовки и быстрее купирования послеоперационной дисфагии у больных с рефлюкс-эзофагитом может быть применен способ новокаиновых блокад диафрагмального нерва слева (Галимов О.В. 1994). По данным автора, метод позволяет эффективно снять болевой синдром, купировать обострение процесса.

Разработан метод эндоскопической селективной медикаментозной денервации желудка - Э С М Д Ж (Синев Ю.В. и соавт., 1988). Метод заключается в инфльтрации серозно-мышечного слоя желудка во время гастроскопии из 6-8 точек вдоль малой и большой кривизны последовательным введением 2 мл 0,5%

раствора новокаина и 1,5 мл 30% этанола в каждую точку. Авторами при комплексной оценке эффективности данного метода показано, что хороший и удовлетворительный результаты через 1 месяц после операции отмечены в 96,4%, а через 6 месяцев - в 89,1% наблюдений.

Однако в какой мере медикаментозное лечение способно решить проблему желудочно-пищеводного рефлюкса и его последствий?

Эффективность такого лечения, по данным разных авторов, составляет 20-80%. При этом, как правило, препараты назначают большими дозами, а поддерживающая терапия требует длительного времени.

У большинства пациентов медикаментозное лечение приводит к стойкой ремиссии или редким рецидивам заболевания. Но довольно часто консервативная терапия не дает желаемого результата или, несмотря на видимое излечение, через короткий промежуток времени наступает рецидив симптомов, а желудочно-пищеводный рефлюкс осложняется стенозом или рубцовой деформацией пищевода. По данным разных авторов, у 8-20% больных, получавших "адекватное" медикаментозное лечение, возникают осложнения: стриктуры, изъязвление или цилиндрическая метаплазия эпителия пищевода.

Таким образом, консервативная терапия при лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных рефлюкс - эзофагитом, имеет только симптоматическое значение, заведомо непродолжительный эффект и во многих случаях лишь отдалает срок развития осложнений, которые подлежат только оперативному лечению.

### **3.2. Хирургическое лечение**

**Хирургическое лечение** при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы показано в следующих случаях:

- при выраженных клинических проявлениях (боль, изжога и т. д.),
- рефлюкс - эзофагите, который не поддается консервативной терапии,
- рефлюкс - эзофагите с явлениями стенокардии,
- при развитии осложнений (дисфагия, кровотечение, стриктура),
- при грыжах с выраженной регургитацией и легочными осложнениями,
- при развитии пищевода Баррета у больных с прогрессирующим течением эзофагита.

Показания к хирургическому лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы могут быть расширены при сопутствующих заболеваниях со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, подлежащих оперативной коррекции:

- хроническая рецидивирующая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка,
- желчно-каменная болезнь,

- хроническое нарушение дуоденальной проходимости,
- кисты печени и т.д. (Василенко В.Х. и соавт., 1978; Петровский Б.В. и соавт., 1965, 1968; Шалимов А.А. и соавт., 1975, 1983; Черноусов А.Ф. и соавт., 1989, 1999 и др.).

Целесообразность одномоментного хирургического лечения хронического калькулезного холецистита и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, особенно при осложненном рефлюкс-эзофагите с кровотечением и анемией, бесспорна. Однако необходимость коррекции кардии одновременно с холецистэктомией при рефлюкс-эзофагите без осложнений иногда подвергается сомнению.

В то же время исследования ряда авторов показали, что у 30% пациентов, оперированных по поводу калькулезного холецистита, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит остаются некоррегированными. В дальнейшем такие симптомы, как изжога, боль в эпигастрии и за грудиной, отрыжка, расцениваются как проявление "постхолецистэктомического симптома". Крайне редко эти пациенты оперируются повторно и вынуждены длительное время получать медикаментозную терапию.

Следовательно, при сочетании грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с хроническим калькулезным холециститом следует стремиться к одномоментному устранению обоих заболеваний при наличии показаний к хирургическому лечению хотя бы одного из них.

О.Б.Милонов и соавт. выделяют в качестве противопоказаний к симультанным операциям, выполняемым в плановом порядке, тяжелое общее состояние, преклонный возраст, серьезные осложнения, возникшие во время операции или наркоза. У таких больных симультанное оперативное вмешательство, по их мнению, должно производиться только в том случае, если второе заболевание представляет опасность для жизни пациента.

Некоторые авторы считают, что противопоказаний к симультанным операциям в плановой хирургии практически не существует. Работами К.И.Мышкина, С.С.Слесаренко и соавт. (1980) на основании количественных биохимических исследований в эксперименте и клинике доказано, что при компенсированной функции систем, ответственных за адаптацию организма к операционной травме и наркозу, различные по объему оперативные вмешательства обуславливают однотипную реакцию. Авторы утверждают, что в условиях хирургической травмы ведущими являются состояние систем адаптации и характер операции.

Таким образом, симультанная операция является рациональным методом лечения сочетанных хирургических заболеваний, в том числе и у больных пожилого возраста. Выполнение оперативного вмешательства в несколько этапов у таких пациентов может вызвать резкое истощение адаптационных резервов.

С появлением малоинвазивной эндовидеохирургической техники вопрос о более активном внедрении симультанных операций в хирургическую практику и возможности расширения показаний к ним стал особенно актуален. Целый ряд несомненных преимуществ лапароскопических методик в сравнении с лапаротомными операциями, подтвержденных многочисленными исследованиями (уменьшение травматичное™ операционного вмешательства, снижении интра- и послеоперационных осложнений, сокращение сроков пребывания больного в стационаре и длительности временной нетрудоспособности, уменьшение послеоперационной летальности), создает широкие перспективы для улучшения результатов лечения больных с сочетанными заболеваниями.

Как уже отмечалось, клиника хирургии Ф П Д О с курсом эндохирургии располагает опытом лечения 273 больных грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом различных степеней, 223 из которых были подвергнуты хирургическому вмешательству (21 пациент перенес традиционную (открытую) операцию и 202 - лапароскопическую). В этом разделе мы дадим им краткую характеристику и остановимся на конкретных показаниях к оперативному лечению, имевших место у наших больных.

Пациенты по виду оперативного вмешательства были разделены на 4 группы (табл. 2).

Сравнительному анализу подлежали больные, которым была выполнена открытая фундопликация по Nissen (21 человек) - 1 группа; лапароскопическая фундопликация по Nissen (28 человек) - 2 группа; лапароскопическая фундопликация по Toupet (парциальная задняя) (71 человек) - 3 группа; лапароскопическая фундопликация по Toupet (двухсторонняя) (103 человека) - 4 группа.

3 и 4 группы не сравнивали с открытыми операциями (I группа), выполняли анализ осложнений и течения раннего и отдаленного послеоперационных периодов в сравнении со 2 группой.

Больные 1 и 2 групп были сопоставимы по возрасту - средний возраст составил 45,5 и 45,6 лет соответственно, хотя значительно отличались по половому составу (Табл. 3). Так, в 1 группе (открытая фундопликация по Nissen) было 61,9% мужчин и 38,1% женщин, а во 2 группе (лапароскопическая фундопли-

Таблица 2

## Группы оперированных больных

№ группы	Вид операции	Количество больных
1.	Открытая фундопликация по Nissen	21
2.	Лапароскопическая фундопликация по Nissen	28
3.	Лапароскопическая фундопликация по Toupet (парц.)	71
4.	Лапароскопическая фундопликация по Toupet (2-ст.)	103
	<b>Итого:</b>	223

Таблица 3

**Характеристика оперированных больных**

№ Гр.	Вид оперативного вмешательства	Возраст, лет, M±s	Пол, %		Длительн. б-ни, M±s
			Муж	жен	
1.	Открытая ФН*, n=21	45,5±13,5	61,9	38,1	5,4±3,7
2.	Лапароскопическая ФН*, n=28	45,6±8,9	21,4	78,6	7,3±8,4
3.	Лапароскопическая ФТ** (парц.), n=71	47,4±10,5	20,7	79,3	6,0±6,6
4.	Лапароскопическая ФТ" (2-ст.), n=103	45,8±12,1	18,8	81,2	4,8±1,8

\*Фундопликация по Nissen

\*\*Фундопликация по Toupet

кация по Nissen) - 21,4% и 78,6% соответственно. Несколько отличались группы по длительности болезни: в 1 группе средняя длительность болезни составила 5,4 года, в то время как во второй - 7,3 лет. Преобладание лиц женского пола во 2 группе объясняется изменением отношения клиники к коррекции сложных гастроэнтерологических синдромов, встречающихся чаще у женщин (табл. 4). Так, в 1 группе 10 больных (47,6%) были оперированы по поводу скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, 9 (42,9%) - hiatus hernia в сочетании с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и только 2 пациентки (9,5%) - по поводу пищеводной грыжи в сочетании с хроническим калькулезным холециститом. В то время как во 2 группе 6 больных (21,4%) оперировано по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, у 7 (25%) - грыжа сочеталась с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, у 11 (39,3%) - с хроническим калькулезным холециститом, и у 4 (14,3%) больных была триада Кастена (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический калькулезный холецистит).

Таблица 4

**Сочетанные заболевания со стороны верхних отделов ЖКТ**

№ гр.	Вид операции	гПОД, п/%	гПОД+ ЯБДПК, п/%	гПОД+ ХКХ, п/%	гПОД+ ХКХ+ ЯБДПК, п/%	гПОД+ ХКХ+ миома матки, п/%	гПОД+ ХКХ+ гуп. грыжа, п/%	гПОД+ ХКХ+ паховая грыжа, п/%
1.	ОФН, n=21	10/47,6	9/42,9	2/9,5	-	-	-	-
2.	ЛФН, n=28	6/21,4	7/25	11/39,3	4/14,3	-	-	-
3.	ЛФТ (парц.), n=71	19/26,8	6/8,5	36/50,7	6/8,5	1/1,4	<b>2/2,8</b>	<b>1/1,4</b>
4.	ЛФТ(2-ст.), n=103	27/26,2	10/9,7	52/50,4	12/11,7	1/1	1/1	-

ОФН - открытая фундопликация по Nissen; ЛФН - лапароскопическая фундопликация по Nissen; ЛФТ - лапароскопическая фундопликация по Toupet; ЯБДПК - хроническая язвенная болезнь ДПК; ХКХ - хронический калькулезный холецистит; гПОД - грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Обе сравниваемые группы были также сопоставимы по сопутствующим заболеваниям, однако у больных 2 группы отмечалось более частое поражение сердечно-сосудистой системы (36%), чем у пациентов 1 группы (19,1%) (табл. 5).

Больные 2, 3 и 4 групп были сопоставимы по возрасту и полу: во 2 группе средний возраст составил 45,6 лет, мужчин было 21,4%, женщин - 78,6%; в 3 группе - соответственно - 47,4 года, мужчин было 20,7%, женщин - 79,3%; в 4 группе - соответственно - 45,8 лет, мужчин - 18,8%, женщин - 81,2% (табл. 3). Длительность болезни была несколько меньше в 4 группе (4,8 года), чем во 2 и 3 группах (7,3 и 6,0 лет соответственно). В 3 и 4 группах, также как и во 2 группе, отмечался высокий уровень сочетанной патологии со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта (табл. 4). Так, триада Кастена была выявлена у 6(8,5%) и у 12(11,7%) больных, сочетание грыжи пищевого отверстия диафрагмы с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки у 6(8,5%) и у 10(9,7%), грыжи с хроническим калькулезным холециститом - у 36(50,7%) и у 52(50,4%) пациентов соответственно. Скользящую грыжу пищевого отверстия диафрагмы в чистом виде имели 19(26,8%) больных в 3 группе и 27(26,2%) - в 4 группе. 3 (4,2%) пациентки в 3 группе и 1(1%) в 4 - страдали аксиальной hiatus hernia в сочетании с хроническим калькулезным холециститом и грыжей передней брюшной стенки (пупочной и паховой), у 1 больной в 3 группе (1,4%) и у 1(1%) - в 4 группе дополнительно к скользящей грыже пищевого отверстия диафрагмы и хроническому калькулезному холециститу была миома матки, также требующая оперативного лечения.

Все три сравниваемые группы были также сопоставимы по сопутствующим заболеваниям со стороны других органов и систем (табл. 5).

Таблица 5

## Сопутствующие заболевания

№	Вид операции	Сопутствующие заболевания						Всего, %
		Дыхательная система, п/%	Сердечно-сосудистая система, п/%	ЖКТ*, п/%	ЦНС, п/%	Мочевыделительная система, п/%	Гинекология, п/%	
1.	ОФН, n=21	2/9,5	4/19,1	4/19,1	3/14,3	-	1/4,8	66,8
2.	ЛФН, n=28	-	10/36	7/25	3/10,7	1/3,6	-	75
3.	ЛФТ(парц.), n=71	4/5,6	21/29,6	9/12,7	6/8,5	12/16,9	3/4,2	78,9"
4.	ЛФТ(2-ст.), n=103	6/5,8	33/32	15/14,6	3/2,9	19/18,4	5/4,9	78,6

О ФН - открытая фундопликация по Nissen; ЛФН - лапароскопическая фундопликация по Nissen; ЛФТ - лапароскопическая фундопликация по Toupet.

\* - без учета язвенной болезни, ЖКБ.

\*\* - включая 1 случай (1,4%) железодефицитной анемии.



В результате работы нами были определены следующие показания к оперативному лечению больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (табл. б):

- наличие развернутой клинической картины грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и неэффективность комплексной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, проводимой в течение 1 года - 32 пациента;
- наличие развернутой клинической картины грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и развитие осложнений:
  - кровотечение, анемия - 10 больных;
  - рецидивирующий эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит - 14 пациентов;
  - хронические воспалительные заболевания дыхательных путей, связанные с рефлюкс-эзофагитом - 2 пациента;
  - рефлекторная стенокардия (синдром Bergmann) - 2 больных;
  - пищевод Баррета - 2 больных.
- наличие клинической картины грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с рефлюкс-эзофагитом и сопутствующих заболеваний со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта и малого таза, требующих хирургического лечения (желчно-каменная болезнь, язвенная болезнь, хроническое нарушение дуоденальной проходимости и так далее) - 161 больной.

Спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости вследствие перенесенных ранее открытых операций на органах брюшной полости являлся относительным противопоказанием и не препятствовал выполнению лапароскопического вмешательства.

Таблица б

## Показания к оперативному лечению

Показания к оперативному лечению	Количество больных в группах, п/%			
	1	2	3	4
1. Неэффективность комплексной терапии ГЭРБ, проводимой в течение 1 года и рецидивирующий РЭ при ГПОД.	8/38,1	3/10,7	11/15,5	10/9,7
2. Развитие осложнений: - (кровотечения, анемия); - синдром Bergmann; - хронические воспалительные заболевания дыхательных путей, связанные с РЭ; - рецидивирующий эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит; - пищевод Баррета	2/9,5	1/3,6  2/7,1	2/2,8  1/1,4 5/7	5/4,9 2/1,9  1/1 7/6,8 2/1,9
3. ГПОД с клинической картиной в сочетании с заболеваниями брюшной полости и малого таза (ЖКБ, язвенная болезнь, миома матки и т.д.)	11/52,4	21/75	52/73,2	76/73,8

Критериями отбора больных для оперативного лечения являлись:

- общее клиническое обследование больного;
- фиброгастроэзофагоскопическое исследование с биопсией слизистой оболочки пищевода;
- рентгенологическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки с пассажем бариевой взвеси;
- фракционное исследование желудочного сока;
- 24-часовой pH-мониторинг и ультразвуковое исследование.

При грыже пищеводного отверстия диафрагмы без сопутствующих заболеваний со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта (10 больных) в 1 группе выполняли фундопликацию по Nissen через лапаротомный доступ. При наличии хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (9 больных) или хронического калькулезного холецистита (2 пациентки) выполняли селективную проксимальную ваготомию, фундопликацию по Nissen или фундопликацию по Nissen и холецистэктомии от шейки соответственно. У 1 пациента при наличии хронического нарушения дуоденальной проходимости хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки осложнилась развитием стеноза выходного отдела желудка; ему дополнительно выполнено рассечение связки Трейца и наложение продольного гастродуоденоанастомоза.

Во 2, 3 и 4 группах при грыже пищеводного отверстия диафрагмы (6, 19 и 27 больных соответственно) проводили лапароскопическую фундопликацию (в модификации Nissen, Toupet (парциальная задняя), Toupet (двухсторонняя), причем у 4 больных в 3 группе и у 5 пациентов в 4 группе имелось хроническое нарушение дуоденальной проходимости, связанное со спайками в области дуоденоюнального перехода; им дополнительно выполнено рассечение связки Трейца и дуоденолиз.

В случаях, когда пациенты имели сложные гастроэнтерологические синдромы мы выполняли одномоментную их коррекцию (табл. 7). Так, при наличии сопутствующей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки была проведена лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия в сочетании с фундопликацией по Nissen (7 больных), задняя парциальная фундопликация по Toupet (6 больных), двухсторонняя фундопликация по Toupet (10 пациентов). В случае сопутствующего стеноза выходного отдела желудка операцию дополняли наложением продольного гастродуоденоанастомоза (3 пациентов во 2 группе, 1 - в 3-й).

При триаде Кастена проводили селективную проксимальную ваготомию, фундопликацию и холецистэктомии (4, 6 и 12 пациентов во 2, 3 и 4 группах соответственно); при сочетании hiatus hernia и хронического калькулезного холецистита - фундопликацию и холецистэктомии (11, 36 и 52 больных во 2, 3 и 4 группах соответственно).

При обнаружении спаек и деформации кишки в области связки Трейца, явившейся причиной хронического нарушения дуоденальной проходимости, выпол-

Таблица 7

## Оперативное лечение сочетанных заболеваний ЖКТ

Кол-во больных, n=223	Язвенная болезнь ДПК	ГПОД	Хронический калькулезный холецистит	ХНДП	Стеноз выходного отдела желудка
10		Ю(ОФН)			
6		6(ЛФН)			
19		19(ЛФТ-1)		4(РСТ)	
27		27(ЛФТ-Н)		5(РСТ)	
9	9(СПВ)	9(ОФН)		1(РСТ)	1(ГДА)
2		2(ОФН)	2(ХЦЭ)		
7	7(СПВ)	7(ЛФН)		1(РСТ)	3(ГДА)
11		1ЦЛФН)	П(ЛХЦЭ)		
4	4(СПВ)	4(ЛФН)	4(ЛХЦЭ)		
6	6(СПВ)	6(ЛФТ-1)		3(РСТ)	КГДА)
40*		40(ЛФТ-1)	40(ЛХЦЭ)	6(РСТ)	
6	6(СПВ)	6(ЛФТ-1)	6(ЛХЦЭ)	3(РСТ)	
10	Ю(СПВ)	Ю(ЛФТ-П)		3(РСТ)	
54**		54(ЛФТ-И)	54(ЛХЦЭ)	9(РСТ)	
12	12(СПВ)	12(ЛФТ-Н)	12(ЛХЦЭ)	5(РСТ)	
<b>Итого:</b>	<b>54</b>	<b>223</b>	<b>129</b>	<b>40</b>	<b>5</b>

ОФН - открытая фундопликация по Nissen; ЛФН - лапароскопическая фундопликация по Nissen; ЛФТ-1 - лапароскопическая фундопликация по Touret (задняя парциальная); ЛФТ-Н - лапароскопическая фундопликация по Touret (двухсторонняя); ХЦЭ - открытая холецистэктомия; ЛХЦЭ - лапароскопическая холецистэктомия; ГДА - гастродуоденоанастомоз.

\* - включая 4 пациенток: 2 - в ы п о л н е н а дополнительно открытая герниопластика по Мейо; 1 - лапароскопическая герниопластика; 1 - ампутация матки по поводу миомы матки.

\*\* - включая 2 больных: 1 - дополнительно б ы л а выполнена ампутация матки с левыми придатками по поводу миомы матки; 1 - открытая герниопластика по Мейо.

няли адгезиолизис, расправление стенки двенадцатиперстной кишки и рассечение связки (16 и 22 пациента в 3 и 4 группах соответственно). Артериомезентериальная компрессия, как одна из причин хронического нарушения дуоденальной проходимости, не встречалась в наших наблюдениях.

### 3.2.1. Основные принципы и методы хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита

Основной принцип хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс - эзофагита заключается в ликвидации грыжевых ворот и выполнении антирефлюксной операции.

В своей работе Кубышкин В. А. и Корняк Б. С. (1999) великолепно сформулировали главную цель антирефлюксной хирургии - это восстановление анатомической позиции и работоспособности кардии путем механического улучшения ее функции при сохранении нормальной способности пациента глотать, удерживать аэрофагию, но осуществлять при необходимости искусственное или самопроизвольное опорожнение желудка через рот.

Ликвидация диафрагмальной грыжи осуществляется путем мобилизации пищеводно-желудочного перехода, низведения его в брюшную полость, сужения пищеводного отверстия диафрагмы и укрепления пищеводно-диафрагмальной связки.

Задачи антирефлюксного этапа решаются выполнением одного из видов фундопликации и направлены на восстановления полноценности нижнего пищеводного сфинктера (увеличение длины участка повышенного давления и повышения самого давления, сохранение без натяжения внутрибрюшинного участка пищевода длиной 2 см, восстановление угла между пищеводом и желудком) и обеспечение свободного антеградного пассажа пищи.

Рассматривая вопрос оперативного доступа для лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы в традиционной хирургии, следует отметить, что в последнее время предпочтение отдается лапаротомии перед торокотомией, поскольку заболевание чаще встречается у пожилых людей, и этот доступ в подавляющем большинстве случаев позволяет выполнить полноценную коррекцию. Трансторакальная операция показана только при сопутствующих заболеваниях органов грудной полости.

Все разработанные виды операций при хирургическом лечении желудочно-пищеводного рефлюкса и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы можно разделить на четыре группы (Василенко В.Х. и соавт., 1978):

- сужение пищеводного отверстия диафрагмы и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки,
- гастрокardiопексия,
- воссоздание угла Гиса,
- фундопликации.

Операции первой группы получили широкое распространение после публикации работ **Harrington** (1949) и **Allison** (1951).

**Harrington** (1949) предложил следующую операцию при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. После лапаротомии и извлечения грыжевого содержимого в брюшную полость удаляют избыток грыжевого мешка, оставляя на пищеводе полоску брюшины шириной 1-2 см. Далее пищевод смещают вправо и фиксируют узловыми швами к краям пищеводного отверстия диафрагмы с захватом остатков пищеводно-диафрагмальной связки. После этого накладывают П-образные швы на ножки диафрагмы. В некоторых случаях ушивание ножки диафрагмы производят с обеих сторон от пищевода. После ушивания

кардию фиксируют к диафрагме с захватом в швы остатков грыжевого мешка. Иногда при большом отверстии Harrington подкреплял линию швов полоской из широкой фасции бедра.

**Allison** придавал большое значение в осуществлении замыкательной функции кардии правой ножке диафрагмы и функции пищеводно-диафрагмальной связки. Операция, разработанная им, направлена на укрепление этих образований. Он производил левостороннюю торакотомию по VII—VIII межреберью. Отделял легкое от медиастинальной плевры, которую рассекал над пищеводом и продлевал разрез на грыжевое выпячивание. Пищевод выделял из окружающих тканей до уровня нижней легочной вены. Обнажал ножки диафрагмы и накладывал 3-5 провизорных швов. В верхний шов захватывал стенку пищевода. Диафрагму на расстоянии 3 см от края пищеводного отверстия рассекал и вскрывал брюшную полость. Пальцами, введенными через разрез в брюшную полость, выпячивал в грудную полость пищеводно-диафрагмальную связку. Отступив на 1 см от пищевода, рассекал связку, избыток ее иссекал, производя тщательный гемостаз. Остатки пищеводно-диафрагмальной связки на пищеводе подшивал П-образными швами к краям пищеводного отверстия диафрагмы, в результате чего пищеводно-диафрагмальная связка фиксировалась к нижней поверхности диафрагмы. После этого завязывал наложенные на ножки диафрагмы швы, суживая пищеводное отверстие диафрагмы до размера, пропускающего кончик пальца. Ушивал отверстие в диафрагме, дренировал и зашивал плевральную полость.

В последующем были предложены различные модификации этой операции. Они в основном касаются способа фиксации пищеводно-диафрагмальной связки и. **Madden** (1956) фиксировал связку над диафрагмой, **Johnsrud** (1956) - со стороны брюшной полости через разрез в диафрагме. Согласно методике **Хей-юрда**, после торакотомии, выделения пищевода и грыжевого мешка, позади пищевода накладываются 3-4 шва, которые, однако, не затягиваются. Затем рассекается пищеводно-диафрагмальная мембрана с оставлением широкой полоски вокруг пищевода. Далее накладываются S-образные швы с захватыванием оставленной вокруг пищевода полоски тканей и диафрагмы. При завязывании этих швов происходит погружение кардиального отдела желудка в брюшную полость. В конце операции затягиваются швы, наложенные ранее на ножки диафрагмы, и пищеводное отверстие диафрагмы суживается (Уткин В.В. и соавт., 1976).

Некоторые авторы считают, что при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы пищеводно-диафрагмальная связка резко растянута и ослаблена. В связи с этим они используют лоскут широкой фасции бедра, который фиксируют вокруг пищевода к ножкам диафрагмы. К краям укрепленного таким образом пищеводного отверстия подшивают остатки пищеводно-диафрагмальной связки. Другие не иссекают пищеводно-диафрагмальную связку, а

несколькими гофрирующими швами (могут быть П-образные гофрирующие швы) уменьшают ее размеры и перемещают под диафрагму. После этого суживают пищеводное отверстие диафрагмы.

Для укрепления пищеводного отверстия рассекают диафрагму по передней поверхности пищевода, выкраивают из нее лоскут, который проводят вокруг пищевода, и подшивают к диафрагме. Отверстие в ней ушивают. После круорографии пищевод может быть окутан лоскутом из диафрагмы, так создается своего рода жом для предупреждения рефлюкса. Некоторые авторы рекомендуют при сшивании ножек диафрагмы для большей прочности захватывать в шов превертебральную фасцию (Петровский Б.В. и соавт., 1965, 1968).

При вмешательствах этой группы, например, при операции Allison, отмечается значительный процент рецидивов грыжи (10-15%) и у 25% пациентов сохраняются явления рефлюкса. В связи с вышеизложенным в настоящее время эти операции в самостоятельном виде применяются редко и являются составной частью более сложных вмешательств.

Гастрокардиопексия заключается в фиксации желудка и пищевода к различным образованиям поддиафрагмального пространства и восстановлению по возможности клапанной функции кардии.

Воегема (1958) предложил фиксировать малую кривизну желудка как можно ниже к передней брюшной стенке. Nissen (1959) подшивал не только малую кривизну, но и дно желудка. Pedinelli (1964) для фиксации желудочно-пищеводного угла применил кожный У-образный лоскут, взятый из краев раны. Лоскут проводят вокруг кардии и фиксируют к прямым мышцам живота. Rampal с этой же целью использовал круглую связку, проведя и фиксируя ее вокруг пищевода. Дополнительно желудок подшивают к пищеводу. Наиболее эффективной из этой группы оказалась операция Hill (1967). Автор считает, что основным фиксирующим элементом пищеводно-желудочного соединения является задняя часть пищеводно-диафрагмальной связки, прочно связанная с предаортальной связкой. Причиной образования скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, по его мнению, является отсутствие или ослабление фиксации пищевода к предаортальной фасции. Разработанная им операция направлена на создание прочной фиксации кардии и пищевода к предаортальной фасции. Вмешательство выполняется следующим образом. После верхнебрюшной лапаротомии мобилизуют левую долю печени и рассекают верхнюю половину малого сальника, пищеводно-диафрагмальную связку. Механизм ее выполнения следующий. Пищевод низводят в брюшную полость. Выделяют пищеводное отверстие диафрагмы, предаортальную фасцию и дугообразную связку. Накладывают и завязывают Z-образные швы на ножки диафрагмы. Пищеводное отверстие должно пропускать только один указательный палец. Накладывают Z-образные швы, захватывающие оба листка малого сальника, пищеводно-диафрагмальную связку, серозно-мышечный слой желудка и затем пре-

даортальную фасцию. После завязывания этих швов накладывают два узловых шва между дном желудка и пищеводом для воссоздания угла Гиса. По данным автора, при использовании предложенной им методики, неудовлетворительные результаты отмечены лишь у 3,3% больных, рецидив рефлюкс-эзофагита отмечен в 0,89% наблюдений, а после внедрения в практику интраоперационной эзофагоманометрии не зафиксировано ни одного рецидива.

Из операций третьей группы наиболее совершенной является операция **Lataste** (1968), которая направлена на восстановление нормальной анатомии кардиоэзофагеальной области. После верхнесрединной лапаротомии мобилизуют левую долю печени путем пересечения треугольной связки. Рассекают верхнюю половину малого сальника, затем пищеводно-диафрагмальную связку. Пищевод выделяют и берут на держалку. Выделяют ножки диафрагмы и накладывают на них 2-3 узловых шва. Пищеводное отверстие должно пропускать кончик указательного пальца. Для воссоздания острого угла Г и с а подшивают несколькими швами дно желудка к пищеводу. Дно желудка также несколькими швами подшивают к диафрагме. Пищеводно-диафрагмальную мембрану подшивают к абдоминальному отделу пищевода. На этом операцию заканчивают.

По методике **Н.Н.Каншина** эзофагофундорафия (суть этой операции заключается в сшивании дна желудка с терминальным отделом пищевода для восстановления угла Гиса) проводится после мобилизации дистального отдела пищевода и небольшого участка дна желудка. Несколькими узловыми швами подшивают заднюю стенку дна желудка к задней стенке пищевода. Вторая линия швов фиксирует желудочную стенку к передней поверхности пищевода. При этом необходимо следить, чтобы естественный угол Г и с а не искажался, а желудочная стенка свободно облегалась пищевод, не образуя дополнительных сборивающих складок. По данным автора, преимуществом этой операции является то, что после нее не наблюдается гиперфункции кардиального клапана, которая иногда возникает после фундопликации по **Nissen**.

Эзофагофундорафию следует выполнять, если нет выраженного нарушения жомной функции кардии, иначе она может оказаться недостаточно эффективной (Каншин Н.Н., 1967).

Широкое распространение при лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных рефлюкс-эзофагитом, получила фундопликация, разработанная **Nissen** (1961) и подробно описанная в многочисленных руководствах.

Техника фундопликации **Nissen** заключается в следующем. Осуществляют верхнесрединную лапаротомию. Рассекают левую треугольную связку печени. Желудок извлекают из брюшной полости и натягивают. Рассекают верхнюю половину малого сальника. Частично мобилизуют дно желудка, для чего приходится перевязать 1-2 короткие желудочные артерии, проходящие в желудочно-селезеночной связке. Пищевод выделяют из окружающих тканей и берут на

держалку. Сшивают ножки диафрагмы. Дном желудка, как манжеткой, окутывают пищевод. Несколькими швами, захватывающими пищевод, стенки желудка фиксируют вокруг пищевода. Манжетку следует формировать на толстом желудочном зонде. Некоторые авторы в ходе операции через пищеводное отверстие диафрагмы по возможности максимально мобилизуют нижний сегмент грудного отдела пищевода и низводят его в брюшную полость. Этим приемом удлиняется до 5-6 см участок пищевода, вокруг которого формируется фундопликационная манжета из дна желудка.

Наиболее частыми техническими ошибками при фундопликации по Nissen являются: фиксация желудка к диафрагме и к другим органам, недостаточная мобилизация дна желудка, при формировании манжетки в шов не берется стенка пищевода, что может привести к расправлению манжетки; попадание в шов ствол блуждающего нерва, что влечет за собой развитие пилороспазма; формирование слишком плотной манжетки с последующей гиперфункцией ее и дисфагией (3,7-4,1%). В послеоперационном периоде может развиваться так называемый блоутинг - синдром невозможности отрыжки и рвоты (6,3-12%). Чтобы избежать этих недостатков, необходимо тщательно соблюдать следующие положения:

- мобилизацию дна желудка производить до коротких желудочных артерий;
- для предупреждения соскальзывания манжетки ("феномен телескопа"), в шов следует захватывать стенку пищевода;
- с целью профилактики гиперфункции манжетки ее следует накладывать только после введения в желудок толстого желудочного зонда.

Перед выполнением операции следует исследовать желудочную секрецию. При выявлении повышенных цифр кислотности желудочного сока фундопликацию необходимо сочетать с СПВ.

С целью снижения частоты послеоперационных осложнений путем исключения патологического сужения пищеводного отверстия диафрагмы предложен способ хирургического лечения, включающий фундопликацию и его ушивание на фиксированном в желудке зонде с баллоном в форме шара, который заполняют жидкостью определенного объема. Авторами не отмечено случаев послеоперационной дисфагии, патологического сужения пищеводного отверстия диафрагмы, верифицированного рентгенологически, в то время как при стандартной методике указанные осложнения развились соответственно в 36,7 и 23,3% наблюдений.

**Toupet** (1963) и **Dor** (1968) разработали варианты фундопликации, заключающиеся не в полном окутывании пищевода, а в частичном смещении дна желудка кпереди от пищевода (Dor) или кзади (Toupet). Toupet в 1963 г предложил образовывать складку дна желудка не на всю окружность, а на 180°, гофрируя ее в основном по задней поверхности. Позднее представлена методика формирования длины складки по окружности до 270° (некоторые авторы считают эту моди-



фикацию операцией Jonsell и Boutelier). При использовании модификации Toupet многие авторы отмечают уменьшение частоты послеоперационной дисфагии.

Методика фундопликации по **А.А.Шалимову** отличается выделением блуждающих нервов за пределы фундопликационной манжетки, выполнением при мобилизации дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка эзофагокардиофундальной ваготомии, использованием для гастропексии и хи-атопластики круглой связки печени. При другом варианте операции после крурорафии дно желудка заводится за пищевод и фиксируется к правой ножке диафрагмы лигатурами, наложенными ранее, и к правой полуокружности фиброзной части пищевода кольца одной дополнительной лигатурой. Несколько швов накладывается дном желудка и левым краем пищевода. Затем передняя часть дна желудка смещается в сторону диафрагмы и фиксируется спереди пищевода к диафрагме, несколько отступив от передней полуокружности пищевода отверстия. Авторы отмечают хорошие результаты данной модификации, отсутствие осложнений в госпитальные сроки наблюдения.

При другой модификации фундопликации по **Nissen**, не прибегая к мобилизации фундального отдела желудка и рассечению желудочно-селезеночной связки, манжету образуют, проводя заднюю стенку дна желудка позади пищевода, и фиксируют в нижней точке к медиальной поверхности пищевода одним-двумя атравматическими серозно-мышечными швами на 2 см выше анатомической кардии. Таким образом, создается препятствие соскальзыванию манжеты. Затем выше этой точки на протяжении не менее 4 см переднюю стенку дна желудка сшивают с проведенной позади пищевода задней стенкой дна желудка, при этом захватывая в шов правую ножку диафрагмы. Пищевод в накладываемые швы не захватывают. Для формирования манжеты обычно бывает достаточно наложить 4-5 швов. Лапаротомную рану ушивают. Авторы считают, что сформированная таким образом манжета более физиологична, поскольку не приводит к нарушению естественной оси пищевода, исключая деформацию кардиофундального отдела желудка (Галимов О.В. и соавт., 1994).

Широкое распространение получила также операция **Belsey**, которая направлена на устранение грыжи и воссоздание внутрибрюшинного отдела пищевода, при этом одновременно выполняется фундопликация. После заднебоковой левосторонней торакотомии по седьмому-восьмому межреберью осуществляют мобилизацию пищевода до нижней легочной вены, сохраняя блуждающие нервы. Рассекают пищеводно-диафрагмальную связку и извлекают кардию через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы в плевральную полость. Иногда для этого перевязывают и пересекают одну или две короткие желудочные артерии. Накладывают провизорные швы на ножки диафрагмы. Для облегчения этой манипуляции перикард отделяют от диафрагмы. Швы проводят через сухожильную часть правой ножки и поверхностные мышечные пучки левой, не захватывая всей ножки. По передней боковой поверхности пищевода и кардии накладыва-

ют продольные швы. Шов на пищеводе накладывают на 2-3 см выше, на желудок - на 2 см ниже пищеводно-желудочного соединения. Второй ряд начинают на стенке пищевода на 1 см выше и проводят его через желудок на 2 см ниже предыдущих швов также через сухожильную часть диафрагмы. Таким образом, дно желудка подшивают вокруг передних двух третей пищевода и одновременно пищевод и кардию фиксируют к диафрагме. После завязывания швов кардию погружают в брюшную полость. Завязывают провизорные швы на ножках диафрагмы и ушивают плевральную полость.

По данным ряда авторов, при операции **Belsey** отмечается наименьшее число рецидивов (2%) и наиболее надежна профилактика рефлюкса (5,6-11,5%). Успех вмешательства автор связывает с устранением боковой тяги на пищеводно-диафрагмальную связку путем ее пересечения и использования для наложения первого ряда швов, восстановлением острого угла Г и с а и клапанного механизма, восстановлением нормальной позиции внутрибрюшинного отдела пищевода и мускулатуры пищеводного отверстия диафрагмы.

Другие же авторы отмечают летальность после этой операции до 16%, а рецидив заболевания - до 53%. По мнению большинства хирургов, недостатком методики **Belsey** следует считать второй ряд матрачных сборивающих швов, которые часто прорезываются в связи с сильным натяжением, особенно при укороченном пищеводе и сильных движениях диафрагмы.

Фундопликация по **Nissen**, операция по **Belsey**, задняя гастропексия по **Hill** являются наиболее эффективными вмешательствами, позволяющими провести надежную коррекцию желудочно-пищеводного рефлюкса, его осложнений и предупредить рецидив скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Одной из наиболее продуктивных операций при коротком пищеводе следует назвать операцию, предложенную **Nissen-Rossetti** (1959) - трансплевральную фундопликацию с оставлением части желудка в грудной полости.

Радикальное оперативное вмешательство должно быть связано не только с вариантом пластики грыжевых ворот, но и с обязательной нормализацией внутрижелудочного давления. В противном случае рецидив заболевания, как считают некоторые авторы, неизбежен. При первичном рефлюкс-эзофагите ими с успехом применяется операция **Collis**, заключающаяся в удлинении пищевода за счет малой кривизны желудка и последующей гастроплоскостной пластики (при достаточной длине пищевода ограничиваются кардиопластикой по **Nissen**).

В 1979 г. **J. Angelchik** и **A. Coden** предложили новый тип антирефлюксной операции - имплантацию антирефлюксного протеза. За прошедшие годы в большом количестве исследований доказана стойкая лечебная эффективность имплантации антирефлюксного протеза при всех стадиях рефлюксной болезни пищевода, включая пептическую стриктуру и пищевод Баррета; помимо простоты выполнения, к преимуществам пособия относится отсутствие нарушений

физиологической отрыжки и рвоты, типичных для фундопликации. Главным же контраргументом применения антирефлюксного протеза - связанная с его имплантацией дисфагия. Ранняя послеоперационная дисфагия наблюдается почти в половине случаев, однако стандартно спонтанно разрешается на 2-6 неделе после операции и не является существенной проблемой. Частота развития дисфагии в отдаленные сроки достигает 3-10%.

При сочетании рефлюкс-эзофагита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки или просто с высоким уровнем желудочной секреции выполняется фундопликация в сочетании с СПВ; при сочетании рефлюкс-эзофагита с язвенной болезнью желудка приходится производить фундопликацию и резекцию желудка. При сопутствующей патологии желчных путей необходимы симультанные операции, направленные на коррекцию всей патологии желудочно-кишечного тракта.

### **3.2.2. Оперативные вмешательства с использованием малоинвазивных технологий**

Очередной этап развития антирефлюксной хирургии пищевода-желудочного перехода наступил в 90-х гг. XX столетия в связи с широким внедрением в практическую медицину эндоскопических технологий. В истории хирургии редко случалось, чтобы технически новая лечебная методика, требующая сложного и дорогостоящего оборудования, получила столь быстрое признание и широкое внедрение в клиническую практику, как это произошло с лапароскопической хирургией.

Показания к лапароскопической фундопликации аналогичны показаниям к открытому вмешательству.

В то же время существует ряд противопоказаний, носящих **абсолютный** характер:

- дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточности 2-3 степеней,
- выраженные расстройства гемокоагуляции,
- беременность,
- портальная гипертензия,
- укорочение пищевода 2 степени, при котором необходима трансторакальная антирефлюксная операция,

и **относительный** характер:

- выраженное ожирение,
- обширный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости после перенесенных ранее оперативных вмешательств.

При этом фундопликация, выполненная лапароскопическим путем, позволяет с минимальной травмой добиться стойкого и быстрого выздоровления больных.

Первая антирефлюксная лапароскопическая операция (гастропексия круглой связкой печени) была выполнена в 1991 году. В этом же году была выпол-

нена первая лапароскопическая фундопликация по Nissen. Диапазон методик лапароскопической фундопликации велик: используют 360-градусную по **Nissen** или по **Nissen-Rossetti**, 210-270-градусную заднюю парциальную и двухстороннюю классическую фундопликацию по **Toupet**, переднюю парциальную фундопликацию по **Dor** (Вуколов А.В. и соавт., 1996).

В зарубежной литературе встречаются сообщения о лапароскопической коррекции параэзофагеальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, диафрагмальной грыжи типа Морганьи, гастропластике по **Collis** при коротком пищеводе, о лапароскопической фундопликации за 1 мес перед трансплантацией легкого с отдаленными результатами (Fenoglio M. E. et al., 1998; Rosati R. et al., 1996; Swanstrom L. et al., 1996; Tsai P. et al., 1996; Vinard J. L. et al., 1997).

При сравнении у животных (15 свиней) операций **Nissen** и **Toupet** повреждение швами пищевода при использовании метода **Toupet** происходило реже, чем при круговом формировании складки по **Nissen**. Учитывая, что зона повышенного давления в нижней части пищевода является основой для предотвращения рефлюкса (в норме эта зона расслабляется при глотании), баллонным методом изучали давление в пищеводе у животных (обезьян) после формирования складки дна желудка на 360 и 270° по окружности. Показано, что создание складки по всей окружности функционально лучше (США) (Ривкин В.Л., 1997).

Ряд авторов выполняют фундопликацию с применением протеза **Angelchik** (Dornier L. et al., 1994). В ретроэзофагеальном туннеле протез фиксируется неабсорбирующими швами. Авторы полагают, что эта операция достаточно эффективна (рецидив 1, 6%, тяжелая дисфагия, потребовавшая извлечения протеза 1, 6%) (Franchello A. et al., 1996)

Разработан лапароскопический вариант задней гастропексии, предложенной **LHill** (1967). Авторами отмечается хороший клинический эффект, выражающийся в полном исчезновении жалоб и признаков рефлюкса, без потери функции отрыжки и рвоты. Антирефлюксный эффект, по данным литературы, достигается более чем у 90% больных (Nisii H. et al., 1997).

Преимущества лапароскопических операций перед лапаротомными очевидны. Сравнительная оценка течения послеоперационного периода при выполнении оперативных вмешательств названными выше способами показала, что лапароскопический метод сопровождается в 3-4 раза меньшим болевым синдромом (Федоров И.В. и соавт., 1997; Cagir V. et al., 1995; Incarbone R. et al., 1995). Анализ течения послеоперационного периода у 155 больных, оперированных по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы открытым и лапароскопическими методами (фундопликация), показал снижение послеоперационного койко-дня с 8, 8 до 5, 8 и количества осложнений с 17,2% до 2,7%, уменьшение затрат на лечение на 30% (Frantzides C. T. et al., 1995).

Экспериментальные исследования на животных, по сравнительной оценке некоторых интраоперационных параметров при лапароскопической и откры-

той холецистэктомии, выявили, что во время малоинвазивного вмешательства не происходит изменений температуры и влажности в брюшной полости (в группе открытых операций влажность снижается до 58%), моторная активность желудочно-кишечного тракта падает только на 18%, при открытой же холецистэктомии - на 45%.

В клинических условиях измерение биоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта не выявило достоверного различия в скорости восстановления моторной активности у больных, оперированных лапароскопическим методом (Ludwig K. A. et al., 1993). Угнетение моторной активности желудочно-кишечного тракта у больных, перенесших открытое вмешательство, авторы связывают с выраженным болевым синдромом и применением наркотических анальгетиков (Familoni V. O. et al., 1994; Hotokezaka M. et al., 1996; Ludwig K.A. et al., 1993).

Исследования на собаках (животным была выполнена лапароскопическая и открытая фундопликация по **Nissen**) показали, что лапароскопический доступ сопровождается меньшим иммунным стрессом и гемоконцентрацией (Collet O. et al., 1995). Сразу после лапароскопической операции развивался респираторный ацидоз, который ликвидировался через 1 час, в группе животных после открытых фундопликаций респираторный ацидоз нарастал в послеоперационном периоде. При контаминации брюшной полости кишечной палочкой, через 1 сутки, в группе животных с лапароскопической фундопликацией бактериальное обсеменение было равно 0, а активность перитонеальных макрофагов достигала максимума. При открытых операциях через 1 сутки кишечная палочка определялась в перитонеальном экссудате, а активность перитонеальных макрофагов была значительно ниже.

При сравнении метаболических реакций, вызванных лапароскопическими и открытыми оперативными вмешательствами, выявлено, что первые сопровождаются меньшим уровнем кортизола (Bessler M. et al., 1994; Milneiro A. et al., 1994; Naude G. P. et al., 1996), интерлейкина-6 (Cho J. M. et al., 1994; Thorel A. et al., 1996), адреналина и С-реактивного протеина (Schrenk P. et al., 1996) в сыворотке крови. В то же время достаточно высок в послеоперационном периоде уровень нейтрофилов, Т и В лимфоцитов, инсулиновой чувствительности. По мнению авторов, это указывает на меньший операционный стресс и лучший иммунный ответ после лапароскопических операций, по сравнению с лапаротомными.

Однако ни у кого не вызывает сомнения, что лапароскопическая хирургия в ее классическом виде, помимо своих неоспоримых преимуществ, несет в себе потенциальный риск осложнений, связанных с наложением карбоксиперитонеума. Эти осложнения могут возникать в связи с воздействием повышенного давления в брюшной полости и биохимическими изменениями, происходящими вследствие всасывания  $\text{CO}_2$  в системный кровоток. Углекислый газ, введен-

ный в брюшную полость, оказывает равномерное давление во всех направлениях, из которых наиболее значительным следует называть давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены нижняя полая вена и аорта, и диафрагму, что вызывает компрессию в грудной полости. Кроме того, имеется непосредственное воздействие на париетальную и висцеральную брюшину (Beebe D. S. et al., 1993; Eisenhauer D. M. et al., 1994; Ortega A.E. et al., 1994; Schoeffer P. et al., 1984).

Повышение давления в брюшной полости до 14 мм рт. ст. может сопровождаться повышением давления на 80% и снижением кровотока до 30% в венах нижних конечностей, вызывать снижение венозного возврата крови к сердцу и нарушать отток по почечным венам. Дальнейшее увеличение внутрибрюшного давления способно привести к снижению ренального кровотока, клубочковой фильтрации и повреждению почечной паренхимы. Расположение больного в положении Тренделенбурга до 30° компенсирует нарушение венозного возврата, но одновременно провоцирует повышение внутригрудного давления, что нейтрализует положительный эффект. Изменения в артериальной системе заключаются, главным образом, в увеличении системного сосудистого сопротивления, что одни авторы связывают с действием  $CO_2$ , а другие - с повышенным внутрибрюшинным давлением, так как наблюдали те же эффекты при использовании других газов. Карбоксиперитонеум приводит к снижению сердечного выброса и сердечного индекса, что связано со снижением венозного возврата и увеличением системного сосудистого сопротивления. При лапароскопических вмешательствах давление, оказываемое на диафрагму и поднимающее ее вверх, приводит к компрессии легких с развитием рестриктивного синдрома. При этом уменьшается функциональная остаточная емкость и увеличивается мертвое пространство, что ведет к гиперкапнии (Hall J.C. et al., 1996).

В то же время, преимущества лапароскопической операции, по сравнению с лапаротомной, отчетливо проявляются в послеоперационном периоде. На протяжении 72 часов после вмешательства такие показатели, как форсированная жизненная емкость, функциональная остаточная емкость, оксигенация крови значительно выше, чем в группе открытых операций, что служит поводом для рекомендации малоинвазивного доступа больным со сниженной дыхательной функцией и ожирением.

Гиперкапния, развивающаяся после наложения карбоксиперитонеума, имеет две причины происхождения: прямая абсорбция  $CO_2$  из брюшной полости и ограничение дыхательной функции. Отмечено, что после снятия карбоксиперитонеума происходит быстрое восстановление перфузии тканей и повышенный клиренс из них углекислого газа. Гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу. Снижение pH прогрессирует в зависимости от длительности операции и адекватности искусственной вентиляции легких; при ликвидации карбоксиперитонеума эти изменения быстро проходят у больных, не отягощенных

легочным анамнезом. В то же время клеточный обмен головного мозга остается интактным в течение периода инсуффляции  $\text{CO}_2$ .

Для уменьшения перечисленных выше нежелательных эффектов предлагается использовать невысокие цифры давления при инсуффляции газа (до 14 мм рт. ст.) в брюшную полость и сочетание умеренной инсуффляции с лифтинговыми методами без газовой лапароскопии.

В этом разделе мы коснулись общих вопросов лапароскопической хирургии пищеводно-желудочного перехода, а также метаболических изменений в организме пациента, являющихся следствием малоинвазивного доступа. Подробно оперативная техника и возможные интраоперационные осложнения будут рассмотрены в главе 4.

### *3.3. Алгоритм обследования и лечение больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом*

Нам представляется рациональной следующая схема обследования и лечения пациента при подозрении у него грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита (рис. 16).

При первичном осмотре врачу следует тщательно выяснить жалобы, беспокоящие больного, анамнез заболевания и определиться в доминирующей симптоматике. При наличии клинической картины, характерной для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (диспепсическая, кардиопульмональная симптоматика, хроническая дисфония), следует начать обследование с фиброгастродуоденоскопии, которая позволяет выявить недостаточность кардии и наличие косвенных признаков грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, определить морфологический эквивалент рефлюксной болезни - рефлюкс-эзофагит, оценить состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, диагностировать дуоденогастральный рефлюкс и как его следствие - рефлюкс-гастрит. При исследовании, как правило, отмечаются различные стадии воспалительного процесса в пищеводе: от катарального до язвенно-некротического эзофагита. Наиболее выраженные изменения обнаруживаются в нижней трети пищевода. Даже при отсутствии визуальных изменений считаем необходимой биопсию слизистой нижней трети пищевода, поскольку у 45-55% таких пациентов обнаруживаются морфологические признаки эзофагита.

Следующим этапом необходимо провести рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с пассажем бария.

Рентгеноскопия желудка позволяет выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, тяжелые формы эзофагита, активность перистальтики и состояние эвакуации из пищевода и желудка, дуоденогастральный рефлюкс, наличие хронического нарушения дуоденальной проходимости, артериомезентериальную компрессию, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Манометрия пищевода позволяет оценить длину пищевода, состояние нижнего пищеводного сфинктера, перистальтическую активность.

Суточный рН-мониторинг способен выявить частоту и особенности гастроэзофагеальных рефлюксов и должен быть проведен независимо от результатов предыдущих методов при наличии клинических проявлений рефлюксной болезни.

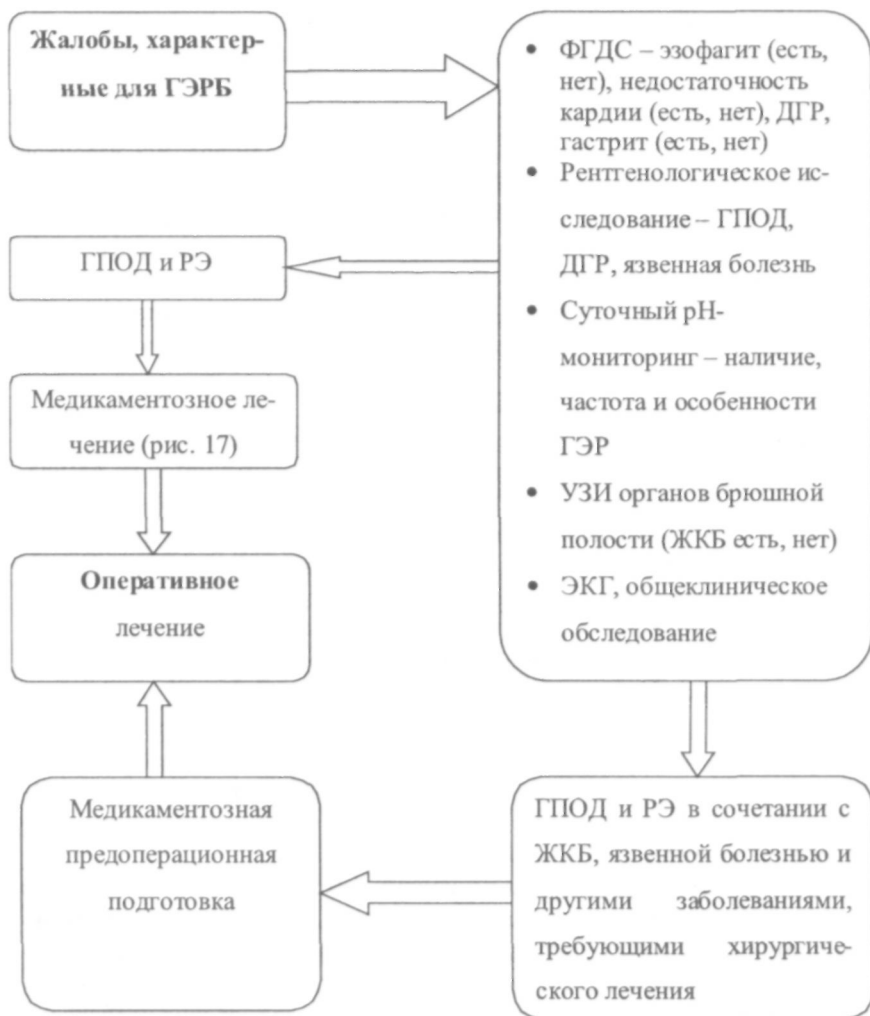


Рис. 16. Тактическая схема диагностики и лечения ГПОД и РЭ



Фракционное исследование желудочного сока следует выполнять при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с целью оценки кислотопродуцирующей функции желудка (а именно - определения дебит-часа соляной кислоты).

В связи с частым сочетанием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и желчно-каменной болезни (5-33% по данным разных авторов) необходимо ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Хронический калькулезный холецистит был выявлен нами у 9,5% больных в 1 группе, у 43,6%, 68,2% и 67,6% пациентов во 2, 3 и 4 группах соответственно.

В зависимости от полученных результатов обследования, мы придерживаемся следующей тактики лечения больного.

При наличии скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы небольших размеров без язвенного эзофагита, желчно-каменной болезни, язвенной болезни, признаков хронического нарушения дуоденальной проходимости показана консервативная терапия в течение 3-6 месяцев (рис. 17).

При наличии симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни без воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода следует рекомендовать прием *pro re nata* (по мере необходимости) препаратов группы антацидов или алгинатов (альмагель, топалкан) в сочетании с прокинетиками (церукал, мотилиум, координакс).

Действие антацидных препаратов, основанное на нейтрализации кислоты, непродолжительно, поэтому их следует принимать часто, обычно через 1,5-2 часа после еды и на ночь, в зависимости от выраженности симптомов. Алгинаты (топалкан) содержат алгиновую кислоту, которая вместе с антацидами, входящими в эти комбинированные препараты, образует гель, плавающий на поверхности жидкого содержимого желудка и покрывающий слизистую оболочку его кардиального отдела и нижней трети пищевода.

Мотилиум или координакс назначают по 10 мг 3-4 раза в день за 30 мин до еды и при необходимости на ночь. При неэффективности данной комбинации препаратов и наличии катарального эзофагита вместо антацидов следует применять  $H_2$ -блокаторы рецепторов гистамина. При этом отличие от их использования при язвенной болезни заключается в том, что суточные дозы  $H_2$ -блокаторов при лечении рефлюкс-эзофагита должны быть больше - не менее 450-600 мг ранитидина или 60-80 мг фамотидина - при продолжительности курсового лечения не менее 8-12 недель.

**При эрозивном эзофагите или некупирующихся симптомах** необходимо применение более сильных антисекреторных препаратов, таких, как **ингибиторы протонной помпы** (омепразол, пантопрозол). Суточные дозы составляют 20-40 мг для омепразола и 30-60 мг для пантопрозола, курс 4-8 недель.

При решении вопроса о длительной поддерживающей терапии необходимо учитывать возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и осложне-

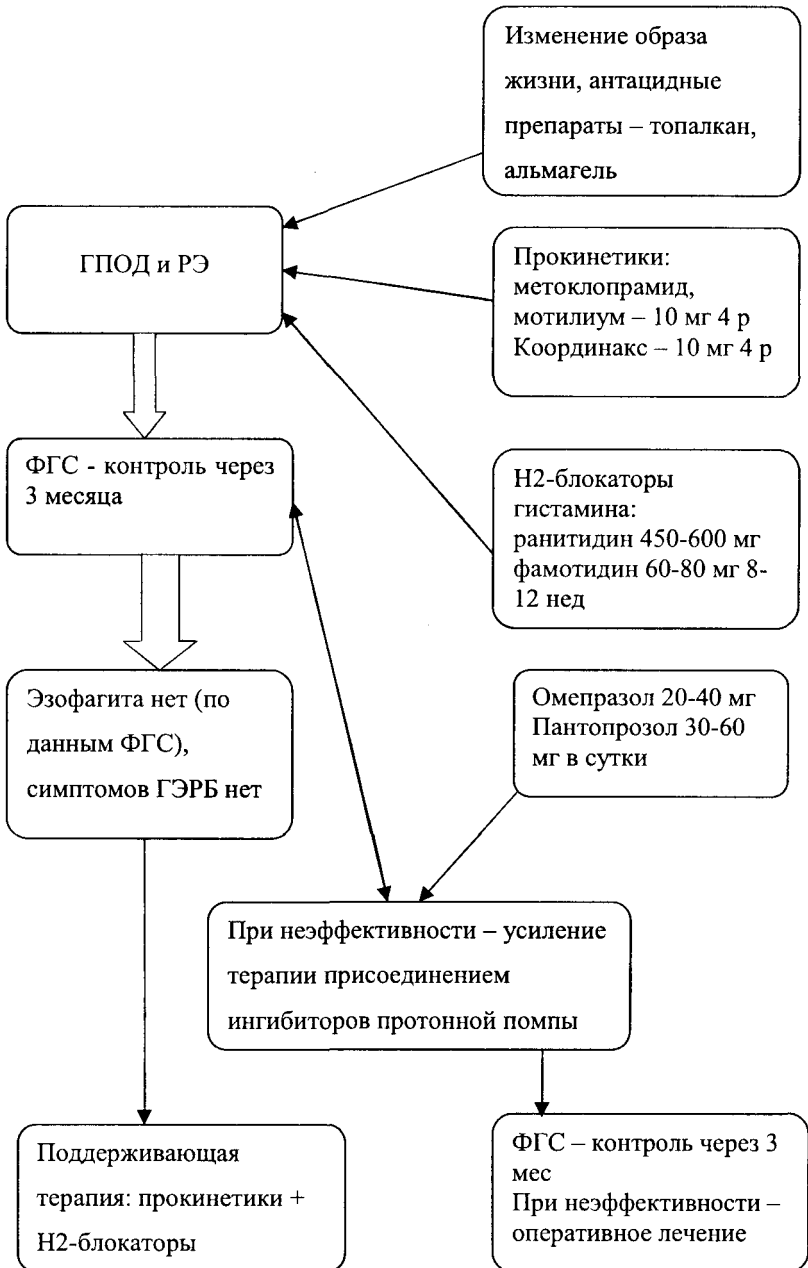


Рис. 17. Схема медикаментозного лечения больного ГЭРБ

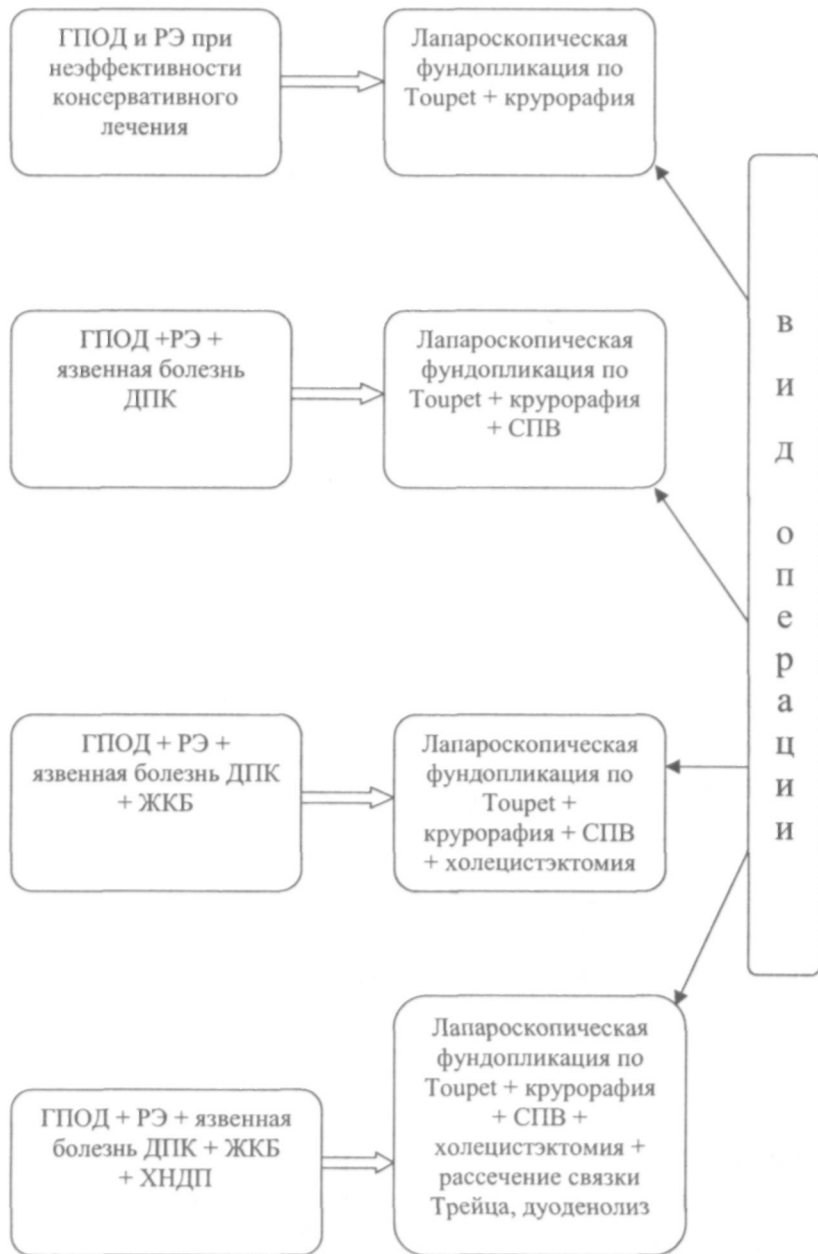


Рис. 18. С х е м а хирургического лечения Г П О Д с РЭ и сопутствующей патологии со стороны ЖКТ

ний гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, стоимость и безопасность лечения. В случае развития осложнений (пневмонии, стриктуры, кровотечения), пациенты, особенно молодые, которым необходима поддерживающая терапия в высоких дозах, должны быть направлены на хирургическое антирефлюксное лечение.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии, частых рецидивах, выраженной клинической картине рефлюксной болезни следует предлагать оперативное лечение.

***При сочетании аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с эзофагитом, желчно-каменной болезнью, язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки*** с длительным анамнезом следует в качестве предоперационной подготовки провести кратковременный курс медикаментозной терапии (2-4 недели, включающий препараты, направленные на лечение эзофагита и язвенной болезни, гастрокинетики, санацию желчного пузыря и желчевыводящих путей). Далее показано оперировать больного, так как при сочетанных заболеваниях консервативная терапия дает кратковременный эффект, затягивает лечение и приводит к развитию осложнений, требующих более сложного оперативного вмешательства (рис. 18).

Вопросы выбора вида лапароскопической фундопликации в лечении грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита мы подробно рассмотрим в главе 8.

В заключении еще раз отметим, что для установления правильного диагноза и последующего адекватного лечения следует использовать все возможные инструментальные методы исследования (рентгеноскопию, ФГДС, УЗИ, манометрию и 24-х часовую pH-метрию). Эт и исследования не заменяют, а дополняют друг друга и создают, наряду с клинической картиной и тщательно собранным анамнезом, наиболее полное представление об имеющейся болезни у конкретного пациента.

## ГЛАВА 4.

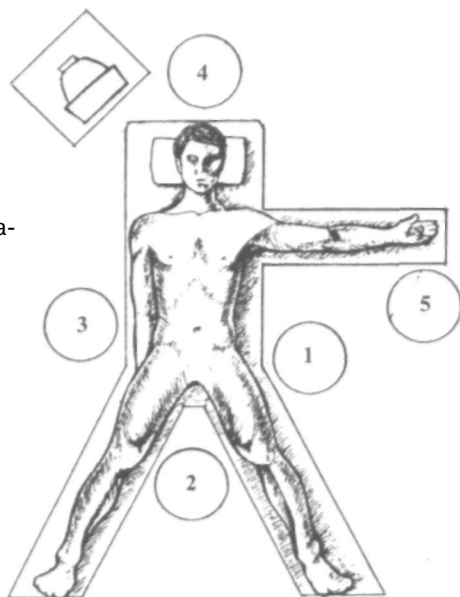
### ТЕХНИКА ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОМ ПЕРЕХОДЕ, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И КОРРЕКЦИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

#### 4.1. Общие положения

Положение больного на столе, места введения троакаров, расположение операционной бригады и монитора должны максимально обеспечивать комфортные условия для работы хирурга, качественную визуализацию операционного поля и возможность проведения необходимых манипуляций в зоне вмешательства. Естественно, что на выше перечисленные установки оказывает влияние состояние конкретного пациента (вес, характер заболевания, наличие послеоперационных рубцов на брюшной стенке и т.д.), привычки оператора и особенности хирургической школы.

Лапароскопические оперативные вмешательства по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы мы обязательно проводим под интубационным наркозом с применением миорелаксантов.

В нашей клинике используется следующее положение больного на операционном столе: пациент лежит на спине, с разведенными и полусогнутыми в коленных суставах ногами (рис. 19 и рис. 20). Головной конец стола приподнимаем до 30-40 градусов. Отведенную левую руку помещаем на подставку, правую закрепляем вдоль туловища. Пассивный электрод подкладываем под ягодицы, обеспечивая максимальную площадь соприкосновения его с кожей пациента. Следует обратить внимание на недопустимость соприкосновения кожи больного и металлических частей операционного стола, особенно правой руки и бо-



**Рис. 19. Положение больного на операционном столе и расположение операционной бригады:**

1 - хирург, 2 - 1-й ассистент (оператор),  
3 - 2-й ассистент, 4 - анестезиолог, 5 -  
операционная сестра

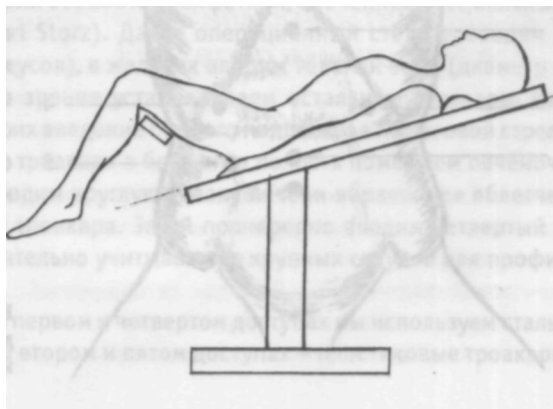
вых поверхностей бедер, так как это может привести к возникновению глубоких термических ожогов. Высота операционного стола определяется ростом хирурга и должна обеспечивать его работу без физического напряжения в области плечевого пояса. С п и н а должна быть прямой, а плечи опущенными. С л е д у е т отметить, что за счет изменения положения стола на 30 градусов после введения троакаров брюшная стенка дополнительно опускается на 15-20 см.

Располагается операционная бригада следующим образом: хирург стоит у левой ноги пациента, 1 - й ассистент - между ног, 2 - й ассистент - справа от больного, эндоскопическая стойка с оборудованием - у его правого плеча (рис. 19). Анестезиолог и наркозно-дыхательная аппаратура располагаются у головы пациента, а анестезиологическая медицинская сестра с инструментальным столиком - у его левой руки. Операционная сестра и инструментальный столик находятся справа от хирурга, так как это позволяет менять хирургические инструменты без поворота по своей оси, не вовлекая в процесс левую руку оператора. Для четкого разделения рабочей зоны между анестезиологической и операционной сестрами дополнительно натягиваем стерильную простыню, которую фиксируем бельевыми цапками к анестезиологической дуге и стойке для внутривенной инфузии у левой руки пациента.

Такое положение операционной бригады, по нашему мнению, является наиболее удобным, так как глаза хирурга, руки, лапароскоп, зона оперативного вмешательства и монитор находятся на одной линии, а ассистент, манипулируя оптикой, не мешает оператору.

Следует отметить, что максимальные возможности данного расположения операционной бригады проявляются при использовании 30-градусной оптики, способной помочь ассистенту визуализировать объект с любой стороны.

После интубации выполняем обработку операционного поля, границами которого являются среднеподмышечные линии с двух сторон, средняя треть грудины и лонный бугор. Места введения троакаров ограничиваем стерильным бельем и приступаем к соединению аппаратуры с инструментами. На головку видеокамеры с кабелем надеваем стерильный рукав, сшитый из плотной хлопчатобумажной ткани, которую соединяем с лапароскопом. В другой рукав проводим светопроводящий кабель.



**Рис. 20.** Положение больного на операционном столе (вид сбоку)

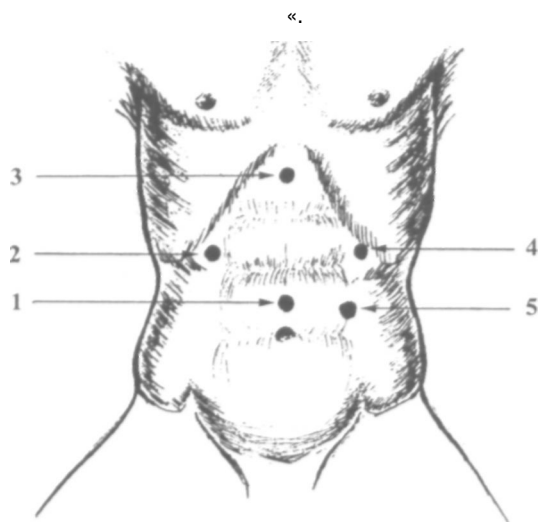
Затем к операционному белью фиксируем стерильные трубки для инфузии углекислого газа, аспирации и ирригации, а также монополярный шнур для электрохирургического блока. Помощник вне стерильной зоны состыковывает все трубки и кабели с соответствующими приборами.

На рис. 21 показаны оптимальные точки для введения троакаров при выполнении оперативного вмешательства по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: 1 - 10 мм - для лапароскопа; 2 - 10 мм - дополнительный порт для введения печеночного ретрактора; 3 - 5 мм - для введения мягкого зажима (для работы хирурга левой рукой); 4 - 10 мм - основной рабочий порт для введения ножниц, диссектора, клипсаппликатора, иглодержателя, инструмента эндостич; 5 - 10 мм - дополнительный порт для введения инструмента Эндо-бесбок, фиксации желудка и введения пищеводного ретрактора.

Отметим, что места введения троакаров могут варьироваться, но всегда остается необходимость отводить печень, натягивать фундальный отдел желудка, вводить оптику и выполнять основные приемы двумя руками. Для решения этих задач необходимо пять доступов.

Оперативное вмешательство начинаем с инфуляции углекислого газа в брюшную полость через иглу Вереща, введенную в параумбиликальную область. Скорость подачи газа - 1,5-2 литра в минуту, давление - 12-14 мм. рт. ст. Критерием проникновения иглы в брюшную полость является характерный щелчок выскокнвшей защиты. Для точного определения положения иглы Вереща всегда выполняем водную пробу. Затем вводим первый 10 мм троакар. В этой ситуации может быть использован троакар любой конструкции (пластиковый "Auto Suture", "Ethicon", "Apple", стальной "KarlStorz"). Для большей безопасности мы фикси-

руем брюшную стенку в области прокола двумя бельевыми "цапками". Направление введения троакара должно быть строго вертикальным. Очень важно, чтобы стилету первого троакара и мел пирамидальную, а не коническую форму, в этом случае при фиксированной брюшной стенке ткани легко рассекаются и отсутствуют неконтро-



**Рис. 21. Оптимальные точки для введения троакаров (пояснения см. в тексте)**

лируемый эффект "провала" в брюшную полость. С целью контроля за "провалом" в брюшную полость следует также вдоль троакара располагать прямой указательный палец правой руки, который будет ограничивать продвижение стилета по тканям брюшной стенки. При использовании пластикового троакара с автоматической защитой необходимо проверить ее исправность.

При выполнении симультанных операций на верхнем этаже брюшной полости, связанных с извлечением органов (например - лапароскопическая холецистэктомия с фундопликацией и ваготомией), мы используем поперечный разрез по вворачивающемуся краю пупка длиной 10 мм для возможного его расширения до необходимого размера с соблюдением элементов косметики. Если оперативное вмешательство не сопровождается извлечением органов из брюшной полости, более удобным будет выполнение разреза для введения оптики на 4-5 см выше пупка по средней линии (особенно это важно у высоких пациентов с большим расстоянием от мечевидного отростка до пупка).

У пациентов, перенесших ранее лапаротомные оперативные вмешательства, как правило, органы брюшной полости оказываются припаянными к послеоперационному рубцу, что может сопровождаться их повреждением при введении иглы Вереша или первого троакара. В этой ситуации мы обычно используем оптический троакар VISIPOINT компании USSC (США), который позволяет под контролем зрения строго дозированно (по 1 мм) послойно рассекать ткани брюшной стенки. При отсутствии подобного инструмента может быть использована методика "открытой" лапароскопии, разработанная Hasson'a в 1971 году.

После введения лапароскопа в брюшную полость выполняем обзорную лапароскопию для получения дополнительной информации о состоянии органов брюшной полости и наличия спаечного процесса. При этом обязательно обращаем внимание на органы, прилежащие к месту пункции иглой Вереша и троакаром на предмет их возможного повреждения. Для улучшения изображения торцевой конец лапароскопа должен быть согрет до 70 градусов в стерильном физиологическом растворе или обработан салфеткой, смоченной специальным составом Anti-Fog (USSC, Karl Storz). Далее операционный стол переводим в положение Фовлера (30 градусов), в желудок вводим толстый зонд (диаметр - 20-24 мм) и под контролем зрения устанавливаем остальные троакары, как показано на рис. 21, начиная их введение с левого подреберья по часовой стрелке. После установки второго троакара в брюшную полость помещаем печеночный ретрактор, которым отводим круглую связку печени вправо, для облегчения введения третьего 5-мм троакара. Затем поочередно вводим четвертый и пятый 10 мм троакары, обязательно учитывая ход крупных сосудов для профилактики их повреждения.

Как правило, для работы в первом и четвертом доступах мы используем стальные троакары "Karl Storz", во втором и пятом доступах - пластиковые троакары



"Auto Suture". В третьем доступе очень удобен пластиковый троакар компании "Auto Suture" с фиксатором или троакар фирмы "Apple".

При введении инструментов следует соблюдать ряд рекомендаций. Выполнение лапароскопической фундопликации осуществляется главным образом через два основных манипуляционных троакара - в третьем и четвертом доступах. Операционный угол между двумя инструментами, введенными через них, при сближении в области абдоминального отдела пищевода должен быть не менее 80-70 градусов. Направление троакаров при их введении должно быть строго радиальное по отношению к зоне оперативного действия. Это, с одной стороны, облегчит подведение инструментов "вслепую" к месту операции, а с другой - не будет изменять тактильное ощущение хирурга, связанное с приложением усилия по коррекции неправильного выбранного угла.

После установки троакаров через второй доступ мы вводим печеночный ретрактор и отводим левую долю печени вверх и вправо. Через пятый доступ инструментом "Эндобеккок" захватываем фундальный отдел желудка. В третий доступ вводим мягкий зажим компании "Auto Suture" или "Ethicon", а через 4 доступ - 5 - мм ножницы. Использование пластиковых 5 - мм мягких зажимов с фиксатором значительно облегчает работу на тонких структурах малого сальника, так как, с одной стороны, эти инструменты имеют удобные кремальеры для экстренного захвата кровотока сосуда, а с другой - их малый вес позволяет выпустить инструмент из рук, не опасаясь отрыва тканей в зоне оперативного вмешательства. Поэтому при кровотечении освобождается левая рука для быстрой смены инструмента в четвертом доступе (отсос, диссектор). В области малого сальника очень удобно использование изогнутых пластиковых ножниц компании "Auto Suture", поскольку длина бранш соответствует размеру выделенных тканей под средне-большие клипсы, а их кривизна позволяет выделять сосуды без применения диссектора.

Для обеспечения легкой и безопасной работы в области пищеводно-желудочного перехода и малого сальника необходимо адекватное натяжение тканей, которое создается инструментом "Эндобеккок" через пятый доступ.

#### **4.2. Варианты мобилизации пищеводно-желудочного перехода**

В своей практике мы используем два способа мобилизации пищеводно-желудочного перехода: первый - медиально от левого п. vagus и второй - латерально от него.

На выбор способа мобилизации оказывают влияние ряд факторов:

- величина секреции желудочного сока,
- тучность пациента,
- локализация левого блуждающего нерва на передней поверхности пищевода по отношению к средней оси,
- наличие или отсутствие aberrантной левой печеночной артерии.

**Первый способ** мобилизации пищевода используется нами в следующих случаях:

- желудочной гиперсекреции и наличия хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, когда показана селективная проксимальная ваготомия,
- избыточного веса пациента (при выраженных жировых отложениях в области малого сальника более безопасно и удобно мобилизовывать пищевод медиально от левого п. *vagus*),
- латерального расположения левого блуждающего нерва,
- наличия aberrантной левой печеночной артерии (в 30%), препятствующей свободному доступу к правой диафрагмальной ножке.

**Второй способ** мобилизации мы используем в случаях:

- нормо- и гипоацидного состояния желудочной секреции,
- отсутствия выраженных жировых отложений в области малого сальника,
- медиального расположения левого блуждающего нерва на пищеводе.

При выборе способа мобилизации пищеводно-желудочного перехода, кроме выше перечисленных факторов, следует обязательно учитывать и метод последующей фундопликации (*Nissen*, *Toupet*), так как подготовка пищевода и положение п. *vagus* важны для правильного ее исполнения.

Так, мобилизация пищевода по первому способу дает возможность широко скелетировать пищевод по всей окружности, что в дальнейшем облегчает выполнение фундопликации по методике *Toupet* (двухсторонняя и задняя парциальная) и предупреждает вероятность компрессии блуждающего нерва при фундопликации по *Nissen*. В то же время мобилизация пищевода в этом случае более длительна, сопровождается более высоким риском повреждения блуждающего нерва и возникновения интраоперационного кровотечения, требует в 3-4 раза большего расхода клипс.

Мобилизация пищевода латерально от левого блуждающего нерва (второй способ) более быстрая, менее травматичная, сопровождается редким пересечением нервных и сосудистых структур, но в то же время площадь скелетирования пищевода (по правой стенке) иногда бывает очень мала из-за выраженных жировых отложений, что значительно усложняет выполнение фундопликации по методике *Toupet*, а расположение левого блуждающего нерва на передней стенке пищевода может сопровождаться его компрессией при фундопликации по *Nissen* с возможным развитием гастростаза.

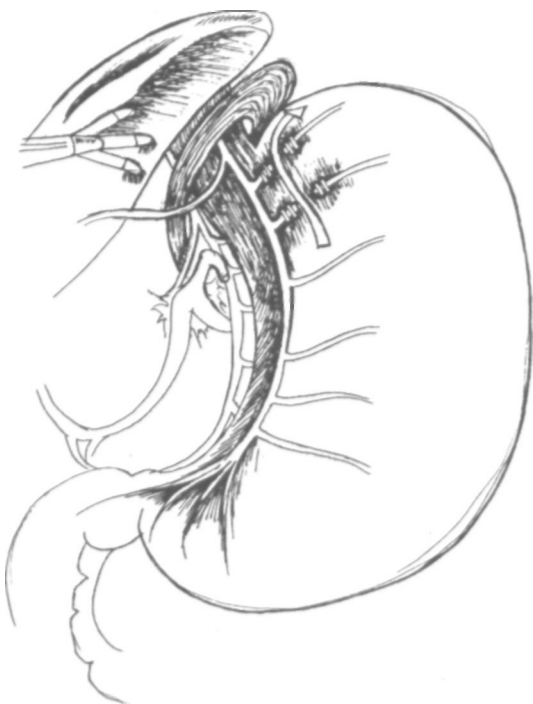
Таким образом, перед оперативным вмешательством следует определиться в методе фундопликации и показаниях к селективной проксимальной ваготомии, основываясь на инструментальных методах дооперационного обследования, а после введения троакаров и обзорной лапароскопии, позволяющей оценить выраженность жировых отложений в малом сальнике и расположение левого ствола блуждающего нерва - в способе мобилизации пищевода. Подобный алгоритм

значительно облегчит выполнение оперативного вмешательства и приведет к более хорошим результатам хирургического лечения данной категории больных.

### **Техника первого способа мобилизации пищевода**

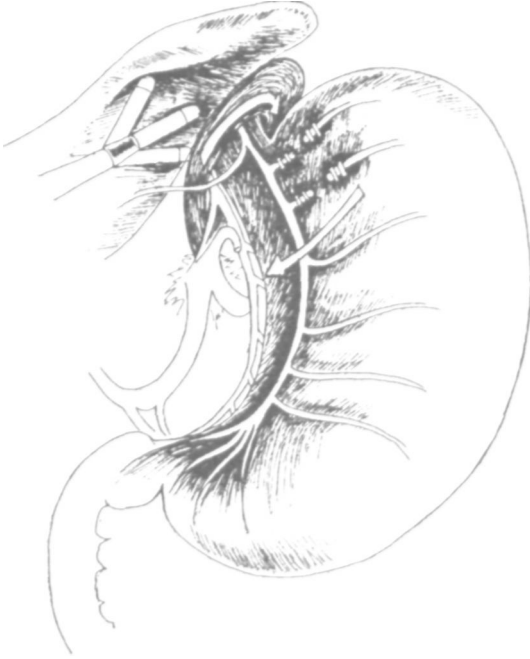
После фиксации и тракции влево фундального отдела желудка обязательно визуализируем передний блуждающий нерв. Медиально от него, на 4- см ниже кардии, мягким зажимом захватываем нервно-сосудистые структуры, идущие к малой кривизне желудка. Ножницами в бессосудистой зоне тупо рассекаем висцеральную брюшину и проходим браншами под зажимом, освобождая пространство для наложения клипс (рис. 22).

Этот этап следует выполнять очень аккуратно, так как любое неосторожное движение может вызвать кровотечение. Затем через четвертый доступ вводим автоматический клипсаппликатор "Auto Suture", накладываем четыре средне-большие клипсы, по две с каждой стороны от зажима, и ткани между клипсами рассекаем ножницами. В случае отсутствия автоматического клипсаппликатора можно работать поочередно двумя стальными однозарядными клипсаппликаторами. Еще раз отметим, что для быстрого и безопасного выполнения манипуляций на этом этапе очень важно хорошее натяжение тканей, которое создается зажимом Эндобекбок и противотракцией мягким зажимом левой рукой (рис. 23). Подобным образом



мобилизуем кардиальный отдел желудка, мобилизуя передний листок малого сальника между левым блуждающим нервом и пищеводом. Затем, продвигаясь вверх, рассекаем висцеральную брюшину на передней поверхности пищевода монополярными ножницами в режиме коагуляции, максимально приподнимая ее браншами инструмента. Этот прием позволяет избежать термического повреждения стенки пищевода. Далее мягким зажимом и ножницами тупо освобождаем переднюю стенку от брюшины, отслаивая

**Рис 22. Начальный этап мобилизации пищеводно-желудочного перехода**



**Рис. 23.** Направление противотракции для создания натяжения тканей при мобилизации кардиального отдела желудка

ее в обе стороны. При этом абсолютно безопасно пересекаем левую пищеводно-диафрагмальную связку ножницами и выделяем левую стенку пищевода и левую диафрагмальную ножку.

Очень важно на этом этапе рассечь фундально-диафрагмальную связку до коротких желудочных сосудов для последующего легкого введения пищевода ретрактора (рис. 24). Чтобы выполнить эту манипуляцию, мы

меняем направление тракции фундального отдела желудка вниз и вправо, натягивая тем самым пересекаемую связку. Создать дополнительное натяжение структур в этой области можно мягким зажимом левой рукой. В это время необходимо постоянно держать в поле зрения верхний полюс селезенки и короткие желудочные сосуды, чтобы не травмировать их. Рассечь связку лучше всего ножницами, отводя бранши от пищевода и желудка.

После завершения этого этапа инструментом "Эндобеккок" выполняем тракцию фундального отдела желудка влево, обеспечивая таким образом натяжение со-



**Рис. 24.** Рассечение фундально-диафрагмальной связки

судистых структур вдоль правой стенки пищевода. Затем пересекаем их между клипсами и "тупо" входим в позадипищеводное пространство. В этом месте обычно встречается большое количество мелких сосудов, которые можно осторожно коагулировать, а наиболее крупные - клипировать. Для облегчения работы в этой зоне необходимо мягким зажимом из третьего доступа приподнять пищевод, тем самым дополнительно создав натяжение тканей и улучшив визуализацию места оперативного действия. Следующим этапом, через пятый доступ, вводим 10 мм пищеводный ретрактор, который проводим справа под пищеводом и осуществляем его тракцию вниз и вверх (рис. 25).

Этим приемом мы натягиваем правую пищеводно-диафрагмальную связку, которую пересекаем монополярными ножницами в режиме коагуляции. Длина мобилизованного абдоминального отдела пищевода составляет, как правило, 5-7 см. После выделения и визуализации правой диафрагмальной ножки переходим к мобилизации заднего блуждающего нерва из окружающих тканей при помощи методичной нежной препаровки клетчатки на близком расстоянии от лапароскопа. Следует помнить о возможном повреждении левой медиастинальной плевры и грудного лимфатического протока в этой зоне, поэтому не следует "уходить" глубоко под пищевод.

Далее проводим оценку размера грыжевых ворот для выполнения крурорафии.

Диаметр грыжевых ворот может быть определен с помощью любого лапароскопического инструмента, введенного между ножками диафрагмы. Крурорафию мы выполняем во всех случаях. Противопоказанием для ее проведения считаем наличие укорочения пищевода второй степени. Диафрагмальные ножки сшиваем нерассасывающимся шовным материалом - шелк, дакрон ("Auto



**Рис. 25. Крурорафия и варианты расположения заднего блуждающего нерва после нее**

Suture") размером 0 или 1 - 0 на атравматичной игле, одним или двумя Z-швами, причем узлы завязываем экстракорпорально, для лучшего сопоставления тканей, из 4 доступа (рис. 25). Этот прием лучше всего выполнять пластиковым пушем компании "USSC", так как форма его рабочего конца позволяет затягивать хирургические двойные узлы плетеных нитей без скручивания последних.

Для профилактики осложнений при выполнении крурорафии очень важно соблюдать два правила: первое - не захватывать в шов задний блуждающий нерв (в противном случае возможен гастростаз и диарея), второй - после затягивания последнего шва в пищеводное отверстие должен свободно проходить 5 мм инструмент (при несоблюдении этого условия возможна дисфагия в послеоперационном периоде).

По окончании крурорафии область оперативного вмешательства промываем физиологическим раствором, проверяя надежность гемостаза, положение заднего блуждающего нерва и размеры пищеводного отверстия. В случае небольшого размера фундального отдела желудка для более "мягкой" фундопликации можно пересечь 1-2 коротких желудочных сосуда между клипсами. Этот этап легче выполнять под пищеводом (рис. 26), используя пищеводный ретрактор, создавая натяжение необходимых структур в зоне вмешательства. Опыт убедил нас не использовать на этом этапе коагуляцию, так как в случае

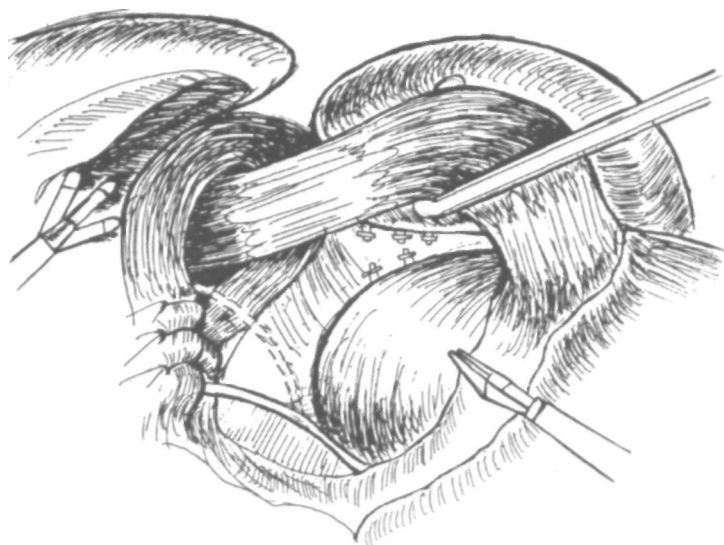


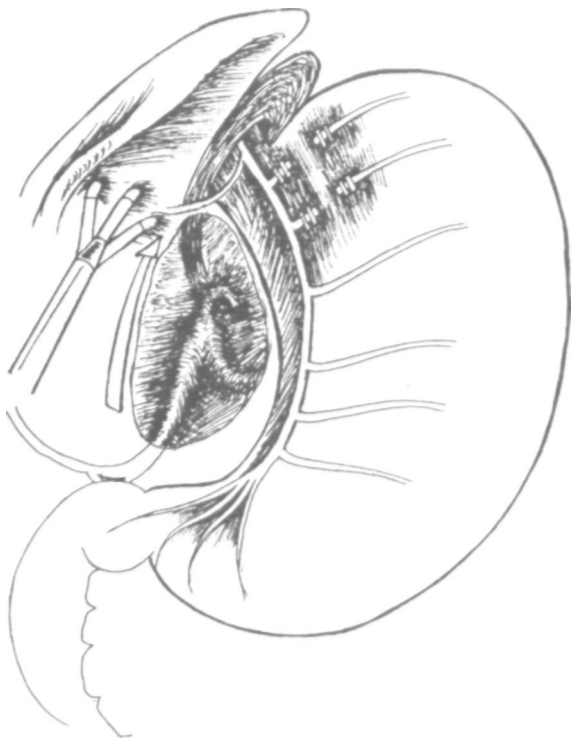
Рис. 26. Клипирование коротких желудочных сосудов

возникновения кровотечения очень сложно обнаружить поврежденный сосуд в воротах селезенки. Все структуры в области желудочно-селезеночной связки мы предпочитаем пересекать между клипсами большого размера.

### **Техника второго способа мобилизации пищеводно-желудочного перехода**

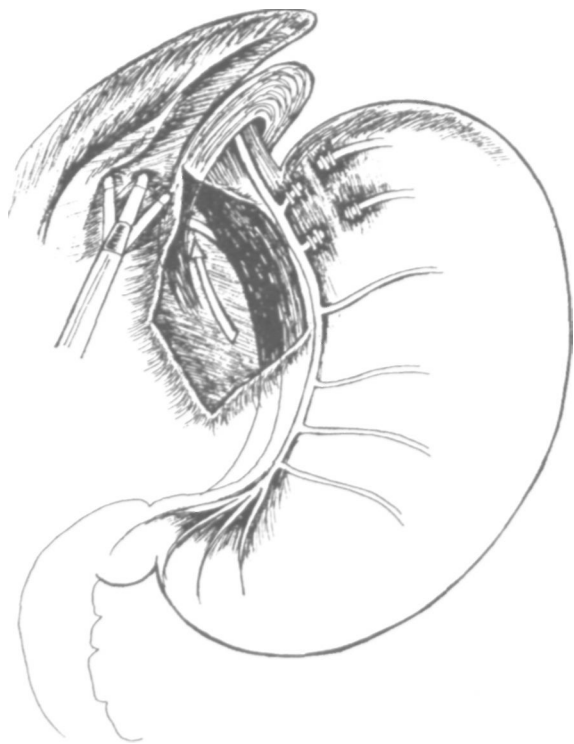
Отличительной особенностью этого способа является мобилизация правой стенки пищевода и пищеводно-желудочного перехода латерально от левого блуждающего нерва с оставлением последнего на месте. Выделение пищевода начинаем с рассечения брюшины на его передней стенке медиально от п. vagus монополярными ножницами в режиме коагуляции из четвертого доступа. После освобождения передней и левой стенок пищевода пересекаем пищеводно-диафрагмальную и фундально-диафрагмальную связки. Для этого из пятого доступа зажимом "Эндобеккок" осуществляем тракцию фундального отдела желудка вправо и каудально, создавая таким образом натяжение в области связочного аппарата, необходимое для безопасного пересечения. В этой зоне, как правило, отсутствуют крупные артериальные сосуды, требующие клипирования, поэтому рассечение связок можно выполнять ножницами с монополярной коагуляцией. Обращаем внимание на близость селезенки, которую необходимо постоянно держать в поле зрения для профилактики ее повреждения. После рассечения этих связок становятся доступными латеральная часть правой или левая диафрагмальные ножки, дополнительно мобилизуемые тупой диссекцией тканей.

Для выделения правой диафрагмой ножки выполняем тракцию желудка за фундальную часть с целью натяжения тканей в области малого сальника, который рассекаем в бессосудистой зоне справа от блуждающего нерва (рис. 27).



**Рис. 27. Вскрытие малого сальника в бессосудистой зоне**

Следует напомнить, что в этой области расположены печеночные ветви левого блуждающего нерва и в 30% случаев находится aberrантная левая печеночная артерия. Сформированное отверстие, для хорошей визуализации правой диафрагмальной ножки, должно быть не менее 4-6 см в диаметре. У тучных пациентов вдоль ее наружного края всегда отмечается избыточное отложение жировой ткани, которая легко иссекается ножницами с монополярной коагуляцией. Затем вдоль края ножки монополярным крючком или ножницами вскрываем висцеральную брюшину острым путем на протяжении 4-6 см и "тупой" препаровкой открываем пространство позади пищевода, в котором у 20% больных обнаруживаем липому, иногда достигающую больших размеров (до 6 см в диаметре). Данное образование необходимо удалить, что, как правило, легко выполнимо простой тракцией за нее зажимом в каудальном направлении. Затем мягким зажимом и ножницами аккуратной диссекцией выделяем правую диафрагмальную ножку и заднюю стенку пищевода (рис. 28). Через четвертый доступ вводим "Эндобеккок", которым приподнимаем и натягиваем вниз пищевод. В результате этого приема структуры в позадипищеводном пространстве приобретают натяжение. В 30% случаях требуется дополнительное пересечение между клипсами задней желу-



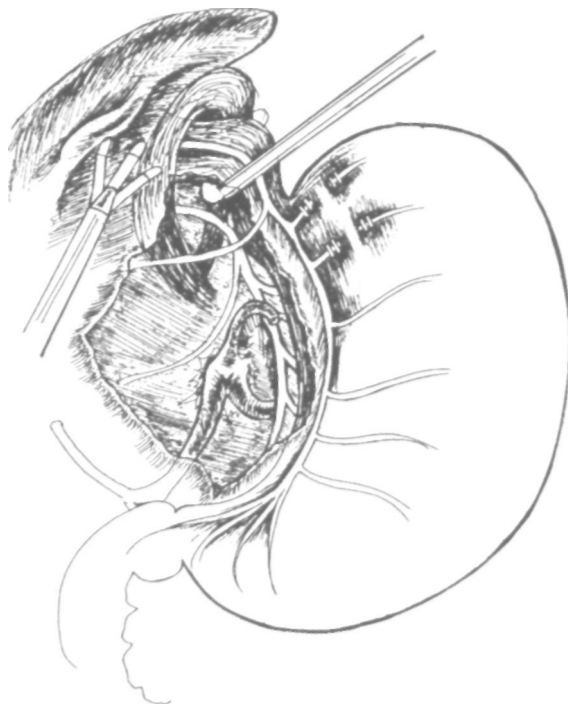
дочной артерии, которая берет свое начало от селезеночной артерии. Мелкие сосудистые структуры в области кардии коагулируем и пересекаем. С помощью "тупой" диссекции находим и выделяем задний ствол блуждающего нерва. Следует отметить, что при этом доступе визуализация правой диафрагмальной ножки и заднего блуждающего нерва гораздо лучше, чем в предыдущем случае (рис. 29).

Окончательно очищаем диафрагмальные нож-

**Рис. 28. Выделение правой диафрагмальной ножки и позадипищеводного пространства**



**Рис. 29.** Перед выполнением крурорафии мобилизованы диафрагмальные ножки и визуализирован задний блуждающий нерв



ки от клетчатки и оцениваем размеры грыжевых ворот. Следует предостеречь от интенсивного использования электрокоагуляции при выделении диафрагмальных ножек и абдоминального отдела пищевода, так как высокая температура, образующаяся при применении электротока, вызывает некроз и ишемию тканей, переходящие в рубцовый склероз (Le Blanc-Louvry I. et al, 2000).

Крурорафию выполняем, учитывая все нюансы, описанные выше. При необходимости освобождаем фундальную часть желудка под пищеводом, пересекая между клипс 1-2 коротких желудочных сосуда. После промывания операционного поля физиологическим раствором осуществляем тщательный гемостаз путем точечной монополярной коагуляции диссектором. Следующим этапом выполняем фундопликацию.

### **4.3. Фундопликация по Nissen**

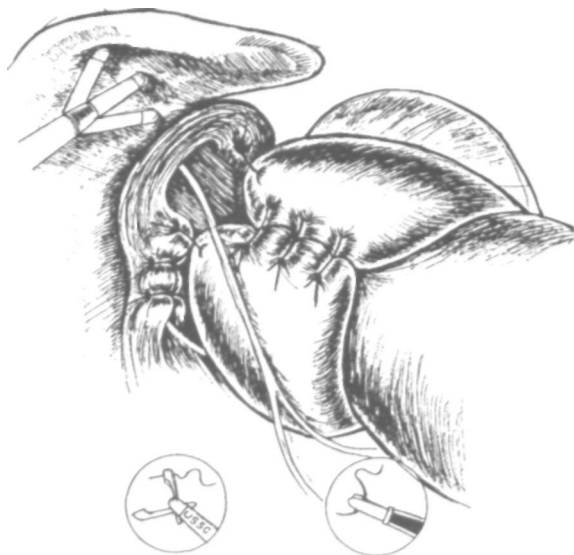
Суть фундопликации по Nissen заключается в формировании из передней и задней стенок фундальной части желудка циркулярной манжетки, на 360 градусов окутывающей пищевод. Для этого мягким зажимом из третьего доступа поднимаем последний, инструментом "Эндобебкокк" из четвертого доступа захватываем заднюю стенку фундального отдела желудка. Эту желудочную складку перехватываем другим инструментом "Эндобебкокк", введенным через пятый доступ. Далее мягким зажимом и "Эндобебкокком" формируем складку из передней части фундального отдела желудка, которую сопоставляем с задней складкой. Зажимом "Эндобебкокк" из пятого доступа захватываем одновременно обе складки, получая 360 градусную манжетку. Захват желудочных складок

из пятого доступа одним инструментом позволяет освободить инструменты в третьем и четвертом троакарах для выполнения ручного шва. Во время формирования манжеты следует обращать внимание на место захвата желудочной стенки. Выполнение данной манипуляции слишком дистально по большой кривизне может спровоцировать поворот желудка вдоль его длинной оси с ротацией вокруг линии, соединяющей привратник и кардию. В случае еще более низкого захвата стенки по большой кривизне может наступить ротация желудка вокруг линии, соединяющей середину большой и малой кривизны (мезентерикоаксиальный заворот). Подобные технические ошибки были обнаружены Le Blanc-Louvy I. et al. (2000) у 9 больных при реконструктивных операциях по поводу дисфагии и синдрома "gas blood" после лапароскопических оперативных вмешательств по Nissen.

Прежде чем накладывать швы, следует убедиться в "мягкости" формируемой манжеты. В случае обнаружения натяжения тканей следует дополнительно мобилизовать фундальный отдел путем пересечения коротких желудочных сосудов. Необходимым условием является формирование манжеты на толстом желудочном зонде (2,5-3 см в диаметре).

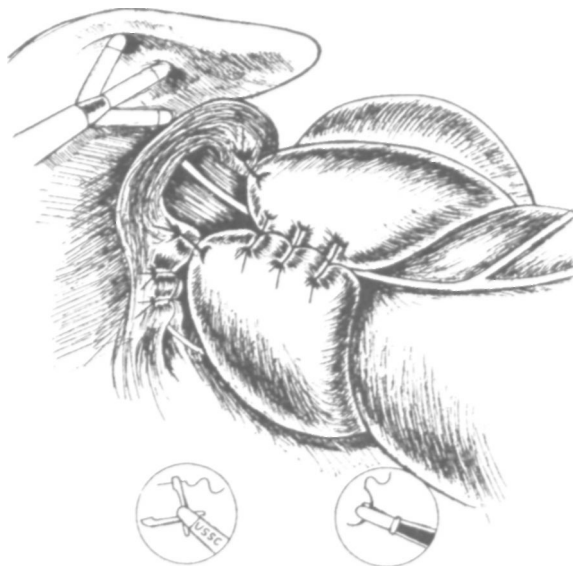
Фундопликационную манжетку можно фиксировать двумя способами, используя для этой цели: иглодержатель и ручной шов нитью "Surgidac" 2-0 на атравматичной игле или инструмент "Эндостич" с нитью такого же номера. Манжетку фиксируем только узловыми швами, с обязательным захватом в шов стенки пищевода (рис. 30 и рис. 31). По мнению Черноусова А. Ф. (1999), длина манжетки должна составлять не менее 5 см, что требует наложения 4-5 швов. В то же

время DeMeester считает, что при выполнении фундопликации по Nissen длина манжетки не должна превышать 2 см, что позволяет расслабленному сфинктеру иметь минимальное сопротивление. При формировании последнего шва зажим "Эндобеккокк" снимаем и извлекаем из брюшной полости.



**Рис. 30. Фундопликация по Nissen (передний блуждающий нерв вне манжеты)**

**Рис. 31. Фундопликация по Nissen (передний блуждающий нерв оставлен на передней стенке пищевода)**



В период освоения лапароскопической фундопликации применение инструмента "Эндостич" значительно упрощает этот сложный этап оперативного вмешательства, позволяя быстро и надежно накладывать швы. В дальнейшем, по мере приобретения опыта, следует учиться формировать ручные швы, используя иглодержатель.

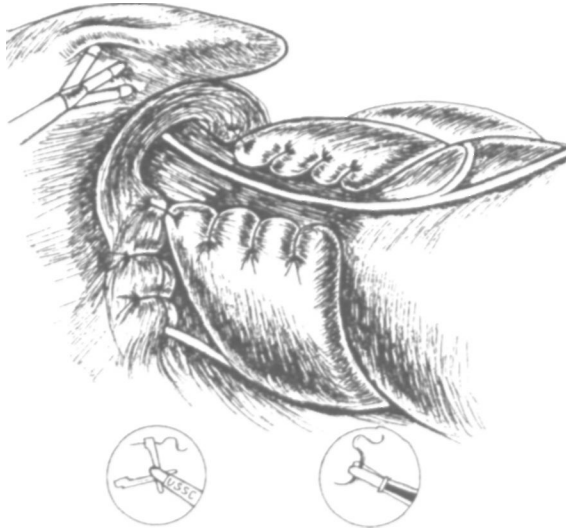
#### **4.4. Фундопликация по Nissen-Rosetti**

Методика фундопликации по Nissen-Rosetti отличается от таковой при операции Nissen тем, что позади пищевода проводится передняя стенка дна желудка (при операции Nissen - задняя стенка дна желудка), которую сшивают с передней стенкой пищевода. При мобилизации фундального отдела желудка не пересекают короткие желудочные артерии, а для профилактики синдрома телескопа дополнительно между стенками желудка накладывают 1-2 серозно-мышечных шва (Geagea T. 1994). Такое формирование манжетки приводит к созданию сил натяжения, направленных латерально, приводящих к перегибу манжетки и развитию дисфагии.

#### **4.5. Фундопликация по Toupet**

Суть фундопликации по Toupet заключается в формировании симметричной манжетки из передней и задней стенок фундального отдела желудка, на 270 градусов окутывающей пищевод, оставляя свободной передне-правую ее поверхность (локализация левого блуждающего нерва).

В своей практике мы используем двухстороннюю парциальную (180-270 градусов) фундопликацию по Toupet описанную Boutelier P. и Jansson G., (1982) (рис. 32). Парциальную фундопликацию по Toupet, во время которой пищевод окутывается задней стенкой желудка на 210 градусов, мы применя-

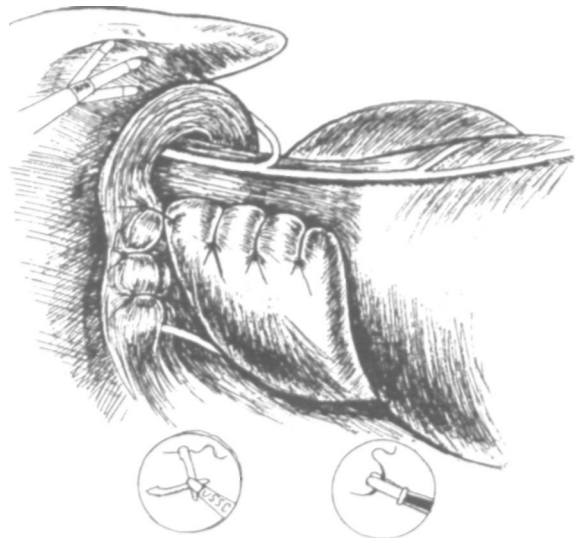


**Рис. 32. 2-х сторонняя фундопликация по Toupet**

ем в случаях небольшого размера фундального отдела желудка и очень короткой желудочно-селезеночной связки, то есть в тех случаях, когда технически выполнить двухстороннюю фундопликацию невозможно (рис. 33).

Техника фундопликации по Toupet осуществляется следующим образом. Мягким зажимом и

инструментом "Эндобеккок" задняя стенка фундального отдела желудка захватывается под пищеводом и подтягивается к его правой стенке. Затем узловыми одиночными швами нитью "Surgidac" 2-0 на атравматичной игле желудочная стенка фиксируется к остаткам правой пищеводно-диафрагмальной связки и правой стенке пищевода. Узлы завязываем интракорпорально; как правило, требуется 1-2 нити длиной 12-14 см. Длина иглы не должна превышать 16-18 мм. Для формирования адекватной по длине манжетки (4 см) требуется наложить 3-4 шва. В случае достаточного размера фундального отдела желудка и отсутствия укорочения желудочно-селезеночной связки мы всегда стремимся выполнить двухстороннюю фундопликацию по Toupet. Для этого инструментом "Эн-



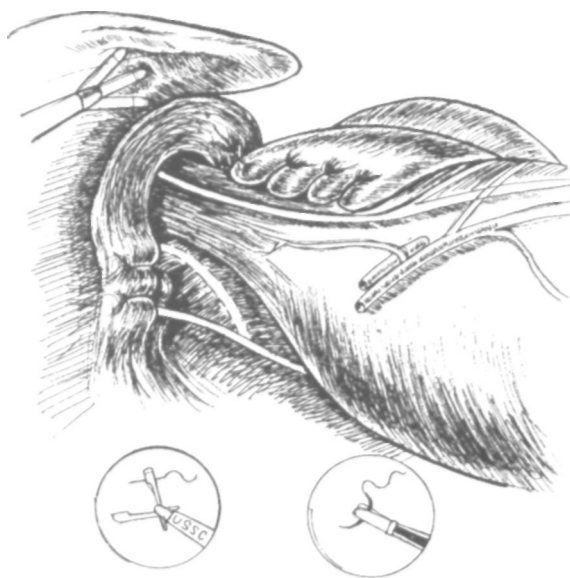
**Рис. 33. Задняя парциальная фундопликация по Toupet**

добебокк" в 3-4 см от кардии захватываем переднюю стенку фундального отдела желудка и подводим к передней стенке пищевода. Далее отдельными узловыми швами (3-4) сшиваем их между собой. Во время выполнения этого этапа в первый шов стремимся захватывать остатки левой пищеводно-диафрагмальной связки. Для фиксации передней стенки фундального отдела желудка к пищеводу требуется одна нить "Surgidac" 2-0 на атравматичной игле длиной 12-14 см.

После лаважа области оперативного вмешательства физиологическим раствором в брюшную полость из четвертого доступа устанавливаем страховую дренаж на 1 сутки. Затем проводим смену желудочного зонда на более тонкий - 0,8-1,0 см в диаметре, который фиксируем лейкопластырем к крыльям носа. Раны брюшной стенки ушиваем послойно. В это время анестезиолог определяет наличие или отсутствие крепитации в подкожной клетчатке в области шеи и симметричность дыхательных шумов на грудной клетке. В случае ослабления их над одной из сторон (подозрение на травматический пневмоторакс) мы обязательно выполняем рентгенографию грудной клетки на операционном столе.

#### 4.6. Фундопликация по Dor

При фундопликации по Dor переднюю стенку фундального отдела желудка укладывают впереди абдоминального отдела пищевода и фиксируют к его правой стенке, при этом в первый шов обязательно захватывается пищеводно-диафрагмальная связка. Для выполнения этого этапа требуется иглодержатель и



одна нить "Surgidac" 2-0 на атравматичной игле длиной 12-14 см. Желудочную складку также можно фиксировать с помощью инструмента "Эндостич" с нитью такого же номера. Следует отметить, что фиксация должна проводиться только узловыми швами, с обязательным захватом в шов стенки пищевода (рис. 34).

Показание к фундопликации по Dor возникает во

**Рис. 34. Фундопликация по Dor**

время оперативного вмешательства, когда выявляется выраженный рубцовый или спаечный процесс в пространстве за пищеводом, представляющий собой техническое препятствие для достаточной мобилизации желудочно-пищеводного перехода и выполнении задней парциальной фундопликации по Toupert.

Таким образом, этот вид лапароскопической фундопликации является вынужденным и не используется как самостоятельный способ коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы в антирефлюксной хирургии.

#### ***4.7. Сочетанные лапароскопические оперативные вмешательства при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы***

Прежде чем описывать технику сочетанных оперативных вмешательств, следует отметить, что именно лапароскопическая хирургия позволяет продемонстрировать все преимущества одновременной коррекции симультанных заболеваний органов брюшной полости. Из доступов, используемых для фундопликации, можно дополнительно выполнить ваготомию, холецистэктомия, иссечение кисты печени, рассечение связки Трейца, наложить холедоходуоденоанастомоз или применить пилоропластику. При добавлении 1-2 троакаров в нижних отделах брюшной стенки возможно проведение любого сочетанного оперативного вмешательства на матке, придатках или по поводу паховой грыжи. Качество и результат такого вмешательства будут зависеть от мануальных навыков оперирующего хирурга, технического оснащения и скорости выполнения отдельных этапов. Следует подчеркнуть, что приступать к выполнению сочетанных операций можно только в случаях, когда хирург имеет достаточный опыт отдельных лапароскопических манипуляций, составляющих данную операцию. Это позволяет провести вмешательство без значительного увеличения операционного времени и дополнительных осложнений для пациента.

Определяя очередность этапов симультанного оперативного вмешательства, в своих действиях мы руководствуемся принципом асептичности, поэтому коррекцию других заболеваний при грыже пищеводного отверстия диафрагмы проводили после выполнения фундопликации.

##### **Техника лапароскопической фундопликации и селективной проксимальной ваготомии**

Положение больного на столе и расположение операционной бригады остаются без изменений. В отличие от техники селективной проксимальной ваготомии, выполняемой открытым способом, когда скелетирование малой кривизны желудка начинается от "вороньей лапки" нерва Летарже и продолжается вверх, при лапароскопической ваготомии мобилизацию малой кривизны желудка лучше начинать с пищевода и продолжать вниз.

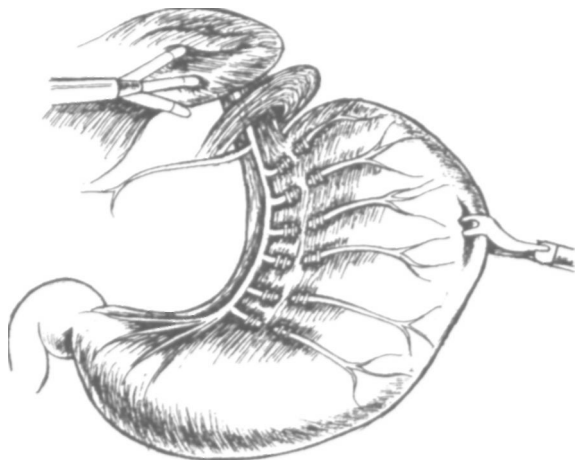
**Рис. 35. Селективная проксимальная ваготомия (пересечение веточек переднего вагуса)**

В этом случае структуры, подлежащие клипированию и пересечению, постоянно находятся в состоянии натяжения. Пищевод мобилизуем по первому способу (медиально от левого блуждающего нерва), описанному выше; после вскрытия

сальниковой сумки и рассечения фундально-диафрагмальной связки под пищеводом ретрактором осуществляем тракцию кардиального отдела желудка влево. Э т и м приемом мы значительно облегчаем манипуляции в области малого сальника. Далее сверху вниз, послойно, выполняем диссекцию нервно-сосудистых образований между левым блуждающим нервом и желудочной стенкой, используя мягкий 5 мм зажим, ножницы и клипсаппликатор (рис. 35, 36).

Выполняя мобилизацию малой кривизны желудка, не следует захватывать большие порции тканей, так как при выскальзывании последних из-под клипсы возникает кровотечение в области главного ствола блуждающего нерва или

гематома в области малого сальника. По мере продвижения к "вороньей лапке" для сохранения натяжения структур в зоне оперативного действия, зажим "Эндобеккок" передвигаем вниз по малой кривизне. После окончания селективной проксимальной ваготомии выполняем диссекцию тканей в области



**Рис. 36. Селективная проксимальная ваготомия**

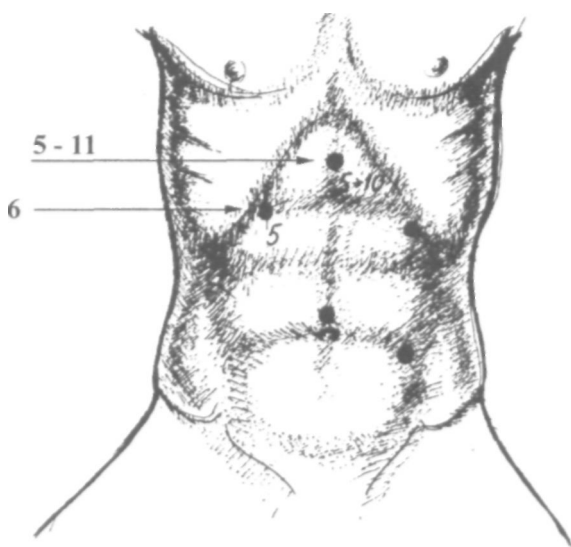
правой и левой диафрагмальных ножек, крурорафию и фундопликацию. Мы в своей практике никогда не ушивали десерозированный участок малой кривизны желудка. После смены желудочных зондов и лаважа брюшной полости в левом поддиафрагмальном пространстве оставляем страховую дренаж. Раны брюшной стенки ушиваем послойно.

#### **Техника лапароскопической фундопликации и холецистэктомии**

Положение больного на столе и расположение операционной бригады остается прежним. Следует отметить, что первый доступ желательно выполнять в параумбиликальной области, так как через него будет извлекаться желчный пузырь. Второй троакар для последующей фиксации через него жестким зажимом дна желчного пузыря необходимо вводить более латерально.

По окончании фундопликации и смены желудочных зондов из брюшной полости извлекаем все инструменты. Для лучшей визуализации объекта и облегчения манипуляций в области оперативного вмешательства эндоскопическую стойку перемещаем против часовой стрелки на 70-80 градусов, ближе к правой руке. При этом операционная сестра с инструментальным столиком переходит к правой ноге пациента. Дополнительно операционному столу придаем наклон влево на 15-20 градусов. Справа по средней ключичной линии через шестой доступ вводим 5 мм троакар для мягкого зажима. В третьем доступе производим смену 5 мм троакара на 11 мм "Karl Storz", причем меняем его направление в сторону печеночно-двенадцатиперстной связки (рис. 37). Через этот доступ будут вводиться основные инструменты - ножницы, крючок, клипсапликатор.

После установки всех троакаров во второй порт вводим жесткий 5 мм зажим, которым захватываем дно желчного пузыря и отводим его в краниальном направлении, а через шестой и третий доступы начинаем выделение шейки желчного пузыря. При

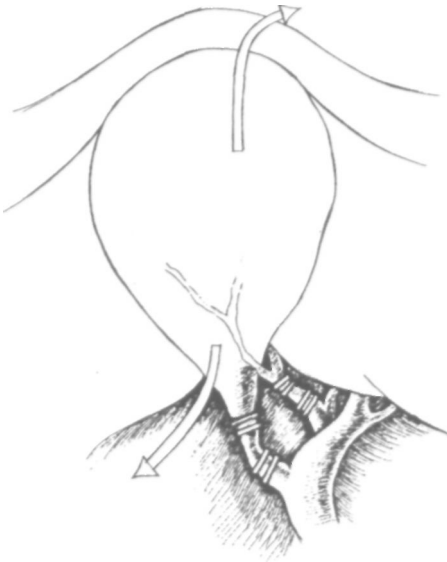


**Рис. 37. Введение дополнительного 5-мм троакара (б доступ) и замена 5-мм троакара на 11-мм в 3-м доступе**



**Рис. 38. Подковообразное вскрытие висцеральной брюшины в проекции шейки желчного пузыря**

наличии сращения между желчным пузырем и салеником или двенадцатиперстной кишкой, последние рассекаются с помощью монополярного крючка или ножниц. Следует отметить, что при работе электрохирургическим крючком ткани следует захватывать небольшими порциями и осуществлять тракцию инструмента "на себя". Этот прием обеспечивает максимальную безопасность и служит профилактикой термических повреждений окружающих органов. Для диссек-



ции пузырьного протока и артерии мы всегда используем методику "хобот слона", при которой левой рукой мягким зажимом осуществляем латеральную тракцию желчного пузыря за карман Гартмана, натягивая тем самым структуры в области треугольника Кало. Электрохирургическим крючком в режиме монополярной коагуляции вдоль стенки желчного пузыря вскрываем подковообразно висцеральную брюшину на как можно большем протяжении (рис. 38), которую затем тупо отслаиваем "пят-

**Рис. 39. Направление тракций для лучшей визуализации треугольника Кало**

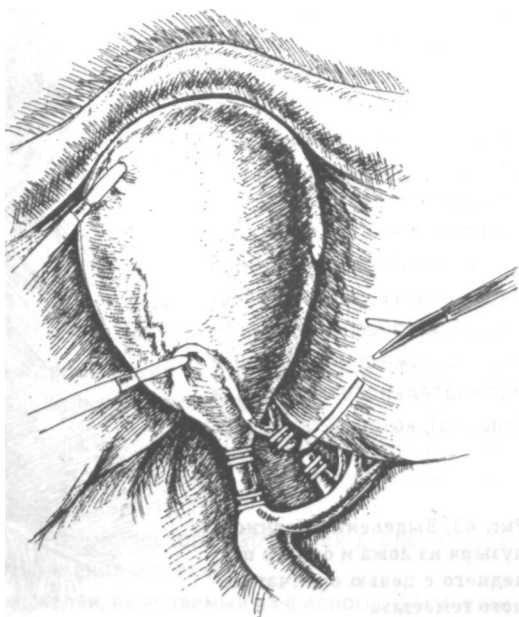
**Рис. 40. Клипирование пузырного протока и артерии**

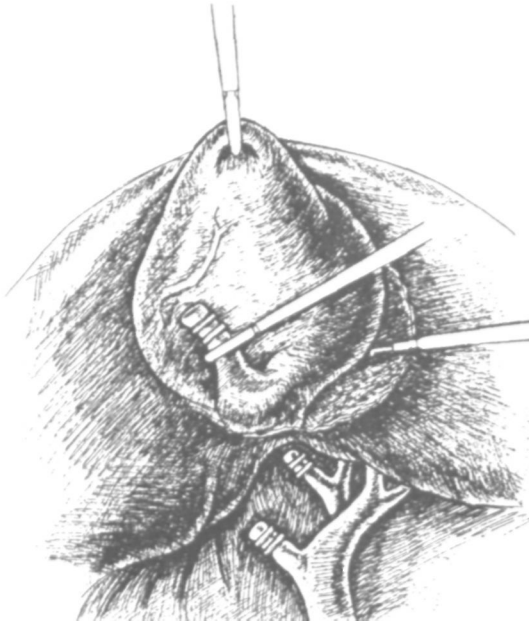
кои крючка к печечно - двенадцатиперстной связке, обнажая пузырный проток и артерию, постоянно сохраняя в поле зрения общий печеночный и общий желчный протоки. Для лучшей визуализации следует менять направления тяги мягкого зажима на гартмановском кармане, показывая область треугольника Кало поочередно с медиальной и латеральной сторон (рис. 39).

Мы не выделяем пузырный проток на всем протяжении, а клипируем его несколько

ниже желчного пузыря. После клипирования протока визуализируем и клипируем артерию (рис. 40). Мы стремимся не коагулировать ткани в этой зоне, а пересекать все структуры между клипс (рис. 41), причем на остающиеся части обязательно оставляем по две клипсы.

Следует напомнить о возможных вариантах анатомического строения пузырного протока и артерии в зоне оперативного действия. Профилактикой осложнений может

**Рис. 41. Пересечение клипированных артерии и протока**

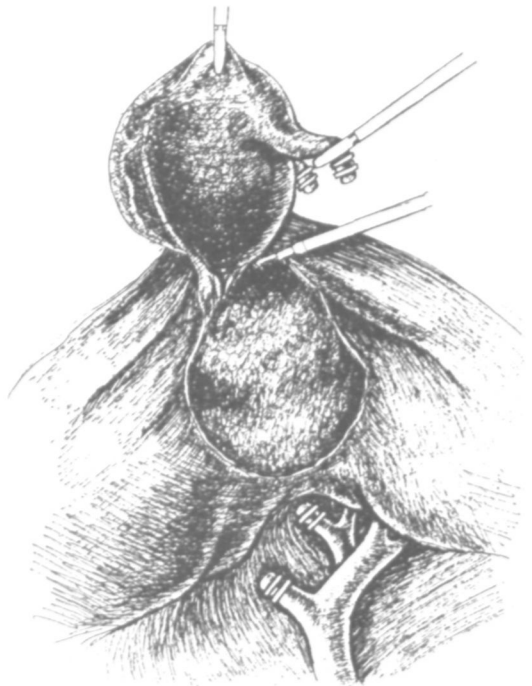


**Рис. 42. Выделение желчного пузыря из ложа**

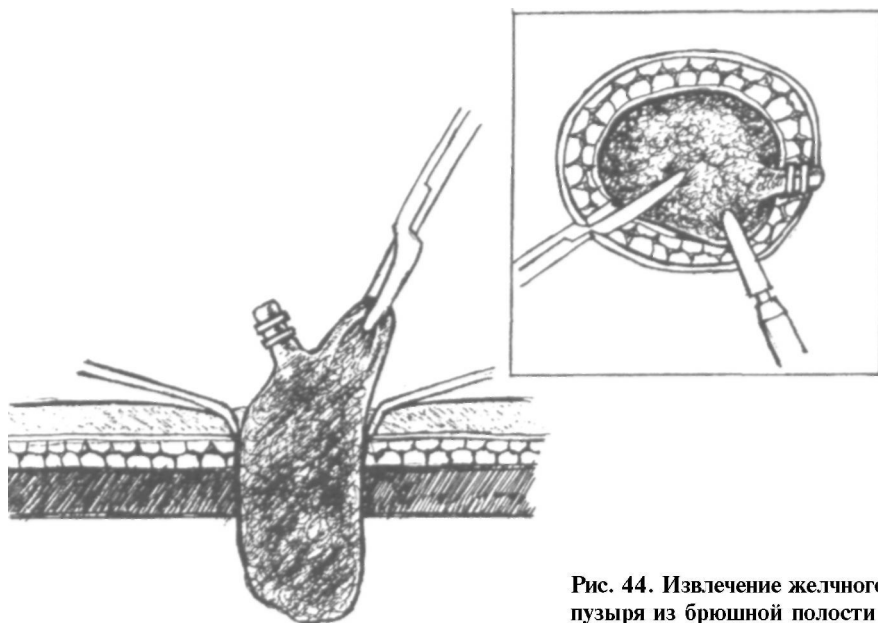
служить аккуратная диссекция только доступных осмотру тканей строго вдоль стенки желчного пузыря небольшими порциями с тракцией "на себя".

Далее электрохирургическим крючком выделяем желчный пузырь из ложа (рис. 42). Для выполнения этого приема зажимом из шестого доступа захватываем шейку желчного пузыря и отводим ее в краниальном направлении, натягивая элементы тонкой соединительно-тканной прослойки

между стенкой пузыря и печенью. Электрохирургическим крючком эти ткани захватываем небольшими порциями и пересекаем в режиме коагуляции. Выделив таким образом желчный пузырь до дна, заприкидываем его на диафрагмальную поверхность печени и тракцией в краниальном направлении обеспечиваем обзор его ложа для ревизии и окончательного гемостаза (рис. 43), который осуществ-



**Рис. 43. Выделение желчного пузыря из ложа и осмотр последнего с целью окончательного гемостаза**



**Рис. 44. Извлечение желчного пузыря из брюшной полости**

ляем точечной монополярной коагуляцией диссектором. После промывания подпеченочного пространства стерильным физиологическим раствором, через второй доступ вводим страховую дренаж и останавливаем его в области ложа сроком на 1 сутки. Желчный пузырь извлекаем через первый доступ, предварительно переместив лапароскоп в третий троакар (рис. 44). После ушивания умбиликального прокола проводим контрольный осмотр этой области через лапароскоп на предмет кровотечения и возможного захвата петель тонкой кишки. Затем все проколы брюшной стенки ушиваем послойно.

При одновременном проведении фундопликации, селективной проксимальной ваготомии и холецистэктомии, первым этапом выполняем ваготомию, далее - фундопликацию, а затем - удаление желчного пузыря.

#### **Техника лапароскопической фундопликации и коррекции хронического нарушения дуоденальной проходимости**

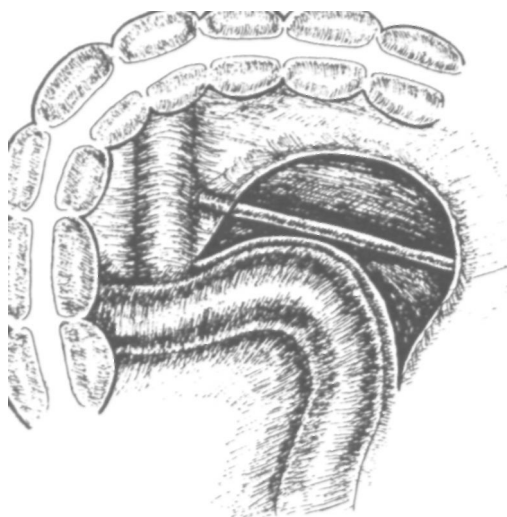
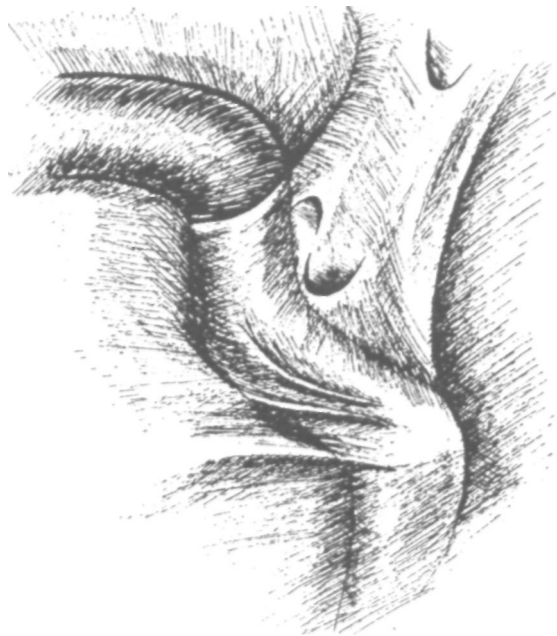
По нашему мнению, показаниями для интраоперационной ревизии двенадцатиперстной кишки и особенно дуодено-еюнального перехода у больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы являются:

- прямые и косвенные признаки хронического нарушения дуоденальной проходимости, выявляемые рентгенологически;
- дуоденогастральный рефлюкс желчи, выявляемый на фиброгастроскопии;

**Рис. 45.** Область дуодено-еюкального перехода и связка Трейтца

- щелочной рефлюкс-эзофагит;
- триада Кастена (хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы).

Для выполнения ревизии двенадцатиперстной кишки при лапароскопической фундопликации не требуется дополнительного введения троакаров. Этот этап оперативного вмешательства



проводим после фундопликации, перед холецистэктомией. Ревизию начинаем с бульбарного отдела, где часто обнаруживаем спайки между желчным пузырем и стенкой двенадцатиперстной кишки, а также деформацию ее луковицы. Эти спайки легко рассекаются ножницами в режиме монополярной коагуляции. При необходимости мобилизуем нисходящую часть двенадцатиперстной

**Рис. 46.** Рассечение связки Трейтца (в окне нижняя брыжеечная вена)

кишки по Кохеру. Далее выполняем ревизию дуодено-еюнального угла (рис. 45). Для проведения этого этапа операционный стол переводим в горизонтальное положение. Через второй и четвертый доступы вводим инструменты "Эндобеккок", которыми большой сальник поднимаем вверх и укладываем на желудок. Фиксировать его в этом положении можно печеночным ретрактором из второго доступа. Из четвертого доступа инструментом "Эндобеккок" захватываем поперечно-ободочную кишку, натягиваем в краниальной направлении и фиксируем. Затем визуализируем первую петлю тощей кишки, с помощью зажима "Эндобеккок" из пятого доступа отводим ее вправо и каудально. Э т и м приемом обеспечиваем натяжение в области связки Трейтца. При обнаружении патологии в этой зоне (спайки, рубцы) с помощью мягкого зажима, введенного через третий доступ, и ножниц (4 доступ) выполняем послойное рассечение спаек. Связку Трейтца необходимо рассекать между клипсами, так как сверху и латерально от нее располагается нижняя брыжеечная вена, которая может быть повреждена при коагуляции (рис. 46). После низведения дуодено-еюнального угла большой сальник перемещаем на свое место.

#### **4.8. Интраоперационные осложнения и их коррекция**

При выполнении лапароскопической фундопликации мы считаем необходимым придерживаться нижеприведенной классификации интраоперационных осложнений.

1. Кровотечение при повреждении:
  - сосудов малого сальника и желудочно-селезеночной связки,
  - паренхимы печени,
  - паренхимы селезенки,
  - сосудов диафрагмы и ее ножек,
  - проколов брюшной стенки.
2. Перфорация:
  - пищевода,
  - желудка,
  - тонкой кишки,
  - плевры.
3. Повреждение стволов блуждающих нервов.

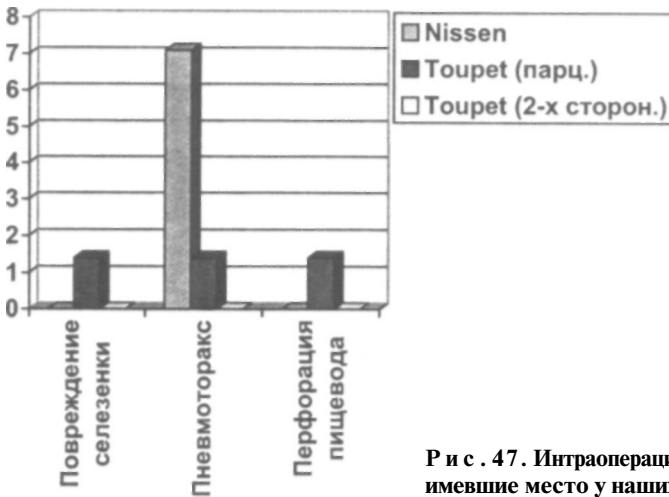
Некоторые из вышеперечисленных осложнений мы имели в своей практике (рис. 47).

По частоте интраоперационных осложнений на первом месте стоит кровотечение. Следует оговориться, что к осложнениям мы относим случаи кровотечений, которые сопровождаются конверсией или значительной кровопотерей требующей заместительной терапии. R.Hinder и соавт. (1996) сообщают о 3 (2%) случаях на 154 фундопликации выраженного кровотечения из коротких

желудочных сосудов, D.D.Coster и соавт.(1997) - об одном повреждении аб-берантной левой печеночной артерии на 231 операцию, а Кубышкин В . А и Корняк Б . С . (1999) - об 1 (2,4%) кровотечении из левой желудочной артерии, потребовавшем перехода на лапаротомию.

В своей практике мы не имели ни одного подобного серьезного осложнения. Незначительное кровотечение, возникающее во время оперативного вмешательства из сосудов малого сальника, стенки желудка, диафрагмы, паренхимы печени, не являются осложнениями, если вовремя остановлены клипированием или коагуляцией сосуда.

Кровотечение из сосудов малого сальника, как правило, возникает при неосторожной диссекции тканей или соскальзывании клипсы. Для профилактики этого осложнения следует выделять сосуды только после предварительного их натяжения с помощью тракции желудка за фундальный отдел и рассекать ткани на глаз (хорошую помощь оказывает 30 градусный лапароскоп), на крупные сосуды необходимо накладывать по 2 клипсы с каждой стороны. Выполняя тракцию желудка ретрактором, следует не передвигать его по тканям (в области наложенных клипс), а переставлять. В случае возникновения кровотечения из сосудов малого сальника, расположенных рядом с левым блуждающим нервом, необходимо пищеводным ретрактором или инструментом "Эндобеккок" из пятого доступа максимально поднять желудок, мягким 5 мм зажимом из третьего доступа натянуть малый сальник вправо, захватывая его латеральнее блуждающего нерва. Через четвертый доступ ввести аспирационно-ирригационную трубку и локализовать место кровотечения. Затем левой рукой 5 мм зажимом захватить кровоточащий сосуд и защелкнуть кремальеру. Далее следует выпол-



Р и с . 47. Интраоперационные осложнения, имевшие место у наших пациентов (в %)

нить лаваж операционного поля с четкой визуализацией основного ствола блуждающего нерва и только после этого через четвертый доступ наложить клипсу под мягкий зажим. Мы не советуем клипировать сосуды в этой зоне без предварительного захвата их мягким зажимом и ирригации зоны операции, так как несоблюдение данного правила приводит к попаданию нервного ствола между клипсами и развитию осложнений в послеоперационном периоде. Если же это случилось, необходимо снять клипсу и захватить сосуд в другой плоскости мягким зажимом с последующим безопасным клипированием.

Возникшее кровотечение из стенки желудка может быть ликвидировано путем точечной монополярной коагуляции диссектором. Значительное кровотечение из стенки пищевода мы рекомендуем останавливать прошиванием сосуда нитью "POLYSORB" 4-0 на атравматичной игле Z-швом.

Кровотечение из левой доли печени чаще всего возникает во время грубой тракции ее вправо или соскальзывании ретрактора. Как правило, оно не слишком сильное и легко останавливается биполярной коагуляцией зоны повреждения. В случае значительного кровотечения не следует забывать о приеме Барона - временном пережатии печеночно-двенадцатиперстной связки циркулярным турникетом. Это можно легко выполнить лапароскопически. В безсосудистой зоне малого сальника, в 3-4 см от связки, рассекаются ткани и через 2 доступ проводится тонкий мочевого катетер, охватывающий дважды печеночно-двенадцатиперстную связку. После лаважа места повреждения печенной паренхимы следует попытаться осуществить гемостаз биполярной коагуляцией или наложением пластины "Тахокомб" (компания НИКОМЕД). Подобный прием мы очень эффективно использовали во время оперативного вмешательства по поводу поликистоза печени.

Кровотечение из паренхимы селезенки в результате разрыва капсулы может быть надежно остановлено только путем применения гемостатической пластины "Тахокомб", так как коагуляция, как правило, не дает желаемого эффекта. При значительном кровотечении может понадобиться спленэктомия, которую можно выполнить как лапароскопическим (в случае достаточного опыта и технического обеспечения), так и лапаротомным способом. В своей практике мы имели одно (1,4%) подобное осложнение. Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Большая А., 53 лет, № истории болезни 10294, находилась на лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии ОКБ с 07.07.1999 г. по 16.07.1999 г. с диагнозом: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит 1 степени, хронический калькулезный холецистит, косая паховая грыжа слева. Из анамнеза: в течение 5 лет страдает желчно-каменной болезнью, периодически беспокоят приступы по типу печеночных колик. Около 7 лет предъявляет жалобы на частые изжоги и отрыжки после еды, особенно при наклонах туловища, на колющие боли в области



нижней трети грудины. Грыженосительство паховой грыжи - 15 лет. Из сопутствующих заболеваний: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, 2 функциональный класс, полная блокада правой ножки пучка Гиса. Обследована: при эндоскопическом исследовании имеется недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит 1 степени, подозрение на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-гастрит. При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка с пассажем бария выявлена скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дуоденогастральный рефлюкс. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости показало наличие конкрементов в желчном пузыре, признаки хронического калькулезного холецистита. 24-х часовая рН-метрия выявила патологические гастроэзофагеальные рефлюксы на фоне сниженной кислотности желудочного содержимого (возможно за счет дуоденогастрального рефлюкса).

Из местного статуса: в левой паховой области имеется грыжевое выпячивание 4x5 см, безболезненное при пальпации, свободно вправимое в брюшную полость, кожа над ним не изменена, диаметр наружного пахового кольца 2 см.

9.09.1999 г. под наркозом больной было выполнено оперативное вмешательство - лапароскопическая задняя парциальная фундопликация по Toupet, крурорафия, холецистэктомия, герниопластика с расположением трансплантата внебрюшинно и рассечение связки Трейца.

Во время выполнения фундопликации был десерозирован участок селезенки протяженностью 1 см в 2 см от ее ворот; с возникновением кровотечения выполнена аппликация пластины "Тахокомб" 2x1,5 см. Кровотечение было остановлено. Оперативное вмешательство закончено постановкой двух страховых дренажей в брюшную полость - к месту повреждения селезенки и в подпеченочное пространство. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Пациентке проводилась антибактериальная терапия (цефазолин 1,0 внутримышечно) в течение трех дней. Дренажи удалены через 20 часов от момента операции. Кровотечение не возобновлялось, показатели красной крови и гемодинамика были стабильными. Ультразвуковое исследование брюшной полости на 5 сутки патологии не выявило. Больная была выписана на 7 сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга по месту жительства. Пациентка была обследована через месяц с момента операции. При осмотре жалоб не предъявляет, ультразвуковое исследование брюшной полости показало обычные размеры селезенки и отсутствие гематомы в ее проекции. При последующих обследованиях (через один и два года) каких-либо патологических изменений со стороны селезенки обнаружено не было. По данным клинического обследования и дополнительных методов исследования, а также по самочувствию пациентки результаты операции были признаны отличными.

Кровотечение из прокола брюшной стенки редко бывает профузным и легко останавливается прошиванием раневого канала через все слои, без захвата кожи, нитью "Surgidac" 1 - 0 иглой "Endoclose" компании "Auto suture". Для профилактики подобного осложнения при введении троакаров следует помнить о локализации верхней и нижней эпигастральной артерии.

Следующий вид осложнений, который встречается при выполнении операции по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни - это перфорации пищевода, желудка, тонкой кишки и плевры.

3.Hunter и соавт.(1996) на 184 лапароскопические фундопликации имели 2 (1%) случая повреждения пищевода и 3 (1,6%) случая повреждения малой кривизны желудка в результате выраженной тракции дна желудка. Все перфорации были обнаружены и устранены во время лапароскопического вмешательства без конверсии.

R.Hinder и соавт.(1996) описывают возникновение 3 перфораций желудка на 154 фундопликации, выполненных лапароскопическим доступом, причем в 2 случаях потребовался переход на лапаротомию.

Перфорация пищевода легче случается при выраженном язвенном эзофагите за счет отека и воспаления, рубцовых изменениях окружающих тканей, плохой освещенности операционного поля. Развитие этого осложнения возможно при сильной тракции пищевода и грубой диссекции тканей. Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная Б., 42 лет, № истории болезни 12246, находилась на лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии с 17.08.98 по 27.08.98 по поводу аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит 2 ст. Из анамнеза: больна в течение нескольких лет, беспокоят практически ежедневные изжоги, отрыжки, боли в эпигастрии и за грудиной, симптомы усиливаются при наклонах туловища. Периодически принимала ранитидин в дозе 600 мг/сут, что приносило облегчение только на время приема препарата. Консультирована терапевтом - терапевтических заболеваний не выявлено. При рентгенологическом исследовании обнаружена кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Во время эндоскопического исследования обнаружена недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит 2 степени. 24-х часовая рН-метрия показала наличие патологических желудочно-пищеводных рефлюксов на фоне гипоацидного состояния. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭКГ, клинические и биохимические анализы в пределах нормы. В виду неэффективности консервативной терапии были выставлены показания к оперативному лечению. 20.08.98 г. больная была оперирована - выполнена задняя парциальная фундопликация по Toupet. Во время мобилизации правой диафрагмальной ножки, по техническим причинам (сломался упор фиксирующий ногу пациента), произошел срыв пищеводного

ретрактора и травматический разрыв стенки пищевода длиной 3 см в области пищеводно-желудочного перехода. Рана была ушита лапароскопическим способом отдельными узловыми швами без захвата слизистой оболочки нитью "ПОЛИСОРБ" 3/0 на атравматичной игле с формированием узлов интракорпорально. Оперативное вмешательство было продолжено и место разрыва было дополнительно перитонизировано передней частью фундопликационной манжетки в модификации Touret. В послеоперационном периоде проводилось комплексное лечение (инфузионная, антибактериальная терапия и препараты, улучшающие работу желудочно-кишечного тракта). Страховой дренаж удален на 2-е сутки, назогастральный зонд - на 4-е сутки. Со 2-х суток больная начала принимать жидкость per os, с 3-х суток - жидкую пищу. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости на 2-е сутки после операции патологии не выявило, свободной жидкости в брюшной полости не определялось.

Рентгенологическое исследование на 3-е сутки с водорастворимым контрастным веществом (урографин) не обнаружило затеков контраста в брюшную полость за пределы пищевода и желудка. Больная выписана на 7-е сутки (т.е. в обычные сроки) в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга по месту жительства. Пациентка была обследована в отделенном послеоперационном периоде - через 1 год. Она не предъявляла каких либо жалоб, при фиброгастроскопии и рентгенологическом исследовании патологии не выявлено, 24-х часовая рН-метрия - желудочно-пищеводный рефлюкс в пределах физиологического, на фоне гипоацидного состояния желудочной секреции.

По нашему мнению, если хирург достаточно хорошо владеет ручным швом, позволяющим ушить дефект полого органа, то конверсия совершенно не обязательна.

Перфорационное отверстие желудка, независимо от локализации, может быть ушито лапароскопическим доступом двухрядным ручным швом нитью "ПОЛИСОРБ" 3-0 на атравматичной игле или эндоскопическим сшивающим аппаратом EndoTA - 30 компании "Auto Suture".

Повреждение тонкой кишки возможно при вхождении в брюшную полость иглой Veress или первым троакаром. D.D.Coster и соавт.(1997) сообщают о повреждении тонкой кишки троакаром при входе в брюшную полость, что потребовало перехода на лапаротомию. При развитии подобного осложнения мы рекомендуем ввести второй и третий троакары под контролем зрения, а затем локализовать поврежденный участок кишки. В случае небольшого дефекта ушить его ручным интракорпоральным швом, а при значительном повреждении захватить этот участок зажимом "Эндобеккок" и, расширив умбиликальный доступ до 4 см, вывести место перфорации на брюшную стенку. Затем ручным швом экстракорпорально ушить дефект нитью "ПОЛИСОРБ" 3-0 на атравматичной игле.

После погружения петли кишки в брюшную полость рану следует ушить вокруг 10 мм троакара и продолжить операцию по намеченному плану.

При перфорации или плановом вскрытии просвета полых органов мы всегда вводим на операционном столе внутривенно один грамм антибиотиков широкого спектра (цефалоспоринового ряда).

Следующим возможным осложнением лапароскопической фундопликации является повреждение плевры, которое возникает чаще всего при выделении левой диафрагмальной ножки и проявляется во время оперативного вмешательства "провисанием" левого купола диафрагмы. R.Hinder и соавт.(1996) отмечают 3 (2%) случая повреждения плевры во время лапароскопической фундопликации. В одном случае дефект авторам удалось ушить лапароскопически, а в двух потребовался переход на открытую операцию.

Мы имели три подобных осложнения, причем два из них были замечены нами во время оперативного вмешательства и одно - в первые сутки послеоперационного периода. Для устранения повреждения плевры и левостороннего карбокситоракса, для лучшей визуализации зоны оперативного действия необходимо через пятый доступ ввести пищеводный ретрактор и отвести пищевод вправо. Далее, используя иглодержатель и нить "ПОЛИСОРБ" 3-0 на атравматичной игле, наложить Z-шов на поврежденный участок. После герметизации плевральной полости в третьем межреберье по среднеключичной линии анестезиолог или второй хирург выполняет пункцию левой плевральной полости для эвакуации углекислого газа "до вакуума". После окончания вмешательства на операционном столе обязательно следует выполнить рентгенологическое исследование грудной клетки и в случае обнаружения газа в плевральной полости дополнительно ее пунктировать.

При выявлении левостороннего пневмоторакса в послеоперационном периоде следует выполнить пункцию плевральной полости под рентгеноскопическим контролем и только в случае безуспешности манипуляции дренировать плевральную полость.

Для иллюстрации интраоперационной коррекции повреждения плевры приводим клиническое наблюдение.

Больная Б., 34 года, № истории болезни 1785, находилась на лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии с 10.02.1997 г. по 22.02.1997 г. с диагнозом: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический калькулезный холецистит. Из анамнеза: жалобы, характерные для рефлюксной болезни (изжоги, отрыжки, боли за грудиной, особенно при наклонах туловища) беспокоили в течение 5 лет. В течение 4 лет страдала желчно-каменной болезнью. При фиброгастроскопии выявлен эзофагит 1 степени, подозрение на хиатальную грыжу. При рентгенологическом исследовании обнаружена скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Ультразвуковое исследование органов

брюшной полости - хронический калькулезный холецистит, ЭКГ - ритм синусовый, умеренные нарушения внутрипредсердной проводимости. Клинические и биохимические анализы в пределах нормы. 12.02.1997 г. выполнена лапароскопическая фундопликация по Nissen, лапароскопическая холецистэктомия от шейки и дуоденолиз (во время операции обнаружен спаечный процесс в области двенадцатиперстной кишки, деформирующий кишку). При выделении левой диафрагмальной ножки диафрагмы возникло повреждение плевры. Ликвидировали подобное осложнение следующим образом. Дефект в париетальной плевре ушит Z-швом нитью "ПОЛИСОРБ" 3-0 на атравматичной игле с формированием узла интракорпорально. После круорографии поступление углекислого газа в плевральную полость было полностью прекращено. В третьем межреберье слева по средней подключичной линии выполнена пункция плевральной полости и эвакуировано около 500 мл газа до вакуума. После окончания оперативного вмешательства, на операционном столе, произведена рентгенография грудной клетки, которая показала отсутствие газа в плевральной полости. Пациентка выписана в обычные сроки в удовлетворительном состоянии, на контрольных рентгенограммах грудной клетки патологии выявлено не было.

Повреждение левого блуждающего нерва путем коагуляции или пересечения является неприятным осложнением фундопликации, которое требует выполнения дренирующей операции. Если хирург владеет лапароскопической техникой пилоропластики, необходимость в конверсии отсутствует. Альтернативной техникой может быть выполнение пилоропластики из минидоступа, расширив прокол в области второго троакара. Повреждение заднего ствола блуждающего нерва при полном сохранении переднего редко приводит к гастростазу и не требует обязательной дренирующей операции.

В заключение раздела отметим, что "технические" осложнения (перфорация пищевода, поверхностное повреждение селезенки, пневмоторакс) могут наблюдаться при любом методе выполнения фундопликации. При достаточном мануальном опыте оперирующего хирурга и хорошем техническом оснащении, своевременной диагностике они не являются причиной для конверсии и не так опасны для больного, как при открытом доступе.

## ГЛАВА 5. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Следует отметить, что послеоперационный период характеризуется системными патофизиологическими изменениями, степень выраженности которых определяется исходным уровнем компенсации нарушенных функций и травматичностью оперативного вмешательства. Эти изменения носят закономерный характер и могут расцениваться как общая неспецифическая реакция на хирургическую агрессию. Если фактор хирургической агрессии не превышает уровня компенсации нарушенных функций организма, системная постагрессивная реакция в рамках послеоперационного периода протекает гармонично и управляется механизмами ауторегуляции, а осложнения не развиваются.

К послеоперационному периоду относят временной интервал, ограниченный моментом окончания оперативного вмешательства и полным восстановлением трудоспособности больных (М.Г.Сачек, В.В.Аничкин, 1986). Выделяют ближайший послеоперационный период (с 1-го по 5-7-й день), ранний послеоперационный период (с 7-х суток до 2-3 недели) и отдаленный послеоперационный период (с 3-4 недели до восстановления трудоспособности).

Основной задачей послеоперационного ухода за больными, оперированными на органах брюшной полости, является проведение комплекса профилактических и лечебных мероприятий, направленных на облегчения состояния пациента, предупреждения нарушений функций отдельных органов и систем, а в случае возникновения осложнений - создание условий для их лечения и обратного развития.

После хирургического вмешательства больного необходимо транспортировать в послеоперационную палату с температурой воздуха 18-24 градуса.

В план послеоперационного обследования рекомендуем включать выполнение рентгенографии грудной клетки на 1-2 сутки, электрокардиографии и осмотра терапевта в 1 сутки, общего развернутого анализа крови и биохимического исследования крови на 3 сутки, по показаниям - ультразвукового исследования органов брюшной полости.

Пациентов, перенесших лапароскопические антирефлюксные операции, активизируем через 3-4 часа после вмешательства, разрешая поворачиваться в постели и выполнять сгибательные движения в конечностях. В с е м больным до оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде дважды в день проводим курс лечебной физкультуры и дыхательной гимнастики под руководством инструктора.

По страховому дренажу из брюшной полости в первые часы, как правило, выделяется около 100-150 мл серозно-геморрагической жидкости. При отсут-

ствии осложнений дренаж удаляем через 18-24 часа после операции. В случае нормальной эвакуаторной функции желудка, по назогастральному зонду в первые сутки послеоперационного периода отмечается выделение небольшого количества светлого желудочного сока (50-100 мл). Зонд из желудка удаляем, как правило, через 24-30 часов после операции. При вялой желудочной перистальтике и нарушении эвакуации количество отделяемого увеличивается до 400-600 мл в сутки, оно принимает застойный грязно-зеленый цвет. В этой ситуации следует продолжить декомпрессию желудка до 48-60 часов и назначить дополнительно медикаментозную терапию, направленную на стимуляцию гладкой мускулатуры (внутривенное и внутримышечное введение метоклопрамида (церукал) по 2, 0 мл 3 раза в сутки, панангина 5, 0 мл и т.д.).

Медикаментозная терапия не осложненного послеоперационного периода заключается в следующем. Внутривенную инфузионную терапию в объеме 1400-1800 мл в сутки (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин) проводим в течение 36-48 часов. При сопутствующих заболеваниях сердца и легких необходимо выполнять корректирующую терапию. Антибиотикотерапию проводим по схеме "антибиотикопрофилактика": за 30 мин до операции и далее с интервалом в 12 часов 2-3 раза вводим препараты группы цефалоспоринов, аминогликозидов или полусинтетических пенициллинов. Наркотические анальгетики вводим в течение первых 8-12 часов (как правило, 2-3 инъекции).

Уход за троакарными ранами заключается в перевязке и обработке 70-градусным этиловым спиртом через день. В случае отсутствия раневых осложнений, швы рекомендуем снимать на 7-8 сутки амбулаторно по месту жительства. Через 2-3 суток после этой манипуляции пациенту разрешают принимать душ.

С 1-х суток послеоперационного периода больным разрешаем пить воду (200-300 мл), а со 2-го дня, ввиду отсутствия пареза желудочно-кишечного тракта, принимать жидкую пищу (300-400 мл). Далее они питаются согласно диете для пациентов, оперированных на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, доводя общий суточный объем до 1000-1200 мл на 4-5 день послеоперационного периода. Следует отметить, что из-за послеоперационного отека в области кардии, для профилактики рефлукторной дисфагии, в течение 7-10 дней принимаемая пища должна быть температуры тела.

Через 1-2 недели после операции пациентам назначаем диету, щадящую желудочно-кишечный тракт ("протертый" вариант диеты). При отсутствии осложнений в послеоперационном периоде рекомендуем применять ее в течение 2-3 месяцев, а при возникновении послеоперационной дисфагии - более длительное время. Питание должно быть физиологически полноценным, с высоким содержанием белка, нормальным содержанием жира и некоторым ограничением легкоусвояемых углеводов; ограничены механические и химические раздражители слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишеч-

ного тракта, исключены сильные стимуляторы желчеотделения и секреции поджелудочной железы.

Выписываем больных на 5-6 сутки после оперативного вмешательства. Дальнейшее лечение пациент должен осуществлять под контролем гастроэнтеролога по месту жительства. Для оценки результатов оперативного вмешательства и медикаментозной коррекции возможных нарушений двигательной и секреторной функции желудочно-кишечной тракта мы рекомендуем через 3-5 месяцев выполнять рентгеноскопию желудка, эндоскопическое исследование и суточный рН-мониторинг с повторным осмотром оперирующего хирурга.



## ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ АНТИРЕФЛЮКСНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Лечебный эффект в хирургии, как правило, сопряжен с травматическим воздействием на организм больного. Степень влияния операционной травмы зависит, с одной стороны, от физического состояния, обусловленного развитием основной патологии, наличия сопутствующих заболеваний, возраста, реактивности организма и т.д., а с другой - от вида, характера и объема хирургического вмешательства. В итоге комплексное влияние перечисленных факторов определяется степенью нарушения дыхания, гемодинамики и других жизненно важных функций.

Из множества характеристик хирургической операции наиболее существенными, оказывающими влияние на различные стороны жизнедеятельности организма, являются объем и травматичность вмешательства, поскольку осложнения операции, непосредственно вызывающие резкие нарушения функции гомеостаза (кровотечение, шок, повреждение жизненно важных органов и др.) в конечном счете обусловлены действием этих факторов. Традиционный доступ в антирефлюксной хирургии пищевода-желудочного перехода сопровождается большой травматичностью и высокой степенью хирургической агрессии организма пациента, в то время как лапароскопическая фундопликация позволяет с минимальной травмой добиться стойкого и быстрого выздоровления больных (Rogers J. et al., 1996; Snow LL et al., 1995; Harris S.C., 1996; Cuschieri A. et al., 1994; Ривкин В.Л., 1997; Вуколов А.В. и соавт., 1996)

### *6.1. Сравнительная оценка фундопликаций по Nissen, выполненных открытым и лапароскопическим способами*

В этом разделе анализируются результаты лечения 49 больных, оперированных в клиниках факультетской хирургии и хирургии Ф П Д О Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова по поводу скользящей грыжи пищевода отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита лапаротомным (21 человек) и лапароскопическим (28 человек) методами.

Принципы отбора больных на оперативное вмешательство и техника фундопликаций были одинаковыми в обеих группах, единственным отличием являлся доступ: лапаротомный или лапароскопический.

По мнению большинства авторов, имеющих значительный опыт в антирефлюксной хирургии, фундопликаций дают хороший и удовлетворительный результат более чем у 80% больных в сроки от 1 года до 5-7 лет. Рецидив заболевания после фундопликаций по Ниссену отмечается в 1,25% случаев.

Сравнительный анализ двух групп больных был проведен по следующим критериям:

- продолжительность оперативного вмешательства,
- клиническое течение послеоперационного периода,
- количество и структура послеоперационных осложнений,
- длительность пребывания больного в стационаре,
- травматичность хирургического вмешательства (по показателю активности регуляторных систем организма - ПАРС).

В своей работе мы используем представленную ниже классификацию осложнений раннего послеоперационного периода оперативных вмешательств по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни:

1. Абдоминальные:

- 1.1. Кровотечение в брюшную полость;
- 1.2. Кровотечение в просвет ЖКТ;
- 1.3. Перитонит;
- 1.4. Острая кишечная непроходимость;
- 1.5. Дисфагия;
- 1.6. Гастростаз;
- 1.7. Диарея;
- 1.8. Панкреатит;

2. Внеабдоминальные:

- 2.1. Со стороны дыхательной системы (пневмоторакс, пневмония, экссудативный плеврит и т.д.);
- 2.2. Со стороны сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, нарушение ритма сердца, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз и тромбофлебит вен голени и т.д.);
- 2.3. Со стороны мочевыделительной системы (острая задержка мочи, обострение пиелонефрита и т.д.).

Анализ сравнительных результатов показал, что при фундопликации, выполненной лапаротомным доступом, продолжительность оперативного вмеша-



**Ш** Открытая  
фундопликация по  
Nissen

• Лапароскопическая  
фундопликация по  
Nissen

**Рис. 48.** Средняя продолжительность оперативного вмешательства

ства составила  $154,7 \pm 25,9$  мин, а лапароскопическим -  $124,3 \pm 44,7$  мин (M+s) (рис. 48).

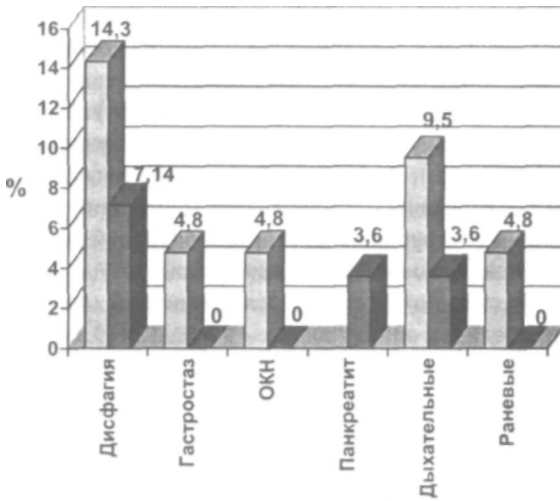
При сравнительной оценке особенностей раннего послеоперационного периода отмечалось значительно более легкое его течение у больных, оперированных лапароскопическим доступом. Все пациенты после лапароскопической фундопликации активизировались через 5-8 часов после операции, в первые же сутки могли принять а т ь жидкую пищу, после открытых операций активизация отмечена к концу первых суток, пероральное питание начинали лишь со 2-х-3-х суток. Инфузионная терапия у больных 2-й группы проводилась в минимальном объеме (1-2 инфузии по 800-1200 мл), в то в ре мя как в 1 группе б о л ь н ы е п о л у ч а л и внутривенные вливания 2-3 дня (1600-2400 мл в сутки). Перистальтика желудочно-кишечного тракта восстанавливалась п о с л е лапароскопических операций значительно раньше, ч е м п о с л е открытых (1-е и 3-4-е сутки соответственно), количество отделяемого по назогастральному зонду в 1 - е сутки послеоперационного периода было значительно меньше у пациентов 2-й группы (50-200 мл против 400-600 мл).

Общее количество осложнений в раннем послеоперационном периоде в групп е лапароскопических в м е ш а т е л ь с т в б ы л о почти в 2, 5 р а з а меньше, ч е м в групп е открытых (38,1% и 14,4% в 1 и 2 группах соответственно). Этот факт объясняется отсутствием во 2 группе специфических для лапаротомного доступа осложнений. Нами были отмечены следующие осложнения: подкожное нагноение - у одного больного (4,8%), один случай ранней спаечной кишечной непроходимости (4,8%), потребовавший релапаротомии, и один (4,8%) - нарушения эвакуации из желудка в раннем послеоперационном периоде (явления гастростаза) функционального характера, связанный с общим парезом желудочно-кишечного тракта.

Осложнения, которые развились у пациентов в раннем послеоперационном периоде, представлены на рис. 49 и 50.



**Рис. 49.** Об щ е е количество осложнений при фундопликации Nissen, выполненных лапаротомным и лапароскопическим способами



П Открытая фундопликация по Nissen

• Лапароскопическая фундопликация по Nissen

Рис. 50. Виды осложненных открытых и лапароскопических вмешательств (в %)

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной С, 22 лет, № истории болезни 1832, находился на лечении в отделении общей хирургии ОКБ г. Рязани с 27.02.1995 по 26.03.1995 г. с диагнозом: обострение хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, скользящая грыжа пищеводно-

го отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит 1 степени. Из анамнеза: страдает язвенной болезнью в течение 7 лет, неоднократно лечился в стационаре. В течение последнего года практически постоянно принимал антацидные препараты, последнее обострение в течение месяца - язва не рубцуется. Были выставлены показания к оперативному лечению. При фиброгастроскопическом исследовании выявлена язва передней стенки двенадцатиперстной кишки, 0,5 см в диаметре, подозрение на hiatus hernia, рефлюкс-эзофагит 1 степени. При рентгенологическом исследовании с пассажем бария по желудку выявлены аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, бульбит, эвакуация из желудка не нарушена. В анализе желудочного сока - нормацидное состояние. ЭКГ, клинические и биохимические анализы в пределах нормы. 3.03.1995 больному было выполнено оперативное вмешательство - селективная проксимальная ваготомия и фундопликация по Nissen. На 10 сутки послеоперационного периода развились явления острой кишечной непроходимости. 13.03.1995 г. выполнена релапаротомия, рассечение спаек, восстановление проходимости тонкой кишки. Для декомпрессии была выполнена интубация тонкой кишки, зонд удален на 4 сутки. В последующем послеоперационный период протекал гладко. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии на 13 сутки после повторной операции.

Одним из частых осложнений антирефлюксных операций является послеоперационная дисфагия, которая чаще бывает временной, но иногда носит длительный характер.

Явления дисфагии в 1 группе (открытая фундопликация по Nissen) наблюдались нами у 3 больных (14,3%), во 2 группе (лапароскопическая фундопликация по Nissen) - у 2 пациентов (7,14%). Причем у 4 больных дисфагию удалось купировать назначением прокинетических препаратов (церукал внутримышечно в течение 5 сут.), а одному в группе лапаротомных операций дополнительно потребовалось три сеанса баллонной кардиодилатации.

Несколько отличались по качественному составу осложнения со стороны дыхательной системы, которые имелись в обеих группах - 2 больных (9,5%) в 1 группе и 1 (3,6%) - во второй. У пациентов, перенесших открытую операцию, в двух случаях развилась послеоперационная очаговая пневмония, потребовавшая курса антибактериальной терапии. У одной больной, перенесшей лапароскопическую фундопликацию (2 группа), на 2-е сутки диагностирован серозный экссудативный плеврит справа, который удалось купировать путем плевральных пункций с эвакуацией экссудата. Во время выполнения лапароскопической фундопликации по Nissen отмечено 2 случая (7,14%) повреждения париетальной плевры с развитием пневмоторакса. Он и отнесены к интраоперационным осложнениям и описаны подробно в разделе 4.6.

У одного пациента (3,6%) после лапароскопической фундопликации по Nissen наблюдалось повышение уровня амилазы в крови, что было расценено нами как явления реактивного панкреатита; на фоне комплексной инфузионной терапии биохимические анализы нормализовались и больной был выписан в обычные сроки.

Сравнительная оценка длительности послеоперационного койко-дня показала, что при фундопликации по Nissen, выполненной лапаротомным доступом он составил  $15,9 \pm 9,1$ , а при лапароскопической -  $8,5 \pm 3,7$  (M+o) (рис. 51).

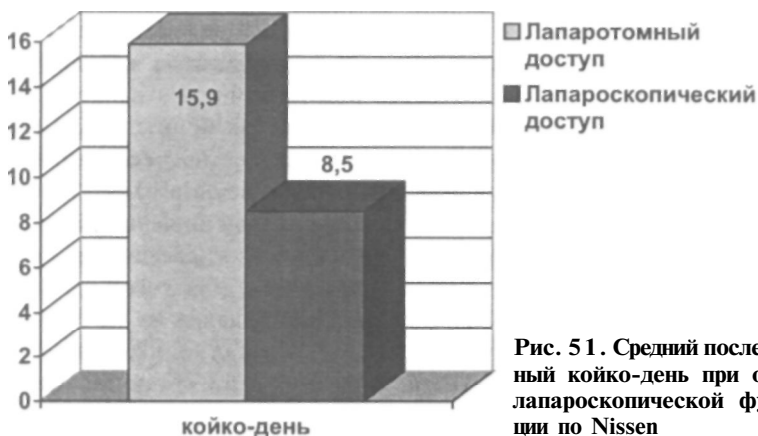


Рис. 51. Средний послеоперационный койко-день при открытой и лапароскопической фундопликации по Nissen

Лапаротомные антирефлюксные операции на желудке включали верхнесреднюю лапаротомию, тракцию краев раны ранорасширителями, ревизию органов верхнего этажа брюшной полости, мобилизацию части желудочно-кишечного тракта, выраженную тракцию органов брюшной полости, выполнение реконструктивного этапа и ушивание лапаротомной раны. Подобные манипуляции сопровождались большой операционной травмой органов и тканей, что приводило к значительному напряжению системных неспецифических механизмов адаптации организма, свидетельствующих о средней и высокой степени хирургической агрессии организма. Так, в группе больных с открытыми операциями и низкими исходными величинами ПАРС ( $1,0 \pm 0,3$ ) (табл. 8) при мониторинге СНМА в первые сутки величина ПАРС составила 4,83; на третьи - 5,83; на пятые - 5,0. Таким образом, на 5 сутки величина ПАРС превосходила исходный уровень в 5 раз. При высоких исходных значениях ПАРС ( $5,0 \pm 1,4$ ), что свидетельствовало о низких резервных возможностях организма, величина ПАРС в послеоперационном периоде продолжала повышаться: в первые сутки - 8,5, третьи - 8,0, пятые - 7,5, одиннадцатые - 8,0, тринадцатые - 8,0. Представленные показатели свидетельствовали о выраженном напряжении системных неспецифических механизмов адаптации и дальнейшем снижении резервных возможностей организма, часто сопровождавшемся развитием послеоперационных осложнений.

В отличие от лапаротомных, лапароскопические оперативные вмешательства лишены значительных разрезов брюшной стенки и тракции ее краев, манипуляции в брюшной полости выполнялись малотравматичными инструментами с использованием прецизионной техники. Это позволило избежать выраженного напряжения системных неспецифических механизмов адаптации в послеоперационном периоде, что свидетельствовало о малой степени хирургической агрессии организма. Так, в группе с лапароскопическими операциями с исходно низкими величинами ПАРС ( $0,83 \pm 0,2$ ) при мониторинге СНМА в после-

Таблица 8

Динамика изменения ПАРС при операциях на желудке

Вид вмешательства	исходный	1 сутки	3 сутки	5 сутки	11 сутки	13 сутки
ООсНП <sup>1</sup>	$1,0 \pm 0,3$	$4,83 \pm 1,1$	$5,83 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,8$	-	-
ЛО с НП <sup>2</sup>	$0,83 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,5$ "	$1,6 \pm 0,3$ '	$0,85 \pm 0,2^*$	-	-
ООсВП <sup>3</sup>	$5,0 \pm 1,4$	$8,5 \pm 0,7$	$8,0 \pm 0,1$	$7,5 \pm 0,7$	$8,0 \pm 0,1$	$8,0 \pm 0,1$
ЛО с ВП <sup>4</sup>	$4,6 \pm 2,2$	$6,3 \pm 1,5$	$6,0 \pm 0,7$ "	$5,2 \pm 1,2'$	-	-

<sup>1</sup> Открытые операции с исходным низким ПАРС;

<sup>2</sup> Лапароскопические операции с исходным низким ПАРС;

<sup>3</sup> Открытые операции с исходным высоким ПАРС;

<sup>4</sup> Лапароскопические операции с исходным высоким ПАРС;

\*  $P < 0,05$ .

операционном периоде в первые сутки величина ПАРС составляла 2,5, третьи - 1,6, пятые - 0,85 (табл. 8). Таким образом, к пятым суткам величина ПАРС снижалась до исходного уровня. При низких резервных возможностях организма до оперативного вмешательства (величина ПАРС -  $4,6 \pm 2,2$ ) напряжение СНМА в послеоперационном периоде не носит такого выраженного характера, как в группе с открытыми операциями. В первые сутки величина ПАРС составила 6,3 балла, на третьи - 6,0, на пятые - 5,2 (табл. 8).

Сравнительную динамику изменений ПАРС при оперативных вмешательствах на желудке демонстрирует рисунок 52.

Таким образом, степень хирургической агрессии при лапароскопических операциях значительно ниже, чем при традиционных антирефлюксных вмешательствах.

Летальность после первичных операций по поводу рефлюкс-эзофагита, по данным литературы, обычно не превышает 1,9%. После повторных операций она достигает 17,6-21,7%. В наших наблюдениях летальных исходов не было.

Таким образом, ранний послеоперационный период при лапароскопическом доступе протекает более благоприятно для больного, чем при лапаротомном: снижается продолжительность госпитализации, уменьшается общее количество осложнений, отсутствует целый ряд осложнений, характерных для открытых операций.



Рис. 52. Сравнительная динамика изменений ПАРС при операциях на желудке

Сравнительный анализ хирургического лечения больных грыжей пищеводного отверстия и рефлюкс-эзофагитом по литературным данным показал, что результаты лапароскопических операций в ближайшем послеоперационном периоде и в сроки до 2 лет после нее практически не отличаются от таковых после открытых вмешательств, а малая инвазивность и травматичность дают надежду на расширенное их применение (Frantzides C.T. et al., 1995, Cuschieri A. et al., 1993, Geaga T., 1994, Weerts J.M. et al., 1993, McKeman J.B., 1994).

В заключение отметим, что внедрение в практику хирурга эндоскопической техники значительно расширило диапазон оперативных возможностей в хирургии желудочно-пищеводного перехода и привело к более щадящей технике исполнения традиционных операций, значительно снизило травматичность хирургических манипуляций и позволило считать фундопликацию, выполняемую лапароскопическим методом, лечением выбора при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обусловленной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

## **6.2. Результаты лапароскопических фундопликаций по Nissen и Toupet**

Анализ результатов лапароскопических антирефлюксных вмешательств, общее число которых составляет несколько тысяч, показал хороший клинический эффект операции в 78-97% наблюдений (Bittner H.B. et al., 1994; Bjerkeset T. et al., 1992; Perissat J. et al., 1994).

В то же время, одним из наиболее неприятных для пациента осложнений, значительно снижающим качество жизни, является дисфагия. Принять во внимание и учесть все факторы, влияющие на развитие послеоперационной дисфагии (исходная степень нарушения пищеводной перистальтики, диаметр используемого пищеводного зонда, длина мобилизации фундального отдела желудка и др.) практически невозможно, но свести их воздействие к минимуму посредством использования 2-х сторонней или парциальной фундопликаций по Toupet вполне реально.

Среднее время восстановления нормального глотания после операции Nissen составляет 24 дня, в то время как при операции Toupet этот показатель составляет 6 дней (Cuschieri A., 1993). Отмечено, что развитие дисфагии при приеме плотной пищи через 3 месяца после вмешательства встречается у 11% больных, оперированных в модификации Nissen и у 2% больных, оперированных в модификации Toupet (Hunter J.G. et al., 1996).

При операции по Toupet осложнения возникают у 4% пациентов. При наблюдении в течение 2 лет исчезновение симптомов рефлюкса отмечено у 94% больных, у 92% в течение 6 месяцев нормализовался pH желудочного сока (O'Reily M.J. et al., 1996).

Послеоперационные транзиторные дисфагии отмечены у 5-26% пациентов, отрыжка - у 0-16%, метеоризм - у 14-84%, диарея - у 1-26%, рекурент-синдром



ром - у 1-8% (Weerts J. M. et al., 1993; McKernan J. V., 1994). При этом отмечено, что развитие дисфагии при приеме плотной пищи через 3 месяца после оперативного вмешательства встречается у 11% больных, оперированных в модификации Nissen-Rosetti, у 2%, перенесших вмешательства по Nissen и у 2%, оперированных в модификации Toupet (Hunter J. G. et al., 1996). Но все названные недостатки современного хирургического лечения окупаются малоинвазивным его характером.

В этом разделе мы приводим собственные результаты лечения 202 больных, оперированных по поводу скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита лапароскопическим способом.

Сравнительному анализу подлежали больные, которым была выполнена лапароскопическая фундопликация по Nissen (28 человек) - 2 группа; лапароскопическая фундопликация по Toupet (парциальная задняя) (71 человек) - 3 группа; лапароскопическая фундопликация по Toupet (двухсторонняя) (103 человека) - 4 группа.

Сравнительный анализ исследуемых групп больных был проведен нами по следующим критериям:

- продолжительность оперативного вмешательства,
- клиническое течение послеоперационного периода,
- количество и структура интра- и послеоперационных осложнений,
- длительность пребывания больного в стационаре,
- данные объективного инструментального обследования больных в отделенном послеоперационном периоде,
- субъективная оценка пациентов результатов операции и "качества жизни" в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах.

При сравнительной оценке были получены следующие результаты.

Средняя длительность оперативного вмешательства составила 124,3±44,7 мин в группе больных, оперированных по методике Nissen, 108,8±36,9 мин - в группе пациентов, перенесших лапароскопическую заднюю парциальную фундопликацию по Toupet, и 111,8±34,7 мин - в 4 группе (лапароскопическая 2-х сторонняя фундопликация по Toupet) ( $M \pm \sigma$ ) (рис. 53).

Следует отметить, что длительность оперативного вмешательства снижалась по мере освоения методик и выработки мануальных навыков у хирурга. При этом в настоящее время средняя длительность фундопликации в чистом виде без симультанной операции в зависимости от методики составляет: Nissen - 51 мин, Toupet (задняя парциальная) - 41 мин, Toupet (2-х сторонняя) - 57 мин.

Ранний послеоперационный период после лапароскопических фундопликаций протекает легко, все пациенты активизируются через 6-8 часов после операции, через 12 часов начинают принимать жидкую пищу. Мы не наблюдали послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта, перистальтика восстанавливалась уже в 1-е сутки.

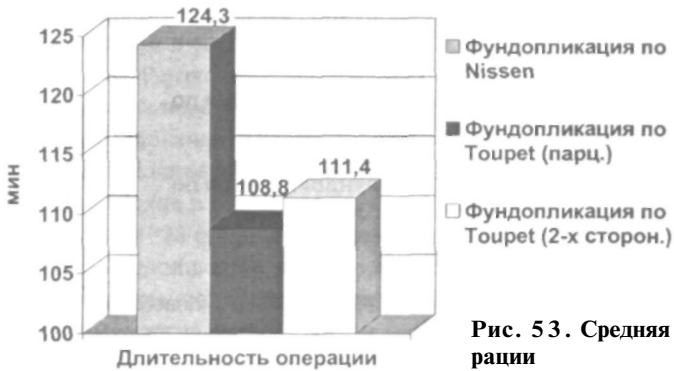


Рис. 53. Средняя длительность операции

При сравнительной оценке структуры осложнений в исследуемых группах было выявлено следующее. Общее количество осложнений составило во 2 группе 14,4%, в 3 группе - 11,3% и в 4 группе - 6,8% (Рис. 55). Качественный состав их представлен на рис. 56.

Осложнения со стороны органов дыхания наблюдались во 2 группе в 3,6% случаев (1 больная), у больных, перенесших заднюю парциальную фундопликацию (3 группа) - в 5,6% случаев (4 больных), после 2-х сторонней фундопликации по Toupet (4 группа) - в 3,9% (4 пациента). У всех на 1-2-е сутки развился реактивный серозный плеврит, потребовавший выполнения 3-4 плевральных пункций с целью эвакуации экссудата. Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

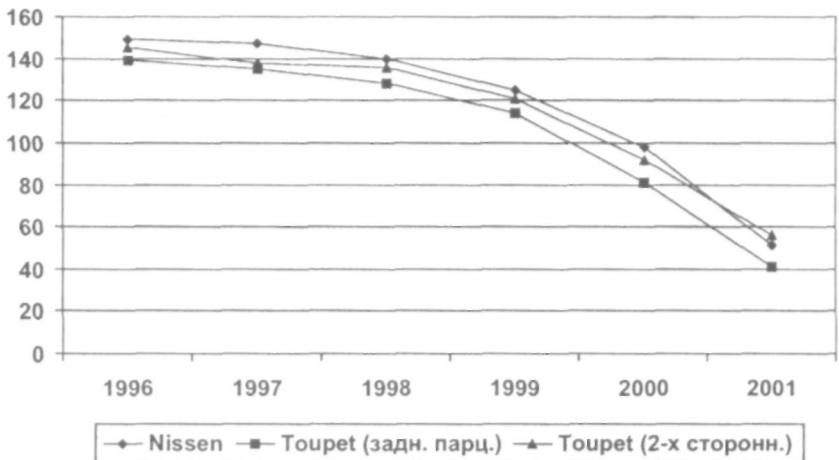


Рис. 54. Шкала обучаемости и среднее время лапароскопической фундопликации (мин)



Больная А., 34 лет, № истории болезни 577, находилась на лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии с 13.01.1998 г. по 23.01.1998 г. с диагнозом: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит 2 степени. Больна в течение 6 лет, периодически лечилась консервативно по принятым схемам, в течение последнего года постоянно находится на поддерживающем лечении, однако оставалась выраженная клиническая картина и не купировался эрозивно-язвенный эзофагит, что явилось показанием к оперативному лечению. При об-



\* – недостаточность кульги пузырного протока

Рис. 56. Осложнения (в %) лапароскопических операций

следовании во время фиброгастроскопии выявлено, что кардия на расстоянии 34 см от передних зубов, смыкается не полностью, рефлюкс-эзофагит 2 ст. Рентгенологически выявлена большая скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Суточный рН-мониторинг показал наличие патологических гастроэзофагеальных рефлюксов на фоне нормального состояния желудочной секреции. Ультразвуковое исследование, ЭКГ, клинические и биохимические анализы были в пределах нормы.

14.01.1998 г. больная была оперирована - выполнена задняя парциальная фундопликация по Touret в сочетании с круорофией. На 3-й сутки послеоперационного периода у больной появилась одышка, слабость. При рентгенологическом исследовании грудной клетки выявлен выпот в плевральной полости слева. Больная была консультирована торакальным хирургом - заключение: реактивный серозный плеврит слева. 18.01, 19.01, 20.01 и 21.01.1998 г. больной выполнялись плевральные пункции и эвакуация экссудата. Какой-либо дополнительной медикаментозной терапии не назначали. На контрольной рентгеноскопии грудной клетки от 22.01.1998 г. в легких патологии не выявлено, синусы свободны.

23.01.1998 г. больная была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга по месту жительства. В отдаленном послеоперационном периоде пациентка была обследована через один и полтора года от момента оперативного вмешательства - жалоб нет, при эндоскопическом исследовании - кардия смыкается полностью, слизистая дистального отдела пищевода не изменена. Рентгенологическое исследование - состояние после операции, данных за грыжу пищеводного отверстия диафрагмы не выявлено, эвакуация из желудка в обычные сроки. 24-х часовая рН-метрия - гастроэзофагеальный рефлюкс в пределах физиологического, гипоацидное состояние желудочной секреции. Больная полностью удовлетворена результатами операции и оценивает их как отличные.

Явления дисфагии на 3-5 сутки после вмешательства (главным образом, нарушение проглатывания твердой пищи) были отмечены нами у 2 (7,14%) больных во 2 группе, у 3 пациенток (4,2%) в 3 группе и у 3 (2,9%) - в 4 группе. Длительность дисфагии составляла 5-7 суток, клинические ее проявления были купированы приемом прокинетических препаратов per os.

У одного больного (3,6%) после лапароскопической фундопликации по Nissen наблюдалось повышение уровня амилазы в крови, что было расценено нами как явления панкреатита; на фоне комплексной инфузионной терапии биохимические анализы нормализовались и больной был выписан в обычные сроки.

У одной пациентки (1,4%), перенесшей симультанную операцию по поводу аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагита и хронического калькулезного холецистита (лапароскопическая задняя парци-

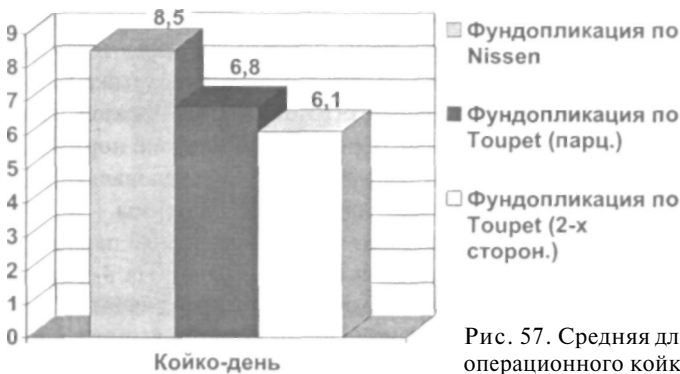


Рис. 57. Средняя длительность послеоперационного койко-дня

альная фундопликация по Toupet, крурорафия и холецистэктомия), на 1 - е сутки возникла недостаточность культи пузырного протока, что проявилось выделением 100 мл желчи по страховому дренажу - была выполнена релапароскопия и повторное клипирование культи. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 9-е сутки под наблюдение хирурга по месту жительства.

Таким образом, общее число осложнений после лапароскопической 2-х сторонней фундопликации по Toupet было минимальным, количество дисфагии в раннем послеоперационном периоде у больных, перенесших заднюю парциальную и 2-х стороннюю фундопликацию по Toupet значительно меньшим, в сравнении со 2 группой больных, перенесших операцию Nissen.

Средний послеоперационный койко-день после лапароскопической фундопликации по Nissen (2 группа) составил  $8,5 \pm 3,7$ ; после задней парциальной фундопликации по Toupet -  $6,8 \pm 1,4$  и после 2-х сторонней фундопликации по Toupet-  $6,11 \pm 0,6$  ( $(M \pm s)$  (рис. 57).

### **6.3. Сравнительная оценка различных методик лапароскопических фундопликации в отдаленном послеоперационном периоде**

Для оценки того или иного метода лечения важен не только ближайший результат операции (длительность госпитализации, количество осложнений и летальность), но и характер течения отдаленного послеоперационного периода (жалобы, беспокоящие пациента через несколько месяцев и лет после вмешательства, медицинская и социальная реабилитация больного, оценка больным результата операции). Обследование больного в течение 2-3 лет после оперативного вмешательства дает большую информацию о социальной значимости того или иного метода лечения.

Анкетирование, осмотр и инструментальное обследование в сроки от 1 месяца до 4-х лет после операции выполнено нами у 115 больных. Лапароскопическую фундопликацию по Nissen перенесли 19 больных (1 группа), лапароскопическую заднюю парциальную фундопликацию по Toupet - 37 пациентов (2 группа) и лапароскопическую 2-х стороннюю фундопликацию по Toupet - 59 человек (3 группа) (табл. 9).

Группы были сопоставимы по возрасту - 47,6 лет (1 группа), 48,3 лет (2 группа) и 50,7 лет (3 группа) и сопутствующей патологии (табл. 10).

Мы выделяем следующие возможные осложнения позднего послеоперационного периода:

1. Дисфагия;
2. Гастростаз;
3. "Gas blouting" синдром;
4. Диарея;
5. Рецидив ГПОД;
6. Рецидив рефлюкс-эзофагита;
7. Рецидив симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Нами были получены следующие результаты сравнительной оценки исследуемых групп пациентов.

Через месяц после вмешательства жалобы на боль в брюшной полости предъявляли 10,5% пациентов, оперированных по методике Nissen (1 группа),

Таблица 9

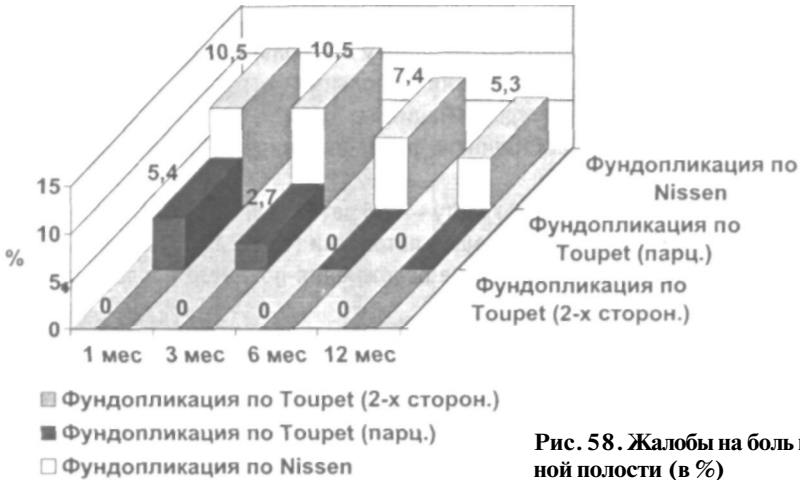
Группы больных, обследованных в отдаленном послеоперационном периоде

№ группы	Вид перенесенного вмешательства	Кол-во больных, N
1.	Лапароскопическая фундопликация по Nissen	19
2.	Лапароскопическая задняя парциальная фундопликация по Toupet	37
3.	Лапароскопическая 2 - х сторонняя фундопликация по Toupet	59

Таблица 10

Характеристика исследуемых групп больных

№ группы	Возраст M±s	Сопутствующие заболевания, n (%)				
		ЖКТ	Сердечно-сосудист, системы	Мочевой системы	ЦНС	Дыхательной системы
1. n=19	47,6±10,3	3 (15,8)	9 (47,4)	-	2 (10,5)	3 (15,8)
2. n=37	48,3±12,1	5 (13,5)	16 (43,2)	4 (10,8)	-	5 (13,5)
3. n=59	50,7±5,7	6 (10,2)	25 (42,4)	3 (5,1)	—	6 (10,2)



**Рис. 58. Жалобы на боль в брюшной полости (в %)**

5,4%, перенесших заднюю парциальную фундопликацию по Toupet; через 3 месяца - 10,5% и 2,7% соответственно; через 6 и 12 месяцев боль беспокоила только пациентов 1 группы в 7,4% и 5,3% случаев соответственно. После 2-х сторонней фундопликации по Toupet (3 группа) болевые ощущения не наблюдались (рис. 58). У всех пациентов описываемый симптом был связан с сопутствующими заболеваниями органов ЖКТ - хроническим персистирующим гепатитом, хроническим колитом, хроническим бескаменным холециститом - и, как правило, имел характер неинтенсивной, колющей кратковременной боли, не требовавшей медикаментозной терапии.

Дисфагия (главным образом, нарушение проглатывания твердой пищи) через месяц после вмешательства беспокоила 21,1% больных 1 группы, 10,8% - 2 группы и 5,1% - 3 группы (рис. 59). В дальнейшем больными 3 группы подобных жалоб не предъявлялось. В 1 и 2 группах через 3 месяца явления дисфагии наблюдались у 13,2% и 8,1% больных, через 6 месяцев - у 7,9% и 5,4%; и через 12 месяцев - у 7,9% и 2,7% пациентов соответственно. Для купирования указанных симптомов мы применяли 1-2 недельные курсы прокинетических препаратов per os (церукал, мотилиум, координакс).

Отрыжка воздухом наблюдалась в 1 группе в течение года после оперативного вмешательства у 10,5% больных. Во 2 и 3 группах через месяц после операции отрыжка беспокоила 29,7% и 5,1% больных соответственно. В дальнейшем у больных, перенесших 2-х стороннюю фундопликацию по Toupet (3 группа), отрыжки не наблюдалось. Через 3, 6 и 12 мес. данный симптом имел место у 13,5%, 5,4% и 2,7% пациентов, перенесших заднюю парциальную фундопликацию по Toupet (2 группа) (рис. 60).

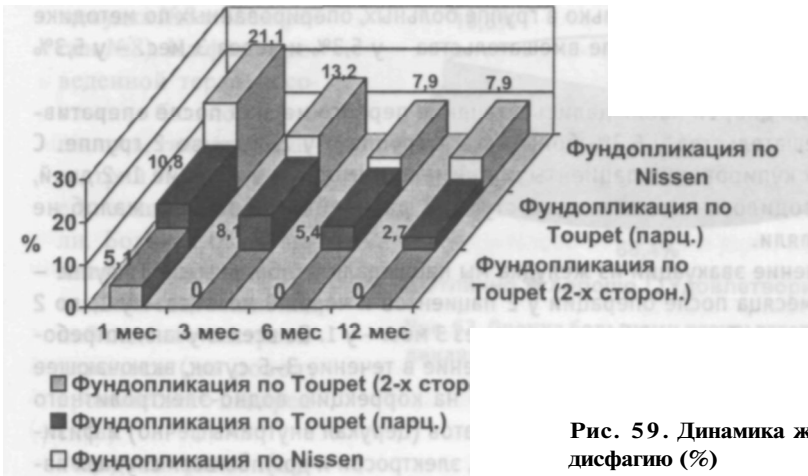


Рис. 59. Динамика жалоб на дисфагию (%)

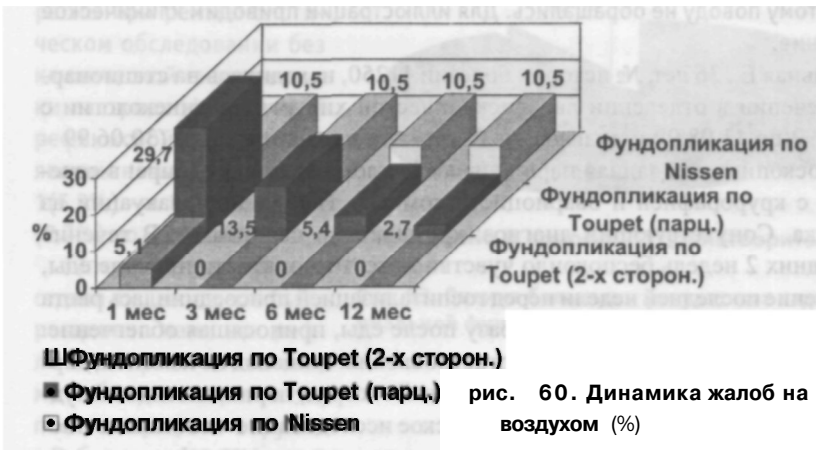


рис. 60. Динамика жалоб на отрыжку воздухом (%)



Рис. 61. Динамика жалоб на изжогу (%)



Изжога наблюдалась только в группе больных, оперированных по методике Nissen (через 1 месяц после вмешательства - у 5,3% и через 3 мес. - у 5,3% пациентов) (рис. 61).

Явления диареи наблюдались в течение первого месяца после оперативного вмешательства у 5,3% больных в 1 группе и у 2,7% - во 2 группе. С целью их купирования пациенты принимали имодиум в течение 1-2 дней, что приводило к нормализации стула. В дальнейшем больные жалоб не предъявляли.

Нарушение эвакуации из желудка мы наблюдали у 6 больных: в 1 группе - через 3 месяца после операции у 2 пациентов и через 6 месяцев - у 1; во 2 группе - через 1 мес. у 2 больных и через 3 мес. - у 1. Во всех случаях потребовалось комплексное стационарное лечение в течение 3-5 суток, включающее инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитного баланса, курс прокинетики препаратов (церукал внутримышечно) и физиотерапию (электростимуляция желудка, электросон и др.). Во всех случаях явления гастростаза были купированы и больные больше за медицинской помощью по этому поводу не обращались. Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больная Е., 36 лет, № истории болезни 11250, находилась на стационарном лечении в отделении лапароскопической хирургии и гинекологии с 28.07.99 по 11.08.99 с диагнозом: Состояние после операции (30.06.99 - лапароскопическая задняя парциальная фундопликация по Toupet в сочетании с крурорафией и овариоцистэктомией). Нарушение эвакуации из желудка. Сопутствующий диагноз: хронический панкреатит. В течение последних 2 недель беспокоило чувство тяжести в эпигастрии после еды, а в течение последней недели перед госпитализацией присоединилась рвота съеденной пищей практически сразу после еды, приносящая облегчение. Больная была обследована. Фиброгастроскопия: пищевод не изменен, кардия смыкается полностью, поверхностный гастрит, перистальтика желудка не прослеживается. Рентгенологическое исследование - состояние после операции (данных за грыжу пищеводного отверстия диафрагмы нет), нарушение эвакуации из желудка (атония желудка) - через 3 часа в желудке ? принятой бариевой взвеси, через 6 часов 1 / 4 , через 12 - желудок пуст, весь барий в толстой кишке. 24-часовая рН-метрия - патологических желудочно-пищеводных рефлюксов не обнаружено, анацидное состояние желудочной секреции. ЭКГ, клинические и биохимические анализы в пределах нормы.

Пациентке был проведен полный курс комплексного лечения, направленного на стимуляцию желудка (инфузионная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитного баланса, курс прокинетики препаратов (церукал внутримышечно №5) и физиотерапию (электростимуляция

желудка №8 и электро-сон №8). На фоне проведенной терапии состояние больной улучшилось, тяжесть в эпигастрии и рвота после еды полностью исчезли. Больная была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение гастроэнтеролога (по поводу хронического панкреатита).

Рецидивы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при рентгенологическом обследовании без клинической симптоматики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни выявлены нами у 2 больных: 1(5,3%) - в 1 группе и 1 - (2,7%) во 2 группе.

Гиперемии дистального отдела пищевода, что было расценено нами как рефлюкс-эзофагит 1 степени, мы наблюдали через месяц после операции в 1 группе у 3 больных (15,7%), во 2 группе - у 2 (5,4%) и в 3 группе - у 3 (5,1%). При контрольном осмотре этих пациентов в более поздние сроки патологических изменений в пищеводе у всех не было выявлено. У этих же больных в 1 и 2 группах выявлено через месяц после операции

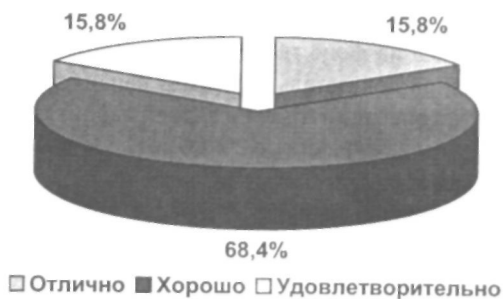


Рис. 62. Оценка больными результатов фундопликации по Nissen

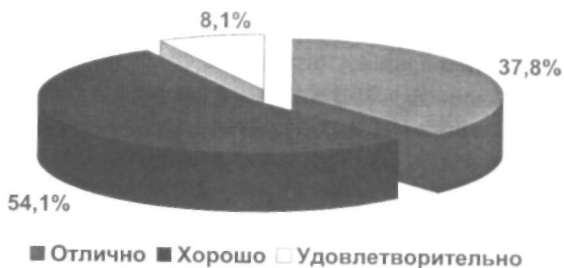


Рис. 63. Оценка больными результатов задней парциальной фундопликации по Toupet

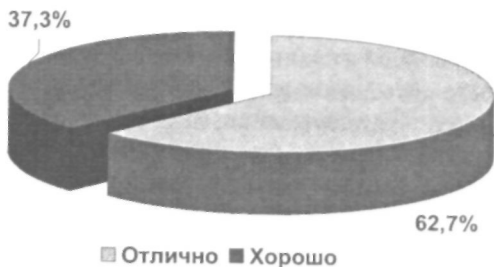


Рис. 64. Оценка больными результатов 2-х сторонней фундопликации по Toupet

по одному бессимптомному рецидиву патологического гастроэзофагеального рефлюкса на фоне гипоацидного состояния желудочной секреции. При этом составной показатель DeMeester снизился в обоих случаях и составил 21,7 и 19,4 (до операции Nissen и задней парциальной Toupet соответственно), 14,9 и 15,3 (после операции), в 2 и 1,6 раза соответственно уменьшилось время с рН4 в пищеводе.

Сами пациенты через год после оперативного вмешательства оценили результаты лечения следующим образом:

- Фундопликация по Nissen (рис. 62):
  - отлично - 15,8%;
  - хорошо - 68,4%;
  - удовлетворительно - 15,8%;
- Задняя парциальная фундопликация по Toupet (рис. 63):
  - отлично - 37,8%;
  - хорошо - 54,1%;
  - удовлетворительно - 8,1%;
- 2-х сторонняя фундопликация по Toupet (рис. 64):
  - отлично - 62,7%;
  - хорошо - 37,3%.

Таким образом, лапароскопическая фундопликация по Toupet (задняя парциальная или 2-х сторонняя) дает лучшие функциональные результаты, чем фундопликация по Nissen.

По нашему мнению, 2-х сторонняя фундопликация по Toupet является операцией выбора при аксиальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и сопутствующем рефлюкс-эзофагите. При малых размерах фундального отдела желудка и технических сложностях выполнения двухсторонней фундопликации по Toupet можно ограничиться только задней парциальной фундопликацией. Эффективность этих вмешательств доказана экспериментально и в клинике, а меньшее количество осложнений и лучшие отдаленные результаты заставляют отдавать предпочтение названным методам.

## ГЛАВА 7. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ - СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ФУНДОПЛИКАЦИЙ ПО NISSEN И TOURET

Наиболее фундаментальные экспериментальные исследования по изучению антирефлюксных вмешательств были проведены в 60-х-70-х гг. в России клиникой академика Б.В.Петровского.

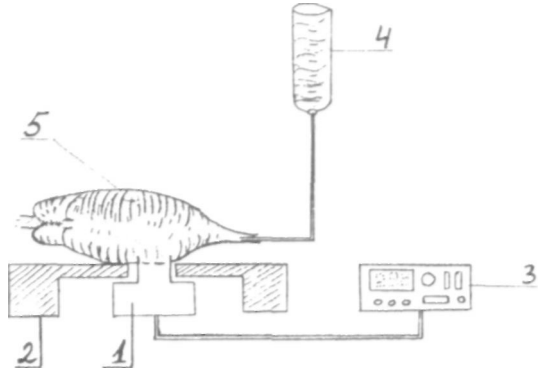
В целях изучения эффективности предложенных рядом авторов операций, направленных на устранение рефлюкса, Н.Н.Каншин (1965) выполнил экспериментальное исследование на изолированных анатомических препаратах <желудок - кардия - пищевод>. Им было установлено, что эзофагофундорафия (сшивание левой стенки пищевода с дном желудка) препятствует возникновению рефлюкса только при сохранности жомной функции физиологической кардии. Тонус циркулярных мышц желудочно-пищеводного преддверия воспроизводили в этих опытах при помощи пояса из тонкой резины. Если имеется зияние кардии, то даже восстановленный эзофагофундорафией клапан Губарева не может преградить ток жидкости из желудка в пищевод. В клинике о декомпенсации жомной функции физиологической кардии автор судил по определяемому рентгенологически значительному расширению дистального отдела пищевода. Анализируя результаты эксперимента, автор в клинической практике изменил место фиксации желудочных швов на пищеводе и стал сшивать пищевод с дном желудка не по одной линии, а по задней и передней поверхностям, окутывая стенкой желудка не менее 1/2 окружности пищевода.

При экспериментальном изучении фундопликации по Ниссену Н.Н.Каншин установил, что в результате этой операции в области кардии образуется вентильный клапан, идеально функционирующий даже при полном отсутствии тонуса пищеводного жома. Кардия, погруженная в складку желудочной стенки, становится абсолютно непроходимой в направлении к пищеводу как для воды, так и для воздуха. Прогрессирующее повышение давления в желудке может вызвать разрыв стенки органа, но опорожнение желудка через кардию не произойдет. Автор отметил, что если при фундопликации создается короткая по протяженности "манжетка", прикрывающая всего 2-3 см терминального отдела пищевода, то даже легкое подтягивание за пищевод высвобождает последний из этой манжетки и ликвидирует клапан.

Целью эксперимента, проведенного нами, была объективная цифровая оценка барьерной функции антирефлюксных операций Nissen и Touret путем точного измерения максимального внутрижелудочного давления и определение роли нижнего пищеводного сфинктера в механизме предупреждения заброса желудочного содержимого в пищевод.

**Рис. 65. Схема устройства:**

1 - датчик, 2 - стол-подставка, 3 - регистрирующий блок (цифровой вольтметр), 4 - резервуар и инфузионная система с изотоническим раствором хлорида натрия, 5 - препарат желудка с наложенной манжетой



Для этого мы специально сконструировали стенд, который представлен тремя блоками: устройством для измерения давления в полых органах, пищеводно-желудочным препаратом и системой для дозированного нагнетания жидкости (патент на изобретение "Способ оценки барьерной функции клапанов полых органов в абдоминальной хирургии" №2200458, приоритет от 19.07.1999 г.).

Устройство состоит из стенда-подставки, датчика давления, регистрирующего блока, представленного цифровым вольтметром типа В7-35 и инфузионной системы для нагнетания изотонического раствора.

На рис.65 показана схема устройства в собранном виде, на рис. 66 - устройство, подготовленное к работе.

Датчик давления изображен на рис. 67 и рис. 68. Он состоит из корпуса (1), втулки (2), мембраны (3), кольца (4), штока (5), стойки (6), тросика (7), пружины (8), блока (9), многооборотного потенциометра (10), кожуха (11). Электрическая схема измерений приведена на рис. 69. На потенциометр к выводам 1 и 2 подавали напряжение 5В со стабилизированного

источника питания. Напряжение с движка потенциометра (выводы 3 и 4) измеряли цифровым вольтметром типа В7-35.

Для того чтобы жидкость и растворы не вли-



**Рис. 66. Устройство, подготовленное к работе**

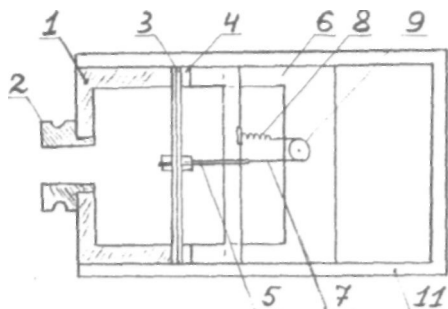


Рис. 67. Пояснения см. в тексте

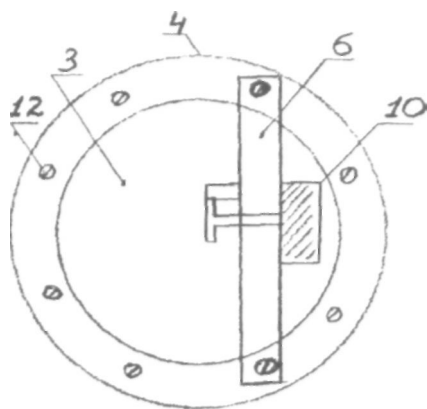


Рис. 68. Пояснения см. в тексте. Вид А (без кожуха)

Датчик работает следующим образом. При поступлении жидкости в полость, закрытую мембраной (3), мембрана под давлением столба жидкости изгибается, вызывая перемещение штока, что через тросик и блок перемещает движок потенциометра. Это приводит к изменению напряжения на выводах (3) и (4), которое измеряется цифровым вольтметром.

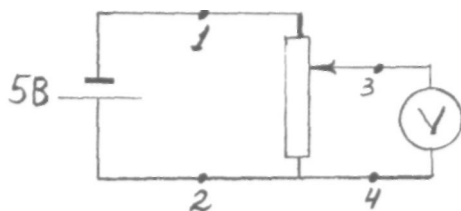


Рис. 69. Пояснения см. в тексте

яли на результаты измерений, источник 5В и цифровой вольтметр подключали через специальные провода снаружи датчика давления. Корпус (1) датчика выполнен из органического стекла. В качестве мембраны (3) использована упругая авиационная резина, пружина (8) закреплена в стойке (6) и обеспечивает натяжение тросика (7) при изгибе мембраны (3). Упругость пружины подобрана так, чтобы она не изменяла заметным образом положение мембраны (3) и обеспечивала натяжение тросика (7) при ее перемещении. Кольцо (4) с помощью винтов (12) прижимает мембрану (3) к корпусу датчика (1). На стойке 6 закреплены потенциометр (10) и один конец пружины (8). Другой конец пружины (8) прикреплен к тросику (7). Кожух датчика герметизирован специальным герметиком.

Датчик работает следующим образом. При поступлении жидкости в полость, закрытую мембраной (3), мембрана под давлением столба жидкости изгибается, вызывая перемещение штока, что через тросик и блок перемещает движок потенциометра. Это приводит к изменению напряжения на выводах (3) и (4), которое измеряется цифровым вольтметром. При уменьшении столба жидкости мембрана перемещается в противоположную сторону, вызывая противоположное изменение напряжения. Для пересчета напряжения в высоту водяного столба датчик был откалиброван на стенде. Градуировочная кривая приведена на рис. 70.

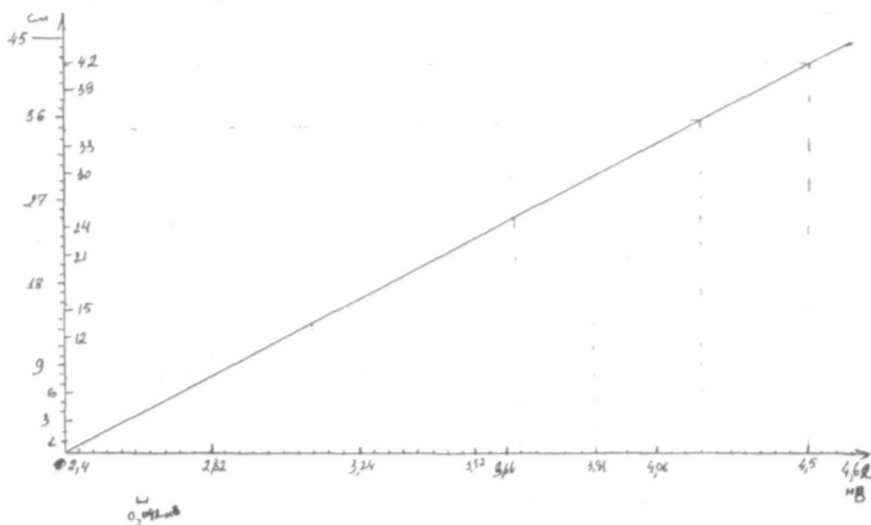


Рис. 70. Калибровочный график

Эксперимент выполнен на 30 препаратах, взятых от трупов больных, умерших в стационаре от цереброваскулярной болезни вследствие ишемического или геморрагического инсульта и не имеющих патологии со стороны ЖКТ. В 3-х сериях опыта сравнивали: фундопликацию по Nissen, фундопликацию по Toupet (заднюю парциальную) и фундопликацию по Toupet (двухсторонний вариант) (табл. 11)

Исследование осуществляли следующим образом.

Препарат, включающий 6-8 см дистального отдела пищевода, желудок и начальный отдел двенадцатиперстной кишки, через гастротомическое отверстие диаметром 1,5 см подключали к устройству и через начальный отдел двенадцатиперстной кишки - к инфузионной системе. Далее нагнетали в желудок изотонический раствор хлорида натрия со скоростью 75 мл/мин до появления желудочно-пищеводного рефлюкса и регистрировали давление в сантиметрах водного столба, при котором он возник. Затем выполняли оперативное вмешательство - фундопликацию тем или иным методом.

Таблица 11

Состав экспериментальных групп

№ серии	Вид операции	Количество препаратов, (n=30)
1.	Фундопликация по Nissen	10
2.	Фундопликация по Toupet(парциальная)	10
3.	Фундопликация по Toupet (2-х сторонняя)	10

Техника выполнения фундопликаций была следующей. В с е манжеты формировались одним хирургом на толстом желудочном зонде, введенном через пищевод в желудок. Для наложения манжеты использовали однорядный серозно-мышечный шов нитью "SOFSILK" 3/0 на атравматичной игле ("USSC"). При технике Nissen 380° накладывали 4-5 узловых одиночных ш в а с захватом передней и задней стенок фундального отдела желудка и передней стенки пищевода. При методе Toupet (задняя парциальная фундопликация) заднюю стенку фундального отдела фиксировали к правой боковой стенке пищевода 4-5 узловыми швами, формируя таким образом манжету на 190-210°. Выполняя двухстороннюю фундопликацию по Toupet дополнительно к передней стенке пищевода подшивали переднюю стенку дна желудка, создавая манжету на 270°. Затем зонд удаляли и нагнетали в желудок изотонический раствор хлорида натрия со скоростью 75 мл/мин.

При помощи описанного выше устройства регистрировали величину внутрижелудочного давления до появления желудочно-пищеводного рефлюкса или прорезывания. По величине внутрижелудочного давления в момент появления желудочно-пищеводного рефлюкса или прорезывания швов оценивали барьерную функцию выполненных антирефлюксных операций. Данные заносили в протокол экспериментального исследования.

Нами были получены следующие результаты.

До формирования манжеты во всех группах рефлюкс возникал практически сразу при поступлении жидкости и уровне давления  $3,3 \pm 2,5$  см водного столба. В 1 и 3 группе рефлюкс не был индуцирован ни в одном случае, а прорезывание швов или разрыв стенки желудка наступали при внутрижелудочном давлении  $35,47 \pm 2,84$  см вод.ст. и  $34,78 \pm 3,06$  см вод.ст. соответственно. Во 2 группе желудочно-пищеводный рефлюкс возник при давлении  $21,39 \pm 3,45$  см вод.ст. ( $p < 0,05$ ) (рис. 71). Динамика внутрижелудочного давления показана на рис. 72.

При повышении внутрижелудочного давления манжета наполнялась, и, при восстановленном угле Гиса, начинал функционировать клапан Губарева. К тому

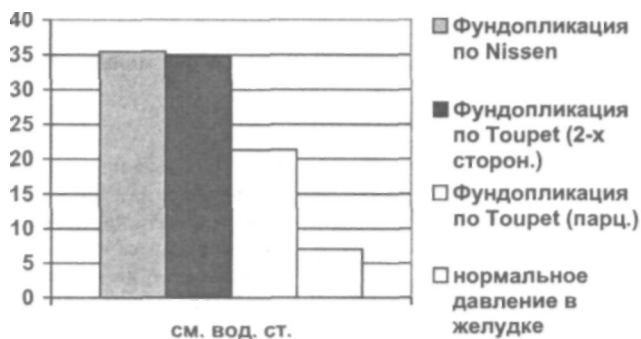
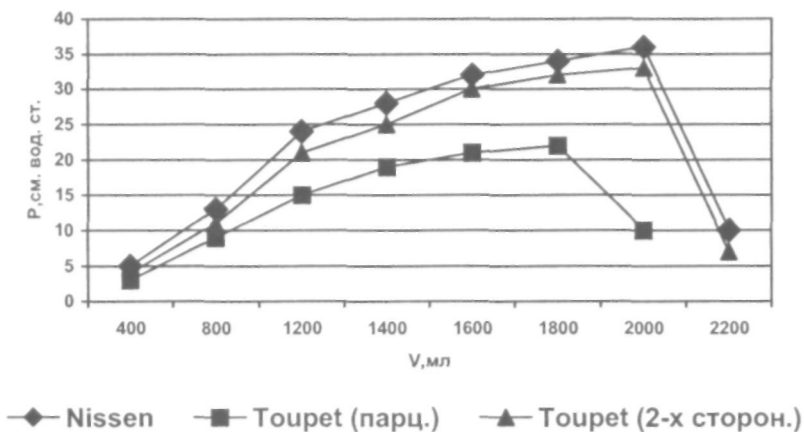


Рис. 71. Максимальное внутрижелудочное давление в группах





**Рис. 72.** Динамика изменения внутрижелудочного давления

же, наполненная манжета сдавливала дистальный отдел пищевода с силой, увеличивающейся пропорционально росту давления в желудке, выполняя функцию нижнего пищеводного сфинктера.

Пример 1. Препарат от трупа больного 65 лет, умершего в стационаре от цереброваскулярной болезни, геморрагического инсульта. Начальный рефлюкс был индуцирован при внутрижелудочном давлении 4,3 см. вод. ст. Далее выполнили фундопликацию по Nissen (рис. 73, 74).

После оперативного вмешательства желудочно-пищеводный рефлюкс не был индуцирован, а при давлении 35,8 см. вод. ст. произошло прорезывание швов стенки желудка.

Пример 2. Препарат от трупа больной 63 лет, умершей в стационаре от цереброваскулярной болезни, геморрагического инсульта. Начальный рефлюкс был индуцирован при давлении 3,5 см. вод.ст. Далее выполнили фундопликацию по Toupet в классическом варианте (фиксация задней стенки дна желудка

к правой боковой стенке пищевода и передней стенки дна желудка к пе-



**Рис. 73.** На толстом желудочном зонде сформирована манжета по Nissen 5-ю узловыми серозно-мышечными швами нитью "SOF SILK" 3/0 на атравматичной игле

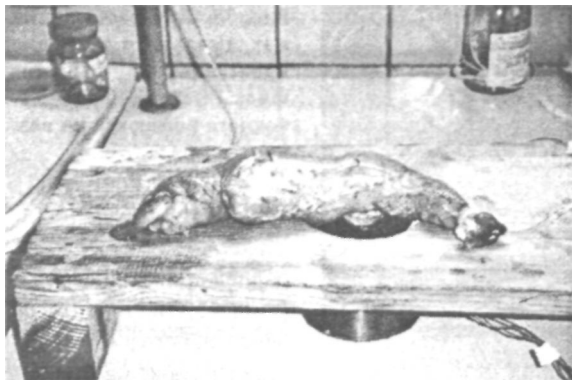


Рис. 74. При повышении внутрижелудочного давления вследствие нагнетания жидкости, начинает функционировать клапан Губарева, рефлюкса в пищевод не наступает

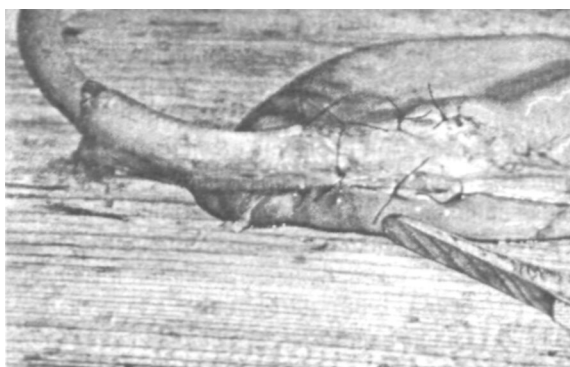


Рис. 75. Сформирована манжета по Toupet (двухсторонняя фундопликация)

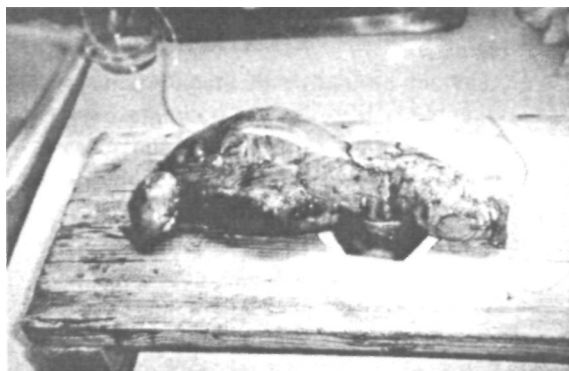


Рис. 76. При повышении внутрижелудочного давления вследствие нагнетания жидкости, начинает функционировать клапан Губарева, рефлюкса в пищевод не наступает

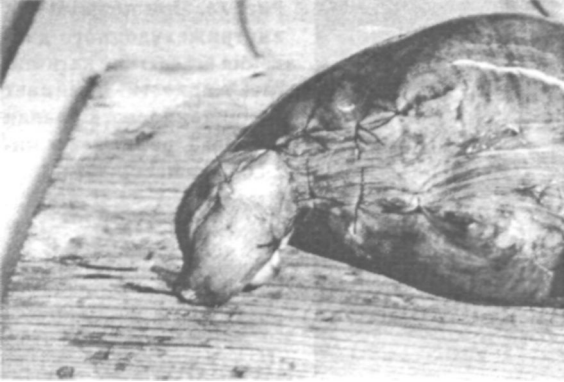


Рис. 77. При достижении максимального давления происходит прорезывание швов. Желудочно-пищеводного рефлюкса не возникает

редней стенке пищевода) (рис. 75, 76, 77). После оперативного вмешательства рефлюкс не был индуцирован, а при давлении

35,2 см вод.ст. произошло прорезывание швов и разрыв стенки желудка.

Пример 3. Препарат от трупа больного 71 года, умершего в стационаре от цереброваскулярной болезни, геморрагического инсульта. Начальный рефлюкс был индуцирован при давлении 2,8 см вод.ст. Далее выполнили фундопликацию по Toupet (заднюю парциальную - фиксация задней стенки фундального отдела желудка к правой боковой стенке пищевода). После вмешательства рефлюкс был индуцирован при внутрижелудочном давлении 18,9 см вод.ст.

Таким образом, в трех группах эксперимента нами показано, что фундопликации по Nissen и Toupet (задняя парциальная и 2-х сторонняя) предупреждают развитие рефлюкса даже в отсутствие функциональных компонентов нижнего пищеводного сфинктера. Учитывая, что нормальное давление в желудке составляет 5-7 см. вод.ст. (Я.Д.Витебский, 1988), метод Toupet с использованием только задней стенки желудка (задняя парциальная фундопликация), нам представляется также достаточно состоятельным.

## ГЛАВА 8.

ВЫБОР МЕТОДА ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
БОЛЬНЫХ ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ  
ДИАФРАГМЫ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

Выбор метода оперативного вмешательства лечения больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс - эзофагитом должен основываться на ряде до- и интраоперационных критериев. Взвешенная оценка показаний для операции и соблюдение ряда правил во время выполнения фундопликации гарантирует эффективность вмешательства (устранение грыжи и патологического рефлюкса) и сопровождается минимальным развитием осложнений в послеоперационном периоде (дисфагия, блоутинг, диарея и т.д.).

К сожалению, в настоящее время выбор способа оперативного вмешательства (открытый или лапароскопический) и метода коррекции патологических изменений в области пищеводно-желудочного перехода зависит от состояния материально-технической базы лечебного учреждения и личных предпочтений хирурга. Поэтому обсуждение вопросов рационального доступа и правильного выбора вида антирефлюксной операции является принципиально важным и актуальным.

Совершенно очевидно, что при хирургической коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита следует стремиться:

- к полному устранению диафрагмальной грыжи,
- к адекватному восстановлению полноценности нижнего пищеводного сфинктера (увеличение длины участка повышенного давления и повышения самого давления;
- к сохранению без натяжения внутрибрюшинного участка пищевода длиной 2 см;
- к восстановлению угла между пищеводом и желудком,
- к обеспечению свободного антеградного пассажа пищи.

При этом следует обязательно учитывать:

- травматичность оперативного доступа,
- необходимость в коррекции сочетанных хирургических заболеваний органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза.

При выборе способа хирургического лечения грыж пищеводного диафрагмы и рефлюкс-эзофагита следует опираться на следующие критерии:

- вид и размеры грыжи, ее фиксация,
- степень укорочения пищевода,
- выраженность рефлюкс-эзофагита,
- моторная активность пищевода и желудка,

- наличие хронического нарушения дуоденальной проходимости,
- наличие хронической язвенной болезни,
- показатели суточной рН-метрии пищевода и желудочной секреции,
- показатели манометрии пищевода.

Далее мы рассмотрим каждый из них.

### **Операционный доступ**

Наши собственные исследования, как и опыт большинства авторов, имеющих значительное число наблюдений в лечении больных грыж пищеводного отверстия диафрагмы традиционным и лапароскопическим способами, позволяют сделать выводы о совпадении ближайших и отдаленных результатов названных методов.

Многие показатели после лапароскопических операций превосходят таковые после традиционных (длительность пребывания больных в стационаре, сроки восстановления трудоспособности). Результаты манометрии и рН-метрии пищевода, характеризующие качество восстановления длины, позиции и функции нижнего пищеводного сфинктера, мало отличаются в группах больных, перенесших различные виды вмешательств (Кубышкин В.А. и Корняк Б.С., 1999).

G.Champault (1996) было показано, что частота дисфагии после открытых и лапароскопических операций была приблизительно одинаковой.

R.Hinder и соавт. (1996) у 154 пациентов по данным эзофагоманометрии, выявили одинаковое давление в области нижнего пищеводного сфинктера и длину его абдоминальной части после открытой и лапароскопической фундопликации по Nissen.

По мнению Rosetti (1997), фундопликация по Nissen-Rosetti традиционным путем - гораздо более сложная процедура, чем выполнение ее лапароскопическим доступом, в то же время при фиброзе, эзофагите и вторичном укорочении пищевода использование лапароскопической техники может вызвать проблемы у оперирующего хирурга.

**Показания для оперативного вмешательства по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при сочетанных заболеваниях (желчно-каменная болезнь, язвенная болезнь, хроническое нарушение дуоденальной проходимости, заболевания органов малого таза и т.д.)**

S.Harrington в 1955 году при обследовании и оперативном лечении 489 больных с хиатальными грыжами отмечал в анамнезе у многих из них предшествующую холецистэктомию. R.Bolman с соавт.(1966) подчеркивали, что среди 300 пациентов с так называемым постхолецистэктомическим синдромом у 205 его можно было объяснить лишь неустраненной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Кубышкин В. А. и Корняк Б. С. (1999) отмечают, что при обследовании больных после лапароскопической холецистэктомии в различные сроки после опе-

ративного вмешательства, у пятой части зафиксировано появление или усиление патологического заброса желудочного содержимого в пищевод. До операции симптомам рефлюкс-эзофагита хирурги не придавали должного значения и больные не были целенаправленно обследованы.

Черноусое А. Ф. и соавт. (1999) считают, что при хроническом калькулезном холецистите абсолютные показания к оперативному лечению этого заболевания делают обоснованным Сочетанное выполнение вмешательства на кардии (в случае патологических изменений в этой зоне).

Выполнив исследование в группе больных с сочетанными заболеваниями органов брюшной полости, они выявили, что из 262 больных с рефлюкс-эзофагитом в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки пониженное или нормальное кислотообразование отмечено лишь у 27, у остальных регистрировалось значительное превышение нормы. Преобладание гиперацидной реакции у больных с рефлюкс-эзофагитом говорит о необходимости дополнительного проведения селективной проксимальной ваготомии во время антирефлюксной операции.

### **Коррекция грыжи и выполнение крурорафии**

При выполнении фундопликации очень важно, чтобы фундопликационная манжетка располагалась на уровне ножек диафрагмы, внутрибрюшинно. Ее смещение в грудную полость ведет к образованию скользящей или параззофагеальной грыжи, а расположение всего нижнего пищеводного сфинктера в брюшной полости - к возрастанию риска рецидива (Кубышкин ВА и КорнякБ.С.Д999).

Не менее важно правильно определить размеры пищеводного отверстия диафрагмы после крурорафии, оно должен быть не более 3, 5 см.

Размер пищеводного отверстия диафрагмы во время лапароскопического вмешательства легко определяется с помощью 5мм инструмента, введенного между сшитыми ножками диафрагмы и стенкой пищевода, в который помещен желудочный зонд диаметром 2 см.

Вопрос ушивания диафрагмальных ножек при хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в настоящее время решен в пользу крурорафии, поскольку игнорирование этого этапа - одна из основных причин рецидивов заболевания и развития скользящих или параззофагеальных грыж (Munro W. и соавт., 1996).

Совершенно противоположной точки зрения придерживаются Черноусое А. Ф. и соавт. (1999), которые принципиально не выполняют крурорафию, так как считают, что при кардиальных грыжах задача состоит в создании клапана в области кардии и ликвидации рефлюкс-эзофагита, а не грыжи. Авторы отмечают особую важность этого положения при укорочении пищевода, подчеркивая, что попытка низвести пищевод в брюшную полость ишить пищевод-

ное отверстие диафрагмы приводит к появлению болевого синдрома, а в дальнейшем к "разрушению" вновь ушитого отверстия и выходу манжетки в средостение. При этом часто наступает соскальзывание манжетки (телескопический эффект), особенно если она не фиксирована к пищеводу; в результате формируется удавка в области кардии или дивертикулоподобная деформация с клинической картиной дисфагии и рецидива рефлюкс-эзофагита. Если происходит разрушения манжетки, вероятность развития рефлюкс-эзофагита крайне мала.

В тоже время Cattey R. и соавт. (1996) считают, что чрездиафрагмальная миграция фундопликационной манжетки объясняется только дефектом оперативной техники в результате отсутствия фиксации желудочной манжетки к диафрагмальным ножкам.

### **Выбор метода фундопликации**

Кубышкин В. А и Корняк Б. С. (1999) в своей работе приводят рекомендации DeMeester, которые необходимо соблюдать при выполнении антирефлюксной операции. Последний считает, что операция должна восстановить давление в нижнем пищеводном сфинктере до уровня, вдвое превышающего остаточное давление в желудке (12 мм рт. ст. против 6) и его длину (не менее 3 см). Эта длина считается адекватной, потому что именно при таком размере сфинктер может противостоять интраабдоминальному давлению. Расположение сфинктера на протяжении хотя бы 1-2 см во внутрибрюшной позиции и создание в нем давления, вдвое превышающего давление в желудке, обеспечивает нормальную работоспособность кардии в послеоперационном периоде. Как показывает пред- и послеоперационная манометрия, остаточное давление сфинктера и общая его длина могут быть восстановлены до нормальных цифр, в зависимости от степени обертывания пищевода стенкой желудка. Фундопликации в модификации Nissen и Toupet увеличивают длину сфинктера по отношению к абдоминальному давлению на 1 см.

D.D.Coster и соавт.(1997) провели сравнительную оценку величины давления нижнего пищеводного сфинктера и его длины у 231 пациента после фундопликации по Nissen-Rosetti и Toupet и выявили одинаковые величины в двух группах - 15 mmHg и 2-3 см соответственно, показывающие высокую эффективность этих операций.

Подобное исследование выполнили R. C. Veil и соавт. (1996), получив следующие показатели: до операции давление в области сфинктера и его длина составляли 8,6 mmHg (3,1см) при фундопликации по Toupet, 7,8 mmHg (2,4см) при фундопликации по Nissen; в послеоперационном периоде эти величины составили 18,4 mmHg (4,5см) и 26,9 mmHg (3,7см) соответственно. Во всех случаях суточный рН - мониторинг пищевода не выявил наличия патологического рефлюкса.

На антирефлюксную эффективность двухсторонней фундопликации по Toupet указывают M.G.Patti и соавт.(1997), которые выполнили суточный рН - мониторинг в пищеводе до оперативного вмешательства и после него. Авторы получили снижение показателя DeMeester с  $125+40$  до  $40\pm 9$ .

Как отмечает DeMeester, после фундопликации сопротивление расслабленного сфинктера не должно превышать перистальтическое давление при сокращениях пищевода. Сопротивление расслабленного сфинктера зависит от степени создаваемого сужения, длины и диаметра манжетки из стенки желудка при различном интраабдоминальном давлении. Полная желудочная фундопликация (360 градусов) не должна быть длиннее 2 см, а просвет кардии - и более 2 см. Эти условия дают возможность расслабленному сфинктеру иметь минимальное сопротивление.

При выборе метода фундопликации в антирефлюксной хирургии, по мнению Кубышкина В. А и Корняк Б. С. (1999), следует соблюдать одно основное положение, заключающееся в следующем: что при расстройствах моторики пищевода необходимо с осторожностью использовать тотальную фундопликацию, которая может привести к стойкой дисфагии в послеоперационном периоде и требовать бужирования или дилатации кардии. Авторы отметили развитие незначительной дисфагии на протяжении 16 суток после фундопликации по Nissen у 3 (10 %) пациентов. Результаты получены при тщательном отборе больных к этому виду вмешательства на основании эзофагоманометрического исследования, исключающего попадание в группу пациентов с нарушенной перистальтикой пищевода. Последних авторы оперировали по методике Toupet и Dor - 5 и 1 случаев соответственно.

На основании манометрического исследования пищевода Кубышкин В. А и Корняк Б. С. (1999) пришли к выводу, что после фундопликации общая длина нижнего пищеводного сфинктера, как правило, остается прежней. Увеличивается она лишь у ряда пациентов за счет возрастания длины его абдоминального отрезка.

После проведения антирефлюксного хирургического вмешательства давление в области нижнего пищеводного сфинктера в большинстве случаев увеличивается, причем более значительно оно возрастает после фундопликации по Nissen (McLauchlan G., 1996).

На важность манометрического исследования тела пищевода при выборе способа фундопликации указывают Кубышкин В. А и Корняк Б. С. (1999). Авторы показали, что в основе послеоперационной дисфагии, которая отмечается у 25% больных после фундопликации по Nissen, лежит недостаточная перистальтическая функция пищевода в сочетании с относительной обструкцией, вызванной операцией. Они считают, что при значительных нарушениях перистальтики создание полной (360 градусов) манжетки по Nissen нежелательно. В этом случае риск возникновения нарушений снижается при применении парциальной фундопликации.



В 1965 году клиника Б.В.Петровского располагала опытом 49 фундопликаций по Nissen в хирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы. При изучении отдаленных результатов авторы отметили у 4 (8,1 %) больных развитие стойкого пилороспазма, с задержкой бария в желудке до 24-48 часов. У всех пациентов пилороспазм сочетался с гиперфункцией манжетки, что проявлялось в невозможности отрыжки и рвоты, двум из них потребовалась повторная операция -пилоропластика по Финнею, так как консервативные мероприятия были не эффективными. По мнению авторов, причиной развития этого осложнения служит умеренное сдавление блуждающих нервов, заключенных в фундопликационную манжетку. В последующем для профилактики пилороспазма они выполняли одновременно фундопликацию и пилоропластику.

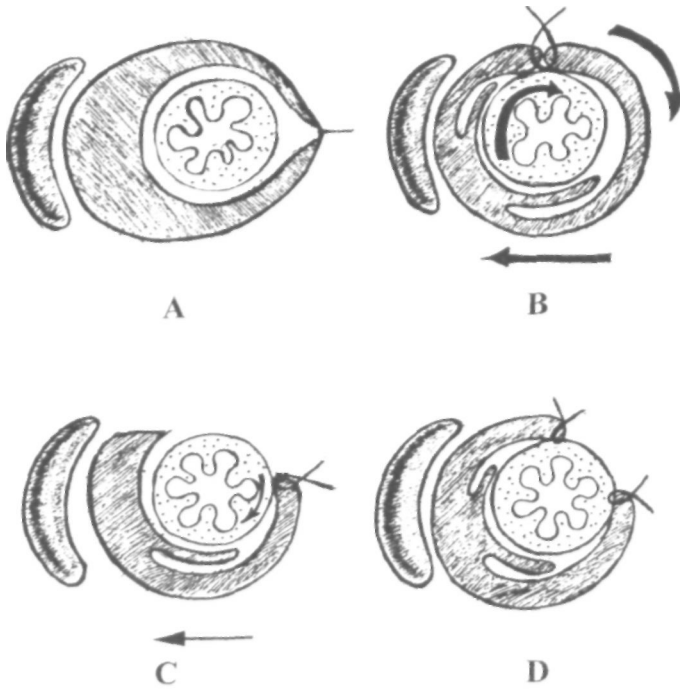
R.Hinder и соавт.(1996) у большинства больных после лапароскопической фундопликации по Nissen (154 наблюдения) отмечали появление дисфагии, которая исчезала в течение месяца. У 7 пациентов дисфагия держалась от 4 до 24 месяцев и одному потребовалось повторное оперативное вмешательство для ликвидации манжетки.

Длительное изучение большого клинического материала для выяснения зависимости стойкой дисфагии и некоторых аспектов хирургической техники фундопликации по Nissen показало, что для уменьшения процента ее развития в послеоперационном периоде следует соблюдать ряд технических приемов - это короткая (2-3 см) фундопликационная манжетка, размер пищеводного зонда не менее 2 см и пересечение коротких желудочных сосудов для создания более мягкой фундопликации (J.Hunter и соавт., 1996).

При изучении у 250 больных ближайших результатов фундопликации в собственной модификации (360 градусов), Черноусое А.Ф. и соавт. (1999) в 33% случаев отметили появление дисфагии, в основном на твердую пищу, которая в сроки от 2 до 4 недель проходила самостоятельно. У 29 больных выявлен терминальный эзофагит легкой степени, причем у 8 из них был зафиксирован желудочно-пищеводный рефлюкс, не проявляющийся клинически. По данным эзофагоманометрии, давление в нижнем пищеводном сфинктере составило 12,2 мм рт.ст., что указывало на снижение с течением времени жомно-клапанной функции кардии.

При сравнительной оценке отдаленных результатов в течении 3 лет хирургического лечения 137 больных после фундопликации по Nissen-Rosetti и Toupet Lundell L и соавт. (1996) показали, что обе методики надежно подавляют гастроэзофагеальный рефлюкс и имеют приблизительно одинаковый уровень рецидивов - 5 %.

Сравнительную оценку частоты развития дисфагии на твердую пищу в послеоперационном периоде, в зависимости от вида фундопликации, на 184 больных выполнили Z.Hunter и соавт. (1996). Они получили следующие результаты.



**Рис. 78.** Пояснения см. в тексте:

А - пищеводно-желудочный переход в норме (вид сверху), В - фундопликация по Nissen, С - задняя парциальная фундопликация по Toupet, D - 2-х сторонняя фундопликация по Toupet

При лапароскопической фундопликации по Nissen-Rosetti дисфагия развилась у 30 пациентов (54%), при фундопликации по Toupet - у 13 (16%), по Nissen - у 8 (16%). Отличием в технике операции Nissen-Rosetti и Nissen было пересечение коротких желудочных сосудов в последнем случае и использование задней стенки желудка для окутывания пищевода. Через 3 месяца дисфагия осталась у 6 больных (11%) после фундопликации по Nissen-Rosetti, у 2 (2%) - после фундопликации по Toupet и у 1 (2%) - после фундопликации по Nissen.

Авторы считают, что дисфагия после модификации Nissen-Rosetti развивается в связи с выраженным скручиванием пищевода, возникающий в результате непересечения коротких сосудов и использования передней стенки желудка для окутывания пищевода. При фундопликации по Nissen это осложнение может быть спровоцировано большим захватом задней желудочной стенки, что также сопровождается чрезмерным натяжением в линии швов и скручиванием пищевода по часовой стрелке (если смотреть сверху) (рис. 78). Эта ротация

приводит к дискоординации перистальтики пищевода и дисфагии. Так как стриктура отсутствует, подобная дисфагия остается рефрактерной для лечебной дилатации в послеоперационном периоде. Свою теорию авторы подтверждают манометрическими исследованиями нижнего пищеводного сфинктера, выявляя его неполное расслабление. Мягкая фундопликация по Nissen и парциальная фундопликация по Touret лишены этих недостатков. Причем авторы справедливо отмечают, что 100% показанием для парциальной фундопликации являются глубокие нарушения перистальтики пищевода.

Очевидно, вышеизложенное объясняет неоднородность результатов развития послеоперационной дисфагии при выполнении оперативных вмешательств по Nissen и Nissen-Rosetti, так как длина мобилизации фундального отдела желудка в области коротких сосудов в каждом конкретном случае индивидуальна. На это в своих исследованиях указывают многие хирурги (Кубышкин В.А., Корняк Б.С. (1999), Lundell L. и соавт.(1990) и т. д.).

Сравнивая процент возникновения дисфагии в послеоперационном периоде у больных, перенесших фундопликацию по Nissen-Rosetti (125 случаев) и Touret (101 случай), D.D.Coster и соавт. (1997) выявили у 8 (6%) пациентов ее развитие в первый месяц после операции по Nissen-Rosetti, причем у двух она потребовала длительной кардиодилатации в течение 3 недель. При фундопликации по Touret названный симптом не был отмечен ни в одном случае. На отсутствие дисфагии в послеоперационном периоде при двухсторонней фундопликации по Touret (270 градусов) указывает также M.G.Patti и соавт. (1997). R.C.Bell и соавт. (1996) выявили 4 случая дисфагии после лапароскопической фундопликации по Nissen (на 12 операций), причем у трех пациентов в силу неэффективности кардиодилатации вынуждены были выполнить повторное оперативное вмешательство - фундопликацию по Touret.

Кубышкин В.А и Корняк Б.С. (1999) считают, что в выборе метода операции нельзя избежать фактора субъективизма хирургов, однако большая часть наших коллег придерживается методик Nissen и Nissen-Rosetti, и лишь при нарушении моторики пищевода может быть использована техника 180 градусной фундопликации по Touret.

В связи с тем, что полнота окутывания пищевода желудком является техническим моментом, определяющим развитие дисфагии в послеоперационном периоде, при наличии предрасполагающих факторов (исходная степень нарушения пищеводной перистальтики и т.д.) необходимо использовать двухстороннюю парциальную фундопликацию.

Даже при наличии эзофагоманометрии, позволяющей определять степень нарушения перистальтики пищевода, существует много нюансов приводящих к послеоперационной дисфагии при полной 360 градусной фундопликации. В случае отсутствия возможности проведения исследования перистальтики пищевода перед оперативным вмешательством, выполнение полной фундоплика-

ции мы считаем недопустимым, поскольку частота развития дисфагии в этом случае будет достигать 30-40%.

В своей работе мы используем двухстороннюю фундопликацию по Touret и, очень редко, заднюю парциальную (180-300 градусов), описанную Boutelier P. и Jansson G., (1982). Наш выбор основан на 7-ми летнем опыте в антирефлюксной хирургии пищевода-желудочного перехода и подробном анализе результатов 223 операций, представленном выше.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, безусловно, будет оставаться актуальной и в ближайшем будущем. Уровень качества и основные принципы оперативного лечения этого заболевания, разработанные на протяжении XX века в традиционной хирургии, не должны быть утрачены или забыты в связи с внедрением лапароскопических технологий в хирургию пищеводно-желудочного перехода.

Впитав в себя все лучшее из опыта общей хирургии, эндоскопический доступ изменил некоторые догмы в отношении необходимости оперативного вмешательства при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагите и оптимальных сроках его проведения.

Не вызывает сомнения то, что в XXI веке, на пороге которого написана эта книга, будут достигнуты новые успехи не только в лечении, но и в предупреждении и профилактике рефлюксной болезни, оперативная техника станет безопаснее и эффективнее, появятся новые, более удобные и простые в использовании инструменты.

Авторы надеются, что данная монография окажется полезной и интересной для наших коллег. Если эта книга поможет практическим врачам, ежедневно сталкивающимся с проблемой грыж пищеводного отверстия диафрагмы, более быстро и правильно определиться в тактике и способе лечения пациентов, мы будем считать свою задачу выполненной.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеенко А.В., Сениютрович Р.В., Столяр В.Ф. Операция А.А. Шалимова при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // Клинич. хирургия. - 1988. - №10. - С. 45-47.
2. Аржакова Г.С. Оценка терапии рефлюкс-эзофагита с помощью определения протеолиза // Клинич. медицина. - 1984. - Т.62, №6. - С. 102-103.
3. Балалыкин А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. - М: ИМА-пресс, 1996. - 152с.
4. Балалыкин А.С, Попов А.Ф., Оноприев А.Б. Лапароскопическая хирургия пищевода-желудочного перехода // Эндоскопическая хирургия. - 1997. - №1. - С. 44-45.
5. Беляев А.В., Передерни В.Г., Рейнгардт Б.К. Клиника, диагностика и лечение рефлюкс-эзофагита у больных язвенной болезнью // Гастроэнтерология. - Киев, 1988. - Вып. 20. - С. 49-51.
6. Битти А. Д. Диагностические тесты в гастроэнтерологии. - М.: Медицина, 1995. - 224с.
7. Бурков С.Г. Особенности клинического течения, диагностики и лечения рефлюкс-эзофагита у беременных // Акушерство и гинекология. - 1990. - №4. - С. 36-38.
8. Василенко В.Х., Гребенев А.Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. - М: Медицина, 1978. - 223 с.
9. Винд Г. Прикладная лапароскопическая анатомия: брюшная полость и малый таз. М.: Медицинская литература, 1999. - 366с.
10. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии: - Челябинск: Юж. - Урал, кн. изд-во, 1991.-301 с.
11. Волобуев Н.Н. Подпиривратниковая тощекишечная дуоденопластика в лечении рефлюкс-эзофагита // Клинич. хирургия. - 1987. - №10. - С. 72-73.
12. Воронов А. А., Азаров П.И. Диагностика и оперативное лечение недостаточности кардии // Хирургия. - 1987. - №6. - С. 85-88.
13. Воронов А.А., Азаров П.И. Псевдокоронарный синдром при рефлюкс-эзофагите // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1987. - Т.138, №4. - С. 11-14.
14. Вуколов А.В., Кубышкин В.А. Рефлюкс-эзофагит: терапия или хирургия // Эндоскопическая хирургия. - 1996. - №1. - С. 25-29.
15. Выгоднер Е.Б., Кислина В.М. Применение синусоидальных модулированных токов для стимуляции гладкой мускулатуры кардии у больных рефлюкс-эзофагитом // Лечебное применение курортных и преформированных физических факторов. - М., 1985. - С. 117-120.
16. Галимов О.В. Способ предоперационной подготовки и купирования послеоперационной дисфагии у больных с рефлюкс-эзофагитом // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1994. - Т. 152, №5-6. - С. 36-37.

17. Галимов О.В., Праздников Э.Н. Патогенетические аспекты хирургического лечения рефлюкс-эзофагита // Клинич. хирургия. - 1992. - №9-10. - С. 61-64.
18. Галимов О.В., Праздников Э.Н. Способ хирургического лечения ГПОД // Хирургия. - 1997. - №6. - С. 65-66.
19. Галимов О.В., Праздников Э.Н. Способ хирургического лечения рефлюкс-эзофагита оперированного желудка. // Здоровоохранение Беларуси. - 1992. - №6. - С. 52-54.
20. Галимов О.В., Сахаутдинов В.Г., Сендерович Е.И. К методике фундопликации при хирургическом лечении рефлюкс-эзофагита // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1994. - Т.156, №3. - С. 47-48.
21. Ганцев Ш.Х., Галимов О.В. Способ консервативного лечения рефлюкс-эзофагитов при ГПОД // Казан, мед. журн. - 1990. - Т.71, №1. - С. 51.
22. Ганцев Ш.Х., Галимов О.В., Сендерович Е.И. Распространенность грыж пищеводного отверстия диафрагмы у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Эпидемиология и профилактика заболеваний органов пищеварения. - Уфа, 1989. - С. 68-70.
23. Геллер Л.И., Бессонова Г.А., Петренко В.Ф. Эрозивный рефлюкс-эзофагит и его лечение // Терапевт, арх. - 1991. - Т.63, №1. - С. 81-84.
24. Глазов А.В., Зубовский Л.Г., Синев Ю.В. Сцинтиграфия пищевода при эндоскопическом лечении рефлюкс-эзофагита // Мед. радиология. - 1988. - Т.33, №9. - С. 38-41.
25. Глазов А.В., Синев Ю.В., Керин В.В. Диагностика и эндоскопическое лечение рефлюкс-эзофагита // Хирургия. - 1989. - №4. - С. 35-41.
26. Голочевская В., Трухманов А., Охлобыстин А. Лечение рефлюкс-эзофагита топалканом // Врач. - 1995. - №9. - С. 22.
27. Горбашко А.И., Гаджиев С.А., Самофалов А.А. Сочетание рефлюкс-эзофагита с язвенной болезнью и их комплексное лечение // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК: Тез. докл. конф. хирургов. / - Тюмень, 1990. - Т.2. - С. 294-296.
28. Григорьев П., Яковенко Э. Недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит // Мед. газета. - 1996. - 26 июля. - С. 8-9.
29. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. - М.: Мед. информ. агенство, 1997. - 480с.
30. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. - М., 1990. - С. 6-16.
31. Гуша А.Л., Баулин С.С., Подъяблонская И.А. Рефлюкс-эзофагит при холецистите // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1993. - Т. 150, №3-4. - С. 21-25.
32. Гуша Л.А., Баулин С.С. Проблема рефлюкс-эзофагита в панкреато-билиарной патологии // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК: Тез. докл. конф. хирургов. - Тюмень, 1990. - Т.2. - С. 309-311.

33. Дегтярева И.И., Богданов А., Хатиб З. Применение антацидных препаратов III поколения для лечения больных неязвенной диспепсией и язвенной болезнью, осложненной рефлюкс-эзофагитом // *Врачеб. дело.* - 1994. - №5-6. - С. 119-122.
34. Демченко П.С, Посудевский С.С. Диагностика и лечение грыж диафрагмы и ее пищеводного отверстия // *Клинич. хирургия.* - 1991. - №11. - С. 33-35.
35. Дзвонковская В.В. Сравнительная эффективность различных методов аппаратной физиотерапии в лечении больных рефлюкс-эзофагитом // *Санаторно-курортное лечение заболеваний органов кровообращения и пищеварения: Тез. докл. межтеррит. науч.-практ. конф. на курорте Шмаковка.* - Владивосток, 1987. - С. 173-174.
36. Емельянов С И., Матвеев Н.Л., Феденко В.В. Лапароскопическая хирургия: прошлое и настоящее // *Эндоскопическая хирургия.* - 1995. - №1. - С. 5-8.
37. Ефуни С.Н., Черноусое А.Ф., Абдуллаев А.А. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении тяжелого рефлюкс-эзофагита и пептической стриктуры пищевода // *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тез. итоговых работ.* - Иркутск, 1989. - С. 78.
38. Зернов Н.Г., Остроухова И.П., Годулян С.А. Многоканальная рН-метрия и эзофаготониокимография в диагностике рефлюкс-эзофагита у детей // *Новое в диагностике и лечении хронических заболеваний тонкой и толстой кишок у детей.* - Горький, - 1986. -С. 11-15.
39. Илинич В.К., Решетников Е.А., Баташова В.П. Значение хронического холецистита и нарушений кислотообразующей функции желудка в развитии рефлюкс-эзофагита// *Врачеб. дело.* - 1989. - №1. - С. 83-85.
40. Илинич В.К., Решетников Е.А., Баташова В.П. Состояние гастродуоденальной системы у больных с рефлюкс-эзофагитом // *Клинич. медицина.* - 1988. - Т.66, №7. - С. 88-90.
41. Илларионов Ю. А. К вопросу лечения больных с рефлюкс-эзофагитом // *Гастроэнтерология.* - Киев, 1988. - Вып. 20. - С. 51-53.
42. Имбергина С.А. Эрозивный рефлюкс-эзофагит как предопухольный процесс // *Здравоохранение Казахстана.* - 1987. - №10. - С. 62-63.
43. Канищев П.А., Береза Н.М., Крекнин А.А. Способ лечения больных рефлюкс-эзофагитом // *Врачеб. дело.* - 1992. - №2. - С. 84.
44. Канищев П.А., Илларионов Ю.А., Самойлова В.Я. К вопросу диагностики желудочно-пищеводного рефлюкса // *Гастроэнтерология.* Киев, 1988. - Вып. 20. - С. 46-48.
45. Каншин Н.Н. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и их хирургическое лечение: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1963.
46. Каншин Н.Н. Диагностика и хирургическое лечение осложненных и сочетанных форм скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Дис. д-ра мед. наук. - М., 1967.



47. Крапивин Б.В., Слесаренко А.С., Давыдов А.А. Лапароскопическая ваготомия с кардиоплексией круглой связкой // Эндоскопическая хирургия. - 1997. - № 1. - С. 71.
48. Кубашева Н.С. Цитологические особенности коррелятивной зависимости патологии желудка и пищевода // Второй респ. съезд онкологов, рентгенологов и радиологов Казахстана. - Алма-Ата, 1988. - С. 43-44.
49. Кубышкин В.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. - М., 1999. - 208с.
50. Кубышкин В.А., Корняк Б.С., Вуколов А.В. Антирефлюксные лапароскопические вмешательства при рефлюкс-эзофагите и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // Эндоскопическая хирургия. - 1998. - № 1. - С.25.
51. Кусакина Г.К. Морфоэпидемиология различных гистологических форм эзофагита в Казахстане // Второй респ. съезд онкологов, рентгенологов и радиологов Казахстана. - Алма-Ата, 1988. - С. 44—46.
52. Лапкин К.В., Климов А.Е. Техника эндоскопической эзофагогастрокруропексии // Эндоскопическая хирургия. - 1997. - № 1. - С. 73-74.
53. Лапкин К.В., Климов А.Е. Эндохирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса // Эндоскопическая хирургия. - 1996. - №4. - С. 23.
54. Лебедевков С.А., Юдин М.Я., Брежинскис Г.Г. Радионуклидная диагностика дуодено-эзофагеального рефлюкса // Усовершенствование и интеграция современных методов лучевой диагностики: Тез. докл. VII конф. рентгенологов и радиологов Прибалтийских республик. - Вильнюс, 1987. - 4.2. - С. 244-245.
55. Лобков В.В. Лечение предопухолевых заболеваний пищевода и желудка у больных хроническим колитом. // Второй респ. съезд онкологов, рентгенологов и радиологов Казахстана. - Алма-Ата, 1988. - С. 46-48.
56. Лобков В.В., Сафронов В.П. Состояние клапанных аппаратов при предопухолевых заболеваниях пищевода и желудка у больных хроническим колитом // Второй респ. съезд онкологов, рентгенологов и радиологов Казахстана. - Алма-Ата, 1988. - С. 48-50.
57. Лукомский Г.И., Моисеев А.Ю., Данилов А.И. Развитие поздней дисфагии при имплантации антирефлюксного протеза // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1993. - № 3. - С. 52-53.
58. Мавродий В.М., Рахманчик Э.И., Коробейников А.З. О лечении дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов // Врачеб. дело. - 1988. - № 6. - С. 70-72.
59. Максименков А.Н. (ред.) Хирургическая анатомия живота. - Ленинград: "Медицина", 1972.-688с.
60. Мирзахмедов Б.М., Ворожейкин В.М., Байбеков И.М. Микрорельеф слизистой оболочки кардиоэзофагеального перехода при рефлюкс-эзофагитах // Мед. журн. Узбекистана.- 1989.-№10. С. 15-16.

61. Мозалевский А.Ф., Мороз А.Д., Бартенев С.Г. Роль рефлюкс-эзофагита в возникновении рецидивирующих заболеваний органов дыхания и бронхиальной астмы у детей // *Вопр. охраны материнства и детства*. - 1985. - №2. - С. 13-16.
62. Монахов Б.В., Молдабаева А.К., Фомина В.В. Некоторые факторы риска рака пищевода при рефлюкс-эзофагитах // *Эпидемиология, профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований*. - Томск, 1987. - С. 111-112.
63. Монахов Б.В., Муратова К.Д. Совершенствование комплексной терапии рефлюкс-эзофагитов // *Здравоохранение Казахстана*. - 1992. - №10. - С. 23-24.
64. Нихинсон Р.А., Мудрова Л.А. Антирефлюксные операции в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) // *Материалы Всесоюз. симпозиум. "Современные методы применения клапанных анастомозов в гастроэнтерологии"*. - Курган, 1986.-С. 30-31.
65. Нуралинов К.К. Использование гелий-ионного лазерного излучения в комплексном лечении эрозивного рефлюкс-эзофагита // *Здравоохранение Казахстана*. - 1992. - №7. - С. 47^8.
66. Овнатаян К.Т., Завгородний Л.Г. Заболевания диафрагмы. - Киев: Здоров'я, 1967.-271 с.
67. Охлобыстин А.В. Использование внутрижелудочной рН-метрии в клинической практике // *Методические рекомендации для врачей*. - М.: 1996. - 31 с.
68. Петров В.П., Саввин Ю.Н., Рожков А.Г. Показания к применению и эффективность операции Ниссена // *Вестн. хирургии им. Грекова*. - 1990. - Т. 145, №9. - С. 33-37.
69. Петровский Б.В. Избранные лекции по клинической хирургии. - М.: Медицина, 1968.-408с.
70. Петровский Б.В., Каншин Н.Н., Николаев Н.О. Хирургия диафрагмы. - Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1965. - 336 с.
71. Пирогов А. И., Морхов Ю. К., Парсаданян А. М. Диагностика и лечение рака проксимального отдела желудка при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и укороченном пищеводе // *Грудная хирургия*. - 1987. - №6. - С. 63-68.
72. Пирогов А.И., Морхов Ю.К., Парсаданян А.М. Рак желудка и пищевода при грыже пищеводного отверстия диафрагмы // *Сов. медицина*. - 1989. - №7. - С. 102-106.
73. Полоус Ю.М., Шидловский В.А. Роль ионобаллонотензиографии верхних отделов пищеварительного канала в диагностике и лечении двенадцатиперстно-желудочного и желудочно-пищеводного рефлюксов у больных язвенной болезнью // *Гастроэнтерология*. - Киев, 1988. - Вып. 20. - С. 41-43.
74. Полуэктов В., Чудинов А., Ленберг В. Диагностика первичного рефлюкс-эзофагита // *Врач*. - 1995. - №4. - С. 17-18.
75. Ривкин В.Л. Лапароскопическая фундопликация. Обзор тезисов 5-го международного конгресса по эндоскопической хирургии // *Эндоскопическая хирургия*. - 1997. - №1. - С. 34-36.

76. Руде М., Дегтярева И., Богданов А. Топалкан в лечении язвенной болезни и неязвенной диспепсии, осложненных рефлюкс-эзофагитом // Врач. - 1994. - № 5. С. 16-17.
77. Рычагов Г.П. Профилактика послеоперационного рефлюкс-эзофагита у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1990. - Т.145, №9. - С. 38-40.
78. Сахаутинов В.Г., Галимов О.В., Федоров С.В. Показания к хирургическому лечению у больных с ГПОД // Клинич.медицина. - 1995. - Т.73, №6. - С. 65-66.
79. Сеидов В.Д., Бабаев Э.Я., Халилов С.И. К клинике и диагностике вторичных аксиальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Азерб. мед. журн. - 1991. - № 8. - С. 61-63.
80. Синев Ю.В., Глазов А.В., Миронов А.В. Эндоскопическая селективная медикаментозная денервация желудка в лечении рефлюкс-эзофагита, сочетанного с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1988. -Т.141,№9. - С. 13-18.
81. Скворцов М.Б., Пак Е.А., Шишкин В.В. Диагностика и хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита // Хирургия. - 1991. - №9. - С. 40-45.
82. Трухманов А.С. Новейшие данные о рефлюксной болезни пищевода. Успехи консервативного лечения // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1997. - № 1. - С.39-44.
83. Уткин В.В., Амбалов Г.А. Актуальные проблемы диагностики и лечения рефлюкс-эзофагита // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1990. - №10. - С. 61-64
84. Уткин В.В., Амбалов Г.А. Стенозирующий рефлюкс-эзофагит // Современные аспекты практической гастроэнтерологии. - Рига, 1986. - С. 133-137.
85. Уткин В.В., Амбалов Г.А., Демченко Ю.М. Опасности и осложнения фундопликации по Ниссену // Хирургия. - 1986. - № 3. - С. 88-91.
86. Уткин В.В., Апинис Б.К. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. - Рига: ЗИНАТНЕ, 1976.-224с.
87. Уткин В.В., Цеплите Р.К., Лебедьков С.А. Выявление рефлюкс-эзофагита после гастрэктомии при помощи холесцинтиграфии // Мед. радиология. - 1988. - Т.33, XJ10.-С.5-8.
88. Фишер А.А., Немировская Е.А. Одномоментная комплексная лабораторная диагностика желудочно-пищеводного рефлюкса и эзофагита// Лаб. дело. - 1985. - № 11. - С. 659-662.
89. Цыльков В.Е. Перспективы применения лазерной терапии при рефлюкс-эзофагите // Экспериментальная и клиническая иммунология и аллергология. - Чебоксары, 1985.-С. 163-166.
90. Цыльков В.Е. Рентгено-фиброэндоскопическая диагностика рефлюкс-эзофагита после гастрэктомии // Актуальные проблемы современной клинической хирургии. - Чебоксары, 1981.-С. 104-107

91. Черненко М.П. Брюшные грыжи. - Киев: Здоров'я, 1995. - 312с.
92. Черноусов А.Ф. Клиника и хирургическое лечение приобретенного короткого пищевода: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1965.
93. Черноусов А.Ф. Стенозирующий рефлюкс-эзофагит: Дисс. д-ра мед. наук. - М, 1973.
94. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Коява Г.О. Повторные антирефлюкс-ные операции // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - №8. - С. 56-60.
95. Черноусов А.Ф., Ришко В.В., Богопольский П.М. Сочетанное хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и рефлюкс-эзофагита // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1989. - Т. 142, №3. - С. 34-38.
96. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л., Тамазян Г.С. Рефлюкс-эзофагит. - М: ИЗДАТ, 1999.-136с.
97. Чибис О.А., Ромашов Ф.Н., Гавриленко Я.В. Способ хирургической коррекции недостаточности кардии с использованием круглой связки печени // Воен.-мед. журн. - 1988. - №12. - С. 47-48.
98. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. - М: Медицина, 1975.-368 с.
99. Шептулин А.А., Хромов В.Л., Охлобыстин А.В. Новый прокинетический препарат в Координакс (цизаприд) в лечении рефлюкс-эзофагита // Клинич. фармакология и терапия. - 1995. - Т.4, №3. - С. 88-89.
100. Шептулин А.А., Хромов В.Л., Санкина Е.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита // Клинич. медицина. - 1995. - Т73, №6. - С. 11-14.
101. Эфендиев В.М., Шкипарева С П. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита // Хирургия. - 1995. - №2. - С. 58-62.
102. Alderson D., Welbourn C.R. Laparoscopic surgery for gastro-oesophageal reflux disease // Gut. - 1997. - Vol. 40, № 5. - P. 565-7.
103. Alexander H.C, Shires G.T 3<sup>rd</sup>, Seymour N.E. Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux // Am Surg. - 1997. - Vol.63, № 5. - P.434-40.
104. Ali A., Chekan E.G., Fina M.C. A Canine Model of Gastroesophageal Reflux Disease // Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26. - Linz/Austria. - 1999. - P. 2.
105. Allen C Prospective Comparison of Laparoscopic Fundoplication and Long-Term Omeprazole Therapy. // Surg. Endosc. - 1998. - №12. - P. 563.
106. Ancona E., Merigliano S., Boccu C Surgical treatment of acid gastroesophageal reflux // Ann Ital Chir. - 1995. Vol.66, № 5. - P.597-605.
107. Anderson P.G., Watson D. A New Surgical Technique for Hiatus Hernia and the Adjustable Laparoscopic Gastric Band (6 patients) // Surg. Endosc. - 1998. - №12. - P. 705.

108. Anvari M., Allen C. Esophageal and Lower Esophageal Sphincter Pressure Profiles 6 and 24 Months after Laparoscopic Fundoplication and Their Association with Postoperative Dysphagia // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P. 421-426.
109. Awad W., Maluenda F., Schutte H. Laparoscopic highly selective vagotomy: technical considerations and preliminary results in 119 patients with duodenal ulcer or gastroesophageal reflux disease // *World. J. Surg.* - 1997. - Vol.21, № 3. -P.261-269.
110. Beebe D.S., McMeivin M.P. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy // *Anaesthesiology.* - 1993. - Vol. 77. - P. 148.
111. Bessler M., Whelan R.L. Is immune function better preserved after laparoscopic versus open colon resection? // *Surg. Endosc.* - 1994. - № 8. - P. 881-883.
112. Bischof G., Puhalla H., Lenglinger J. Laparoscopic Fundoplication in Patients with Esophageal Motility Disorders // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26. - Linz/Austria - 1999. - P. 8.*
113. Bittner H.B., Meyers C.W. Laparoscopic Nissen fundoplication // *Am. J. Surg.* - 1994. -Vol. 167, №7. - P. 193-200.
114. Bittner H.B; Pappas T.N. Laparoscopic approaches to symptomatic gastroesophageal reflux // *Semin. Gastrointest. Dis.* - 1994. - Vol.5, № 3. - P. 113-119.
115. Bjerkeset T, Enda T.H., Braser S.R. Long-term results after "floppy" Nissen/Rossetti fundoplication for gastroesophageal reflux disease // *Scand. J. Gastroenterol.* - 1992. - Vol. 27. - № 8. - P. 707-710.
116. Bonta M.J., Melltrot C.E. A Radical Modification to the Retroesophageal Dissection Technique for Laparoscopic Nissen Fundoplication // *Surg. Endosc.* - 1998. - № 12. - P.745.
117. Boulez J., Czyglik O., Espalieu P. Laparoscopic Nissen-Rossetti Fundoplication: Late results at 5 years // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26. - Linz/Austria - 1999. - P. 11.*
118. Bresadola V, Patti M.G., De Anna D. New directions in the surgical treatment of gastroesophageal reflux. Review of the literature // *Ann. Ital. Chir.* - 1997. - Vol.68, №2. -P.213-218.
119. Brody F., Chekan E., Eubanks S. Laparoscopic Management of Gastroesophageal Reflux Disease and Gastroparesis // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.565.
120. Cady J. Laparoscopic surgery in the treatment of hiatal hernia and gastroesophageal reflux. Apropos of 172 cases // *Chirurgie.* - 1994-95. - Vol.120, № 9. - P.472^178.
121. Casabella F., Sinanan M., Horgan S., Pellegrini C. A. Systematic use of gastric fundoplication in laparoscopic repair of paraesophageal hernias // *The american journal of surgery.* - 1996. -Vol. 171, № 5. - P. 121-125.
122. Casciola L., Mazzoli W., Di Zitti L. Partial Laparoscopic Fundoplication // *Surg. Endosc.* - 1998. - № 12. - P.767.
123. Cattet R.P., Bielefield M.R., Henry L.G. Laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: clinical experience and outcome in first 100 patients // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1996. - Vol.6, № 6. - P.430-433.

124. Champault G, Boutelier P, Rizk N. Gastroesophageal reflux. Conventional surgery versus laparoscopic treatment: manometric-pH metric evaluation after 4 months (editorial) // *G. Chir.* - 1996. - Vol.17, № 1-2. - P.5-13.
125. Champault G, Boutelier P, Rizk N. Gastroesophageal reflux: conventional surgical treatment versus laparoscopy. A prospective study of 61 cases // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1996. - Vol.6, № 6. - P.434-440.
126. Champault G, Catheline J.M, Rizk N. Laparoscopic correction of recurrent gastroesophageal reflux following laparoscopic fundoplication (4 cases) // *Ann. Chir.* - 1997. - Vol.51, №6. - P.631-636
127. Champault G, Collet D, Dulucq J.L. Surgical technics. The treatment of gastroesophageal reflux via laparoscopy (editorial) // *G. Chir.* - 1994. - Vol.15, № 5. - P.209-217.
128. Chang T.H. The benefits of laparoscopic antireflux surgery for the treatment of gastroesophageal reflux disease // *W. V Med. J.* - 1997. - Vol.93, № 5. - P.256-259.
129. Cho J.M. et al. Response of serum cytokines in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // *Surg. Endosc.* - 1994. - №8. - P. 1380-1384.
130. Collet D. Fundoplication for gastro-esophageal reflux. Technique and indications for laparoscopy. // *Soins. Chir.* - 1997. - Vol.181, № 2. - P.5-8.
131. Collet D., Vitale G.C., Reynolds M. Peritoneal host defenses are less impaired by laparoscopy then by open operatin // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 9. - P. 1059-1064.
132. Croce E, Olmi S, Golia M. Laparoscopic re-operation from gastro-oesophageal reflux // *Hepatogastroenterology.* - 1997. - Vol.44, № 15. - P.912-917.
133. Crookes P.R, DeMeester T.R. Complete and partial laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease [editorial; comment] // *Surg. Endosc.* - 1997. - Vol. 11, №6. - P.613-614.
134. Csendes A. Gastroesophageal reflux: conventional or laparoscopic fundoplication? / *Rev. Gastroenterol. Mex.* - 1996. - Vol.61(Suppl 2), № 4. - P. 17-19.
135. Csendes A., Henriquez A., Csendes P. Subjective and objective evaluation of the results of laparoscopic antireflux surgery in patients with gastroesophageal reflux // *Rev. Med. Chil.* - 1996. - Vol.124, № 9. - P. 1077-1085.
136. Cuschieri A. Laparoscopic antireflux surgery and repair of hiatal hernia // *World J. Surg.* - 1993. - Vol. 17, №5 - P.40-45.
137. Cuschieri A., Buass G., Perissat J. Operative manual of endoscopic surgery. - Germany: Springer - Verlag, 1994. - Vol. 2. - 265 p.
138. Cuschieri A., Hunter J., Wolfe B. et al. Multicenter prospective evaluation of laparoscopic antireflux surgery. Preliminary report // *Surg. Endosc.* - 1993. - Vol. 7, № 3 - P. 505-510.
139. Cuschieri A., Shimi S., Nathan son L.K. Laparoscopic Nissen fundoplication // *Am. J. Surg.* - 1992. - Vol. 163. № 2. - P. 425-430.
140. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1991. - Vol. 1. № 1. - P. 138-143.

141. Decadt B., Lowndes R., Rhodes M. Prospective Randomised Trial of Laparoscopic Nissen Fundoplication (LNF) Versus Maintenance Proton Pump Inhibition (PPI) for Chronic Gastroesophageal Reflux Disease (GORD) // Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26. - Linz/Austria. - 1999. - P. 17.
142. DeMaria E.J., Zfass A.M., Widmeyer J. Laparoscopic Nissen fundoplication for severe gastroesophageal reflux disease: pros and cons//Gastroenterologist. - 1997. -Vol.1, №5. - P.85-93.
143. Donahue P.E. Basic considerations in gastroesophageal reflux disease. // Surg. Clin. North Am. - 1997. - Vol.77, №5. - P. 1017-1040
144. Domier L. et al. Traitement du reflux gastro-oesophagien par la mise en place d'une prothese d'angelchik par coelioscopie // Le J. de Coelio-Chirurgie. - 1994. - №9. - P. 41^14.
145. Dreuw B., Schumpelick V, Schippers E. Gastroesophageal reflux—surgical indications, laparoscopic surgical technique, results // Leber Magen Darm. - 1996. - Vol.26, №2. - P.88-97.
146. Echarri V.J., Romeo J.M., Montes C Laparoscopic Nissen-Rossetti Fundoplication. / Surg. Endosc. - 1998. - №12. - P. 768.
147. Eisenhauer D.M., Sauders C.J. Hemodinamic effect of argon pneumoperitoneum // Surg. Endosc. - 1994.-Vol. 8. - P. 315-321.
148. Familony B.O., Thomas Ph.D., Voeller G. Measurement of gastric and small bowel electrical activity at laparoscopy // J. of Laparoendosc. Surg. - 1994. - Vol. 4. - №5. - P. 325-332.
149. Fein M., Peters J.H., Bremner C.G. Isolated upright gastroesophageal reflux is not a contraindication for antireflux surgery // Surgery. - 1997. - Vol.122, №4. - P.829-835
150. Fenoglio M.E., Medina L.M., Peetz M.E. Laparoscopic Paraesophageal Hernia Repair // Surg. Endosc. - 1998. - №12. - P.566.
151. Fingerhut A., Comandella M.G., Millat B. Laparoscopic antireflux surgery—technique and results // Ther. Umsch. - 1997. - Vol.54, №9. - P.492^99
152. Fingerhut A., Etienne J.C Gastroesophageal Reflux Disease: Laparoscopic Treatment. // Surg. Endosc. - 1998. - №12. - P.705.
153. Franchello A., Deriu L., Bertoldo U. Treatment of esophageal reflux by insertion of Angelchik prosthesis: analysis of the follow-up in 26 patients // Minerva Chir. - 1996. -Vol.51, №5.-P.273-278.
154. Frantzides C.T., Carlson M.A. Laparoscopic versus conventional fundoplication // J. of Laparoendosc. Surg. - 1995. - Vol. 5, №3. - P. 137-143.
155. Freys S.M., Thiede A., Heimbucher J. Tailored augmentation of the lower esophageal sphincter in experimental antireflux operations // Surg. Endosc. - 1997. - Vol.11, №12.-P.1183-1188
156. Geagea T. Laparoscopic Nissen-Rosseti fundoplication // Surg. Endosc. - 1994. - Vol. 8, №9. - P. 1080-1084.

157. Gharagozloo F., Evans S.R.T., Attai D.J. Video-laparoscopic Reduction of an Intrathoracic Stomach // *Surgical Laparosc. & Endosc.* - Vol. 6, № 3. - R 234-238.
158. Hall J.C. et al. A case-control study of postoperative pulmonary complications after laparoscopic and open cholecystectomy // *J. of Laparoendoscopic Surg.* - 1996, - Vol. 6. - № 2. - P. 87-92.
159. Hall J.C., Tarala R., Tapper J. The prevention of pulmonary complications after abdominal surgery: a clinical trial // *B. M. J.* - 1996. - Vol. 312. - P. 148-152.
160. Harris S.C. Laparoscopic antireflux surgery // *Am. J. of Surg.* - 1996.-Vol. 171, № 5. - P. 482-484.
161. Hinder R.A., Perdakis G., DeMeester T.R. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease // *Ann. Surg.* - 1994. - Vol.220, № 4. - P.472-483.
162. Horgan S., Pellegrini C A. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease: results and complications // *Surg. Clin. North Am.* - 1997. - Vol.77, № 3. - P.553-562
163. Hotokezaka M., Dix J., Mentis E.P. et al. Gastrointestinal recovery following laparoscopic as open colon surgery // *Surg. Endosc.* - 1996. - Vol. 10. - P. 485-489.
164. Hunter J.G., Swanstrom L., Waring P. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: The impact of operative technique // *Ann. of Surg.* - 1996. - Vol. 224, № 1. - P. 51-57.
165. Hunter J.G., Wood W.C., Waring J.P. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease // *Ann. Surg.* - 1996. - Vol.223, № 6. - P.673-687.
166. Ikramuddin S., Luketich J.D., Nguyen N. Reoperative Laparoscopic Anti-reflux Surgery. // *Surg. Endosc.* - 1998. - № 12. - P.567.
167. Incarbone R., Peters J.H., Heimbuher J. A contemporaneous comparison of hospital charges for laparoscopic and open Nissen fundoplication // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 9, № 1. - P. 151-155.
168. Inculter R. Role of surgery in the management of gastroesophageal reflux disease // *Can. J. Gastroenterol.* - 1997. - Vol.11, Suppl B. - P.74B-77B
169. Kalanovic D., Arezzo A., Raestrup H. New Technique for the Calibration of the Nissen Fundoplication. First Clinical Results // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26.* - Linz/Austria. - 1999.-P. 29.
170. Karim S.S., Clifton J., Storseth C Comparison of total versus partial laparoscopic fundoplication in the management of gastroesophageal reflux disease // *Am. J. Surg.* - 1997.-Vol.173, № 5,-P.375-378.
171. Kraus M., Roblick U.J., Markert U. Optimization Laparoscopic Fundoplication by Intraoperative Oesophagostoscopy // *Surg. Endosc.* - 1998. - № 12. - P.707.
172. Landreneau R.J., Wiechmann R.J. и соавт. Достижения лапароскопической фундопликации в лечении желудочно-пищеводного рефлюкса // *Ann. Thorac. Surg.* - 1998. - Dec; 66(6): 1886-93. - / Эндохирургия сегодня. - № 3. - 2000. - С. 17-18.



173. Laws H.L., Swillie C.M., Clements R.H. A randomized, prospective comparison of the Nissen fundoplication versus the Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease // *Ann. Surg.* - 1997. - Vol.225, №6. - P.647-654
174. Laycock W. S., Trus T. L., Hunter J. G. New technology for the division of short gastric vessels during laparoscopic Nissen fundoplication // *Surg. Endosc.* - 1996. - №10. - P.71-73.
175. Le Blanc-Louvy I., Koning E. и соавт. Тяжелая дисфагия после лапароскопической фундопликации: значение контрастной рентгеноскопии в идентификации причин - проспективное исследование // *Surgery 2000; 128(3) / Эндохирургия сегодня.* - №3. - 2000. - С. 31^0.
176. Lobe T.E. Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood//*J. Pediatr. Surg.*- 1993. -Vol.28, №3. - P. 358-360.
177. Ludwig K.A., Frantzides C.T. Myoelectric motility patterns following open versus laparoscopic cholecystectomy // *J. of Laparoendosc. Surg.* - 1993. - Vol. 3. - №5. - P. 461-466
178. Mathew G., Jamieson G.G., Holloway R.H. Oesophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol.84, №10. - P. 1465-1469
179. Mayol Martinez J., Alvarez Fernandez-Represa J., Ortiz Oshiro E. Laparoscopic surgery in the treatment of complicated gastroesophageal reflux // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* - 1996. - Vol.88, №3. - P.209-212.
180. Mayrand S. Treatment of Barrett's esophagus // *Can. J. Gastroenterol.* - 1997.-Vol. 11, SupplB.-P.98B-102B
181. McKernan J.B. Laparoscopic repair of gastroesophageal reflux disease // *Surg. Endosc.* - 1994. - Vol. 8, №8. - P. 851-856.
182. Meinerо M., Melotti G., Mouret Ph. Laparoscopic surgery the nineties. - Milano: Masson, 1994.-435 p
183. Meyer C, Perraud V, Thiry CL. Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux. Cardiopexia with the round ligament versus Nissen's type fundoplication // *Chirurgie.* - 1994-95. - Vol.120, №2. -P.107-112.
184. Meyer G., Huttл TP., Arck D. The Laparoscopic Anterior hemifundoplication as a Primary Repair for Patients with Gastroesophageal Reflux Disease // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26. - Linz/Austria.* - 1999. - P. 40.
185. Milneiro A. et al. Metabolic Responses to Cholecystectomy: Open vs. Laparoscopic Approach // *J. of Lap. Surg.* - 1994. - Vol. 4. - №5. - P. 311-317.
186. Mouiel J., Katkhouda N. Laparoscopic Rossetti fundoplication // *Surgical technology international// Univeraal Medical Press: Inc. San Francisco, USA, 1994.* - P. 207-214.
187. Naude G.P., Ryan M.K., Pianim N.A. et al. Comparative stress hormone changes during helium versus carbon dioxide laparoscopic cholecystectomy // *J. of Laparoendosc. Surg.* - 1996. - Vol. 6. - P. 93-98.

188. Nisii H., Masuda Y., Ohara H. Laparoscopic Hill's vagotomy by the abdominal wall lifting method // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1997. - Vol.7, № 5. - P.394-398
189. Nissen R. Eine einfache operation zur beeinflussung der refluxoesophagitis. *Schweiz. Med. Wochenschr.* - 1956. - 86: p. 590-2.
190. Noel P., Domergue J., Baumel H. Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux by the modified Toupet technique. Preliminary results apropos of 55 cases // *Chirurgie.* - 1994-95. - Vol.120, № 13. - P.163-169.
191. Novellino L., Longoni M., Morelli A. Laparoscopic Approach to Gastroesophageal Reflux Disease // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.568.
192. O'Reilly M.J. et al. Laparoscopic posterior partial fundoplication: analysis of 100 consecutive cases // *J. of Laparoendosc. Surg.* - 1996. - Vol. 6. - № 3. - P. 141-150.
193. Ortega A.E., Hernandes M. The hemodynamic of 0<sub>2</sub> pneumoperitoneum in laparoscopic surgery: a porcine model //4th World Congress of Laparoscopic Surgery, Kyoto, Japan, 1994. In: *Surg. Endosc.* - 1994. - Vol. 8. - P. 591.
194. Paluzzi M.W. Laparoscopic Nissen fundoplication at a teaching center: prospective analysis of 103 consecutive patients // *Surg. Laparosc. Endosc.* - 1997. - Vol.7, № 5. - P.363-368
195. Perdakis G., Katada N., Lund R.J. Laparoscopic fundoplication: the alternative to long-term medical therapy for severe gastroesophageal reflux disease // *Yale J. Biol. Med.* - 1996. - Vol.69, № 3. - P.283-288.
196. Perero M., Morales L., Munoz E. Laparoscopic Nissen fundoplication in children with encephalopathy // *Cir. Pediatr.* - 1997. - Vol.10, № 3. - P.I 12-114
197. Perissat J., Collet D. Laparoscopic treatment of gastro-esofagial reflux disease // *Surgical technology international / Universal Medical Press: Inc. San Francisco, USA, 1994.* -P. 201-205.
198. Pitcher D.E., ZuckerK.A., Vogt D. Successful management of severe gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication // *Am. J. Surg.* - 1994. - Vol.168, №6. -P.547-554.
199. Rebecchi R, Poggio V, Bonansone V. Laparoscopic 360° Fundoplication Improves Esophageal Motor Function // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.568
200. Rey Moreno A., Oliva Munoz H., Navarro Pinero A. Analysis of surgery of gastroesophageal reflux by laparotomy and laparoscopy approach // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* - 1996. - Vol.88, №4. - P.247-251
201. Ritter D.W, Westmoreland M., Vanderpool D. Laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease // *Am. J. Surg.* - 1997. -Vol.174, №6. — P. 715—718
202. Roblick U.J., Markert U, Schiedeck T.H.K. Laparoscopic Hemi-Fundoplication as Standart Treatment in Anti-reflux Surgery // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.707.
203. Rogers J., Kadiramanathan S.S., Scott S.M. Laparoscopic fundoplication is better than medical treatment for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) // *Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies.* - February, 1996. - Vol. 5, № 1. - P.212-219

204. Romeo J.M., Ares M.L., Montes C. Laparoscopic Treatment of Hiatal Hernia // *Surg. Endosc* - 1998. - №12. - P.570.
205. Rosati R., Bona S., Fumagalli U. Laparoscopic treatment of paraesophageal and large mixed hiatal hernias // *Surg. Endosc.* - 1996. - №10. - P.429-431
206. Royston C.M., Brough W.A. Laparoscopic surgery for hiatal hernia and peptic ulceration // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* - 1997. - Vol.9, №8. - P.756-760
207. Schauer P.R. et al. Mechanisms of gastric and esophageal perforations during laparoscopic Nissen fundoplication // *Ann. Surg.* - 1996. - Vol.223, №1. - P.57.
208. Schrenk P., Bettelheim P. Metabolic responses after laparoscopic or open hernia repair // *Surg. Endosc.* - 1996. - №10. - P. 628-632.
209. Sinanan M., Pellegrini C.A. Laparoscopic operation for treatment of gastroesophageal reflux // *West. J. Med.* - 1996. - Vol. 164, №2. - P. 163
210. Skinner D.B. Surgical management after failed antireflux operations // *World J. Surg.* - 1992. - Vol. 16. - №2. - P. 313-319
211. Snow L.L. Weinstein L.S., Hannon J.K. Laparoscopic reconstruction of gastroesophageal anatomy for the treatment of reflux disease // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 5, №5. - P. 774-780.
212. Soule J.C. Gastroesophageal reflux. Surgical interventions: results and indications // *Presse Med.* - 1997. - Vol.25, №25. - P.1153-1156.
213. Swanstrom Lee L., Marcus Daniel R., Galloway Gil Q. Laparoscopic Collis Gastroplasty Is the Treatment of Choice for the Shortened Esophagus // *Amm. J. Surg.* - 1996. - Vol. 171, №5. - P.477-481
214. Szwerc M.F., Wiechmann R.J. и соавт. Повторные лапароскопические антирефлюксные операции // *Surgery 1999 Oct; 126(4): 723-9 / Эндохирургия сегодня.* - №3. - 2000. - С. 25-31.
215. Tarnowski W., Kaminski P.L., Oertkiewicz J. Laparoscopic Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26.* - Linz/Austria. - 1999. - P.99.
216. Thorel A. et al. The metabolic response to cholecystectomy: Insulin resistance after open compared with laparoscopic operation // *Eur. J. Surg.* - 1996. - Vol. 162. - P. 187-191.
217. Tittel A., Schippers E., Grablowitz V et al. Intraabdominal humidity and electromyographic of the gastrointestinal tract. Laparoscopy versus laparotomy // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 9. - P. 786-790.
218. Toupet A. Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrenogastropexie appliquee dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. - *Mem. - Acad. - Chir.* - 1963. - 89: p. 394.
219. Tsai P., Peters J., Johnson W. Laparoscopic fundoplication 1 month prior to lung transplantation // *Surg. Endosc.* - 1996. - №10. - P.668-670
220. Tsiaoussis J., Chrysos E., Athanasakis H. Open Versus Laparoscopic Nissen Fundoplication // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery, June 23-26.* - Linz/Austria. - 1999. - P. 62

221. Van der Walt H., van den Bogaerde J.B. Laparoscopic Modified Toupet Operation for Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P. 570
222. Vayre P. Esophageal and cardiac risk of treating gastroesophageal reflux by laparoscopic surgery// *Chirurgie.* - 1997. - Vol.121, №9-10. - P.636-642
223. Viljakka M., Isolauri J., Nevalainen J. Lifetime costs of surgical versus medical treatment of severe gastro-oesophageal reflux disease in Finland // *Scand. J. Gastroenterol.* - 1997. - Vol.32, №8. - P.766-772
224. Viljakka M.T., Isolauri J.O., Luostarinen M.E. Complications of open and laparoscopic antireflux surgery: 32-year audit at a teaching hospital // *J. Am. Coll. Surg.* - 1997. - Vol.185, №5. - P. 446-450
225. Vinard J.L., Palayodan A., Collomb P. Emergency laparoscopic treatment of a strangulated Morgagni hernia // *The European Journal of Coelio-Surgery.* 1997. - №1. - P.56-61
226. Vitellaro M., Morelli A., Biondi A. Laparoscopic Fundoplication // *Abstracts of The 7-th International Congress of The European Association for Endoscopic Surgery,* June 23-26. - Linz/Austria. - 1999. - P.66
227. Walker S.J., Sutton R., Morris A.I. Review article: controversy in the therapy of gastro-oesophageal reflux disease-long-term proton pump inhibition or laparoscopic anti-reflux surgery? // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 1997. - Vol.11, №2. - P.249-260
228. Watson A. Surgical management of gastro-oesophageal reflux disease // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol.83, №10. - P.1313-1315
229. Watson D.I., Britten-Jones R., Game P.A. Laparoscopic surgery for gastro-oesophageal reflux: beyond the learning curve // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol.83, №9. - P. 1284-1287
230. Weerts J.M. et al. Nissen fundoplication: detailed analysis of 132 patients // *Surg. Laparoscopy & Endoscopy.* - 1993. - Vol. 3, №3. - P. 359-364
231. Wetscher G.J., Pointner R., Klingler A. Respiratory symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease following medical therapy and following antireflux surgery // *Am. J. Surg.* - 1997. - Vol. 174, №6. - P.639-643
232. Zamir O., Freund H.R., Vromen A. Laparoscopic Nissen fundoplication in children under 2 years of age // *Surg. Endosc.* - 1997. - Vol.11, №12. - P.1202-1205
233. Zaninotto G, Ancona E., Boccu C Laparoscopic treatment of gastro-esophageal reflux disease: indications and results // *Int. Surg.* - 1995. - Vol.80, №4. - P.380-385
234. Zaninotto G, Molena D., Ancona E. Laparoscopic Treatment of Gastroesophageal Reflux: Findings Emerging from the Italian Endoscopic Surgery Society (SICE) Register // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.571
235. Zilberstain B., Sallet J.A., Ramos A.C. The Mixed Fundoplication - Brandalise Procedure in the Videolaparoscopic Treatment of GERD // *Surg. Endosc.* - 1998. - №12. - P.768

Лицензия ИД № 03959 от 07.02.2001. Подписано в печать 28.05.2003.  
Формат 60x88/16. Гарнитура OfficinaSansC. Печать офсетная. Бумага офсетная № 1.  
Усл. печ. л. 10,75. Тираж 2000 экз. Заказ 2038.  
Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,  
Москва, Волоколамское ш., 4, ул. Полярная 31а, стр. 1  
Тел. 158-4702, E-mail: [jd@medpractika.ru](mailto:jd@medpractika.ru); [www.medpractika.ru](http://www.medpractika.ru)  
Отпечатано с готовых диапозитивов  
в ФГУП «Производственно-издательский комбинат ВИНТИ».  
140010, г. Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403.  
Тел. 554-21-86