

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)**

**ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ  
И ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ**

**Учебное пособие**



**Уфа  
2019**

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗО-  
ФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ  
И ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Учебное пособие

Уфа  
2019

УДК 616.329-002-031.14-07-089

ББК 54.131+54.573.656

В 74

Рецензенты:

Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России *В.Н. Бордуновский*

Д.м.н., профессор кафедры эндоскопии, общей и эндоскопической хирургии Казанской государственной медицинской академии-филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России *И.В. Федоров*

**В 74** **Вопросы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы: учеб. пособие / Сост.: О.В. Галимов, В.О. Ханов, Р.А. Зиангиров, Е.С. Галимова, Костина Ю.В. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019. — 128 с.**

Пособие составлено в соответствии с типовой рабочей программой по госпитальной хирургии (2018г) в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.01. — Лечебное дело.

Излагается этиопатогенез, клиника и основные методы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Предназначено для обучающихся 6 курса по специальности 31.05.01. — Лечебное дело, врачей-ординаторов.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

**УДК 616.329-002-031.14-07-089**

**ББК 54.13**

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2019

© Галимов О.В., Ханов В.О., Зиангиров Р.А.,

Галимова Е.С., Костина Ю.В., 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	6
ЧАСТЬ 1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, СВЯЗЬ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ .....	9
Определение.....	9
Классификация по МКБ – 10 .....	10
Клиническая классификация .....	11
Классификация рефлюкс-эзофагита .....	14
Патологическая анатомия пищеводно-желудочного перехода .....	16
Пищевод Барретта .....	17
Факторы патогенеза рефлюкс-эзофагита .....	18
Эпидемиология рефлюкс-эзофагита и его сочетаний с другими заболеваниями .....	24
Сочетание рефлюкс-эзофагита с некоторыми наиболее распространенными заболеваниями органов брюшной полости .....	26
Рефлюкс-эзофагит после абдоминальных операций .....	32
ЧАСТЬ 2. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕФЛЮКС- ЭЗОФАГИТА ПРИ НАЛИЧИИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ .....	35
Клиническая семиотика хиатальных грыж и рефлюкс-эзофагита .....	35
Особенности клинической картины сочетания рефлюкс-эзофагита с язвенной болезнью .....	43
Некоторые клинические аспекты сочетания хронических неспецифических заболеваний легких с рефлюкс-эзофагитом .....	46
ЧАСТЬ 3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА .....	53
Рентгенологическое исследование .....	54
Эндоскопическая диагностика .....	62
Интраэзофагеальная рН-метрия .....	70
Эзофагоманометрия .....	73

Ультразвуковая диагностика .....	78
Компьютерная томография .....	79
Магнитно-резонансная томография .....	79
Радионуклидное исследование (сцинтиграфия) пищевода .....	79
<b>ЧАСТЬ 4. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА ..</b>	<b>81</b>
Место лекарственной и немедикаментозной терапии у пациентов с рефлюкс-эзофагитом .....	82
Особенности терапевтического лечения больных с рефлюкс-эзофагитом при наличии сопутствующей патологии .....	89
<b>ЧАСТЬ 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ХИАТАЛЬНЫХ ГРЫЖ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА .....</b>	<b>93</b>
Предлагаемая рабочая классификация хиатальных грыж и показания к хирургическому лечению .....	99
Послеоперационная тактика .....	107
Оценка хирургического лечения рефлюкс-эзофагита .....	109
Повторная операция .....	110
Результаты симультанных операций в хирургии рефлюкс-эзофагита ...	111
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>115</b>
Контрольные вопросы .....	117
Тестовые задания .....	118
Ситуационные задачи .....	119
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам .....	124
Список рекомендуемой литературы .....	126

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГДЯ — гастродуоденальная язва

ГПОД — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖПР — желудочно-пищеводный рефлюкс

НПС — нижний пищеводный сфинктер

ПОД — пищеводное отверстие диафрагмы

ПЭГ — параэзофагеальная грыжа

РЭ — рефлюкс-эзофагит

ФЭГДС — фиброэзогастродуоденоскопия

ХНДП — хроническая недостаточность дуоденального перехода

ХНЗЛ — хронические неспецифические заболевания легких

## ВВЕДЕНИЕ

*Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и рефлюкс* – эзофагит являются одним из наиболее распространенных заболеваний пищевода, которое, как показывает опыт клиник и исследования последних лет, нередко осложняет течение многих заболеваний пищеварительного тракта, а также других органов и систем. Наиболее часто он встречается при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни, хроническом гастродуодените, колите, холецистите и др. В этой связи представляет значительный интерес изучение проявлений ГЭРБ и РЭ на фоне заболеваний органов брюшной полости с учетом эффекта взаимного отягощения их клинического течения и широкой распространенности этих заболеваний среди лиц трудоспособного возраста. Кроме того, развитие послеоперационного РЭ существенно ухудшает результаты хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости. Вместе с тем многие вопросы этиологии, патогенеза и морфофункциональных изменений при РЭ пока не нашли достаточно полного освещения в литературе.

Диагностика и лечение заболеваний пищевода и кардии остается сложной задачей, что обусловлено рядом причин: анатомо-топографическими особенностями расположения органа, сложностью физиологических процессов, обеспечивающих деятельность пищевода, многообразием и динамичностью патологических состояний и вместе с тем большими компенсаторными возможностями. Клиническая симптоматика РЭ многообразна (боли, диспепсия, дискинезия желудочно-кишечного тракта) и часто не является специфичной только для поражения пищевода. К настоящему времени довольно четко определился круг диагностических тестов, позволяющих с высокой достоверностью говорить о многообразии патологических процессов, происходящих при заболевании пищевода и определять соответствующую лечебную тактику. Многолетний

мировой опыт свидетельствует о ведущей роли инструментальных методов исследования при их нарастающей инвазивности и стремлении к морфо-топической диагностике.

Достижения медицинской техники способствовали разработке новых способов диагностики, а появлению новых медицинских препаратов — улучшению результатов лечения пациентов с РЭ. В тоже время в литературе продолжается дискуссия по ряду нерешенных вопросов – таких, как выбор оптимального метода диагностики, определение последовательности и объема диагностических исследований, методики хирургической операции. Все еще затруднительно распознавание РЭ при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, другими заболеваниями пищеварительного тракта. Нередко на практике бывает трудно определить, какое из сочетанных заболеваний является первичным и соответственно выработать тактику лечения.

Современное состояние абдоминальной хирургии характеризуется все возрастающим интересом к диагностике и лечению патологии, обусловленной гастро-эзофагеальным, дуодено-гастральным и комбинированным рефлюксом. Неудовлетворенность результатами хирургической коррекции РЭ побуждает к поиску новых путей лечения. В связи с развитием анестезиологии и реаниматологии, а также хирургической техники появилась возможность широко выполнять операции, направленные на одновременное устранение абдоминальной патологии и коррекцию кардии. В результате значительно улучшаются результаты лечения, и обеспечивается выраженный экономический эффект.

Таким образом, любая попытка разработки методов диагностики, лечения и профилактики РЭ представляется весьма актуальной. В представленной монографии мы изложили современные данные мировой литературы и материалы собственных исследований по клинико-

инструментальной диагностике и лечению РЭ и некоторых наиболее распространенных сочетанных с ним заболеваний. Значительный раздел монографии посвящен применению эндоскопических методов в лечении болезней пищевода и кардии. Мы надеемся, что представленный материал сможет быть полезным в повседневной практике широкого круга гастроэнтерологов, хирургов, терапевтов.

Способствует формированию компетенций:

- ОК-8 — готовность работать в коллективе, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия;

- ОПК-4 — способность и готовность реализовывать этические и деонтологические принципы в профессиональной деятельности;

- ОПК-5 — способность и готовность анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения профессиональных ошибок;

- ОПК-7 — готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач.

## ЧАСТЬ 1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, СВЯЗЬ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

*Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы* — заболевание, связанное со смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость абдоминального отдела пищевода, кардии, верхнего отдела желудка, а иногда и петель кишечника. ГПОД является очень распространенным заболеванием: встречается у 5 % всего взрослого населения, причем у 50 % пациентов она не вызывает никаких клинических проявлений и, следовательно, не диагностируется.

*Рефлюкс-эзофагит* определяют, как патологическую реакцию слизистой пищевода на продолжительный контакт с содержимым желудка и кишечника. Впервые о воспалительных изменениях в пищеводе, наступающих под воздействием желудочного сока упоминает Huntek (1786). В 1792 году Frank предложил термин «эзофагит», а в 1935 году Winkelstein довольно детально описав клинику, так называемого пептического эзофагита выделил его в отдельную нозологическую форму.

В настоящее время широкое распространение получил термин «гастроэзофагальная рефлюксная болезнь», под которым принято подразумевать развитие характерных симптомов вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного содержимого. При этом выделяют «эндоскопически позитивную» и «эндоскопически негативную» ГЭРБ. В первом случае имеет место рефлюкс-эзофагит, а во-втором — эндоскопические проявления эзофагита отсутствуют. При эндоскопически негативной ГЭРБ диагноз устанавливается на основании типичной клинической картины с учетом данных, полученных при других методах исследования (рентгенологическом, рН-метрическом и манометрическом).

Следует отметить, что гастроэзофагеальный рефлюкс возможен как физиологическое явление, его регистрируют и у здоровых людей, преимущественно в дневное время после или между приемами пищи и значительно реже в ночное время (в горизонтальном положении). При физиологическом рефлюксе время, в течение которого в пищеводе значение  $pH < 4,0$ , составляет не более 5 % общего времени пищеводной рН-метрии. Некоторые авторы несколько по-иному формулируют критерии нормальных показателей этого исследования, в частности, допускают наличие в физиологических условиях не более двух эпизодов рефлюкса в течение суток, с продолжительностью каждого не более 5 мин.

Таким образом, нам представляется более оправданным использовать именно термин «рефлюкс-эзофагит», поскольку в самом названии подразумевается наличие объективно верифицированного воспаления слизистой пищевода (вне зависимости от клинических проявлений) а также раскрывается его основная причина (желудочный рефлюкс).

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ ПО МКБ — 10**

*К44.0 Диафрагмальная грыжа с непроходимостью без гангрены.*  
Диафрагмальная грыжа: вызывающая непроходимость; ущемленная; невриваемая без гангрены; странгуляционная.

*К44.1 Диафрагмальная грыжа с гангреной.* Гангренозная диафрагмальная грыжа.

*К44.9 Диафрагмальная грыжа без непроходимости или гангрены.*

#### **К20. ЭЗОФАГИТЫ**

#### **К 21. ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ**

**К 21.0 Гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь с эзофагитом. Рефлюкс – эзофагит (синоним)**

**К22.1 Язвы пищевода. Эрозия пищевода. Язва пищевода пептическая**

**К22.2 Эзофагеальная обструкция (сужение пищевода). Компрессия пищевода.**

## **Констрикция. Стеноз. Стриктура**

Наряду с ГЭРБ, в МКБ – 10 существует такая нозологическая единица как язва пищевода, в том числе пептическая (рубрика К22). Аналогичная ситуация имеет место с эзофагитами которая могут быть ассоциированными с ГЭРБ (рубрика К 21) и существовать независимо от нее. Какая формулировка диагноза предпочтительна? По логике патогенеза ГЭРБ, эзофагит и язва пищевода при ГЭРБ является пептическими. Однако, в соответствии с классификацией, необходимо различать пептическую язву и пептический эзофагит от ГЭРБ с эзофагитом и язвой, соответственно. Разграничить ГЭРБ с эзофагитом, имеющим язву (ГЭРБ с эзофагитом IV степени), и пептический эзофагит в клинических условиях практически невозможно. Имеется следующая рекомендация: при наличии уточненных причин эзофагита и язвы (химическое, грибковое, вирусное, гранулематозное повреждение эзофагит рекомендуется относить к рубрике К 20, а язва пищевода к рубрике К 22.1, то есть считать, язва пептическая. При отсутствии таковых причин эзофагиты и язвы пищевода относят к рубрике К 21, как ГЭРБ с эзофагитом соответствующей степени тяжести. Как правило, абсолютное большинство пациентов с эзофагитами в практике терапевта и гастроэнтеролога имеет не пептический эзофагит, а ГЭРБ с эзофагитом. Эзофагит в практике гастроэнтеролога почти всегда является результатом ГЭРБ.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ**

Попытки классифицировать ГПОД в подтипы начались в начале прошлого века. Наиболее часто используемая классификация в России - анатомо-рентгенологическая классификация ГПОД.

1. Скользящая (аксиальная, осевая) грыжа - характеризуется тем, что абдоминальная часть пищевода, кардия и фундальная часть желудка могут через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы свободно

проникать в грудную полость и возвращаться обратно в брюшную полость (при перемене положения больного).

2. Параэзофагеальная грыжа - конечная часть пищевода и кардия остаются под диафрагмой, но часть фундального отдела желудка проникает в грудную полость и располагается рядом с грудным отделом пищевода (параэзофагеально).

3. Смешанный вариант грыжи - сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж.

Существует также классификация ГПОД в зависимости от объема прониновения желудка в грудную полость (И.Л. Тагер, А.А. Липко, 1965г.), в основе которой лежат рентгенологические проявления заболевания.

Выделяют три степени грыжи:

- ГПОД I степени — в грудной полости (над диафрагмой) находится абдоминальный отдел пищевода, а кардия - на уровне диафрагмы, желудок приподнят и непосредственно прилежит к диафрагме.
- ГПОД II степени — в грудной полости располагается абдоминальный отдел пищевода, а непосредственно в области пищеводного отверстия диафрагмы — часть желудка.
- ГПОД III степени — над диафрагмой находятся абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка (дно и тело, а в тяжелых случаях и антральный отдел).

**Клиническая классификация В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева (1978 г.):**

- фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж);
- аксиальная — пищеводная, кардиофундальная, субтотально- и тотальножелудочная;
- параэзофагеальная (фундальная, антральная);

- врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (аномалия развития);
- грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и др.).

Современная анатомическая классификация, принятая консенсусами большинства европейских стран и США, которая выделяет I-IV типы ГПОД.

1. Тип I — скользящие ГПОД, когда гастроэзофагеальный переход смещается выше диафрагмы. Желудок остается в своем обычном продольном положении, а дно остается ниже гастроэзофагеального перехода.

2. Тип II — это классические параэзофагеальные грыжи; гастроэзофагеальный переход остается в своем нормальном анатомическом положении, но часть дна, которая прилегает к пищеводу, выходит через диафрагмальное окно.

3. Тип III — представляет собой комбинацию типов I и II, причем как гастроэзофагеальный переход, так и дно, выпячиваются через пищеводное отверстие диафрагмы. Дно лежит над гастроэзофагеальным переходом.

4. Тип IV — характеризуются наличием другой структуры в грыжевом мешке, отличной от желудка, такой как сальник, толстая или тонкая кишка, селезенка.

Более 95 % ГПОД относятся к типу I. При этом надо отметить, что наиболее тяжелая гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (в т.ч. пищевод Баррета) встречается именно при этом типе.

Типы II – IV как группа называются параэзофагеальными грыжами и дифференцируются от грыж I типа путем относительной сохранности заднелатеральной френо-эзофагеальной связки вокруг гастроэзофагеального перехода. Из параэзофагеальных грыж более 90 % относятся к типу III, а наименее распространенным является тип II.

В литературе часто встречается термин «гигантская параэзофагеальная грыжа», хотя ее определение противоречиво. Различные авторы предполагают, что гигантские параэзофагеальные грыжи определяются как все грыжи III и IV типов, но большинство ограничивает этот термин теми параэзофагеальными грыжами, которые имеют более 1/2 желудка в грудной клетке.

В отечественной литературе наиболее часто все-таки определение параэзофагеальных грыж — кардиофундальная, субтотальная и тотальная. При этом, необходимо отметить, что при параэзофагеальных грыжах, в подавляющем большинстве, абдоминальный отдел пищевода сохранен, что облегчает реконструкцию. Чаще всего, проблемой при субтотальной и тотальной грыже во время выполнения реконструкции является наличие избыточного дна желудка, что ухудшает послеоперационные результаты (блоттинг-синдром).

Краниальная миграция гастроэзофагеального перехода может быть результатом ослабления френо-эзофагеальной связки. Истощение эластических волокон приводит к растяжению связки и проксимальному смещению гастроэзофагеального соединения. В большинстве случаев ГПОД является приобретенной, а не врожденной, хотя сообщалось о семейной наследовании.

В то же время проведено большое ретроспективное исследование корреляции врожденной дисплазии соединительной ткани, наличия грыжи и результатов лечения.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

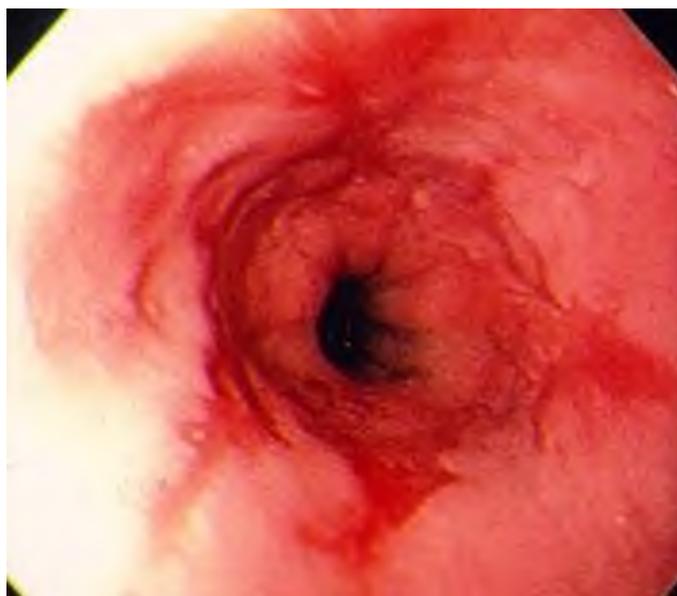
Предложено множество классификаций рефлюкс-эзофагита (А.Ф.Черноусов и соавт.1999). С нашей точки зрения в практической деятельности наиболее удобна модифицированная нами классификация Савари-Миллера(Savary-Miller). Она выделяет следующие степени тяжести рефлюкс-эзофагита:

Первая степень (легкая) - катаральный эзофагит, представленный гиперемированной, отечной слизистой нижней трети пищевода, иногда с единичными не сливающимися эрозиями (рис. 1).

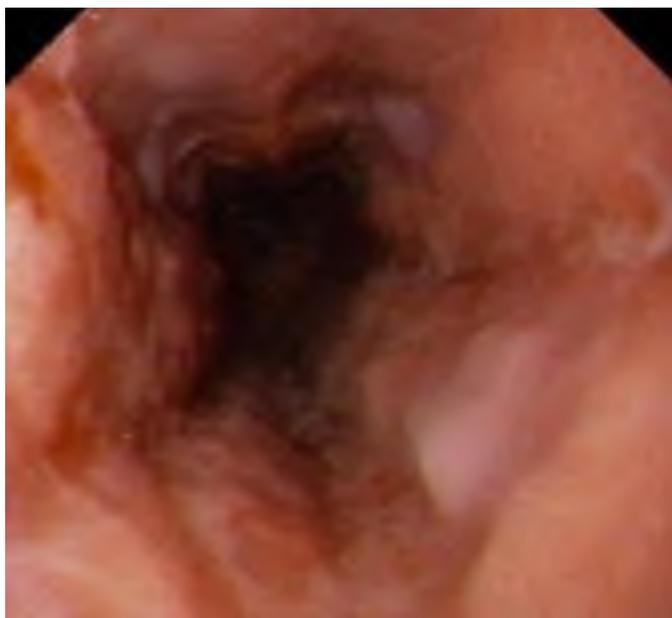


**Рис. 1.** Рефлюкс- эзофагит первой степени тяжести. Гиперемия отек слизистой пищевода.

Вторая степень (средней тяжести) - эрозивный эзофагит характеризуется наличием сливающихся, но не захватывающих всю поверхность слизистой эрозивных поражений (рис.2).



**Рис. 2.** Рефлюкс- эзофагит второй степени тяжести, видны линейные эрозии на слизистой абдоминального отдела пищевода.



*Рис. 3.* Рефлюкс - эзофагит третьей степени тяжести. Выраженные эрозивно-язвенные повреждения всех отделов пищевода.

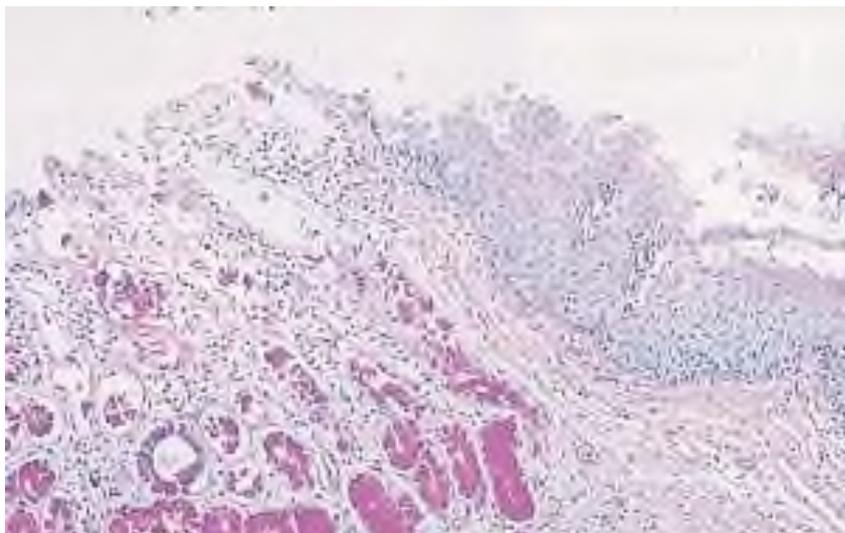
### **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА**

Гистологическое исследование биопсийного материала слизистой оболочки пищевода больных РЭ характеризуется (в отличие от гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с нормальными тканевыми структурами) признаками воспаления (эзофагита), изъязвлений слизистой, наличие стриктуры, метаплазии эпителиальных клеток (пищевод Барретта), а также картину рака пищевода.

Гистологическими признаками эзофагита являются: гиперплазия базальной зоны; удлинение сосочков; расширение венул, гиперемия; лейкоцитарная инфильтрация эпителия; эрозии и язвы в тяжелых случаях (рис.4).

Принято выделять 3 стадии морфологических изменений слизистой при эзофагитах. Первая стадия - регулярный высокий эпителий с поверхностной инфильтрацией лимфоцитами, плоскими клетками, эозинофилами. Вторая стадия- слизистая уплощена, наблюдается лейкопедез. Третья

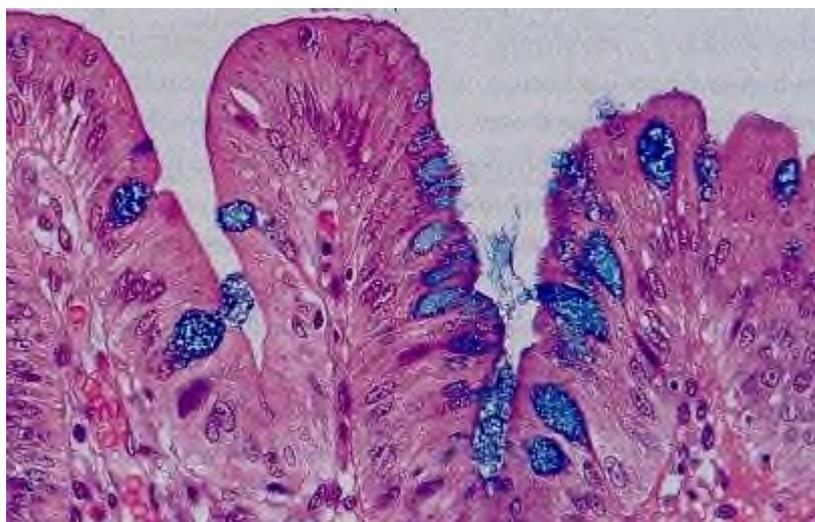
стадия - атрофия желез, обильная инфильтрация с примесью нейтрофилов, разрастание соединительной ткани.



*Рис. 4.* Микропрепарат пищеводно-желудочного перехода (многослойный плоский неороговевающий эпителий пищевода переходит в цилиндрический эпителий кардии. Слизистая дистального отдела пищевода с признаками воспаления (гиперплазия базальной зоны; удлинение сосочков, расширение венул, гиперемия; лейкоцитарная инфильтрация эпителия)

### ПИЩЕВОД БАРРЕТТА

Пищевод Барретта является одним из осложнений длительно существующей РЭ. При этом состоянии многослойный плоский неороговевающий эпителий пищевода замещается специализированным тонкокишечным цилиндрическим эпителием (рис.5).



*Рис. 5.* Пищевод Барретта.

Специализированный цилиндрический эпителий — это неполная тонкокишечная метаплазия с наличием бокаловидных клеток. Если метаплазия проявляется появлением цилиндрического эпителия кардиального или фундального типа слизистой желудка, то риск развития аденокарциномы пищевода не увеличивается. Однако при появлении специализированного тонкокишечного цилиндрического эпителия риск озлокачествления становится явным. Пищевод Барретта встречается примерно у 10 % больных РЭ.

### **ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

Считается доказанным, что причиной развития эзофагита является заброс кислого желудочного содержимого в пищевод при наличии функциональной или органической недостаточности кардии. При этом выраженность эзофагита зависит от кислотности желудочного сока и от длительности контакта его со слизистой пищевода. Вместе с тем только наличие гастроэзофагеального рефлюкса еще не предопределяет развития воспалительно-дегенеративных изменений пищевода. Так, рефлюкс наблюдается и у вполне здоровых людей, и у пациентов с заболеваниями органов пищеварения на фоне недостаточности функции физиологической кардии, но не сопровождается проявлениями эзофагита. Следовательно, эзофагит возникает лишь при нарушении взаимодействия между факторами агрессии содержимого желудка, забрасываемого в пищевод, и резистентностью его слизистой.

К защитным механизмам относятся факторы, определяющие свойства слизистой пищевода, которые охватывают предэпителиальный, эпителиальный и постэпителиальный уровни. *Предэпителиальный уровень* включает в себя водный слой, слой слизи и концентрированный раствор бикарбонатных ионов. *Эпителиальный уровень* состоит из 25 слоев клеток плоского неороговевающего эпителия. Постэпителиальный уровень защи-

ты поддерживается адекватным кровоснабжением и нейтральным тканевым рН.

В развитии РЭ участвует комплекс патологических факторов:

- снижение непосредственно функции антирефлюксного барьера (снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере, увеличение числа эпизодов его спонтанного расслабления);
- снижение клиренса пищевода (химического – вследствие уменьшения продукции нейтрализующих биологических жидкостей – слюны и бикарбонатов слизи; механического – вследствие снижения перистальтической активности и тонуса грудного отдела пищевода);
- агрессивные свойства рефлюктата (желудочный сок, особенно при гиперсекреции соляной кислоты; щелочные жидкости – желчь, панкреатический сок);
- снижение тканевой резистентности пищевода (нарушение ее функциональной и структурной целостности, кровоснабжения).

Функции самоочищения, которую характеризует клиренс пищевода (скорость освобождения его просвета от химического раздражителя) придается важное значение в патогенезе эзофагита, однако при обсуждении современных методов профилактики и лечения РЭ во главу угла, прежде всего, ставится функциональная роль пищеводно-желудочного перехода, как физиологического барьера гастроэзофагеальному рефлюксу. Именно в различии понимания функционирования состоит принципиальная разница предлагаемых методов хирургических операций.

Ретроградное поступление желудочного содержимого в пищевод является следствием нарушения между внутрижелудочным давлением и степенью компетентности особого антирефлюксного механизма. Дистальный отрезок пищевода и проксимальный отдел желудка представляют собой сложную в функциональном отношении зону. Существование истинного анатомического сфинктера в абдоминальном отделе пищевода

не доказано. Большинство современных авторов считает, что запирающий пищеводно-желудочный механизм связан с несколькими факторами: наличием диафрагмального "жома", так называемого "функционального нижнего сфинктера пищевода", косыми мышечными волокнами кардии, расположением дистального отрезка пищевода между зонами отрицательного внутригрудного и положительного внутрибрюшного давления.

Указывая на сфинктероподобное состояние ножек диафрагмы у хиатального кольца, Р. Allison (1951), предложил операцию, направленную на сужение пищеводного отверстия и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки. Однако исследования последних лет показали, что диафрагма выполняет лишь вспомогательную роль в функции замыкания кардии, как орган, разграничивающий грудную и брюшную полости с различным давлением. При этом функция ножек диафрагмы сводится лишь к удержанию посредством пищеводно-диафрагмальной связки запирающего механизма кардии в определенном положении.

Диафрагмально-пищеводная связка, или мембрана Лаймера, представляет собой соединительную пластинку, которая является продолжением внутрибрюшной фасции и натягивается от края пищеводного отверстия диафрагмы к брюшному отделу пищевода, к кардии и примыкающему кардиальному отделу желудка. Лучше всего развита связка у молодых людей, у пожилых она истончается, поэтому с возрастом увеличивается количество приобретенных хиатусных грыж.

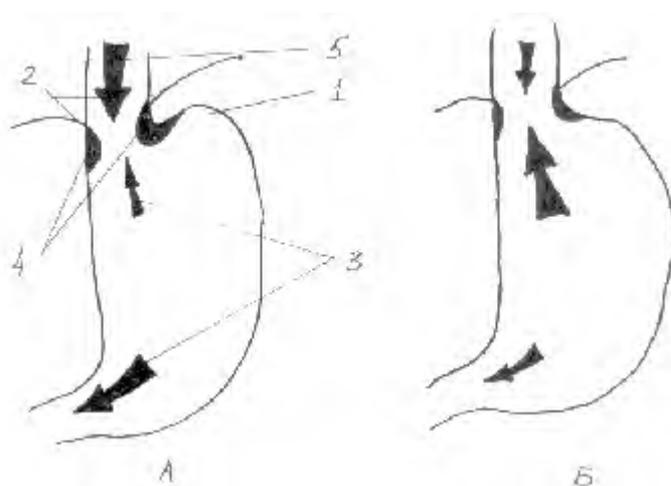
Значение кардиального клапана А.П. Губарева, обусловленного наличием виллизиевой петли, внутреннего косоугольного мышечного слоя желудка благодаря которой, угол между брюшным отделом пищевода и дном желудка поддерживается острым, в замыкательном механизме кардии признается большинством исследователей. Придавливаемая газовым пузырем желудка к правой стенке пищевода складка слизистой оболочки препятствует забрасыванию желудочного содержимого в пищевод.

Определенную роль в запирающей функции кардии играет иннервация (преимущественно парасимпатическая) и связанная с ней моторная функция пищевода и кардии, а также эвакуаторная функция желудка.

Возможность рефлюкса тем выше, чем больше интрагастральное давление. Представляет интерес мнение некоторых исследователей, которые считают, что РЭ является лишь одним из проявлений дуоденогастроэзофагеального рефлюкса при нарушении эвакуации из двенадцатиперстной кишки. Я.Д. Витебский и соавт. (1986), доказывая это положение, отмечал после коррекции хронического нарушения дуоденальной проходимости в ряде случаев исчезновение у пациентов пищеводных симптомов. Причем установлено, что поражающее действие на слизистую пищевода оказывает не соляная кислота, а пепсин. Поэтому рефлюкс-эзофагит может встречаться при пониженной кислотности желудочного сока. Определенную роль в развитии рефлюкс-эзофагита играет хеликобактерная инвазия слизистой пищевода. При изучении биоптатов из слизистой пищевода нами доказано, что чем выраженнее степень рефлюкс-эзофагита, тем чаще выявляется обсеменение слизистой пищевода хеликобактер пилори. При 2 – 3 степени тяжести рефлюкс-эзофагита хеликобактер пилори выявлен у 100 % больных, при 1 степени тяжести — у 61,9 % больных. Что указывает на необходимость в комплексном лечении рефлюкс-эзофагита применять антихеликобактерные препараты.

Таким образом, в современных представлениях запирающая функция кардии регулируется многими факторами. К развитию РЭ приводит нарушение их гармоничного взаимодействия, обеспечивающего целостность желудочно-пищеводного барьера. Патогенез РЭ складывается из последовательного нарушения строения анатомических структур (кардиальный клапан, ножки диафрагмы, мембрана Лаймера) — первого защитного антирефлюксного механизма, и угнетения физиологических процессов (тоническое состояние «нижнего пищеводного сфинктера»,

клиренс пищевода) — второго антирефлюксного механизма защиты. Классическим примером, доказывающим стадийное течение РЭ является развитие недостаточности кардии при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, или после операции на органах брюшной полости. Известно, что развитие аксиальных хиатусных грыж, операции на желудке сопровождается нарушением нормальных анатомических соотношений в области пищеводно-желудочного перехода: сглаживается угол Гиса, травмируется связочный аппарат в дистальном отделе пищевода и кардии, повреждаются ветви блуждающих нервов. Однако неполноценная функция клапана может быть в определенной мере компенсирована благодаря наличию второго антирефлюксного барьера обеспечиваемым главным образом тонусом нижнего физиологического пищеводного сфинктера. Отсюда становится понятным существование огромного числа больных с «бессимптомными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы». Как только снижается компетентность нижнего пищеводного сфинктера (на тонус его оказывают влияние гормоны, лекарственные препараты, пищевые продукты), слизистая оболочка пищевода подвергается раздражающему действию забрасываемого желудочного содержимого, содержащего соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты, панкреатические ферменты. Повреждению слизистой пищевода способствует замедление клиренса пищевода, которое наблюдается в положении лежа (отсутствие действия силы тяжести), во сне в связи с урежением глотания и уменьшением поступления естественного буфера — слюны, а также может быть вызвано первичными нарушениями моторно-эвакуаторной деятельности пищевода при различных заболеваниях (рис.6).



**Рис. 6.** Запирательный механизм кардии в норме (А), и при рефлюкс-эзофагите (Б) элементы первого антирефлюксного барьера: 1 – клапан Губарева, 2 – ножки диафрагмы и мембрана Лаймера, 3 – интрагастральное давление и скорость эвакуации из желудка; элементы второго антирефлюксного барьера: 4 – тонус нижнего пищеводного сфинктера, 5 – клиренс пищевода (<https://www.google.com>).

Некоторые авторы выделяют несостоятельность антирефлюксных механизмов первичного и вторичного характера. Первичный обусловлен снижением давления в нижнем пищеводном сфинктере в результате наличия врожденного дефекта гладкомышечных клеток или идиопатического нарушения иннервации сфинктера. Вторичный – разнообразными причинами, в частности, такими как курение, злоупотребление алкоголем, кофе, приемом препаратов, обладающих способностью снижать тонус гладкой мускулатуры (нитраты, антагонисты кальция, теофиллин, опиаты, бензодиазепины), беременностью, склеродермией, висцеральной полинейропатией, деструктуризацией кардиального жома.

Частичная или полная деструктуризация кардиального жома – приобретенное состояние, чаще является следствием развития грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (при этом ножки диафрагмы не участвуют в антирефлюксном механизме, сглаживается угол Гиса), миотомией нижнего пищеводного сфинктера или пневмокардиодилатацией (при лечении ахалазии кардии). Заброс желудочно-кишечного содержимого в пищевод поддерживается рядом факторов: увеличением объема желудочного со-

держимого (в результате гиперсекреции, приема больших количеств пищи, гастростаза), горизонтальным и наклонным положением тела, повышением внутрибрюшинного давления (избыточная масса тела, беременность, асцит и пр.).

Для понимания сущности патологического процесса изучаемых заболеваний представляется важным установить закономерности выявляющихся нарушений функциональной взаимосвязи всех органов и систем. Поэтому рассмотрим подробнее некоторые аспекты наиболее распространенных патологических состояний органов брюшной полости при РЭ.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И ЕГО СОЧЕТАНИЙ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Согласно современным представлениям считается, что РЭ наблюдается у 10 % популяции. Среди заболеваний пищевода РЭ встречается наиболее часто. Эпизодически симптомы этого заболевания выявляются почти у половины взрослого населения, а эндоскопические признаки эзофагита обнаруживаются у 2 – 10 % обследованных людей.

Статистические исследования показали, что более 25 млн американцев регулярно испытывают изжогу — основной симптом ГЭРБ. Мужчины болеют в основном в возрасте от 35 до 44 лет, женщины — от 25 до 34 лет, причем одинаково часто. В развитых странах в последние годы заболеваемость РЭ неуклонно возрастает. В этой связи РЭ гастроэнтерологи называют болезнью XXI века.

В гастроэнтерологической практике N.Schaub отмечал у каждого второго больного пожилого возраста. А. И. Гобашко, В.Л. Шульгин (1987) из 17242 пациентов прошедших комплексное рентген эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, у 4996 (28,9 %) обнаружили нарушение функции кардии. Аналогичные данные приводят и другие исследователи.

По данным В.Т.Рощиной и соавт. (2000) при тщательных, целенаправленных опросах симптомы ГЭРБ выявляются у 20 – 40 % жителей развитых стран (по некоторым данным, почти у половины взрослого населения). По распространенности это заболевание можно сравнить с функциональной (неязвенной) диспепсией. Наиболее характерными клиническими признаками являются изжога, отрыжка, срыгивание, нередко – боли в грудной клетке, требующие дифференцирования со стенокардитическими. Эзофагиты на фоне ГЭРБ могут сопровождаться одинофагией (болезненностью при глотании). Ежедневно симптомы ГЭРБ испытывают до 10 % населения, еженедельно — 30 %, ежемесячно — 50 % взрослого населения.

Большинство отечественных и зарубежных авторов отмечают как большую распространенность РЭ, так и высокую частоту его сочетаний с другими заболеваниями, такими как грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, гастродуоденит, панкреатит. Причины столь частых сочетаний очевидно не случайны. Многочисленные клинико-экспериментальные исследования подтвердили тесную связь между всеми отделами пищеварительного тракта, составляющими единую физиологическую систему, реагирующую на различные изменения в других органах. Анализируя развитие РЭ у больных с хиатусными грыжами, гастродуоденальными язвами, наблюдаемое в 20 – 50 % случаев, или холециститом 4-20 % (по данным Payne W.S. et al., 1987 г.) отчетливо выявляется взаимосвязанность этих заболеваний. Наблюдаемые при язвенной болезни, холецистите, патологическое раздражение блуждающего нерва ведет к спастическому сокращению продольной мускулатуры пищевода и развитию тракционных грыж пищеводного отверстия диафрагмы с нарушением антирефлюксных структур кардии. Кроме того, нарушение эвакуации желудочного содержимого повышают секреторную и моторную активность

желудка, что также создает условия для снижения барьерной функции кардии с последующим развитием РЭ. В свою очередь воспалительные изменения слизистой дистального отрезка пищевода сопровождаются раздражением блуждающего нерва, что еще больше усиливает перевозбуждение нервной парасимпатической системы, вызывает патологические висцеро-висцеральные рефлексы, приводящие к нарушению функции пилородуоденальной зоны и дискинезии желчных путей. Тем самым создается "порочный круг" в патогенезе сочетанного течения РЭ и заболеваний пищеварительного тракта.

### **СОЧЕТАНИЕ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА С НЕКОТОРЫМИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

Интерес к проблеме сочетанных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта постоянно возрастает в связи с расширением научных знаний о сложных морфо-функциональных особенностях эзофагогастродуоденальной зоны и тесных взаимосвязях ее с остальными отделами желудочно-кишечного тракта. Успехи, достигнутые в лечении многих заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта во многом объясняются тем, что возникновение локального болезненного процесса, в современном представлении рассматривается как проявление общей патологии организма. Патогенез большинства этих заболеваний в настоящее время определяется во взаимосвязи между всеми отделами пищеварительного тракта, составляющими единую физиологическую систему, реагирующую на различные изменения в других органах. Тесная анатомическая связь желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей, их функциональное взаимодействие в процессе пищеварения и относительная общность нервно-гуморального механизма регуляции их деятельности объясняют частоту сочетанных нарушений функций этих органов при различных заболеваниях системы органов пищеварения.

Анализируя одновременное сочетание у одного пациента нескольких заболеваний органов брюшной полости, которые наблюдаются в 20 – 50 %, отчетливо выявляется их этиопатогенетическая взаимообусловленность.

Для понимания сущности патологического процесса изучаемых заболеваний представляется важным установить закономерности выявляющихся нарушений функциональной взаимосвязи этих органов. Поэтому подробное изучение некоторых аспектов наиболее распространенных патологических состояний органов верхнего отдела пищеварительного тракта представляется весьма актуальным.

По данным обзорной статистики Абдуллиной Г.А. (1997), недостаточность функции кардии у больных язвенной болезнью встречается от 21 % до 85 %. За последние годы опубликованы ряд работ, посвященных анатомии и физиологии пищевода и кардии, этиопатогенезу РЭ, сочетанию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с РЭ, состоянию физиологической кардии после операций на органах брюшной полости (Ермолов А.С., 1994). Согласно современным представлениям развитию рефлюкс-эзофагита при язвенной болезни приводит сочетание нескольких факторов: снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, нарушение моторики эзофагогастроуденальной зоны.

О взаимосвязи грыж пищеводного отверстия диафрагмы и гастродуоденальных язв говорит тот факт, что после 584 изолированных фундопликаций, предпринятых по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы, частота язв желудка, по данным Tissot E. et al., (1989), составила 3,2 %, а двое больных были вынуждены оперироваться повторно, теперь уже по поводу язвы желудка. Объяснением этого, по мнению авторов, является исходно высокий уровень гастринемии у больных с симптомами гастроэзофагеального рефлюкса, а также нарушение функции

блуждающих нервов при возможной травматизации их во время выполнения фундопликации.

На проблематичность существования РЭ без язвенной болезни обращают внимание многие авторы (Василенко В.Х., Гребнев А.Л.), по их мнению, симптомы РЭ являются проявлением ГДЯ в доклинической стадии заболевания, и вопросы диагностики их ограничиваются лишь техническими и методическими моментами

Наиболее часто нарушения функции физиологической кардии встречаются при осложнении язвенного процесса различными нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудка и, в частности пилородуоденальным стенозом. При стенозе привратника в значительной степени изменяется взаимоотношение анатомических структур в области пищевода-желудочного перехода, расслабляется связочный аппарат, сглаживается угол Гиса. Все это приводит к тому, что клапанный механизм кардии не обеспечивает свою замыкательную функцию. Таким образом, пилоро-бульбостеноз в условиях нарушенной желудочной эвакуации и повышенного внутрижелудочного давления обуславливает как образование хиатусной грыжи, так и развитие недостаточности кардии с явлениями РЭ.

Наряду с вышеизложенным, особое место в возникновении недостаточности кардии при язвенной болезни отведено гипертонусу желудка и значительным спастическим сокращениям привратника, вызывающим повышение внутрижелудочного давления и последующий рефлюкс желудочного содержимого в пищевод. Длительность подобного состояния приводит к образованию хиатусной грыжи, создающей условия для развития РЭ, который в свою очередь, приводит к рубцово-воспалительному процессу пищевода с последующим его сужением просвета и укорочением, приводящим к увеличению размеров грыжи. Образуется своего рода

порочный круг, усугубляющий как клиническую картину недостаточности кардии, так и первопричин ее вызвавших.

На морфологические изменения в других отделах пищеварительного тракта, выявленных при РЭ указывают и другие авторы. Большинство современных исследователей важнейшей первопричиной возникновения сочетанной патологии верхних отделов пищеварительного тракта считают моторно-эвакуаторные расстройства.

Сочетание РЭ с хроническим нарушением дуоденальной проходимости встречается у 10 – 40 % больных. Несмотря на актуальность вопроса, проблема сочетания РЭ с ХНДП в литературе освещена недостаточно. Имеющиеся отдельные работы, посвященные методам диагностики, клиническому течению и особенно выбору оптимальных методов операций, направленных как на коррекцию ХНДП, так и на хирургическое лечение пептического эзофагита, язвенной болезни, носят противоречивый характер. Проблеме сочетанных форм РЭ гепатобилиарной системы уделяется в настоящее время большое внимание. При этом в оценках частоты и механизмов развития указанных сочетаний до сих пор имеется еще немало спорных и противоречивых суждений.

Многочисленные наблюдения показывают, что у больных РЭ во время обострения заболевания могут отмечаться различные нарушения ферментативной активности поджелудочной железы, которые исчезают под влиянием противоязвенной терапии. Отдельно следует рассматривать и выделять случаи пенетрации язв кардии в поджелудочную железу с возникновением последующих серьезных морфологических изменений данного органа.

Rassek D. et al. (1988), выполнили фиброэндоскопию у 960 пациентов с желчнокаменной болезнью и только у 56% не выявили патологических изменений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки. У 113 пациентов (11,7 %) претерпела изменения первоначальная тактика лече-

ния в том числе в сторону увеличения удельного веса симультанных операций, предусматривающих устранение патологии гастродуоденальной зоны.

В некоторых работах появились сообщения об изменении микрофлоры желудка и двенадцатиперстной кишки при желчнокаменной болезни. Особый интерес к этому факту привлекает растущая популярность микробной теории язвенной болезни и эзофагита.

Проблему всех возможных взаимоотношений между такими распространенными заболеваниями, как болезни гастродуоденальной зоны и патологией гепатопанкреатобилиарной зоны нельзя считать в полной мере решенной. Только дальнейшие исследования позволят, более четко отграничить группу указанных поражений, лучше изучить их клинические особенности.

В литературе сообщается о сопутствующих болезням эзофагогастродуоденальной зоны хронических заболеваниях кишечника, среди которых наиболее часто упоминаются долихосигма, хронический колит, недостаточность баугиниевой заслонки, рефлюкс-энтерит.

Эзофагиты, выявленные у больных с патологией кишечника, особенно при прогрессировании заболевания, некоторые авторы рассматривают как симптоматические (вторичные). Основанием для подобного утверждения служит наличие определенной связи между тенденцией к заживлению поражения слизистой пищевода при стихании проявлений воспалительного процесса в кишечнике. Вместе с тем хроническое течение РЭ у некоторых больных хроническими заболеваниями кишечника, особенности клинической симптоматики и сезонный ритм обострений свидетельствуют о возможности параллельного течения эссенциального изъязвления РЭ.

Многочисленными исследованиями установлено, что развивающаяся при заболеваниях кишечника интрадигестивная гипертензия обуслав-

ливает рефлюкс дуоденального содержимого в желудок, и как результат этого, возникновение РЭ.

Ранее мы публиковали свои материалы, включающие обследование 1464 больных разнообразными заболеваниями органов брюшной полости (большинство из которых составляли гастродуоденальные язвы), находившихся на лечении в нашей клинике. При этом клинико-инструментальной обследовании в 48,9 % случаев выявило сопутствующий РЭ. Литературные данные свидетельствуют о различных вариантах и частоте сочетаний заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, которые в определенной степени зависят от профиля лечебного учреждения, диагностических возможностей, направления научных исследований, краевых особенностей и др. Противоречивость публикаций, посвященных этому вопросу отчасти объясняется тем, что они основываются на недостаточном числе наблюдений, выполняются в разное время и на различном метод.

Анализ литературы свидетельствует о том, что сочетанные заболевания органов верхнего этажа брюшной полости, включающие РЭ, широко распространены, патогенетически тесно взаимосвязаны, создают предпосылки взаимного развития и отягощения клинического течения. Используемое медикаментозное лечение дает кратковременный и нестабильный результат, так как не позволяет ликвидировать основные патогенетические факторы. Зачастую некоторым критериям (наличие или отсутствие сочетанного заболевания) отводится очень незначительная роль в системе показателей, учитываемых при выборе метода лечения, особенно хирургического, что негативно отражается на результатах.

Решение перечисленных вопросов несомненно будет способствовать улучшению результатов лечения весьма значительной в количественном отношении категории больных.

## РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Преследуя лечебную цель — устранение патологического очага, операции на органах брюшной полости остаются противоестественными вмешательствами. После них невольно меняются почти все физиологические процессы, что обычно связано с нарушением обменных реакций и других отправлений организма. Некоторые виды оперативных вмешательств сопровождаются существенными топографо-анатомическими перестройками в органах пищеварения, причем нередко наступают изменения в крово- и лимфообращении этих органов, нарушается нервная и гормональная корреляция.

Некоторые авторы отмечают, что неудовлетворительные результаты хирургического лечения ГДЯ встречаются у больных, перенесших как органосохраняющую операцию, так и резекцию желудка, причем в ранние сроки после операции они чаще обусловлены ее техническими погрешностями, а в более поздние (свыше 5 лет) - развитием патологии соседних с желудком органов. Несомненным является тот факт, что любые оперативные вмешательства, выполненные по поводу язвенной болезни оказывают прежде всего влияние на функциональное состояние физиологической кардии.

Эфендиев В.М., (1995), считает, что в отдаленные сроки после резекции желудка по поводу язвенной болезни, со стороны пищевода могут наблюдаться осложнения, клиническая картина которых превосходит то заболевание, по поводу которого выполнялась операция. В подтверждение этому многие авторы приводят данные о развитии тяжелого РЭ после резекции желудка у 36 – 50 % оперированных.

Borsi H.G. et al., на основании многочисленных клинических наблюдений установили, что РЭ после резекции желудка возникает в 30 – 50 %, причем, чем обширнее резекция, тем больше выражен РЭ.

Патогенез этого заболевания сложен до сих пор полностью не изучен, особенно у больных с гастродуоденальными язвами. Основной причиной ведущей к развитию недостаточности кардии и РЭ после операции является нарушение топографо-анатомических взаимоотношений в кардиоэзофагеальной зоне.

Некоторые авторы считают, что в результате функциональных и органических изменений, гиперсекреции и усиленной перистальтики у больных язвенной болезнью увеличивается внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, способствующее потере фиксации толстого пояса кожных мышц пищеводно-желудочного перехода, который благодаря своему строению позволяет передавать растяжение желудка на пищеводно-желудочный отдел. После резекции желудка уменьшаются объем и эластичность культи, возникает угловое движение мобилизованной кардии, натяжение большой кривизны, расправление угла Гиса, сокращение объема газового пузыря и сглаживание клапана Губарева. Развитие недостаточности кардиального жома приводит к гастроэзофагеальному рефлюксу, орошению слизистой пищевода желудочным соком и появлению эзофагита.

Не менее важным фактором является ишемия области кардии и абдоминального отдела пищевода в результате перевязки левой желудочной артерии и денервации этой зоны.

Широкое распространение в хирургической практике лечения гастродуоденальных язв патогенетически обоснованных органосберегающих операций не привело к снижению послеоперационного РЭ (Frazzoni M., Melotti G., 1997).

Пересечение обоих стволов блуждающих нервов на уровне абдоминального отдела и выше, ведет к нарушению эвакуации желудочного содержимого, усилению регургитации, т.е. создает все условия для развития РЭ. Применение гастропластических операций, эзофагогастро- и дуодено-

анастомозов, формирование в зоне анастомоза различных «клапанов» и «заслонок» зачастую не избавляет больных от развития РЭ.

Хирургия органов брюшной полости идет по пути усложнения оперативных вмешательств, большей радикальности. Этому способствует развитие анестезиологии, реаниматологии, фармакологии, а также техническое оснащение хирурга. Несмотря на это, все еще велико число неудовлетворительных результатов после абдоминальных операций при наличии сопутствующей патологии и тенденция к уменьшению числа этих неудач выражена незначительно.

## **ЧАСТЬ 2. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА ПРИ НАЛИЧИИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ХИАТАЛЬНЫХ ГРЫЖ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

Клинические проявления аксиальных грыж (I тип) пищеводного отверстия диафрагмы характеризуются симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: изжогой, отрыжкой, реже – регургитацией желудочного содержимого, одиофагией, болями в эпигастральной области и за грудиной. Все перечисленные признаки могут усиливаться при физической нагрузке, после еды, в горизонтальном положении тела, ночью. Могут отмечаться внепищеводные проявления рефлюкса: хронический кашель, бронхообструкция, симптомы ларингита или фарингита, дентальный кариес, нарушения сердечного ритма.

Касаясь клиники РЭ, следует сказать, что патогномоничных проявлений этого заболевания нет. Клиническая картина его полиморфна, со множеством "масок". Иногда клинику РЭ называют "маскарадом верхнего отдела живота" (Трухманов А.С., 1997). Многообразие симптомов и синдромов приводит на практике к многочисленным ошибкам диагностики, когда РЭ принимают за инфаркт миокарда, стенокардию, панкреатит, колит и др.

Выраженность клинических проявлений и тяжесть течения РЭ зависит от качеств рефлюктата, частоты и продолжительности эпизодов рефлюкса. К числу наиболее часто встречающихся и упорных симптомов следует отнести боли. Они обычно локализуются в нижней части грудины, в области мечевидного отростка, в надчревной области и отдают в поясницу, левое плечо, левую руку. Боли за грудиной (ретростернальные) могут быть связаны как с эзофагитом, так и с прочей патологией пищева-

да и других органов. Примерно у половины больных, имеющих неишемическую боль за грудиной, вызывается РЭ. Периодичность, интенсивность и продолжительность боли у одного и того же больного различны. Они варьирует от незначительной, с легким чувством саднения при прохождении пищи по пищеводу до весьма выраженной. Обычно боль появляется после поднятия тяжести, при наклоне туловища вперед (симптом "шнурков", по определению французских авторов) и вследствие воздействия других факторов, способствующих повышению внутрибрюшного давления (кашель, метеоризм, запоры и др.). У многих больных боль усиливается после еды, в горизонтальном положении, ночью. Нередко боли ослабевают после отрыжки, срыгивания, отдыха, глубокого дыхания, приема спазмолитиков, перехода в вертикальное положение или других мероприятий, снижающих внутрибрюшное и внутри желудочное давление. Ведущим моментом в возникновении боли считается пептический фактор и мышечная дискинезия (эзофагоспазм), а также растяжение стенок пищевода при желудочно-пищеводном рефлюксе.

Следствием недостаточности замыкательной функции кардии являются забрасывание кислого желудочного содержимого в пищевод и изжога. Последняя носит упорный и мучительный характер и также как, и боль чаще всего возникает при наклонах туловища, физическом напряжении, в положении лежа, при приеме пищи, содержащей большое количество жира. Курение, острые блюда, шоколад, кофе, томаты, цитрусовые и алкоголь также могут провоцировать изжогу. Если изжога вызвана ретроградным забросом кислого желудочного содержимого, то она довольно легко снимается при приеме антацидов, ингибиторов желудочной секреции. Интенсивность изжоги определяется степенью тяжести морфофункциональных изменений в пищеводе. Патогенез ее объясняется повышенной чувствительностью слизистой пищевода при РЭ к различным раздражителям, особенно пептическим компонентам желудочного сока, дуоденаль-

ного содержимого. Изжога появляется при забросе и длительном контакте кислого желудочного содержимого при  $\text{pH} < 4.0$  со слизистой оболочкой пищевода. При этом водородные ионы проникают в межклеточное пространство эпителия слизистой оболочки пищевода, воздействуют на нервные окончания межэпителиальных нервных волокон, что приводит к избыточной нервной импульсации и формированию чувства изжоги. В нормальных условиях в дистальной части пищевода  $\text{pH}$  составляет около 6.0 или близка к нейтральной. Для диагностики РЭ существует тест Бернштейна, который считается положительным, если после орошения в течение 1 – 1,5 минуты слизистой оболочки пищевода 15 мл 0,1 м раствора соляной кислоты через 15 – 30 минут появляются и (или) боли за грудиной.

Встречаются пациенты, страдающие РЭ, которые не могут охарактеризовать свои неприятные ощущения за грудиной как изжогу. Возможно субъективное ощущение давления, кома или боли за грудиной, что требует проведения дифференциальной диагностики с ишемической болезнью сердца. Сложность дифференциальной диагностики усугубляется тем, что при язвах пищевода и тяжелым эзофагите может возникать рефлексорное стенокардия, которая имеет характерные признаки классической стенокардии и требует такого же серьезного внимания и лечения, как и обычная стенокардия. В то же время боли в эпигастрии при РЭ нередко связаны с хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сопровождающейся повышенной кислотопродукцией.

Тревожными симптомами при РЭ считают дисфагию, одинофагию (боль при глотании) и анемию. Наличие любого из этих симптомов у пациента требует проведение инструментального обследования для исключения опухоли пищевода.

Важным признаком РЭ является дисфагия, требующая постоянной онкологической настороженности. Дисфагия – расстройство глотания, ко-

торое может быть обусловленным экстраэзофагеальными причинами (внепищеводными – такими как нарушения нервной регуляции мышц, участвующих в дыхании, заболеванием щитовидной железы, истерия, гипофункции слюнных желез, ангиомегалия при митральном стенозе, опухоли соседних органов) и интраэзофагеальными причинами (собственно пищеводными). В зависимости от места воздействия патологического фактора на пищевод, дисфагии разделяют на верхние, средние и нижние. При РЭ с тяжелым эзофагитом может наблюдаться средне или нижние интраэзофагеальная дисфагия. Затруднения, испытываемые больными при приеме пищи, объясняются обычно воспалением, отеком, изъязвлением слизистой оболочки, дискинезией и, реже, транзиторным ущемлением кардинального отдела желудка при хиатусной грыже. Некоторые пациенты отмечают усиление симптомов при увеличении массы тела. Опыт клиницистов, изучающих эту проблему, говорит о том, что дисфагия при РЭ чаще бывает следствием функционального расстройства (гипертензии) пищевода и реже – органического поражения кардии (стриктура, язва, пролапс, инвагинация и др.). У таких пациентов иногда наблюдается парадоксальная дисфагия (симптом Лихтенштерна). Автор объяснял ее лучшим расправлением стенок пищевода проходящим плотным куском пищи. Длительное интермиттирующее, а не прогрессирующее течение, большая зависимость от качества и количества пищи, положения тела и физических нагрузок, стрессовых ситуаций, появление в конце еды (дисфагия последнего куска) отличают дисфагию при РЭ от раковой. Если изжога постепенно сменяется дисфагией у больного РЭ, это является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о развитии стриктуры или рака пищевода на фоне эзофагита.

Частым симптомом у больных РЭ является отрыжка воздухом. Она может быть единственным проявлением заболевания, в ряде случаев пациенты не могут, из-за нее появляются в общественных местах. От-

рыжка — непроизвольная выбрасывание в рот из полости пищевода и желудка воздуха. При срыгивании (регургитации) воздух находится в смеси небольшим количеством желудочного содержимого. Нередко этот процесс сопровождается громким звуком. Отрыжке и срыгиванию, в отличие от рвоты, не предшествует тошнота. Отрыжка воздухом после приема обильного количества пищи и газированных напитков наблюдается у здоровых людей. Кислая отрыжка имеет место при повышенной кислотопродуцирующей функции желудка или за счет кислот брожения при пониженной секреторной функции желудка. Горькая отрыжка является следствием дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов с регургитации. При сочетании дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов с регургитации язык натошак может быть обложен желтоватым налетом, на подушке после сна при слюнотечении могут оставаться желто-коричневые пятна. Отрыжка прогорклым маслом бывает при бродильной диспепсии желудка. Отрыжка с гнилостным запахом возникает при разложении ткани и остатков пищи при пилородуоденальном стенозе, раке пищевода и желудка.

Отрыгивание иногда возникает на фоне аэрофагии, иногда усугубляется ею, часто она приносит облегчение больным, уменьшает чувство распираания в подложечной области. Учитывая, что у большинства больных отрыжка возникает сразу же после еды, данный симптом можно объяснить повышением внутрижелудочного давления из-за переполнения желудка; возможно, имеют значение повышение тонуса желудка и спазм привратника на высоте пищеварения.

Срыгивание (регургитация) при РЭ чаще возникает в горизонтальном положении больного и при наклоне туловища, особенно сразу же после обильной еды, содержимое пища или кислая жидкость. В ряде случаев срыгивание бывает настолько частым и обильным, что больные вынуждены носить с собой специальную посуду для срыгиваемых масс. В ночное

время срыгивания иногда приводят к попаданию пищевых масс и желудочного сока в дыхательные пути, что сопровождается сильными приступами кашля и удушья. Нередок "симптом мокрой подушки". Вариантом регургитации является руминация, когда срыгнутые массы, попавшие из желудка в рот, прожевываются, большей частью бессознательно, и вновь заглатываются.

Руминацией называют редко встречающееся сочетание выраженного срыгивания с повторным пережевыванием и заглатыванием пищи. Если руминация входит в привычку, ее называют мерицизмом.

Повышенное количество слюны во рту, возникающее одновременно с изжогой, является нечастым симптомом РЭ, и может быть связано с эзофаго-слюнным рефлексом.

Дисфагия, изжога, отрыжка, тошнота, рвота, икота, анорексия, сухость или горечь во рту, жажда и другие симптомы объединяются в диспептический синдром РЭ (Сакс Ф.Ф).

Несколько реже РЭ может проявляться "кардиологическим" синдромом. Боли в области сердца или за грудиной могут быть настолько сильными и продолжительными, что больные поступают в стационар с диагнозом стенокардии или инфаркта миокарда. Однако при РЭ обычно отсутствуют стабильные изменения на ЭКГ, нитроглицерин не эффективен, выявляется связь с приемом пищи и положением тела и отсутствует зависимость от эмоциональных напряжений. Между тем многие из пациентов с РЭ на протяжении ряда лет безуспешно лечились амбулаторно и в терапевтических стационарах как кардиологические больные. Для иллюстрации приводим одно из таких наших наблюдений:

*Больной Р., 53 года. Из собранного анамнеза известно, что пациент в течение последних десяти лет страдает болями в области сердца, по поводу которых безуспешно лечился амбулаторно, в день принимал до 10 таблеток нитроглицерина. За несколько дней до поступления в клинику*

*интенсивность болей значительно усилилась и больной бригадой скорой помощи доставлен в стационар с предположительным диагнозом инфаркта миокарда. Однако при изучении ЭКГ в динамике с применением нагрузочных проб, изменений, указывающих на коронарную недостаточность, не отмечалось (имелось лишь отклонение электрической оси сердца влево). Наше внимание привлекла связь болевого синдрома с приемом пищи и диспептическими явлениями. Проведено клинко-инструментальное исследование (рентгеноскопия, фиброэндоскопия, рН-метрия, манометрия, функциональные пробы), которое выявило скользящую хатальную грыжу, РЭ. Больной оперирован, после проведенного хирургического вмешательства состояние пациента улучшилось, и боли в области сердца исчезли.*

В данном случае боли в области сердца, несомненно, были обусловлены желудочно-пищеводным рефлюксом, так как после проведения лечения состояние больного резко улучшилось. Однако подобные боли в сердце могут носить и самостоятельный характер, обусловленный возрастными атеросклеротическими изменениями коронарных сосудов. РЭ может провоцировать истинную стенокардию или даже инфаркт миокарда. Подобные случаи инфаркта миокарда у больных РЭ описаны в литературе (Kahrilas P.J.,1996). Нам представляется клинически оправданным у больных с РЭ исключить, прежде всего, патологию сердца, а при стенокардии помнить о РЭ и его псевдокардиальной маске.

Анемия при РЭ развивается в результате в результате микрокрово- течений из эрозированной поверхности слизистой оболочки пищевода и кардиального отдела желудка, что убедительно доказано исследованиями с применением радиоактивного хрома. Геморрагии в виде в виде кровавой рвоты или мелены, встречаются значительно реже, чем повторные скрытые кровотечения. Однако внезапное массивное кровотечение из пищевода может быть первым и единственным проявлением РЭ. Насколько серь-

езна проблема анемии при РЭ, говорит тот факт, что французские авторы в классификации малокровия выделяют в отдельную группу анемии при РЭ, называя больных с РЭ "кандидатами на анемию" (Arber N. Et al.).

Внепищеводные проявления ГЭРБ включают в себя боли в горле, осиплость голоса, дисфонию и симптомы бронхиальной астмы. Появление симптомов бронхиальной астмы в молодом возрасте без предшествующего аллергоанамнеза может быть связано с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Симптомы ларингита и фарингита могут возникать вследствие попадания небольших порций желудочного сока в верхнюю часть пищевода, глотку и гортань.

В результате аспирации на почве желудочного рефлюкса и регургитации возникают легочные осложнения РЭ, протекающие как хронические бронхиты, бронхиальная астма, пневмония и т.д. Обычно ночью после обильного ужина возникают приступы упорного кашля, боли за грудиной, срыгивания, отхаркивания, приступы одышки или удушья. Нередок "симптом мокрой подушки" как результат постоянной ночной гастроэзофагеальной регургитации.

Вовлечение в патологический процесс ветвей блуждающих нервов при периезофагите постепенно приводит к срыву адаптационно — трофической функции вегетативной, нервной системы. В 10 – 20 % наблюдений у пациентов с РЭ может наблюдаться солярно-диэнцефальный синдром, характеризующийся разнообразной неврологической симптоматикой. Икота, жжение и боли в языке, дисфония, зловонный запах изо рта, ночной кашель, спонтанное ночное апноэ, упорный хронический фарингит, повреждения зубов (эрозирование за счет срыгивания кислого желудочного содержимого) относятся к атипичным проявлениям РЭ.

В нашей клинике под наблюдением находилось 520 больных с РЭ. Мужчин среди них было 284, женщин 236. Средний возраст больных – 49,5

лет. Данные о частоте различных клинических проявлений РЭ представлены в таблице 1.

Таблица 1

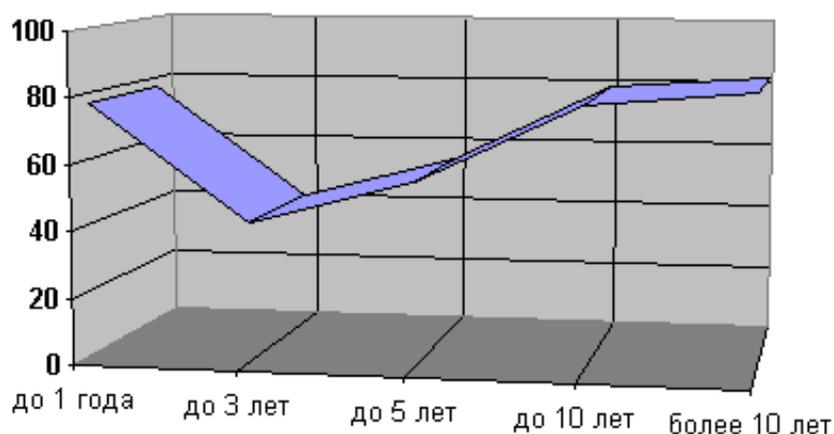
**Характер и частота клинических проявлений  
у больных с рефлюкс-эзофагитом**

<i>Клинические проявления</i>	<i>Частота в абсолютных цифрах</i>	<i>В процентах</i>
Боли: в верхней половине живота	500	96,2%
за грудиной	424	81,5%
в правом подреберье	220	42,3%
в левом подреберье	212	40,8%
в области сердца	192	36,9%
Изжога	420	80,8%
Дисфагия	212	40,8%
Отрыжка	188	36,2%
Тошнота	168	32,2%
Рвота	164	31,5%
Срыгивание	160	30,8%
Анемия и кровотечения	130	25%
Аспирационные бронхолегочные осложнения	114	21,9%
Солярно-диэнцефальный синдром	52	10%
Бессимптомное течение	14	2,7%
Всего	520	100%

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОЧЕТАНИЯ  
РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

В 336 случаях (64,4 %) РЭ по нашим данным сочетался с язвенной болезнью. Чаще РЭ наблюдался при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, чем в желудке. По нашему мнению это обусловлено более выраженными нарушениями моторной функции желудка и пищевода, более высокой пептической активностью желудочного сока у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Анализируя течение заболевания, выявляется особенность комбинации РЭ и язвенной болезни, заключающаяся в том, что большинство больных обращаются к врачебной помощи на протяжении первых двух лет от начала проявления первых симптомов заболевания. Это обусловлено тем, что в этот период наиболее сильно проявляются клинические признаки заболевания, доставляя пациентам мучительные страдания. В дальнейшем происходит определенное приспособление, – больные произвольно вырабатывают профилактические меры, которые уменьшают клинические проявления заболевания. Эту точку зрения подтверждают исследования многих авторов. Затем происходит новый подъем заболеваемости, связанный со срывом компенсаторных механизмов и развитием осложнений (рис.7).



**Рис. 7.** Длительность анамнеза болезни при сочетании рефлюкс-эзофагита с гастродуоденальными язвами.

Анамнестически порой трудно определить, что появилось раньше – РЭ или язва? Некоторые жалобы больных, расцениваемые как признаки язвенной болезни, могут быть обусловлены функциональной недостаточностью кардии, анатомическим субстратом которой зачастую являются скользящие хиатусные грыжи. По нашим данным, большинство пациентов с РЭ на фоне гастродуоденальных язв связывают начальные проявления заболевания с язвенной болезнью. Возможно, определенную роль в этом играет выработанный стереотип, основанный на большей информи-

рованности населения о данной патологии. Вместе с тем вполне логично считать язвенную болезнь первичным патологическим очагом, длительное течение которой сопровождается высокой пептической активностью желудочного сока, спазмом и стенозом привратника и повышением внутрижелудочного давления, что способствует возникновению тракционных хиатусных грыж, развитию недостаточности кардии и РЭ.

Сочетание РЭ и язвенной болезни имеет выраженные клинические проявления. Пациенты жалуются на боли (92,5 %), чаще локализующиеся в верхней половине живота, в левом подреберье. Почти постоянно наблюдается изжога (80,6 %), часто отмечаются отрыжка (41,2 %), рвота (38,8 %), нередок "кардиалгический" синдром. Бессимптомное течение наблюдается крайне редко. Клиническая картина при совместном течении двух заболеваний характеризуется появлением боли не только натощак, но и во время еды или сразу же после нее. Более отчетливой становится связь диспептических явлений с положением тела и физической нагрузкой. Течение болезни при комбинации гастродуоденальных язв и РЭ часто осложняется кровотечением, как из язвы, так и из эрозий в месте пищеводно-желудочного перехода. Усиленное проявление одного заболевания приводит к повышению интенсивности симптомов сопутствующего. Это наглядно иллюстрируется следующим примером:

*Больной X., 38 лет, на протяжении десяти лет, страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Последние два года до поступления в клинику изжога стала почти постоянной, усиливающийся в горизонтальном положении и наклоне туловища, часто возникало чувство жжения за грудиной при прохождении пищи, срыгивание после еды. Противоязвенная терапия, приносившая раньше облегчение, в последнее время эффекта не оказывала. При рентгеноскопии обнаружена рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, а при исследовании больного в горизонтальном положении впервые выявлена не-*

*большая скользящая грыжа пищеводного отверстия, снижение тонуса пищевода, забрасывание контрастной взвеси из желудка в пищевод. При фиброэндоскопии отмечено зияние кардии, эрозивный рефлюкс-эзофагит, на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки изъязвление диаметром 0,3 см исследование желудочной секреции выявило гиперацидное состояние (рН-0,9), в абдоминальном отделе пищевода закисление (рН-3,8), в горизонтальном положении выраженный рефлюкс, занимающий 15 % времени исследования при часовой рН-метрии. При эзофагоманометрии определена хиатусная грыжа, недостаточность кардии, нарушение перистальтики пищевода. Выполнена операция селективно-проксимальная ваготомия с фундопликацией по Ниссену. Послеоперационное течение гладкое. Обследован через три года (фиброэндоскопия, рН-метрия, эзофагоманометрия), отклонений от нормы не выявлено.*

Данное наблюдение показывает, что комбинация РЭ с язвенной болезнью трудно поддается консервативной терапии, поэтому при лечении этой категории больных необходима более активная хирургическая тактика, особенности которой при указанном сочетании будут более подробно рассмотрены в соответствующей главе.

### **НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ**

У 196 больных (37,6 %) рефлюкс-эзофагит сочетался с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. В анализируемой нами группе с указанной сочетанной патологией наблюдалось абсолютное преобладание мужчин — 144 (73,47 %), женщин было всего 52 (26,53 %). Средний возраст больных этой группы составил 54,5±4,5 года, при этом 67,5 % из них были в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 60 лет). Этот факт подчеркивает социальную значимость рассматриваемой проблемы. Наиболее часто РЭ протекал на фоне хронического бронхита — у

107 пациентов (54,59 %), у 85 (43,37 %) - на фоне бронхиальной астмы, у 4 (2,04 %) на фоне прочей бронхолегочной патологии (бронхоэктатическая болезнь – 2, хроническая пневмония – 1, порок развития легких – 1).

Помимо сочетания бронхолегочной патологии с рефлюкс-эзофагитом у 67 пациентов (34,18 %) при клинико-инструментальном обследовании выявлялась множественная сочетанная соматическая патология (таблица 2).

Таблица 2

**Заболевания, сочетанные с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и рефлюкс-эзофагитом**

<i>Заболевание, сопутствующее легочной патологии, рефлюкс-эзофагиту</i>	<i>Количество больных, (%)</i>
Хронический холецистит	30 (15,31%)
Хроническая ишемическая болезнь сердца	29 (14,79%)
Хронический гастродуоденит	26 (13,27%)
Гипертоническая болезнь	26 (13,27%)
Сахарный диабет	9 (4,59%)
Аллергозы	6 (3,06%)
Хронический колит	4 (2,04%)
Ожирение	4 (2,04%)
Гастродуоденальные язвы	2 (1,02%)
Гинекологические заболевания	2 (1,02%)
Прочие	4 (2,04%)

Наиболее часто ХНЗЛ, с сочетанным рефлюкс-эзофагитом сопутствовали хронический холецистит, хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, гастродуодениты, различная эндокринная патология и др. Причем у 53 пациентов (27,04 %) имелось по два и более сочетанных с рефлюкс-эзофагитом и ХНЗЛ заболеваний.

При расспросе и заполнении формализованной карты изучалась давность заболевания органов дыхания и пищеварения, оценивались вероятные факторы, влияющие на развитие заболевания (генетические, социально-гигиенические, профессиональные вредности, особенности питания, вредные привычки и т.д.). Анализу подвергались результаты обследо-

дования больных при предыдущих госпитализациях. Большое внимание уделялось субъективной симптоматике заболевания. При этом нами установлено, что большинство обследованных мужчин — 100 (69,4 %) имело профессию, связанную с постоянной физической нагрузкой. Характерной особенностью наблюдаемых нами больных женщин была повышенная масса тела и наличие неоднократных беременностей в прошлом. Общим признаком для большинства больных, являлся брахиморфный тип телосложения — 169 (86,2 %).

В качестве факторов, способствующих возникновению заболевания наследственную предрасположенность отметили 68 пациентов (34,69 %), социально - бытовую неустроенность и не соблюдение режима питания — 153 (78,06 %), вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем) — 139 (70,91 %).

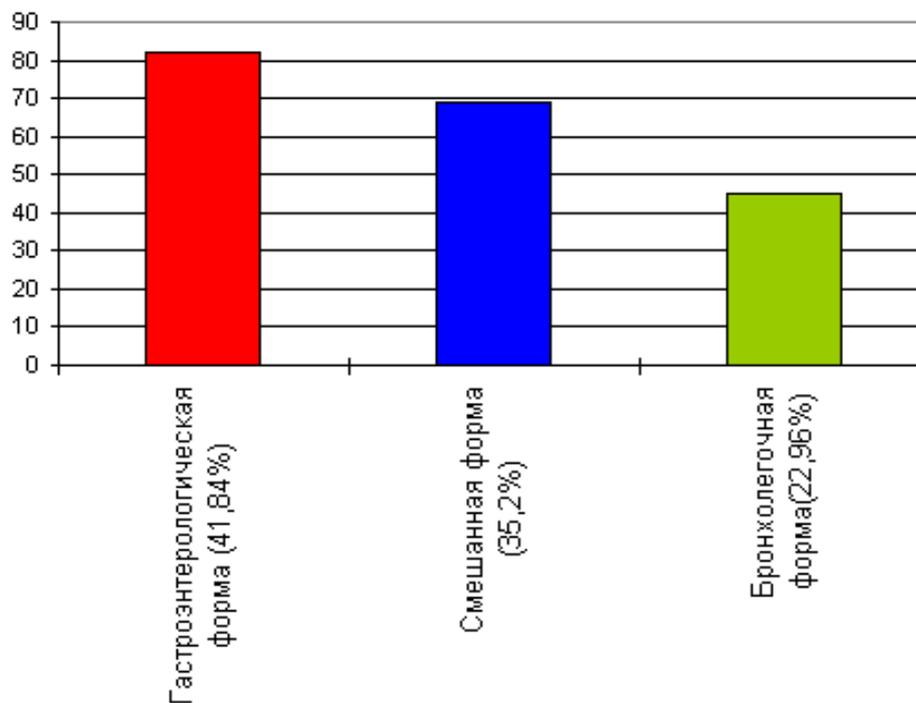
Хотя клиническая картина при наличии сочетанной патологии «сглаживается», все же методически правильно собранный анамнез, как показали наши наблюдения, в ряде случаев позволяет не только установить правильный диагноз, но и определить клиническое течение заболевания. Изучение клинической картины при РЭ сочетающимся с другой бронхолегочной патологией позволило нам выделить 3 основные формы течения заболевания (рис.8).

*Первая* — «гастроэнтерологическая», когда у больных с сочетанной патологией ведущим заболеванием выступал рефлюкс-эзофагит (наблюдалась у 82 пациентов (41,84 %).

*Вторая* — «смешанная», характеризуется выраженными проявлениями РЭ с периодами обострения и ремиссии на фоне постоянного наличия клинических признаков сопутствующего заболевания дыхательной системы (69 больных (35,2 %).

*Третья* — «бронхолегочная», включает в себя преобладание клинических проявлений сочетанного заболевания органов дыхательной систе-

мы при невыраженной или полностью отсутствующей симптоматики РЭ. Недостаточность кардии при этом обнаруживались как случайная находка при инструментальном обследовании 45 больных (22,96 %).



**Рис. 8.** Клинические варианты течения заболевания при сочетании рефлюкс-эзофагита и хронических неспецифических заболеваний легких.

Наиболее постоянными признаками РЭ, сочетанных с заболеваниями органов дыхания, по нашим данным являются боли, которые наблюдались у обследованных нами 181 больного (92,34 %). По своей интенсивности боли носили различный характер от умеренных болей, как правило связанных с приемом пищи (наступали сразу после еды), до резких, жгучих, невыносимых возникающих обычно при физической нагрузке. Последний характер болевого синдрома нередко делает затруднительной дифференциальную диагностику болезни с кардиологической патологией. Для того, чтобы разобраться с тем, что же обуславливает болевой синдром при сочетании РЭ и бронхолегочной патологии, нами у 7 пациентов с постоянными "кардиалгиями" при нагрузке, в наклонном положении тела и имеющими неубедительные электрокардиографические признаки

ИБС проведена модифицированная проба Берстайна. Больным устанавливался двухпросветный назогастральный зонд, снабженный датчиком для измерения внутрипищеводного рН. В горизонтальном положении больного в просвет зонда капельно вводился сначала нейтральный раствор, а затем 0,1N раствор соляной кислоты, который через дистальный конец зонда попадал в терминальный отдел пищевода. При этом все обследуемые отмечали появление типичных «сердечных» болей в грудной клетке. Проводимая параллельно электрокардиография лишь в 1 случае зафиксировала изменение исходной кардиограммы.

В целом следует отметить разнообразие локализации болей при сочетании РЭ и заболеваний легких, но наиболее часто они отмечались в верхней половине живота (79,59 %), за грудиной (75,51 %), в грудной клетке (60,21 %), в правом и левом подреберьях.

К числу наиболее часто встречающихся и упорных проявлений РЭ следует отнести изжогу, чувство жжения за грудиной, отмеченные нами у 119 пациентов (60,71 %), несколько реже отмечалась отрыжка (чаще воздухом или кислым – 88 больных (44,89 %), другие диспептические явления (обычно в виде срыгивания и регургитации (40,31 %), тошноты. Указанные диспептические симптомы наиболее часто отмечались у пациентов с осложненным течением РЭ.

Среди клинических проявлений сочетанной пульмонологической патологии преобладал кашель – 102 пациента (52,04 %), приступы удушья. Периодическая гипертермия, связанная с обострением легочного заболевания отмечалась в 118 наблюдениях (60,21 %). Явления дыхательной недостаточности были у 5 пациентов (2,55 %).

Аллергические реакции наблюдались главным образом у больных РЭ, сочетанным с бронхиальной астмой (23,47 %).

Анемия и геморрагические осложнения отмечены у 38 пациентов (19,39 %), во всех наблюдения источник кровотечений были эрозии

пищеводно-желудочного перехода. Разнообразная неврологическая симптоматика выявлена в 29 (14,79 %) наблюдениях.

Важнейшей особенностью сочетания РЭ с бронхолегочной патологией, выявленной нами является нередкое их бессимптомное (очевидно до поры) течение, отмеченное у 15 больных (7,96 %). При этом сочетанная патология была обнаружена как случайная находка либо во время профосмотров, либо при обследовании в клинике по поводу другой терапевтической патологии. Симптоматика имеющихся сочетанных заболеваний легких и рефлюкс-эзофагита у них полностью отсутствовала.

Приведем одно наблюдение из клинической практики, свидетельствующее о разнообразии клинических проявлений легочной патологии у больных с рефлюкс-эзофагитом:

*Больной Г., 78 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель и возникающее при этом ощущение "перебоев сердца" возникающих после физической нагрузки. Больным себя считает в течение 20 лет. Ухудшение самочувствия всегда связывает с обострением бронхита. Курит. Ранее неоднократно обследовался в различных терапевтических стационарах города, лечился по поводу стенокардии, хронического бронхита. Проводимая амбулаторно терапия (постельный режим, коронаролитики) не эффективны. Объективно: больной повышенного питания. В легких везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, выслушиваются единичные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 удара в мин. АД 170/80 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. На ЭКГ в динамике данных, указывающих на коронарную недостаточность, не выявлено. Проведенная провокационная проба с соляной кислотой дала положительный результат (рефлюкс-эзофагит). Проведенное рентгенэндоскопическое исследование (в горизонтальном положении пациента абдоминальный отдел пищевода и кардия пролабируют через пищеводное отверстие в заднее средостение) подтвердило диагноз:*

*Грыжа пищеводного отверстия, эрозивный рефлюкс-эзофагит с сопутствующим хроническим бронхитом.*

В данном случае наличие РЭ установлено лишь спустя много лет наблюдения больного в поликлинике. Неправильная трактовка клинических проявлений сочетанной патологии долгое время уводила врачей от правильного диагноза, в результате были упущены сроки этиопатогенетического лечения. Приведенное наблюдение с одной стороны показывает, что полиморфность клиники и течение РЭ под маской и в сочетании с хроническим бронхитом, другими заболеваниями органов дыхания вызывает определенные трудности в правильной и своевременной диагностике, а с другой доказывает первостепенное значение инструментальных методов обследования в обосновании лечебной тактики.

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что сочетание РЭ с другими заболеваниями широко распространены, патогенетически тесно взаимосвязаны, создают предпосылки взаимного развития и усугубления клинического течения.

### ЧАСТЬ 3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

Сопутствующие заболевания могут давать «пеструю» клиническую картину и приводят к значительным трудностям в распознавании РЭ. Поиск методов диагностики РЭ не привел к разработке специфического диагностического теста. Правильное и своевременное установление диагноза возможно лишь при комплексном обследовании, включающим не только тщательное изучение картины заболевания, но и использование целого ряда инструментальных методик. Стандартный набор инструментальных диагностических процедур при РЭ должен включать рентгеноскопию, фиброэндоскопию, пищеводно-желудочную рН-метрию, эндоманометрию и ультразвуковое исследование.

Нет строго соответствия между степенью тяжести РЭ и выраженностью клинических симптомов. В то же время динамика субъективной симптоматики во время лечения обычно соответствуют изменению макроскопических проявлений эзофагита при эндоскопии.

L.Lundell (1998) рекомендует задать пациенту следующие вопросы:

1. Часто ли вы испытываете тянущие или неприятные ощущения за грудиной?
2. Всегда ли это ощущение сопровождается чувством жжения в груди?
3. Облегчают ли эти симптомы антациды?
4. Были ли эти симптомы 4 или более дней за последнюю неделю?

Если обследуемый ответит положительно на все эти вопросы, вероятность эндоскопически визуализированного эрозивного эзофагита составляет 85 %.

Отсутствие корреляции субъективно оцениваемой симптоматики и объективного состояния слизистой оболочки пищевода при РЭ требует

необходимости проведения комплексного инструментального обследования при первичном обращении и в случае обострения заболевания.

## **РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Рентгенологическая диагностика является испытанным методом исследования функциональной и структурной патологии пищевода. Нельзя не согласиться с мнением тех кто считает, что исследование больных с подозрением на РЭ всегда следует начинать с рентгеноскопии, поскольку применение других инструментальных методов при наличии в пищеводе опухоли, язв, дивертикулов может привести к тяжелым осложнениям (перфорация, кровотечение). Рутинное рентгенконтрастное исследование позволяет не только диагностировать РЭ и диафрагмальную грыжу, но и оценить состояние органов грудной клетки и брюшной полости. При рентгеноконтрастном исследовании с сульфатом бария можно зарегистрировать дисфункцию пищевода, в том числе гастроэзофагеальной рефлюкс, оценить рельеф слизистой пищевода, выявить язву, стриктуры пищевода, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, опухоль, укорочение, аномалии пищевода.

Рентгенологическое исследование пищевода необходимо производить в разных положениях больного: вертикальное положение необходимо при диагностике стриктур пищевода, горизонтальное (на трохоскопе) – для исключения скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Исследование осуществляют натошак, в качестве контрастного средства сначала используют жидкую водную взвесь сульфата бария (1 часть сульфата бария и 1 часть воды). Необходимо проведение полипозиционного исследования при наклонах пациента кпереди, сопровождающихся натуживанием и покашливанием, а также в положении на спине с поднятым левым боком и при опускании головного конца тела.

Достоверными признаками РЭ считаются: выявление хиатусной грыжи (расположение части желудка в заднем средостении), наличие же-

лудочно-пищеводного рефлюкса и воспалительных изменений рельефа слизистой пищевода. Кроме того фиксируются косвенные проявления недостаточности кардии: расправление угла Гиса, отсутствие газового пузыря желудка или смещение его к средней линии, укорочение длины абдоминального отдела пищевода (рис.9).



**Рис. 9.** Рентгенологические признаки рефлюкс-эзофагита.

Как указывает Л.Д. Линденбратен (1995 г.), ранним рентгенологическим признаком эзофагитом является утолщение складок слизистой оболочки дистального отдела пищевода и нарушение его моторики. Патология матрицы пищевода проявляется недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера и неперистальтическими сокращениями. При более выраженном воспалении тонус пищевода понижается, возможно расширение просвета органа, контуры его тени становятся неровными, перистальтика ослабевает, в дистальной части может отсутствовать. Иногда просвет пищевода сужен вследствие отека и спазма. Перестраивается рельеф слизи-

стой оболочки пищевода, прежде всего в дистальной части: грубые, утолщенные складки чередуются с участками нивелированного рельефа (сглаженные складки), на которых неравномерно распределяются хлопьевидные скопления сульфата бария из-за наличия комков слизи. Рубцовый процесс может привести к укорочению пищевода, его стойкому сужению и втягиванию части желудка через пищеводное отверстие в грудную полость. При эрозии иногда можно обнаружить плоское депо бария на внутренней стенке пищевода.

Рентгенологическая диагностика эрозии пищевода и незначительно выраженного эзофагита ненадежна. Пищевод Барретта не может быть установлен рентгенологическим методом. Рентгенологическая диагностика язвы пищевода также довольно сложна. Прямым признаком язвенного поражения является симптом остроконечной ниши с нерезко выраженным симметричным воспалительным валом у основания кратера, вызывающим краевую деформацию стенки пищевода в зоне поражения (симптом «тройки»). Диаметр ниши обычно не превышает одного сантиметра, а глубина – нескольких миллиметров. Язвы, сочетающиеся с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и располагающиеся в месте соединения слизистой оболочки пищевода и желудка, могут достигать больших размеров и пенетрировать. Если не удастся зафиксировать язву в профиль, определяют симптом рельефной ниши – стойкое контрастное пятно на внутренней стенке пищевода. Следует помнить, что возможна задержка бариевой взвеси между отечными складками слизистой оболочки пищевода. Иногда при язве регистрируется симптом конвергенции складок. Косвенными признаками язвы является спастическое втяжение на противоположной стенке (симптом указательного пальца) и спастические сокращения пищевода выше изъязвления и в пищеводно-желудочном переходе.

Выявить рефлюкс контрастного вещества в пищевод позволяет исследование на трохоскопе в горизонтальном положении больного или в положении по Тренделенбургу. Для дифференциальной диагностики РЭ некоторые авторы (Тамулявичюте Д.И., Витенас А.М.) рекомендуют использовать ряд дополнительных методических приемов, вызывающих повышение внутрибрюшного давления: напряжение мышц живота, поднятие кверху вытянутых ног, надавливание на эпигастральную область, пробы Вальсальвы и Мюллера. Широкое применение в практической деятельности нашли методы двойного контрастирования (бариевая смесь + воздух), позволяющие оценить состояние слизистой оболочки дистального отдела пищевода, рентген кинематография и различные фармакологические тесты, связанные с медикаментозным изменением тонуса кардии.

Достоверность рентгенологического метода разными авторами оценивается не однозначно. Противоречивость полученных данных объясняется тем, что результаты метода во многом субъективны и зависят от тщательности соблюдения ряда методологических указаний квалифицированности рентгенолога. Традиционное многоэтапное исследование даже с применением различных специальных методик и современной рентгентелевизионной кинематографической техники не всегда позволяет дифференцировать РЭ при грыже пищеводного отверстия диафрагмы с раком пищевода и не дает серьезных оснований для суждения о степени выраженности патологического процесса.

Применение современной рентгентелевизионной кинематографической техники при традиционном обследовании не всегда позволяет распознать РЭ и скользящие хиатусные грыжи, а также дифференцировать их с ампулой или дивертикулом пищевода, и не дает серьезных оснований для суждения о степени выраженности патологического процесса, в частности о размере грыжевых ворот. Существенно улучшить результаты диагностики хиатусных грыж позволяет предложенный нами метод тракционной

рентгенбаллонографии, который позволяет оценить клапанную функцию кардии и что особенно важно, установить истинные размеры пищеводного отверстия диафрагмы (Авторские свидетельства на изобретение № 1463233, № 1739864).

Исследование выполняется натощак в рентгенологическом кабинете. Производится обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости в вертикальном положении. Затем больному предлагается выпить 100 мл контраста. При продвижении бариевой взвеси изучается проходимость пищевода, его перистальтика, форма угла Гиса, расположение складок слизистой. При рентгеноскопическом исследовании желудка обращается внимание на его форму, размеры, наличие содержимого, характер и скорость эвакуации. После этого пациенту с подозрением на грыжу пищеводного отверстия в желудок вводится зонд, снабженный рентгеноконтрастной оливой и раздувным баллончиком на конце. Как только конец зонда с оливой окажется в желудке через зонд шприцем Жане в баллончик вводится жидкое контрастное вещество в количестве 50 мл, которое позволяет четко отграничить контуры раздутого баллона от газового пузыря желудка. Накладывается зажим на конец зонда и осуществляется вытягивание раздутого баллона под контролем динамометра с силой 1 кг. В норме пищеводное отверстие, размеры которого составляют 2 – 3 см препятствуют продвижению зонда, при грыже когда пищеводное отверстие расширено, баллон 50 мл свободно проходит в грудную клетку, увлекая за собой контурированное барием дно желудка (рис. 10, 11, 12, 13). После того как снимается зажим и выпускается из баллона воздух, зонд извлекается. Далее исследуются нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта.



**Рис. 10.** Баллонограмма при нормальных размерах пищеводного отверстия (Галимов О.В.).



**Рис. 11.** Баллонограмма при грыже пищеводного отверстия (Галимов О.В.).



**Рис. 12.** Рентгенбаллонограмма.



**Рис. 13.** Схема рентгенбаллонограммы (Галимов О.В.).

Исследование легко переносится больными, не отмечено ни одного какого-либо осложнения, связанного с его проведением. Методика не требует дорогостоящей аппаратуры и может выполняться амбулаторно.

Способ тракционной рентгенбаллонографии применен нами более чем у 500 пациентов. При этом с достоверностью 95,5 % диагностированы скользящие хиатусные грыжи с расширением пищеводного отверстия

диафрагмы от 3,5 до 7,5 см. Точное знание размеров грыжевых ворот позволяет при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы выбрать наиболее оптимальную тактику лечения, определять показания к операции, а также ее методику.

Преимущества предложенного способа демонстрирует наше наблюдение.

*Больная Г., 40 лет, поступила в клинику повторно с жалобами на мучительную изжогу, звучную отрыжку, дисфагию, боли в эпигастрии, усиливающиеся после еды и в горизонтальном положении. Два года назад перенесла холецистэктомию. Во время обследования в клинике 3 месяца назад предпринималась попытка рентгеноскопии по данным которой, однако судить о патологии кардии сложно из-за нечеткости контуров диафрагмы на уровне пищеводного отверстия. В связи с выраженными рвотными движениями фиброэндоскопию провести не удалось. 18.03.88 выполнена тракционная рентгенбаллонография по разработанной методике с наложением пневмоперитонеума и контрастирования баллона. Диагностирована скользящая грыжа пищеводного отверстия с размерами грыжевых ворот до 5 см (рис.14), рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Кроме того, одновременно были выявлены спайки брюшной полости. Процедуру перенесла хорошо. Выполнена плановая операция, во время которой диагноз полностью подтвердился. Были рассечены спайки, произведена, диафрагмокрурорафия и фундопликация по Ниссену. После операции течение гладкое, выписана на 8-е сутки в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 1 год — жалоб не предъявляет, работает по специальности, при контрольном рентгенологическом обследовании размеры пищеводного отверстия диафрагмы в пределах нормы (рис.15).*



**Рис. 14.** Рентгенбаллонограмма больной Г. до операции.



**Рис. 15.** Рентгенбаллонограмма больной Г. после хирургического лечения.

Рентгенологическое исследование является полезным методом инструментальной диагностики РЭ. Являясь самым доступным в комплексе диагностических средств, рентгеноскопия при целенаправленном обследовании пациентов с соблюдением методических приемов, разработке и внедрению новых способов позволяет точно выявить РЭ при хиатусной грыже в 95,5% случаев. При этом одновременно могут быть получены сведения о состоянии органов грудной клетки и брюшной полости. Однако, как отмечают многие исследователи, точность рентгенологического метода находится в прямой зависимости от тяжести воспалительных изменений в пищеводе и желудке. В настоящее время превосходят по информативности при выявлении структурной патологии пищевода эндоскопические методы.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Фиброэзофагогастроуденоскопия показана каждому больному с подозрением на РЭ и является одним из наиболее информативных методов исследования приданной патологии. Разрешающая способность оптической системы эндоскопов столь высока, что позволяет выявить начальные изменения слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, подчас невидимые при рентгеноскопии. Одним из важных достоинств ФЭГДС является возможность получения материала для гистологического исследования.

В диагностике эзофагита эндоскопическое исследование является методом, позволяющим судить о величине просвета и состоянии слизистой пищевода, установить точный топический диагноз, определить стадию развития процесса. Однако, в каждом конкретном случае необходимость этого исследования должна обуславливаться состоянием больного, опытом исследователя и наличием соответствующего набора эндоскопических приборов. Фиброэндоскопы общепризнаны как безопасные, совершенные и простые в применение приборы. При наличии пептической стриктуры эндоскоп может помочь «ощутить» стриктуру, осуществить под контролем зрения достаточно глубокую биопсию суженного участка и в ряде случаев выполнить бужирование. Значительные изменения в пищеводе при рефлюкс-эзофагите очевидны для опытного эзофагиста, они представлены эрозиями и язвами, налетами фибрина, инфильтрацией стенки пищевода, пептическими сужениями пищевода, иногда с супростенотическим расширением, но имеют значения и менее выраженные макроскопические изменения слизистой пищевода — утолщение складок, гипертрофия и метоплазия слизистой, эритема, отек и рыхлость эпителия, с помощью эндоскопии определяют также состояние тонуса и эластичности стенки пищевода, наличие ригидного сияющего кардиального отверстия, осуществляют визуальную оценку состава содержимого пищевода,

обращая особое внимание на присутствие в нем желудочного содержимого, желчи.

Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки пищевода (гиперемия, эрозии, язвы, опухоль), выявить недостаточность кардии, и уточнить ее степень, диагностировать грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазию и аномалии пищевода.

В зависимости от степени тяжести эзофагита при эндоскопии выявляют гиперемии, эрозии, язвы и стриктуры. Характерным признаком является нивелирование или полное исчезновение Z-линии. Обычно это связано с гиперимией воспалительного характера слизистой оболочки пищевода, которая в норме бледнее слизистой желудка. Реже исчезновение Z-линии связано с метаплазией эпителия слизистой оболочки дистального отдела пищевода. Изменения слизистой оболочки пищевода локализуются чаще в дистальном отделе пищевода, но могут занимать почти весь пищевод. Слизистая оболочка ярко-красная, отечная, легко ранима. Эндоскопические признаки отека слизистой: набухание, утолщение слизистой, утолщение складок, смазанность сосудистого рисунка. Гиперемия слизистой может быть очаговой в виде полос или участков ярко-красной слизистой неправильной формы, или диффузной, захватывающей весь дистальный отдел пищевода. Характерно наличие в абдоминальном отделе пищевода эрозий красного цвета продольной линейной или округлой формы с налетами фибрина, иногда эрозии сливаются или переходят в язвы. Язвы неглубокие, неправильной формы с фибринозным дном и ярко-красными краями. При заживлении эрозий и язв остаются красные втянутые участки слизистой линейной формы, длительное время сохраняется легкая ранимость слизистой. При рецидивировании язв может развиваться рубцовый стеноз пищевода. Частыми проявлениями рефлюкс-эзофагита во время исследования, кроме изменений слизистой, бывает недостаточное смыкание кардии и наличие желудочно-пищеводного рефлюкса желудочного

содержимого или желчи. Иногда визуальные изменения слизистой дистального отдела отсутствуют при наличии клиники рефлюкс-эзофагита, что не позволяет отвергнуть данный диагноз. В отличие от воспалительных изменений, характерных для эзофагита, застойная, венозная, синюшная гиперемия слизистой пищевода наблюдается при сердечной недостаточности. Необходимо в таких случаях применение дополнительных методов обследования и проведение биопсии. Включение в комплекс диагностических мероприятий морфологического исследования биоптатов слизистой нижней трети пищевода при любом РЭ, а не только при подозрении на злокачественный характер процесса, дает наиболее адекватную оценку степени выраженности патологических изменений в пищеводе и определяет роль в их развитии хеликобактер пилори. Осложнениями пептических язв пищевода могут быть кровотечение, перфорация, рубцовая стриктура и развитие рака пищевода.

#### **Эндоскопическая классификация РЭ (Savary-Miller):**

*1 степень (линейный).* Более или менее выраженное диффузное или пятнистое покраснение в нижней части пищевода. Изолированные дефекты слизистой (с желтым основанием и красным краем), линейные афтозные эрозии (поднимающиеся из кардиальной части желудка), или сужение пищеводного отверстия.

*2 степень (сливающийся).* Дефекты слизистой, сливающиеся друг с другом.

*3 степень (окружающий).* Воспалительные и эрозивные изменения, включающие в себя всю окружность просвета.

*4 степень (стенозирующий).* Изменения сходные с вышеперечисленным, но с сужением просвета с помехой или сопротивлением проведению эндоскопа.

Исходя из визуально выявленных изменений слизистой пищевода различают следующие *эндоскопические критерии*: гиперемия, отек, кон-

тактная кровоточивость слизистой, наличие слизистого или слизисто-фибринозного экссудата на стенках, эрозивно-язвенные и рубцовые изменения (рис.16).



**Рис. 16.** Эндоскопическая картина при рефлюкс-эзофагите.

Наиболее распространенный в наименее выраженной формой хронического воспаления пищевода является катаральный эзофагит, при котором слизистая оболочка пищевода диффузно отечная, с участками различной гиперемии, местами покрыта вязкой слизью, легко ранимая, с подслизистыми кровоизлияниями. В некоторых случаях слизистая оболочка становится более рыхлой, на ее поверхности появляются небольшие просовидные выбухания диаметром до 2 – 3 мм с обильным слоем вязкой слизи, это — фолликулярный эзофагит. В более поздних стадиях развивается гипертрофический эзофагит, когда гиперемия и отечность могут усиливаться, вследствие этого слизистая оболочка становится менее эластичной, увеличивается складчатость, в результате чего слизистая оболочка выглядит гипертрофированной. При этом наблюдаются грубые, утолщенные продольные складки, которые плохо расправляются воздухом, наблюдается дискинезия пищевода.

В результате хронического воспалительного процесса происходит фиброз подслизистого слоя. Визуально при фиброзном эзофагите слизистая тусклая, бледная, гладкая, малоподвижная, плохо захватывается биопсийными щипцами, складки отсутствуют. При атрофическом эзофагите слизистая оболочка пищевода истонченная, сглаженная тусклая. На ее поверхности встречаются участки бледно-сероватого цвета с выраженным сосудистым рисунком.

Язвы пищевода при РЭ обычно неглубокие, имеют размеры до 1 см дно покрыто белесоватым налетом. Вкрапления черного цвета указывают на имевшее место кровотечение, зеленого оттенка – на сочетание дуоденогастрального и гастроэзофагального рефлюкса. Вокруг язвы наблюдается гиперемия, отек слизистой оболочки, могут быть единичные эрозии. Иногда в краях язвы обнаруживаются очаги метаплазии. Заживление язвы пищевода продолжается от 1 до 3 мес. После рубцевания язвы остается линейный или звездчатый рубец, возможно формирование дивертикулоподобной трансформации стенки желудка и сужение просвета (стриктура) пищевода.

Иногда при эндоскопии пищевода обнаруживают белесоватые пятна или налеты, которые являются лейкоплакией (очаги орговеающего эпителия) или очагами грибкового поражения (кандидомикоз). Лейкоплакия считается фактором риска развития рака пищевода. Хронический эзофагит в сочетании с лейкоплакией в 1 – 5 % случаев трансформируется в рак пищевода (Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И.).

При эндоскопической диагностике эзофагита Барретта анализируются изменения трех участков: места перехода плоского эпителия в цилиндрический, дистальной части пищевода и области вдавления диафрагмы. Эндоскопическая картина слизистой оболочки пищевода при эзофагите Барретта может быть различной. Примерно в 20 % случаев существенных макроскопических изменений слизистой оболочки дистального

отдела пищевода обнаружить не удастся. При эзофагите Барретта цилиндрический эпителий может иметь вид «бархатной» слизистой оболочки красного цвета, которая незаметно переходит в обычную слизистую оболочку пищевода. Некоторые авторы рекомендуют использовать метод хромоэзофагоскопии, когда после введения в пищевод красителя (толуидиновый синий, индиго кармин или метиленовый синий) метаплазированная слизистая оболочка окрашивается красителем, а неизменная — нет. Считается, что при протяженности метаплазированного эпителия более 8 см имеется повышенная опасность возникновения рака пищевода. В 7 – 18 % случаев пищевод Барретта бывает короткой протяженности поражения слизистой оболочки (менее 3 см). Верификация эзофагита Барретта осуществляется при патогистологическом исследовании биоптата.

**Морфология** характеризуется сочетанием дистрофического, экссуDATивного и пролиферативного процессов в многослойном плоском эпителии пищевода. При гистологическом исследовании выявляется воспалительная инфильтрация подслизистого слоя, преимущественно плазматическими, нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами, отек слизистого и подслизистого слоев, вакуольная дистрофия и акантоз эпителия. Принято выделять 3 стадии морфологических изменений слизистой при эзофагитах. Первая стадия — регулярный высокий эпителий с поверхностной инфильтрацией лимфоцитами, плоскими клетками, эозинофилами. Вторая стадия - слизистая уплощена, наблюдается лейкопедез. Третья стадия - атрофия желез, обильная инфильтрация с примесью нейтрофилов, разрастание соединительной ткани.

Следует иметь виду, что визуально определяемые изменения слизистой не всегда коррелируют с выраженностью симптомов рефлюкса около 45 % больных с прочими объективными данными этой патологией не имеют характерных макроскопических признаков эзофагита при эндоскопическом исследовании. В то же время установлены при эндоскопии диа-

гноз РЭ в 90 % случаев подтверждается гистологически (Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И.).

В качестве примера, показывающего высокую диагностическую ценность метода фиброэндоскопии приведем клиническое наблюдение.

*Больной П., 46 лет, поступил в клинику с жалобами на чувство жжения за грудиной, слабость, «дегтеобразный стул», появившийся 2 дня назад. Как стало известно из анамнеза, ранее многократно находилась на лечение и в терапевтических стационарах по поводу анемии неясной этиологии. При поступлении выражены признаки внутреннего кровотечения: бледность кожных покровов, тахикардия до 100 ударов в 1 мин., АД 90/60 мм.рт.ст. Анализ крови – р.-2,6х10<sup>12</sup>/л, Hb 98 ед. Фиброэндоскопия: слизистая нижней трети пищевода резко гиперемирована, с мутноватым оттенком, отечна в терминальном отделе пищевода выявляются слегка кровоточащие эрозии, диаметром до 0,3 см. Розетка кардии зияет. В протяжении всего исследования происходит регургитация желудочного содержимого в просвет пищевода. Слизистая желудка не изменена. В луковице 12-перстной кишки на задней стенке обнаружен полип 0,3х0,3 см на ножке. Произведена эндоскопическая биопсия терминального отдела пищевода, орошение кровоточащих эрозий раствором нитрата серебра, удаление полипа 12-перстной кишки. Заключение гистологического исследования: эрозивно-геморрагически эзофагит, железистый полип 12-перстной кишки.*

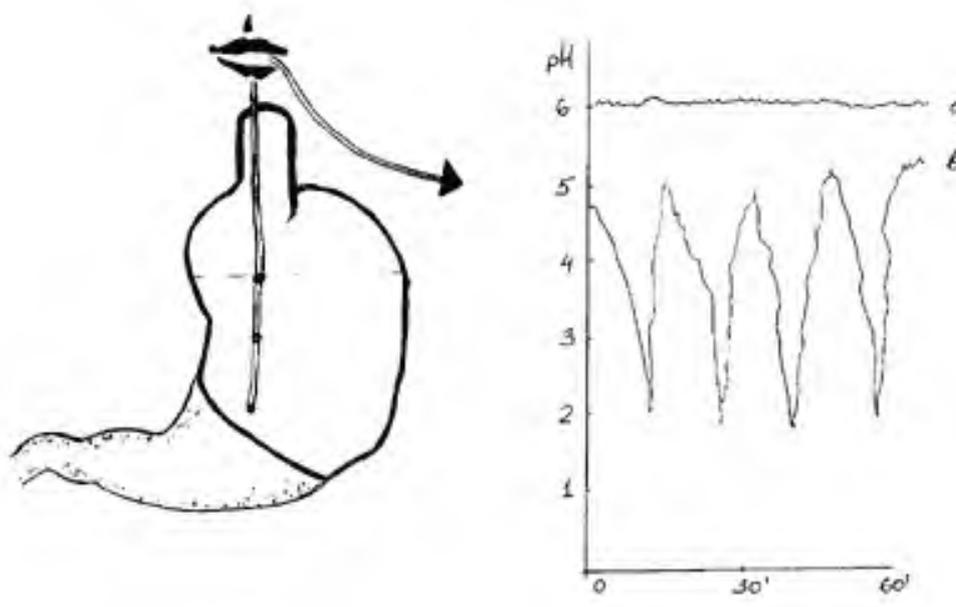
У данного пациента эндоскопическое исследование не только позволило в кратчайшие сроки определить источник кровотечения, установить наличие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагита, выявить сопутствующий полип 12-перстной кишки, но и сразу же осуществить лечебные мероприятия, обеспечившие выздоровление больного.

Метод эндоскопии представляет собой особую ценность в выявлении комбинации РЭ с язвенной болезнью. У двоих больных именно при ФЭГДС удалось обнаружить сопутствующее РЭ «немые» язвы желудка, которые не были выявлены при рентгенологическом исследовании. При проведении настоящего исследования нас интересовало как коррелирует тяжесть воспалительных изменений слизистой верхнего отдела пищевода с наличием осложнений сочетанных заболеваний. Данные наших наблюдений свидетельствуют о том, что, например, наиболее часто грубые морфологические изменения слизистой пищевода отмечаются у пациентов с сопутствующими осложненными формами язвенной болезни. На их долю приходится 78 % осложненных форм эзофагита, причем указанным сочетаниям свойственны наиболее глубокие патоморфологические изменения пищевода. Тяжелые и среднетяжелые формы эзофагита в 38 % наблюдаются при пенетрации гастродуоденальных язв, в 23 % при язвенном кровотечении, в 10 % — при пилоробульбостенозах и т.д. Таким образом полученные результаты подтверждают взаимоотношающее воздействие сочетанных заболеваний при РЭ.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что фиброэндоскопия является одним из наиболее достоверных методов диагностики РЭ и их осложнений, позволяют изучить состояние слизистой оболочки пищевода и желудка на основании визуального осмотра, а также результатов гистологического и цитологического исследования полученного биопсийного материала. Однако эндоскопический метод не является безупречным, поскольку не позволяет диагностировать параэзофагеальные грыжи, не дает ответа на столь важные вопросы, как форма и положение органа, состояние его наружных контуров. Кроме того, количественная оценка интенсивности желудочно-пищеводного рефлюкса возможно лишь при условии точного знания показателей кислотности желудка и пищевода.

## ИНТРАЗОФАГЕАЛЬНАЯ pH-МЕТРИЯ

Оптимальным способом диагностики желудочно-пищеводного заброса при РЭ является внутрипищеводная pH – метрия (рис.17).



*Рис. 17.* Методика pH-метрии (<https://www.google.com>).

С одинаковой эффективностью в клинической практике используют радиотелеметрический вариант интраэзофагеальной pH-метрии и введение в дистальную часть пищевода стеклянного или сурьмяно-каломелевого электрода.

Последнее время для ацидометрии наряду с зондовыми методами стали применяться и беззондовые методы (капсулы), обладающие рядом преимуществ. Однако после однократного исследования известная капсула становится непригодной для дальнейшего применения. Каждое последующее измерение требует выведение известной капсулы из желудка, приведение ее в рабочее состояние и повторное введение в желудок. Кроме того, поступающие из желудка в капсулу слизь, примеси крови, желчи, остатки пищи загрязняют электроды и искажают результаты исследований. Количество аспирируемого материала ограничено размерами капсулы, что также снижает точность измерения.

При рН-метрии зонд для измерения кислотности устанавливается под контролем рентгеноскопии, чтобы избежать ошибок, связанных с регистрацией кислотности в пищеводе. У здоровых людей рН в дистальной части пищевода обычно колеблется от 6,0 до 7,0. Закислением, доказывающим наличие желудочно-пищеводного заброса принято считать снижение внутрипищеводного рН ниже 4,0. Эпизоды такого закисления определяется и у здоровых людей, но общая продолжительность его у них в среднем составляет 0,3 % от того времени, когда обследуемые находились в вертикальном положении и 2 % времени проведенного лежа. Поэтому при распознавании желудочно-пищеводного рефлюкса по показателям внутрипищеводной рН метрии ориентируется не на факт наличия эпизода закисления, А на длительность каждого периода снижения рН-метрии менее 4,0 и главное на общую продолжительность эпизодов закисления в течение рН-метрии. Суточное (24-часовое) интраэзофагельное рН-мониторирование с компьютерной обработкой результатов по заданным параметрам рассматривается в настоящее время за рубежом как "золотой стандарт" диагностики РЭ. Хотя ряд авторов считает полезным проводить 12-часовую или даже суточную рН-метрию, но подавляющее большинство исследователей полагает, что и часовая рН-метрия и вполне информативна для суждения о наличии или отсутствия рефлюкса. При такой часовой рН-метрии в дистальной части пищевода общая продолжительность эпизодов закисления более 5 минут указывает на гастроэзофагеальный рефлюкс, причем показатель 6 – 19 минут на рефлюкс умеренной выраженности, а более 10 минут на резко выраженный.

Многочисленные наблюдения показывают, что характер изменений слизистой пищевода и степень их выраженности находится в прямой зависимости от величины и интенсивности рефлюкса. Сильный и интенсивный рефлюкс способствует более продолжительному контакту слизистой пищевода с забрасываемым содержимым, что приводит к более тяжелым

изменениям в этом отделе пищевода при желудочно-пищеводном рефлюксе. В свою очередь величина рефлюкса зависит от кислотообразующей функции желудка.

Наши данные подтверждают связь между высокой кислотностью желудочного сока и выраженностью рефлюкса и эзофагита, У 57% наблюдаемых нами больных с осложненными формами эзофагита, в том числе у всех пациентов с РЭ тяжелой степени, отмечен гиперацидный тип секреции. В то же время наблюдения показали, что РЭ может развиваться у лиц с нормальной и даже пониженной кислотностью. Осложненные формы рефлюксной болезни при низких показателях секреции, обусловленные, как полагают некоторые авторы, "щелочным рефлюксом" дуоденального и энтерального содержимого, в наших наблюдениях выявлены в основном у пациентов, перенесших операции на органах брюшной полости.

Результаты наших исследователей позволяют сделать вывод о том, что определение типа желудочной секреции имеет важное прогностическое значение у больных РЭ в отношении развития осложнений желудочно-пищеводного рефлюкса.

Для иллюстрации приведем краткое описание наблюдения из клинической практики.

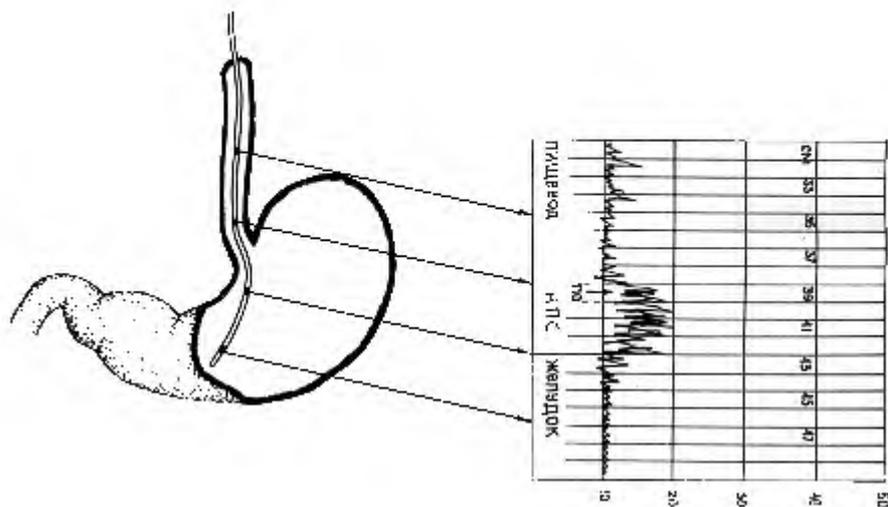
*Больной В., 39 лет, поступил с жалобами на мучительную изжогу, тупые боли за грудиной, в эпигастрии, усиливающимися в горизонтальном положении и при физической нагрузке. В анамнезе «хронический гиперацидный гастрит». При тракционной рентгенобаллонографии определяется смещение кардии в заднее средостение, через расширенное до 5 см пищеводное отверстие диафрагмы. Эндоскопически выявлено зияние кардии, эзофагит средней степени тяжести, рубцово-язвенная деформация луковицы 12-перстной кишки. РН-метрия: в желудке отмечается повышенной интенсивности непрерывная секреция соляной кислоты*

*(рН 1,0). В просвете пищевода сидя – среда нейтральная (рН, 6,7), однако при перемене положения тела наблюдается появление рефлюкса в дистальном отделе пищевода до уровня рН 2,7, в среднем отделе до уровня рН – 3,8. Эпизоды рефлюкса занимают 10 % времени исследования на протяжении часовой рН-метрии. Пациенту выполнена фундопликация по Ниссену. Обследован через 2 года – жалоб не предъявляет. При рентгеноэндоскопическом исследовании рецидива заболевания не выявлено. Контрольная рН-метрия: в желудке нормоцидное состояние (рН – 4,0) в просвете пищевода среда нейтральная, как в вертикальном, так и в горизонтальном положении тела (рН – 6,3), желудочно-пищеводный рефлюкс не определяется.*

Данное наблюдение показывает, что в диагностике желудочного пищевода заброса у больных с РЭ рН-метрия является одним из наиболее точных и объективных тестов, и она позволяет судить о степени выраженности рефлюкса, достоверно оценить динамику заболевания и эффективность проведенного лечения.

### **ЭЗОФАГОМАНОМЕТРИЯ**

Особое значение в выявлении изменений функций пищеводно-желудочного перехода имеет эзофагоманометрия – измерение давление в пищеводе с помощью специальных баллонных зондов. Предложены различные способы изменения тонуса физиологической кардии. Наиболее адекватным в последние годы признаются методы, основанные на использовании открытых перфузируемых катетеров соединенных с тензодатчиками и протягиваемых на желудке в пищевод (рис.18).



**Рис. 18.** Методика эзофагоманометрии (<https://www.google.com>).

В своей работе мы применяли зонд с системой открытых катетеров диаметром 1,6 мм, скорость перфузии их составляла 0,5 мл/мин. Осуществлялось поэтапное, с остановками через 1 см медленное протягивание зонда из желудка в пищевод. Скорость извлечения зонда, как известно по данным Т.Weihrauch не влияет на результат измерений. При определении профиля внутриполостного давления зонд медленно продвигался из желудка в пищевод, когда датчик приближался к уровню диафрагмы на кимограмме регистрировалось постепенно повышение давления на участке 3 – 4 см (так называемая зона нижнего пищеводного сфинктера (НПС)). В норме начало этой зоны всегда расположено в брюшной полости и для нее характерно расслабления после глотка. Давление НПС по нашим данным в норме колеблется от 260 до 360 мм. вод.ст. Уровень давления кардии на высоте вдоха составил 380 мм. вод. ст. и 220 мм. вод. ст. на высоте выдоха. Градиент давления между желудком и пищеводом составил в среднем 160 мм. вод. ст. При дальнейшем продвижении датчика в проксимальном направлении у всех исследуемых определялась однократная смена направлений дыхательных колебаний («реверсия» дыхательных

зубцов). Давление в просвете пищевода было меньше внутрижелудочного и по отношению к нему отрицательным.

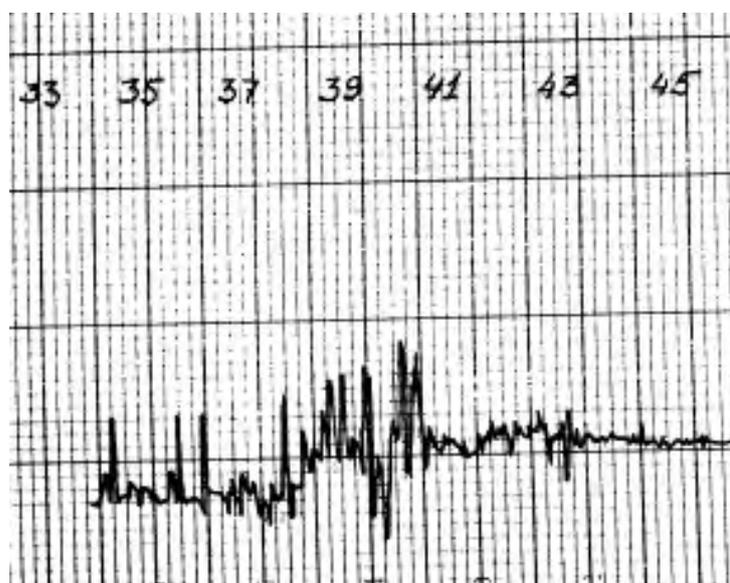
Замыкательная функция кардии характеризуется двумя компонентами: клапанным и жомным. О нарушении клапанного компонента судят по небольшой разнице давления кардии на вдохе и выдохе, и снижению градиента пищеводно-желудочного давления. Нарушение жомной функции определяется по признаку низкого давления в кардии и низкой амплитуде отрицательного давления (т.е. падения давления после глотка).

Основными манометрическими признаками РЭ и хиатусной грыжи, являются смещение кардии выше диафрагмы и появление на кимограмме двой дыхательной реверсии. Усиление моторики пищевода, появление вторичных и третичных сокращений наряду с наличием рефлюкса позволяет судить о различных степенях эзофагита.

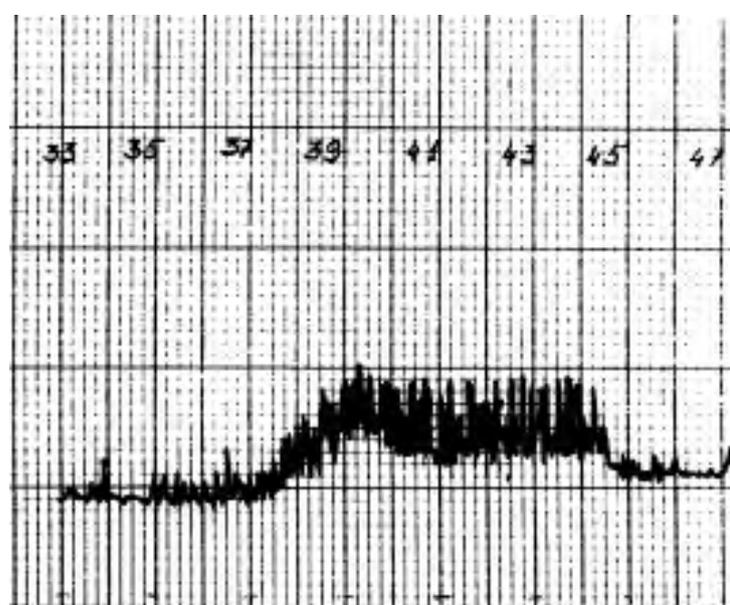
Степень морфологических изменений слизистой пищевода находится в прямой зависимости от тонуса физиологической кардии, который может быть измерен при эзофагоманометрии. У всех больных с тяжелыми формами рефлюксной болезни имелись грубые отклонения манометрических характеристик состояния пищеводно-желудочного перехода. Данные, полученные нами свидетельствуют о высокой достоверности метода эзофагоманометрии, который позволяет поставить правильный диагноз больным с РЭ еще в функциональной стадии заболевания. У пациентов с легкой степенью эзофагита при отсутствии морфологических изменений эзофагоманометрическое исследование тонуса физиологической кардии представляет особую ценность. Продемонстрируем это на примере.

*Больная Г., 55 лет, поступила с жалобами на звучную отрыжку воздухом, которая делала невозможным пребыванием пациентке в обществе. В течение 7 лет отмечает тупые боли в эпигастрии, в правом подреберье, по поводу чего перенесла лапаротомию в районной больнице, во время которой патологических изменений органов брюшной полости не*

было обнаружено. За последний год состояние больной ухудшилось, мучительная отрыжка стала почти постоянной, усилились тупые боли в правой половине живота. Рентгенологически выявлена небольших размеров аксиальная грыжа, пищеводное отверстие диафрагмы расширено до 4 см. При эндоскопии определяется зияние кардии на протяжении всего исследования, рефлюкс-эзофагит легкой степени. РН-метрия: в желудке гипацидное состояние (рН - 5,2), в абдоминальном отделе пищевода рН-7,0. По данным ультразвукового исследования выявлен хронический бескаменный холецистит. Эзофагоманометрия: давление покоя в желудке 200 мм. вод. ст. Кардия расположена выше уровня диафрагмы. Максимальное давление кардии 360 мм. вод. ст., среднее – 260 мм. вод. ст. Длина зоны повышенного давления – 1 см. Градиент пищеводно-желудочного давления снижен до 66 мм.вод.ст. Амплитуда отрицательного давления – 200 мм. вод. ст. В пищеводе вторичные, третичные сокращения (рис. 19). Заключение: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, абсолютная недостаточность кардии, эзофагит. Выполнено плановая хирургическое вмешательство. На операции: пищеводное отверстие 4 см в диаметре, желудок подтянут кверху, кардиофункциональная складка не выражена. Желчный пузырь в спайках, деформирован, в области дна пузыря в стенке его определяется опухолевидное образование 0,8 x 0,8 см (гистологическое заключение – аденома желчного пузыря). Произведена фундопликация по Ниссену, холецистэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Отрыжка, боли исчезли. Обследована через 2 года. Результат контрольного эзофагоманометрического исследования: давления покоя в желудке 212 мм. вод. ст. кардия расположена в брюшной полости, длина зоны повышенного давления 8 см. Максимальное давление кардии 460 мм. вод. ст., среднее – 400 мм. вод. ст. градиент пищеводно-желудочного перехода – 200 мм. вод. ст. перистальтика пищевода не нарушена (рис. 20).



**Рис. 19.** Эзофагоманограмма больной с рефлюкс-эзофагитом.



**Рис. 20.** Эзофагоманограмма этой же больной после хирургического лечения. Достигнуто восстановление запирающей функции кардии.

В данном случае рентгеноэндоскопические метода не выявили грубых морфологических изменений, и только эзофагоманометрия, являясь более чувствительной методикой диагностировала серьезные нарушения запирающей функции кардии, что совместно с оценкой клинической картиной определило выбор тактики лечения в пользу операции, которая принесла больной полное выздоровление.

Таким образом, эзофагоманометрия, являясь высокой информативным методом диагностики РЭ и скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы, позволяет объективно оценить тонус кардиального сфинктера и определить заболевание пищеводно-желудочного переходов функциональной стадии.

### **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА**

При обычном трансабдоминальном ультразвуковом исследовании, как правило, удается визуализируется кардиальный отдел пищевода. Нередко возможно регистрация гастрэзофагельного рефлюкса, выявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы. При эзофагите отмечается симметричное умеренное утолщение стенки пищевода (от 3-5 мм) и локальная болезненность при эхографически контролируемой пальпации вместе проекции кардиального отдела пищевода. В случае язвы и рака кардиального отдела пищевода отмечается появление выраженного (5 мм и более) гипоехогенного утолщения стенки органа, наиболее значительного при опухолевом поражении. Трансабдоминальная эхография не имеет самостоятельного значения в диагностике заболеваний пищевода (Лемешко З.А., Пиманов С.И., 1997). Польза метода заключается в основном в первичном (скрининговом) выявлении патологии пищевода, что весьма существенно, и оценки эффективности лечения морфологически верифицированного эзофагита и язвы пищевода при расположении их в кардиальном отделе. При локализации рака в кардиоэзофагальном отделе пищевода ультразвуковой метод позволяет визуализировать опухоль и оценить наличие ее распространения на желудок, что чрезвычайно важно для выбора тактики хирургического лечения. Эндосонографическая методика, позволяющая одновременно визуализировать слизистую оболочку пищевода, произвести биопсию и исследовать с помощью высокоразрешающего ультразвукового датчика стенку пищевода, является перспективным новым направлением.

## **КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

*Компьютерная томография* позволяет с высокой точностью определить характер анатомических изменений при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы II – IV типов. При небольших аксиальных хиатальных грыжах исследование может быть неинформативным. Компьютерная томография, в отличие от обычного рентгеновского исследования, позволяет определить присутствующие в грыжевом выпячивании другие органы: тонкую или толстую кишку, сальник, поджелудочную железу, селезенку, левую долю печени. Применение перорального контрастирования и создание трехмерной реконструкции значительно повышает диагностическую информативность исследования. Особенно ценным исследование является в неотложных ситуациях: при развитии кишечной непроходимости в хиатальной грыже или остром перекруте желудка.

## **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

*Магнитно-резонансная томография* может применяться для диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Однако данный вид исследования не имеет каких-либо специфических преимуществ перед компьютерной томографией.

## **РАДИОНУКЛИДНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (СЦИНТИГРАФИЯ) ПИЩЕВОДА**

*Сцинтиграфия* пищевода является менее информативным, чем другие лучевые методы исследования при диагностике хиатальных грыж и не имеет каких-либо специфических преимуществ.

Данные наших наблюдений свидетельствуют о различной диагностической ценности инструментальных методов, только комплексное их применение позволяет установить правильный диагноз у всех пациентов. Следовательно, ни один из этих методов не позволяет конкурирующим, а только дополняющим друг друга. Важнейшим результатом комплексного применения наиболее информативных методов исследования в системе

диагностических мероприятий при РЭ с сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости являются значительные сокращения сроков обследования больных, в течение которых устанавливается правильный диагноз и определяется тактика лечения.

Таким образом, современные методы обследования (рентгенэндоскопия, рН-метрия, эзофагоманометрия, ультрасонография) имеют высокую диагностическую эффективность в распознавании РЭ. Отдельные применения каждого из этих методов не позволяют в полном объеме установить топiku и степень тяжести патологического процесса. Наилучший диагностический эффект достигается лишь при тесном взаимодействии способов обследования.

## ЧАСТЬ 4. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

Комплекс лечебных мероприятий, направленных на их предотвращение осложнений течения РЭ предусматривает главным образом соблюдение гигиенических мероприятий, режима питания и диеты, медикаментозную терапию.

В основном лечение РЭ можно свести к трем задачам. Первая из них — осуществление мер и воздействий, призванных ограничить или предотвратить гастроэзофагеальный рефлюкс. Вторая — противодействие кислотно — пептическому, а подчас и щелочному повреждению регургитом эзофагеальных тканей. Третья же цель заключается в повышении их сопротивляемости указанным вредностям.

Решению первой задачи способствуют некоторые жизненные регламентации. Они сводятся к предотвращению положений тела, облегчающих поступление содержимого желудка в пищевод, а также к предупреждению содействующего этому повышению внутрибрюшного давления. Отсюда рекомендации избегать глубоких наклонов и особенно длительного пребывания в согнутом положении — «поза огородников». Во время сна верхняя половина туловища должна быть приподнята. Поясные ремни следует заменить на подтяжки и помочи. Больные не должны ложиться вскоре после еды, а некоторые авторы советуют им прохаживаться после приема пищи. Не следует есть на ночь, нужно избегать обильных трапез. Полностью исключаются поздние ужины (как еда, так и питье). Последний прием пищи назначается не ранее 4 – 5 часов до сна. В период сна, положение в постели, рекомендуется полусидячее (25 – 30 градусов). Во всех случаях больным желательна стационарная реконструкция постели, как в период пребывания на лечении, так и в домашних условиях. Применение для этой цели подушек нельзя считать вполне рациональ-

ным, так как для создания возвышенного положения необходимо приподнятость не менее чем с половины общей длины постели.

Диетические предписания направлены на ограничение как моторной, так и секреторной активности желудка. Диета должна соответствовать принципу механического и химического щажения желудка, а также не вызывать снижения тонуса НПС, приближаясь к общеизвестным диетам 1а и 1б. Кислые фруктовые соки могут сами по себе вызвать изжогу. Необходимо избегать употребления продуктов, усиливающих газообразование, а также тех, которые могут снижать тонус НПС (чеснок, лук, перец). Кофе, блюда с высоким содержанием жиров, шоколад, алкогольные напитки, цитрусовые и томаты также снижают тонус НПС и, кроме того, замедляют опорожнение желудка. Пациенты должны избегать переедания, так как при увеличении объема желудка значительно возрастает частота спонтанного расслабления НПС и соответственно рефлюкса.

Пациенты должны быть предупреждены о нежелательности приема таких препаратов, которые снижают тонус НПС (теофиллин, прогестерон, антидепрессанты, нитраты, антагонисты кальция), а также могут сами явиться причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин).

### **МЕСТО ЛЕКАРСТВЕННОЙ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ**

В настоящее время имеются лекарственные препараты, воздействующие на различные патогенетические механизмы заболевания. Направленность медикаментозных вмешательств также определяется упомянутыми выше-тремя задачами лечения. Первой из них отвечает назначение повышающих тонус НПС и прокинетических средств. Сюда относятся дофаминовые антагонисты, из которых наиболее широко используется прокинетик первого поколения метоклопрамид (Metoclopramidum) - (реглан, церукал). Его обычно назначают по 0,01 г (1 таблетка) 3 раза в день за полчаса до еды и на ночь. Этот препарат повышает тонус НПС и,

стимулируя сокращения желудка и тонкой кишки, ускоряет продвижение их содержимого. Тем самым предотвращается способствующая ГЭР ре-троперистальтика.

*Фармакодинамика.* Метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает антагонистическое действие на D2 – гипоталамуса и мозгового ствола. Противорвотное действие обусловлено торможением (или повышением порога возбудимости) хеморецепторной триггерной зоны поля рвотного центра заднего мозга. Воздействуя на спинно-латеральную ретикулярную формацию продолговатого мозга, метоклопрамид снижает количество раздражителей, доходящих до рвотного центра по чревным нервам. Кроме того, препарат оказывает тормозящее действие на лабиринтный аппарат. Усиление пропульсивной желудочной перистальтики вызывается блокированием периферических D2-дофаминовых и (в очень больших дозах) 5-НТ3-серотониновых рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки, активацией освобождения ацетилхолина из постсинаптических холинэргических нейронов, повышением чувствительности мускариновых и гистаминовых рецепторов желудка. В итоге метоклопрамид купирует тормозящее влияние симпатической системы на желудок и кишечник, увеличивает амплитуду антральных сокращений, снижает антральную адаптивную релаксацию, координирует гастродуоденальную моторику, ускоряет желудочную эвакуацию, расслабляет двенадцатиперстную кишку, повышает пониженный тонус или понижает, если он повышен, устраняет гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс.

Вместе с тем метоклопрамид наделен и нежелательными свойствами. Наиболее частым побочным эффектом метоклопрамида является сонливость, заторможенность, что исключает его применение у водителей. Нередко отмечается повышенная утомляемость. Его центральный антидофаминовый эффект служит нередко (у 15 – 30 % больных) источником побочных явлений в виде экстрапирамидных расстройств, проявляющих-

ся мышечной дискинезией и паркинсонизмом, особенно у пожилых больных. Отмечается также повышение концентрации пролактина в сыворотке крови, что приводит к галакторее, гинекомастии и аменорее. Учитывая особенность механизма действия метоклопрамида (через стимуляцию выделения ацетилхолина), его не следует применять совместно с холинолитическими препаратами.

Стремление избежать их (как следствия центрального воздействия препарата) побудило к изысканию средств с периферическим антидофаминовым действием. Сюда относятся прокинетики II и III поколения – домперидон и цисаприд.

Домперидон (*Domperidonum*), известный под названием "Мотилиум" является прокинетиком второго поколения. Фармакодинамика. Домперидон, как и метоклопрамид, блокирует D<sub>2</sub>-дофаминовые рецепторы, влияющие на моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта, однако не проникает через гематоэнцефалический барьер, не имеет побочных эффектов, связанных с экстрапирамидными расстройствами, но повышает уровень пролактина в сыворотке крови. Мотилиум усиливает ослабленную перистальтику желудка и нормализует его опорожнение, а также повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, устраняет гастроэзофагеальный рефлюкс, дискоординацию пилоробульбарной зоны, дуоденогастральный рефлюкс. Важной особенностью домперидона является его способность повышать тонус и моторику тонкого и толстого кишечника. На секрецию желудочного сока препарат не влияет. У 88% больных рефлюкс-эзофагитом, принимавших мотилиум, отмечается положительный эффект. Отмечается также улучшение состояния больных функциональной диспепсией (особенно при дисмоторном варианте), а также при синдроме раздражения толстой кишки, домперидон (мотилиум). Он лишен отрицательных свойств метоклопрамида, а в остальном наделен подобной ему фармакологической активностью. Назначают домперидон по 0,01 г (1 таблетка) по той же схеме, что и метоклопрамид.

Цисаприд (Coordinax) является прокинетиком нового, третьего поколения Фармакодинамика. Цисаприд существенно отличается от мотилиума по механизму действия. Цисаприд усиливает сократительную способность пищевода и повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, стимулируя освобождение ацетилхолина за счет активации серотониновых рецепторов 5-НТ4, расположенных в нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта. Цисаприд является также антагонистом периферических 5-НТ3-серотониновых рецепторов желудочно-кишечного тракта. Координакс повышает моторно-эвакуаторную активность желудка, устраняет гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы. Препарат оказывает стимулирующее действие на моторику тонкого и толстого кишечника. При использовании координакса не наблюдается побочных эффектов, свойственных антидопаминергическим препаратам. В связи с отсутствием у координакса холиномиметических свойств, он не увеличивает базальную и стимулированную пентагастрином секрецию соляной кислоты, а вследствие того, что препарат не оказывает антидопаминового действия, он не вызывает повышения уровня пролактинна в плазме крови. Указывается, что, наряду с хорошей переносимостью цизапридид способствует обратному развитию пептического эзофагита. Координакс назначают по 5 – 10 мг (до 40 мг) на прием, 3 – 4 раза в сутки (3 раза перед едой и 1 раз на ночь) за 15 мин. до еды.

Задаче снижения повреждающих свойств регургитата отвечает применение современных антисекреторных средств и антацидов.

Первые из них представлены тремя группами препаратов:

- 1) блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов;
- 2) селективными М-холинолитиками;
- 3) блокаторами протоновой помпы обкладочных клеток (ацидоциутов).

Наибольшее распространение на сегодняшний день получили препараты первой группы. Они представлены агентами нескольких поколе-

ний. До сих пор сохраняет свое значение родоначальник этой группы циметидин (беломет, тагомет, гистодил). Его назначают по 400 мг утром и на ночь. Второе поколение представлено ранитидином (ранисаном, зантагом), а третье – фамотидином (гастросидином). Ранитидин назначают по 150-300 мг, а фамотидин – по 20 – 40 мг так же, как и циметидин утром и на ночь.

Из упомянутых агентов в лучшую сторону выделяется фамотидин, но и он уступает по эффективности омепразолу — блокатору протонной помпы обкладочных клеток. Его назначают однократно по 40 мг утром. Преимущество омепразола связано с его большей по сравнению с блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов способностью тормозить кислотообразование, которое снижается вплоть до ахлоргидии. Показано, что между интенсивностью антисекреторного действия и клинической эффективностью сравниваемых препаратов имеется соответствие. Преимущества омепразола определяются именно его большей антацидной активностью. Курс лечения антисекреторными агентами обычно составляет 4-6 недель.

Повышению результатов терапии РЭ может способствовать включение в нее пленкообразующих препаратов. Из их числа преимущественное внимание привлекает сукральфат (вентер, андапсин), который, по данным некоторых авторов не уступает блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов по способности вызывать обратное развитие клинкоморфологических проявлений РЭ. Проявлению лечебной активности сукральфата способствуют присущие РЭ ослабление моторики и закисление внутренней среды пищевода. Первое удлиняет контакт препарата с его измененной слизистой оболочкой, а второе содействует образованию защитной пленки. Сукральфат назначают по 1 г 3 раза в день за 1/2 – 1 ч. до еды и дополнительно на ночь. Курс лечения обычно составляет 4 – 6 недель. Необходимо, чтобы прием препарата не следовал сразу за едой или перед ней. В то же время следует учитывать, что прием сукральфата в

виде таблеток (вентер) при отсутствии кислой среды в желудке и в кардиальной части пищевода вряд ли может быть эффективен. Таблетизированный сукральфат (вентер) превращается в активно действующий препарат в виде геля в кислой среде. В таком виде сукральфат притягивается к раневой поверхности и «пломбирует» ее. К сожалению, при приеме большой дозы ингибиторов протонной помпы и щелочной или нейтральной среде в просвете пищевода положительный эффект вентера будет проявляться не в полной мере. Сукральфат в виде геля (сукрат гель) является наиболее адекватной формой при лечении эзофагита. Сукрат гель следует применять по одному пакетику (1 г) внутрь 2 раза в день за час до еды утром и вечером перед сном. Установлено, что сукральфат ускоряет заживление эрозий слизистой оболочки пищевода и предупреждает рецидивы заболевания.

В лечении РЭ не утратили полностью значения и антациды. Все же их сейчас следует отнести лишь к вспомогательным средствам. Внимания заслуживают гельобразующие препараты, причем их таблетированные формы (гастал, гелусил-лак и др.) успешно купируют изжогу в момент ее возникновения. Наиболее целесообразно эти средства принимать именно во время проявления изжоги. Допустимо также периодически прибегать к "старым" всасываемым антацидам: питьевой соде, смесям Бурже и Хавтера.

Раскрывая патогенез РЭ, мы указывали выше, что пищевод снабжен эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиги интраэзофагеального рН в кислую сторону. Данный защитный механизм обозначается как пищеводный клиренс и определяется как скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода. Эзофагеальный клиренс обеспечивается за счет активной перистальтики органа, а также ощелачивающего компонента слюны и слизи. При РЭ происходит замедление пищеводного клиренса, связанное прежде всего с ослаблением перистальтики пищевода и дисфункцией антирефлюксного барьера.

Целесообразно продолжение лечения патологии, начатое со дня установления диагноза в течение нескольких месяцев после выписки из стационара, так как курс консервативной терапии при сочетании РЭ и сочетанной патологии не всегда приводит к быстрому излечению. Ведение подобного контингента больных после выписки из стационара предусматривает соблюдение гигиенического режима с ограничением физических нагрузок, соответствующей диетотерапии, назначение лекарственных препаратов и физиопроцедур.

К сожалению, даже при успешности основного курса лечения, как правило, появления РЭ рецидивируют. Для пациентов с выраженным эзофагитом или некупирующимися симптомами предусматривается несколько путей лечения:

- 1) дальнейшее повышение доз и более частый прием H<sub>2</sub>-блокаторов;
- 2) добавление к H<sub>2</sub>-блокаторам прокинетики;
- 3) перевод на прием более сильных антисекреторных препаратов, таких как ингибиторы протонной помпы;
- 4) хирургическое лечение.

Таким образом, из всех предложенных средств лечения РЭ предпочтение следует отдавать препаратам с мощным антисекреторным действием, причем особой эффективностью выделяется омепразол. Он не только успешно устраняет проявления болезни у большинства больных, но и способен предотвращать ее рецидивы. У многих пациентов имеется хроническое рецидивирующее течение РЭ. Те из них, у которых нет эзофагита, нуждаются в приеме препаратов *pro re nata* — по мере необходимости. Однако у 80 % пациентов с эрозивно-язвенным эзофагитом при прекращении лечения в течение года возникает рецидив заболевания. При *средневыраженном эзофагите* для предотвращения рецидивов оказывается эффективным цизаприд в дозе 20 мг. При *тяжелом эзофагите* только длительная поддерживающая терапия ингибиторов протонной помпы может предотвратить рецидивы. Такая терапия обеспечивает отсутствие

рецидивов более чем в 80 % случаев. Наиболее эффективным лечением является комбинация ингибиторов протонной помпы с координаксом. Она предотвращает рецидивирование в 98 % случаев (Schindibeck N.E., et al., 1995, С.И. Пиманов, 2000). В случае развития осложнений (пневмония, стриктура) молодые пациенты, нуждающиеся в высоких дозах поддерживающей терапии, могут быть направлены на *оперативное антирефлюксное лечение*. Успех оперативного лечения зависит от тщательного изучения желудочно-пищеводной функции перед операцией.

Имеющиеся средства в основном обеспечивают достаточный непосредственный терапевтический эффект, но, к сожалению, он часто оказывается нестойким.

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ ПРИ НАЛИЧИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ**

Общим при проведении лечения больных с сочетанием рефлюкс-эзофагита и других заболеваний, особенно пищеварительного тракта, является соблюдение мероприятий, направленных на устранение факторов, способствующих возникновению желудочного рефлюкса. Профилактика желудочно-кишечной регургитации в пищевод заключается в исключении факторов, вызывающих повышение внутрибрюшного давления таких как: запоры, метеоризм, ношение тугих поясов и корсетов, форсированные напряжения мышц передней брюшной стенки. Наряду с этим, больным следует воздерживаться непосредственно после еды от отдыха в горизонтальном положении. Вертикальное положение тела и особенно прогулки после приема пищи способствуют более быстрой ее эвакуации из желудка и тем самым предупреждают возникновение рефлюкса. В течение дня в быту пациентам необходимо избегать резких наклонов туловища вперед, а также видов профессиональной деятельности, требующих при ее выполнении наклонного положения тела.

Особое внимание уделялось использованию в комплексном лечении пациентов с РЭ, сочетающимся с другой патологией дыхательной гимнастике. Применение лечебной физической культуры оказывает общетонизирующее воздействие, способствует укреплению дыхательной мускулатуры, диафрагмы и брюшного пресса.

Большую роль в лечении больных с сочетанным рефлюкс-эзофагитом имели диета и режим питания. Больным назначается дробное (до 5-6 раз в день) питание с учетом возможности изменения моторной и эвакуаторной функции желудка в зависимости от объема и состава принимаемой пищи. Особое внимание в режиме питания отводится строгому соблюдению времени приема пищи, с тем расчетом, чтобы основной объем принимался в первую половину дня. Во всех других случаях сочетания рефлюкс-эзофагита с другими заболеваниями диета строится на принципах механического, термического и химического щажения, приближаясь к общеизвестным диетам 1а и 1б. При составлении диеты полностью исключаются острые блюда, приправы, специи, алкоголь, а также продукты провоцирующие пищевую аллергию. Исключается употребление чрезмерного количества поваренной соли, копченостей, консервированных изделий из рыбы и мяса. Кроме того, ограничивается прием газообразующих продуктов: свежий хлеб, картофель, мучные и молочные продукты, изделия из винограда, газированные напитки. В рацион больных включаются пища с высоким содержанием белка, как одного из лучших природных антацидов. Предпочтение при составлении меню отдаются супам (овощным, крупяным), различным слизистым кашам, овощным гарнирам. Основу питания составляют: отварное мясо и рыбы, яйца, овощи, молочно — кислые продукты, а также муссы, желе и кисели. Наряду с этим, рекомендовано употребление соков: морковного, малинового, черносмородинового, черничного, бананового, манго. Следует отметить, что особую роль отводится при приеме пищи «не типичной» последовательности приема блюд во время обеда, который начинается с приема второго блюда

и только затем первого. Прием третьего ограничивается по количеству, а кроме того рекомендован его прием лишь через 20 – 30 минут после приема основной массы пищи.

С целью уменьшения повреждающего действия пищи на воспаленную слизистую пищевода, до и после еды больным назначается 1 – 2 чайные ложки растительного масла (облепихового, шиповника, подсолнечного, оливкового). В перерывах между приемами пищи больным могут быть рекомендованы леденцы или жевательная резинка, так как выделяемая при этом слюна, обмывая слизистую оболочку пищевода, тем самым предохраняет ее от пептического воздействия пищеварительных соков.

Направленность медикаментозной терапии определяется сопутствующей РЭ патологией с учетом нозологической формы. Если при сочетании РЭ с гастродуоденальными язвами в подходах к консервативному лечению много общего (прокинетики, антисекреторные препараты и антациды), то, например, лечение комбинации РЭ и ХНЗЛ имеет свои особенности. Поскольку хорошо известно, что некоторые лекарственные препараты, применяемые больными бронхиальной астмой, бронхитом (теофиллин, В2-адреномиметики, кортикостероиды и др.), могут оказывать негативное влияние на тонус сфинктера пищевода.

При определении терапевтического воздействия на сопутствующую РЭ патологию дыхательной системы безусловно учитывается нозологическая форма легочной патологии. Лечение больных бронхиальной астмой и хроническим обструкционным бронхитом проводится в соответствии с рекомендациями Российского консенсуса, принятого на 5 Национальном конгрессе по болезням органов дыхания и русской версии Глобальной стратегии по бронхиальной астме. При этом предпочтение отдается ингаляционным формам лекарственных препаратов, используется ступенчатый подход к терапии.

Наконец с целью повышения сопротивляемости слизистой указанным вредностям назначается общая противовоспалительная, иммунно-

стимулирующая терапия. Базисная терапия, подразумевающая назначение указанных выше медикаментозных препаратов проводилась всем находившимся под наблюдением пациентам РЭ, сочетанным с ХНЗЛ.

В патогенетической терапии сочетания РЭ с ХНЗЛ нельзя не учесть значение инфекционного компонента, в частности роли НР в усугублении и поддержании воспалительных изменений в дистальной трети пищевода а также общих иммунологических и аллергических реакций организма, в связи с чем в комплекс медикаментозных средств, у 57 пациентов с морфологически подтвержденным обсеменением НР, были включены противохеликобактерные средства (метрогил 100 мл в/в 1 раз в сутки в сочетании с денолом по 1 тб. 4 раза в сутки) Контрольное морфологическое исследование показало высокую эффективность данной терапии.

В разработке стратегии построения комплекса реабилитационных мероприятий мы исходили из следующих принципов. Основной задачей консервативного лечения больных, страдающих различными хроническими неспецифическими заболеваниями легких, сопровождающихся явлениями недостаточности кардии и РЭ, является купирование воспалительного процесса в легких, нормализация моторики желудочно-кишечного тракта и предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса с последующим воздействием на воспалительно измененную слизистую оболочку пищевода. Если в результате консервативной терапии, проводимой стационарно клиническая симптоматика сочетанного заболевания стихает, в дальнейшем проводится терапия амбулаторная с постепенным уменьшением активности лечения (step-down therapy). Данная терапия подразумевает постепенный переход от дорогостоящей медикаментозной терапии к более дешевым и физиологически обоснованным методам лечения.

## **ЧАСТЬ 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ХИАТАЛЬНЫХ ГРЫЖ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

Многочисленные статистические исследования последних лет свидетельствуют о широкой распространенности ГПОД, их осложненном и рецидивном течении, что делает проблему лечения данной патологии чрезвычайно актуальной. Развитие медицинской техники способствовали разработке новых способов диагностики, а появление новых медицинских препаратов для улучшения лечения пациентов с ГПОД. Разработка и появление большого количества оперативных методик по коррекции ГПОД так и не привели к выработке единой тактики в хирургическом лечении этой патологии. Это связано с неудовлетворительными результатами как в ближайший, так и в отдаленном послеоперационном периоде. При обсуждении современных методов хирургической коррекции ГПОД во главу угла ставится, прежде всего, восстановление функционального состояния пищеводно-желудочного перехода создание антирефлюксного барьера. Повысить эффективность антирефлюксных вмешательств позволило широкое внедрение видеозендоскопических технологий.

Количество операций с развитием эндовидеохирургических технологий во всем мире стремительно растет. Сегодня коррекцию ГПОД успешно выполняют в небольших районных больницах начинающие хирурги. Возникает вопрос всегда ли она сделана по показаниям, технически правильно, и стало ли больному лучше после этого вмешательства? Результаты операций невозможно сравнивать из-за разнородности групп оперированных пациентов. Отсюда разброс результатов хирургического лечения ГПОД у разных авторов. В отдаленном послеоперационном периоде, по данным литературы, достаточно высок процент рецидивов ГПОД — от 12 до 30 %, в основном хорошие и отличные результаты находятся в пределах 84 – 86 % (Черноусов А.Ф., 2009; Abdel-Raouf El-

Geidie, 2009; Omar Awais, 2011). Бурмистровым М.В. и соавт. (2015), при анализе 922 операций по поводу ГПОД выявлены следующие показатели реконструктивных операций: результативность после первой реконструкции составляет 45 % положительных результатов и 55 % неудовлетворительных. После второй положительных 33 %, неудовлетворительных — 67 %. После третьей реконструкции в 100 % случаев неудовлетворительный результат.

Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита преследует следующую цель:

- восстановление нормальной анатомии кардии (длина абдоминального отрезка пищевода при этом должна быть не менее 3-4 см, протяженность НПС - не менее 2 см). При этом операция должна восстановить давление в НПС до уровня вдвое превышающего остаточное давление в желудке и сохранить способность произвольной рвоты и отрыжки. Последнее весьма важно, поскольку одной из частых жалоб пациентов в послеоперационном периоде является невозможность самопроизвольной рвоты.

Говоря о хирургическом лечении РЭ, в первую очередь подразумевается хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы, как основного анатомического субстрата РЭ, причины первичного РЭ. Однако ГПОД не сразу приводит к полной несостоятельности антирефлюксного механизма пищеводно-желудочного перехода, который некоторое время противостоит рефлюксу благодаря действию НПС. Это, в частности, объясняет наличие бессимптомных грыж. Со временем сфинктер, помещенный в неблагоприятные для него условия, оказывается несостоятельным. Возникает различной степени выраженности желудочно-пищеводный рефлюкс и развивается клиническая картина болезни. В такой ситуации недостаточность замыкательной функции является вторичной, зависимой от нарушения нормальных анатомических взаимоотношений. Их коррекция хирургическим путем, т.е. возвращение НПС в брюш-

ную полость под защиту механических факторов антирефлюксного механизма, приводит к восстановлению замыкательной функции НПС и состоятельности антирефлюксного механизма в целом. Результаты операций, основанных на этом принципе, оказываются положительными. В то же время НПС может оказаться несостоятельным и без анатомических изменений в области пищеводного отверстия диафрагмы, т.е. без наличия грыжи. Это происходит вследствие нарушения сложной нейрогуморальной регуляции его функции. Возникает первичная недостаточность замыкательной функции НПС, которая также сопровождается развитием желудочно-пищеводного рефлюкса. Клинические проявления первичной недостаточности замыкательной функции НПС без ГПОД и вторичной недостаточности замыкательной функции НПС при ГПОД схожи. Еще более усложняется ситуация, когда эти два различных по патогенезу состояния сочетаются. Дифференциальная диагностика первичной и вторичной недостаточности замыкательной функции НПС при ГПОД крайне затруднена, а по клиническим признакам просто невозможна. Если во время операции устраняется грыжа и восстанавливаются нормальные анатомические взаимоотношения, первичная недостаточность замыкательной функции НПС остается нескоррегированной, то желудочно-пищеводный рефлюкс остается неустраненным со всеми характерными для него клиническими проявлениями. Результаты операции в данном случае оказываются неудовлетворительными.

Так как никаким другим эффектом, кроме восстановления нормальных анатомических взаимоотношений в области пищеводного отверстия диафрагмы, данные операции не обладают, то становится очевидным тот факт, что выздоровление наступает лишь у больных с вторичной недостаточностью замыкательной функции НПС.

## **ПРЕДЛАГАЕМАЯ РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХИАТАЛЬНЫХ ГРЫЖ И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ**

### **Рабочая классификация хиатальных грыж:**

1. Параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
2. Скользящие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, осложненные рефлюкс-эзофагитом или другими осложнениями.
3. Скользящие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы неосложненные (без рефлюкс-эзофагита).

Показаниями к хирургическому вмешательству при ГПОД считаем 1,2 пп. (формы хиатальных грыж), а также п.3. при наличии обоснованной для выполнения хирургического вмешательства патологии органов брюшной полости (холецистит, грыжа и т.д.), как симультанный этап лапароскопического вмешательства.

### **Показаниями к хирургическому лечению РЭ принято считать:**

1. Наличие осложнений в виде пептического эзофагита с явлениями изъязвления и стенозирования, повторных кровотечений и развития гипохромной анемии, аспирационных бронхолегочных осложнений, подозрение на малигнизацию.
2. РЭ с выраженными клиническими проявлениями, подтвержденный результатами инструментального обследования (рентгеноскопия, рН-метрия, эзофагоманометрия) и неподдающийся консервативной терапии.
3. Наличие сопутствующих заболеваний, требующих хирургического лечения.

### **Современное состояние вопроса.**

Помимо диагностических ошибок, ведущих к неправильному отбору больных и определению показаний к операции, причиной неудач хирургического лечения РЭ могут быть также определенные анатомические и технические предпосылки.

При обсуждении современных методов коррекции ГПОД и РЭ во главу угла ставится прежде всего функциональная роль пищеводно-желудочного перехода. Именно в различии понимания функционирования сложного механизма, препятствующего желудочного-пищеводному рефлюксу состоит принципиальная разница предлагаемых методов. Из вышеизложенного следует, что к хирургической коррекции РЭ предъявляются два основных требования. Первое — восстановление нормальной анатомии путем репозиции кардии и удержания ее под диафрагмой. Второе — наиболее существенное, создание антирефлюксного барьера, который обеспечивается благодаря постоянному острому кардиофундальному углу.

В течение последних лет для хирургического лечения ГЭРБ и ГПОД применяются два основных типа фундопликаций: полные с созданием циркулярной манжеты по Nissen и парциальные с охватом манжетой на 180 или 270 градусов, к ним относятся передняя гемифундопликация по Dor, задняя гемифундопликация по Touret, эзофагофундорафия по Петровскому-Каншину и их модификации (Грубник В.В., 2009; Карпицкий А.С., 2013; Shaw J.M., 2010; Aye R.W., 2012). Оставление свободной полости пищевода обеспечивает нормальное расслабление НПС и сохраняет беспрепятственное прохождение пищи в желудок и возможность отрыжки и акта рвоты. Вместе с тем отмечено, что уменьшение степени охвата пищевода «манжеткой» уменьшает антирефлюксный эффект операции. Рецидивы грыжи после "неполной" фундопликации развивается у больных в 2 – 23 % наблюдений, а возврат желудочно-пищеводного рефлюкса в 2,4 – 48,7 %, что несколько выше, чем после полной фундопликации. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения РЭ и ГПОД известными методами рождали новое направление, основанное на предварительном отведении основных стволов и главных ветвей блуждающего нерва от пищевода и кардии и формировании эзофаго-кардио-гастрального кла-

пана. Однако новое направление требует дальнейшей разработки техники, показаний к операции и изучения результатов ее.

Предложено большое количество (более 50) методов хирургической коррекции РЭ. За последние годы описаны новые виды пластики с использованием различных биологических тканей (круглой связки печени, сальника, твердой мозговой оболочки) и синтетических материалов (марлекса, силиконового кольцевидного протеза Ангельчика и др.).

Обилие количества оперативных вмешательств при РЭ свидетельствует об отсутствии методики, которая бы полностью удовлетворяла хирургов, была бы безопасной и не давала бы побочных эффектов. В настоящее время из арсенала методов хирургического лечения РЭ путем критического анализа возможных осложнений, ближайших и отдаленных результатов хирургами отобраны и в основном применяются 4 типа вмешательств:

1. Операции, суживающие пищеводное отверстие диафрагмы и укрепляющие пищеводно-диафрагмальную связку.
2. Гастрокардиопексии.
3. Операции, воссоздающие угол Гиса.
4. Фундопликации.

В отдельную группу выделяют операции при коротком пищеводе, вмешательства по поводу стриктур пищевода и оригинальные методики пластик.

К вмешательствам первой группы относятся: круорофия (ушивание расширенного пищеводного отверстия диафрагмы) после устранения грыжи путем низведения смещенной части желудка и абдоминального отдела пищевода в брюшную полость была первой хирургической методикой, предпринятой при лечении больных скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы Harrington S., (1955). При изучении отдаленных результатов оказалось, что подобная методика дает большое количество рецидивов грыжи и возвратов желудочно-пищеводного рефлюкса, дости-

гающая 30 – 50 %. Крурорафия в настоящее время изолированно не применяется, но остается существенным компонентом практически всех получивших распространение операций.

После трансторакальной операции P. Allison (1951), заключающейся в фиксации остатков пищеводно-диафрагмальной связки к нижней поверхности диафрагмы и ушивании пищеводного отверстия диафрагмы со стороны грудной полости, рецидивы грыжи получены в 17 – 49 % наблюдений.

К операциям второй группы относятся вмешательства при которых используется элемент фиксации желудка к брюшной стенке, наибольшее распространение получила методика L. Hill (1967), заключающаяся в фиксации пищеводно-желудочного перехода к пищеводно-диафрагмальной связке и известная под названием задней гастропексии. Авторы, предложившие эту операцию получили хорошие результаты в 92,8 % наблюдений. После ее применения С. Russell (1983), наблюдал 4,8 % рецидивов РЭ. E. Woodward (1982), A.Csendes с соавт. (1985), отметили рецидивы грыжи и РЭ в 7 – 12 % наблюдений. Однако результаты пластики по Hill во многом зависят от квалификации хирурга, при выполнении ее велик риск повреждения аорты, чревного ствола и грудного лимфатического протока, а применение предложенной авторами с целью «калибровки кардии» интраоперационной эзофагоманометрии значительно усложняет методику. После передней гастропексии (фиксация желудка к передней брюшной стенке) рецидив грыжи и возврат желудочно-пищеводного рефлюкса отмечено в 35 % наблюдений.

Существенным недостатком операции, при которых используется элемент фиксации желудка к диафрагме или брюшной стенке, явилось возникновение интенсивной боли непосредственно в области фиксирующих швов.

Примером третьей группы может служить операция E.Husfeldt (1952), эзофагофундорафия - подшивание дна желудка к левой стенке ди-

стального отдела пищевода, восстанавливающая угол Гиса. Результаты таких операций также оказались неудовлетворительными. Рецидивы грыжи наблюдались у больных в 12,3 % – 14,0 % наблюдений, а симптомы ЖПР сохранялись в 15,0 % – 41,5 % наблюдений.

Кардиопластика гофрирующими швами по Mark Belsey выполняется из трансторакального доступа. Она широко применяется при сочетании РЭ с требующими хирургической коррекции заболеваниями органов грудной полости, а также у больных, перенесших ранее операции на желудке, сопровождающиеся большой потерей тканей. Однако по данным авторов, использующих эту методику операции, рецидив заболевания в отдаленные сроки достаточно высок — от 11,5 % до 53 %.

Наибольшее распространение получили операции четвертой группы — фундопликации, выполняемые в различных модификациях. Они отличаются выраженным антирефлюксным эффектом. Наиболее известным представителем является фундопликация Ниссена (1955). Принцип операции Nissen заключается в создании из дна желудка манжеты, которая по всему периметру охватывает дистальный отрезок пищевода. Благодаря этому создается клапан, который, пережимая просвет пищевода при повышении внутрижелудочного давления, механически препятствует рефлюксу из желудка. При этом мышцы дна желудка, особенно его передней стенки, как отмечают Rossetti M, Hell K., (1977), также реагируют на нейрогуморальные импульсы, как и мышцы терминального отдела пищевода.

Однако оказалось, что, обеспечивая вполне надежный антирефлюксный эффект, фундопликация имеет существенные недостатки. Во-первых, она травматична. Широкая мобилизация дистального отдела пищевода и дна желудка, необходимая для полноценного антирефлюксного эффекта фундопликации, приводит к повреждению селезенки в 5 % наблюдений, повреждение блуждающих нервов с последующими пилороспазмом и гастростазом — в 8,2 %, в 3,1 % – 9,8 % наблюдений, раз-

витию язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Во-вторых, было установлено, что создаваемый при фундо-пликации антирефлюксный механизм непредсказуемо часто оказывает чрезмерное действие на НПС и вызывает нарушение его нормальной физиологической функции. Это состояние, обозначаемое как гиперфункция фундопликационной «манжетки», проявляется в виде дисфагии, которая после операции отмечается у больных в 15 – 87 % наблюдений, и невозможности свободной отрыжки и акта рвоты, частота которой варьирует от 3 до 54 % наблюдений (Peters J.H., DeMeester T.R., et al.1998).

Отдаленные результаты фундопликации показали, что рецидив РЭ развивается у больных в 7 – 14 % наблюдений (Mold J.W.).

Одним из путей решения этой задачи является совершенствование техники классической фундопликации по R. Nissen. Для профилактики функциональных расстройств предлагаются различные способы: формирование «манжетки» на толстом желудочном зонде, использование «манжетки» длиной менее 4 см. (Klingler P.J., et al.1997). Однако подобные приемы повышают риск рецидива грыжи и РЭ, и могут явиться причиной соскальзывания «манжетки» с пищевода на желудок (феномен «телескопа»).

Другим перспективным направлением по уменьшению функциональных послеоперационных расстройств можно считать применение так называемой «неполной» фундопликации, при которой дистальный отдел пищевода окутывается "манжеткой" частично, не по всему периметру, а от  $1\frac{1}{2}$  до  $3\frac{3}{4}$  его. К их числу относятся передняя гемифундопликация по Dog, задняя гемифундопликация по Touret, эзофагофундорафия по Петровскому-Каншину. Оставление свободной полости пищевода обеспечивает нормальное расслабление НПС и сохраняет беспрепятственное прохождение пищи в желудок и возможность отрыжки и акта рвоты.

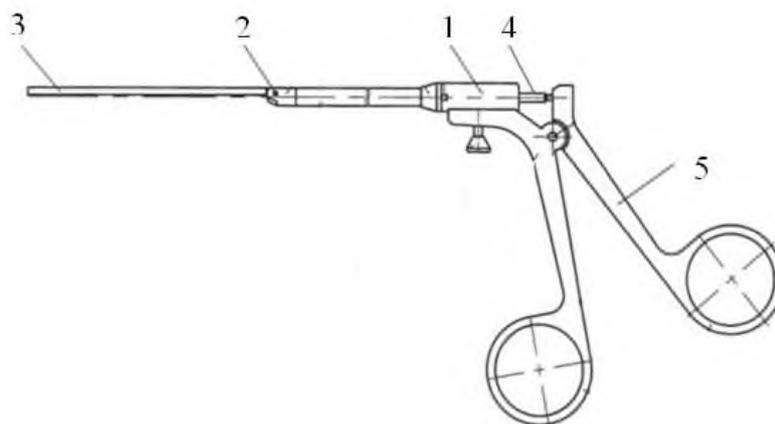
Вместе с тем отмечено, что уменьшение степени охвата пищевода «манжеткой» уменьшает антирефлюксный эффект операции. Рецидивы

грыжи после "неполной" фундопликации развивается у больных в 2–23 % наблюдений, а возврат желудочно-пищеводного рефлюкса в 2,4–48,7 %, что несколько выше, чем после полной фундопликации. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения РЭ и ГПОД известными методами родили новое направление, основанное на предварительном отведении основных стволов и главных ветвей блуждающего нерва от пищевода и кардии и формировании эзофаго-кардио-гастрального клапана. Однако новое направление требует дальнейшей разработки техники, показаний к операции и изучения результатов ее.

Недостатками классической методики, предложенной в 1956 г. R.Nissen являются: вынужденная, широкая мобилизация абдоминального отдела пищевода и кардио-фундального отдела желудка (рассечение верхней половины малого сальника и желудочно-селезеночной связки), что технически сложно и сопряжено с интраоперационными осложнениями (кровотечение, перфорация органа) особенно у тучных больных, при рубцово-склеротической деформации связочного аппарата кардии, выраженном периэзофагите и перигастрите. Формирование известным способом фундопликационной манжеты приводит к нарушению естественной оси пищевода, выраженной деформации кардио-фундального отдела желудка, гиперфункции манжетки, что в послеоперационном периоде может проявиться дисфагией, синдромом порочной фундопликации. Частичное пересечение или сдавление блуждающих нервов осложняется гастростазом, парезом кишечника. При тракции дна желудка возможно ятрогенное повреждению сосудов селезенки с последующим кровотечением. Прорезывание швов вследствие постоянного натяжения осложняется разворачиванием фундопликационной манжетки или развитием «феномена телескопа». Большинство хирургов отмечают после фундопликации в различных ее модификациях хорошие результаты в 90 – 95 % наблюдений. Повысить эффективность антирефлюксных вмешательств позволило широкое внедрение видеоэндоскопических технологий.

В Клинике Башкирского государственного медицинского университета за 2001-2016 г.г. накоплен опыт более тысячи лапароскопических фундопликаций в различных модификациях. На фоне увеличения количества лапароскопических операций по поводу ГПОД в различных учреждениях города за последние годы столкнулись с проблемой роста неудовлетворительных результатов, связанных с рецидивом ГПОД, развитием патологических послеоперационных симптомокомплексов. Как свидетельствуют наши наблюдения, многие осложнения операций по коррекции ГПОД связаны с недостаточным или избыточным сужением пищеводного отверстия. В эндохирургии важное значение имеет точное определение размера анатомических структур, что позволяет верно подбирать необходимые размеры инструментов, протезирующих материалов, выбирать дальнейшую тактику оперативного вмешательства. Например, определение размера пищеводного отверстия диафрагмы имеет значение для выбора метода крурорафии или определения необходимого размера импланта для закрытия дефекта. С учетом оптических свойств видеосистемы (лапароскоп – видеокамера – монитор), в зависимости от расстояния от лапароскопа до объекта и угла зрения - размеры анатомических структур на мониторе определяются «зрительно» — соизмеряя и сравнивая их с размером эндохирургического инструмента на экране монитора (например, с размером бранш диссектора или размером клипсы). Очевидно, что субъективная оценка сравниваемых размеров, «оптические» искажения не могут отражать истинные размеры анатомических структур. Нами предложено устройство для измерения пищеводного отверстия диафрагмы (Патент РФ на изобретение № 2088158). Устройство, представленное на рис. 21, состоит из корпуса 1, внутри которого располагаются части подвижной бранши 2. Движение ручки 5, посредством тяги через ось 4 и подвижной бранши 2 приводит к раскрытию измерительного устройства 3 и расположение его под любым углом от 0 до 90 градусов. Шкала измерительного устройства градуируется в сантиметрах (от 0 до 10 см). При вы-

полнении видеоэндоскопической операции через 5 мм троакар вводится заявляемое устройство. Тягой за подвижную ручку 5 посредством перемещения подвижной тяги и бранши раскрывается измерительное устройство 3, которое подводится к измеряемому объекту и определяется его размер (рис 21).



**Рис.21.** Устройство для измерения анатомических структур (<https://www.google.com>).

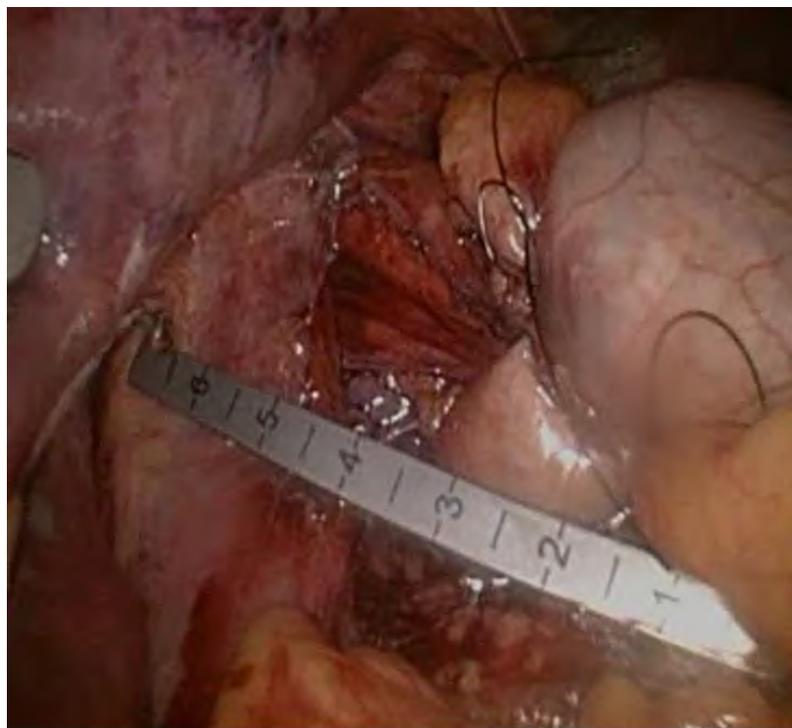
Приведем клинический пример, демонстрирующий преимущества предложенной методики:

*Больная У., 43 г. поступила в клинику с жалобами на мучительную изжогу, отрыжку усиливающуюся после приема пищи и в горизонтальном положении. Рентгенологически и эндоскопически установлен диагноз: Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная эрозивным рефлюкс-эзофагитом. После клинического, инструментального обследования больная оперирована в плановом порядке. Под эндотрахеальным наркозом наложен пневмоперитонеум, введены лапароскоп и троакары с манипуляторами. При мобилизации пищеводно-желудочного перехода возникла необходимость определения истинных размеров пищеводного отверстия диафрагмы для выбора дальнейших этапов вмешательства. Через 5 мм троакар в правом подреберье в брюшную полость было введено заявляемое устройство. Раскрыто измерительное устройство посредством перемещения подвижной ручки.*

*Произведено определение (рис.22) диаметра пищеводного отверстия диафрагмы (4,5 см). После этого измерительное устройство сложено и инструмент выведен через 5 мм троакар. Произведено наложение фундопликационной манжеты и задняя диафрагмокрурорафия. При контрольном интраоперационном измерении (рис.23) — реконструированное пищеводное отверстие 2,0 см в диаметре. Послеоперационное течение гладкое. Каких-либо диспепсических расстройств, дисфагии не наблюдалось. Выписана на 5-е сутки после операции с выздоровлением. Осмотрена через год после операции, каких-либо жалоб не предъявляет, обследована рентгенэндоскопически — рецидива заболевания не отмечено.*

Разработанный в клинике способ хорошо зарекомендовал себя в клинической практике и на сегодняшний день является обязательным при выполнении операции по поводу ГПОД. Все фундопликации в Клинике выполняются по методике Nissen в различных модификациях как наиболее адекватной процедуре, способной противостоять забросу желудочного содержимого в пищевод. Пластике пищеводного отверстия диафрагмы считали показанным при расширении пищеводного отверстия более 3,5 см. Диафрагмокрурорафия осуществлена в 189 наблюдениях, в 121 случаях выполнено протезирование ПОД сетчатым имплантом, всего коррекция пищеводного отверстия выполнена у 310 больных. При сочетании ГПОД с другой абдоминальной патологией, требующей хирургической коррекции, в 211 случаях выполнены симультанные вмешательства. Наиболее часто сочетанные вмешательства наряду с коррекцией кардии включали холецистэктомию (154), удаление доброкачественных опухолей яичников (29), рассечение связки Трейтца (15), висцеролиз (11), грыжесечения (2). Интраоперационные осложнения диагностированы у 9 больных. Ранние послеоперационные осложнения, непосредственно связанные с антирефлюксными процедурами, диагностированы у 73 пациентов. Наиболее частым ранним послеоперационным осложнением стала переходящая дисфагия — 39. Реактивный серозный плеврит имел место в 8

наблюдениях. Эти осложнения носили преходящий характер и были купированы консервативной терапией. Отдаленные результаты изучены у 341 больных в сроки от 1 до 5 лет после операции.



**Рис.22.** Интраоперационное измерение пищевого отверстия при хиатальной грыже.



**Рис.23.** Интраоперационное измерение пищевого отверстия при контроле адекватности диафрагмокруорофии.

Таким образом, в условиях реформирования системы здравоохранения, повсеместного внедрения и совершенствования минимальноинвазивных технологий отбор больных на антирефлюксную операцию при ГПОД должен вестись по строгим показаниям, основанным на данных комплексного клинико-инструментального обследования. Лапароскопические операции при лечении больных ГПОД являются операциями выбора, способствуют уменьшению числа осложнений, улучшению результатов лечения.

### **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ТАКТИКА**

Считается, что внезапное увеличение внутрибрюшного давления предрасполагает пациента к раннему разрыву фундопликационной манжеты и восстановлению хиатальной грыжи. Предполагается, что возникновение в раннем послеоперационном периоде рвотных движений, отрыжка или рвота являются предрасполагающими факторами для разрыва, и поэтому следует проводить раннюю и агрессивную терапию. Растяжение (блоттинг-синдром) желудка следует распознать на ранней стадии, поскольку оно может быть потенциально опасным в непосредственном послеоперационном периоде, и это можно успешно лечить путем постановки назогастрального зонда.

Ранняя послеоперационная дисфагия при полной фундопликации составляет до 50 %, общая рекомендация заключается в медленном усилении диеты от жидкостей до более твердых субстратов. Следует обратить внимание на адекватное потребление калорий и питательных веществ в послеоперационном периоде.

#### **Послеоперационные мероприятия.**

Во всех случаях обязателен осмотр пациента хирургом через 2 ч после операции в палате и оформление соответствующего дневника в истории болезни. При этом контролируются следующие параметры:

- частота сердечных сокращений, артериальное давление;

- оценка болевого синдрома по 10-бальной шкале, в результате которой принимается решение о времени первого введения анальгетического препарата в палате;
- контроль повязок и содержимого дренажей (если они имеются).

#### **Обезболивание:**

- базовые препараты: Paracetamol (Ifimol, Perfalgan 1 г 4 раза в сутки внутривенно капельно), или Tramadol (Tramal 5-20 капель per os);
- в неосложнённых («стандартных») случаях антибактериальная профилактика инфекции в послеоперационном периоде не проводится;
- назначение каких-либо специальных лекарственных средств не требуется. Исключением является назначение ингибиторов протонной помпы (Omeprazol 20 мг 1 раз в день per os) при сопутствующей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (принято в клиниках Швейцарии; в Германии и Австрии не является стандартом);
- прием индивидуальных медикаментов, которые пациент принимает из-за сопутствующих заболеваний, можно возобновить непосредственно в день операции. В стандартных случаях после выполнения лапароскопических операций не требуется проведение инфузионной терапии;
- если оперативное вмешательство прошло без осложнений (кровотечение, повреждение пищевода, желудка, селезенки), то брюшную полость можно не дренировать;
- желудочный зонд должен быть удален в операционной. Постановка уретрального катетера при данном виде операций, как правило, не требуется;
- в день операции нет показаний для рутинного назначения обзорной рентгенографии органов грудной клетки (исключение: интраоперационное повреждение медиастинальной плевры и развитие карбокситоракса);

- рутинные послеоперационные контрастные исследования не нужны пациентам, у которых нет никаких симптомов.

## **ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

### **РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

К сожалению, методы, используемые для объективной оценки хирургического лечения, применяются редко, и выводы в большинстве случаев основываются на констатации уменьшения жалоб больного и рентгенологическом исследовании. Это продолжается и в настоящее время, несмотря на то что имеются сведения, что отдельные клинические симптомы не являются достоверными при оценке желудочно-пищеводного рефлюкса, а информация, получаемая при рентгенологическом исследовании, может вводить в заблуждение.

Почему же разрешение этого простого вопроса затруднительно? Первая причина заключается в расхождении между эффективностью хирургической методики, сообщаемой различными авторами, и искусством каждого конкретного хирурга. Например, при операции, направленной на устранение рефлюкса посредством увеличения давления дистального пищеводного сфинктера с заметным уменьшением симптомов рефлюкса, допускается, что оптимальный эффект может быть достигнут любым хирургом. Это предположение ошибочно. Эффективность результатов оперативного метода определяется искусством хирурга и степенью технической сложности операции. Эти два обстоятельства очень важны при операциях, итогом которых является улучшение функции.

Вторая причина состоит в том, что хирурги не развивали объективные диагностические методы и не пользовались ими при оценке эффективности операций.

Третьей причиной, по которой этот простой вопрос остается неразрешенным, является упорное нежелание части хирургов изменить методику при появлении данных, свидетельствующих, что подобное измене-

ние улучшает исходы операции. С другой стороны, нередко отмечается явное стремление хирургов к модификации операции без учета того, как это скажется на результатах. Внесение изменений в технику операций является чрезвычайно серьезным моментом, когда целью операции является улучшение функции, а не просто экстирпация органа.

Четвертая причина заключается в большой трудности учета эффективности операций, предпринимаемых для улучшения функции. Обычно необходимы больные-добровольцы для проведения послеоперационных исследований, что затруднительно в силу динамичности и информированности современного общества. Это вместе с экономическими соображениями препятствует получению ответов на серьезные вопросы, относящиеся к проблемам хирургии.

Пятая причина, по которой хирурги не могут ответить на такой простой вопрос, состоящий в том, что существенное влияние на возможность проанализировать хирургическую проблему оказывает состав отобранных больных. По-видимому, для объективной оценки оперативных вмешательств необходимо применять методы случайного отбора, которые приемлемы для хирургии, но при проведении медицинских исследований используются редко.

## **ПОВТОРНАЯ ОПЕРАЦИИ**

В основном общеизвестны специфические механизмы и виды рецидивов: соскальзывание фундопликационной манжеты или синдром «телескопа», смещение манжеты в грудную полость выше диафрагмы, прорезывание швов манжеты или крурорафии, формирование параэзофагеальной грыжи (Nicolas R.A. Symons, 2011; Abdulzahra Hussain, 2010; Dallemagne B., 2011; Deswysen Y., 2014). При этом доказано, что при повторных операциях снижается их эффективность, причем чем больше количество ранее перенесенных вмешательств, тем ниже эффективность (Черноусов А.Ф., 2011; Pennathur A., 2010, Salvador R., 2009). Данный

факт требует тщательного подхода к определению показаний для рефундопликации и выбора правильной методики. Повторную операцию возможно выполнить безопасно лапароскопически опытными хирургами. Повторные операции при ГПОД показаны, когда симптомы соответствуют анатомическим данным, могут быть выполнены лапароскопически. Любая предыдущая фундопликация должна быть полностью разобрана, левая и правая ножки обнажены, а грыжевой мешок (если сформирован) удален. Внимание должно быть направлено на обеспечение адекватной длины внутрибрюшной части пищевода. Успех повторной лапароскопической операции при ГПОД приближается к первичному вмешательству, хотя и наблюдается увеличение частоты рецидивов. Сетку необходимо использовать при повторной операции, хотя на данный момент имеются неадекватные и недостаточные данные.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ В ХИРУРГИИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА**

Для правильной оценки выбора хирургического лечения имеет анализ возможных осложнений в ближайшем и отдаленном периоде. Результаты сочетанных операций изучены нами у всех больных в ближайшие и у 102 в отдаленные сроки после хирургического вмешательства.

Увеличение объема оперативного вмешательства в ходе симультантных операций не оказывало существенного влияния на его исходы. У 202 (94,7 %) пациентов в ближайшем послеоперационном периоде исчезли все основные проявления заболевания и они выписались с выздоровлением на 8 – 14 сутки после операции. Проведенные перед выпиской больных из клиники рентгенэндоскопические (инструментальные) и лабораторные исследования показали, что у этих пациентов была полностью восстановлена функция желудочно-кишечного тракта.

Летальных исходов в наших наблюдениях не было. Осложненное течение раннего послеоперационного периода имело место в 10 случаях

(5,3 %). Наиболее частыми в раннем послеоперационном периоде были моторно-эвакуаторные расстройства, отмеченные у 8 пациентов. Общехирургические осложнения были нечасты и не представляли больших проблем. У 2 отмечались бронхолегочные осложнения, у 2 — сердечно-сосудистые, у 1 — острый суральный флеботромбоз. Эти осложнения носили преходящий характер и были купированы консервативной терапией.

Отметим некоторые особенности послеоперационного течения у пациентов, перенесших коррекцию кардии. В 25 случаях пациенты отмечали чувство переполнения и распираания в эпигастрии после еды, связанное с затрудненной отрыжкой («синдром вздутия газами»). У 15 пациентов отмечался выраженный болевой синдром, связанный очевидно с отеком и сдавлением фундопликационной манжетой стволов блуждающих нервов и обострением эзофагита. В 13 случаях отмечалась дисфагия, которая появлялась при одномоментном приеме большого количества плотной пищи или питье большими глотками. Эти явления носили преходящий характер и исчезли самостоятельно в сроки от 2 недель до 3 месяцев после операции. Применение спазмолитиков ускоряло этот процесс.

Наши наблюдения подтверждают целесообразность продолжения лечения всей сочетанной патологии, начатое со дня установления диагноза в течение нескольких месяцев после выписки из стационара, так как симультанные вмешательства не всегда приводит к быстрому одномоментному излечению. Ведение больных с РЭ, сочетанных с другой абдоминальной патологией в послеоперационном периоде предусматривает соблюдение гигиенического режима с ограничением физических нагрузок, соответствующей диетотерапии, назначение лекарственных препаратов и физиопроцедур.

Главным показателем эффективности хирургического лечения РЭ является количество рецидивов заболевания и развитие патологических симптомокомплексов в отдаленном периоде. Отдаленные результаты изу-

чены у 102 больных в сроки от 1 до 10 лет (в среднем 4 года) после операции. Оценку проводили по трехбальной системе на основании данных клинико-инструментального обследования. Результат считали хорошим когда полностью отсутствовала клиническая картина заболевания, а при контрольном обследовании не выявлено патологических изменений со стороны органов брюшной полости. Хорошие результаты получены у 72 (70,59 %) пациентов, все они сохраняют трудоспособность, не нуждаются в приеме медикаментов.

Группу с удовлетворительными результатами составили 26 (25,49%) больных, которые отмечали улучшение состояния, но у которых оставались или возникли после операции те или иные нарушения, подтвержденные объективными методами исследования, не требующие стационарного или интенсивного амбулаторного лечения. Указанные нарушения не оказывали существенного влияния на трудоспособность, восстановленную операцией.

Неудовлетворительный результат отмечен у 4 (3,92 %) больных, у которых операция не принесла существенного улучшения самочувствия, у них сохранился болевой синдром на фоне периодического обострения хронического панкреатита по поводу чего пациенты нуждаются в стационарном или постоянном амбулаторном лечении.

Следовательно, сочетанные операции при РЭ не вызывают тяжелых осложнений и переносятся больными не тяжелее чем отдельные, показания к ним целесообразно расширять. Обоснованные симультанные вмешательства при РЭ и сопутствующей абдоминальной патологии являются перспективным направлением хирургии и обеспечивают высокую медико-социальную и экономическую эффективность.

Таким образом, проблема сочетанной абдоминальной патологии на фоне РЭ заслуживает самого пристального изучения. Используемое медикаментозное лечение дает кратковременный и нестабильный результат,

так как не позволяет ликвидировать основные патогенетические факторы. Зачастую некоторым критериям (наличие или отсутствие сочетанного заболевания) отводится очень незначительная роль в системе показателей, учитываемых при выборе метода операции, что негативно отражается на результатах хирургического лечения. К настоящему времени не определены конкретные показания к одномоментной коррекции некоторых заболеваний органов брюшной полости при выполнении оперативных вмешательств у пациентов, страдающих РЭ, не разработаны достаточно эффективные хирургические пособия для устранения сочетанных заболеваний. В связи с отсутствием четко определенных критериев, позволяющих охарактеризовать весь патологический процесс в целом, трудно прогнозировать и, следовательно, проводить профилактику развития осложнений как самого рефлюкс-эзофагита, так и сочетанной с ним абдоминальной патологии.

Решение перечисленных вопросов несомненно будет способствовать улучшению результатов лечения весьма значительной в количественном отношении категории больных.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на эффективность консервативной терапии и диспансеризации, у подавляющего числа наших больных в отдельных случаях лечение оказывается безуспешным (ввиду запущенности заболевания, возникновения тяжелых осложнений). В значительной мере объясняется целенаправленный научной разработкой вопросов консервативной терапии и профилактики осложнений РЭ и грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осуществляемой на протяжении многих лет, постоянным совершенствованием методом консервативной терапии, разработкой и внедрением в практику основных принципов диспансеризации больных с этим заболеванием.

Небольшое число больных направляется на хирургическое лечение в связи с наличием у них сопутствующего заболевания, требующего оперативное лечение. В этих случаях производились сочетанные операции. Многолетние наблюдения над большой группой больных с неосложненными и осложненными формами РЭ, с различными клиническими вариантами течения заболевания, ретроспективный анализ анамнестических данных убедительно показывают необходимость диспансеризации больных с данной патологией. Диспансерное наблюдение, периодическое проведение профилактических курсов терапии, предотвращающих возникновение и прогрессирование пептических осложнений (а в случаях возникновения — своевременное назначение соответствующего лечения с учетом характера, тяжести процесса и других особенностей случая), рациональное трудоустройство больных, пунктуальное соблюдение ими врачебных рекомендаций в отношении режима и диеты — все эти мероприятия позволяют больным сохранить хорошее самочувствие и работоспособность, предотвратить развитие тяжелых инвалидизирующих осложнений.

Следовательно, многолетние клинические наблюдения, обобщение современной литературы, посвященной РЭ и его осложнениям, позволяли более полно представить вопросы этиологии и патогенеза данного заболевания, в определенной степени углубить и дополнить имеющиеся представления о его клинике, патогенезе основных симптомов, усовершенствовать его диагностику, более глубоко разработать эти принципы профилактики и лечения осложнений. Авторы монографии своей работой также преследовали цель обратить внимание врачей на это очень распространенное заболевание, которое, к сожалению, и в настоящее время далеко не всегда диагностируется своевременно. В заключение следует отметить, что много научных проблем и вопросов, непосредственно интересующих практических врачей, касающихся данной патологии, все еще остаются неясными. Совместные усилия терапевтов, рентгенологов, хирургов, специальные научные исследования в этом направлении помогут их решению.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.
2. Классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита.
3. Инструментальные методы диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагита.
4. Показания к хирургическому лечению при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагите.
5. Методы хирургических операций при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Решение тестовых заданий направлено на формирование ОК – 8, ОПК – 4, 5, 7.

*Выберите один правильный ответ*

1. КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА ЯВЛЯЕТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

- а) боли за грудиной
- б) коллапса
- в) изжоги
- г) дисфагии

2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) рефлюкс-эзофагит
- б) диарея
- в) дистрофия
- г) неврологические нарушения
- с) все перечисленные методы диагностики

3. НАИБОЛЬШЕЙ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТЬЮ В РАСПОЗНАВАНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) рентгеноскопия
- б) фиброэзофагогастродуоденоскопия
- в) рН-метрия
- г) эзофагоманометрия
- с) все перечисленные методы диагностики

4. ПОКАЗАНИЯМИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) анемия
- б) дисфагия
- в) осложнения ГЭРБ
- г) дистрофия

## 5. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМИ МЕТОДАМИ ПРОФИЛАКТИКИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) соблюдение специального гигиенического режима и питания
- б) частое дробное питание
- в) эластическое бинтование нижних конечностей
- г) все перечисленные методы диагностики

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Решение ситуационных задач направлено на формирование ОК – 8, ОПК – 4, 5, 7.

**Задача № 1.** Больной Х., 38 лет, на протяжении десяти лет, страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Последние два года до поступления в клинику изжога стала почти постоянной, усиливающейся в горизонтальном положении и наклоне туловища, часто возникало чувство жжения за грудиной при прохождении пищи, срыгивание после еды. Противоязвенная терапия, приносившая раньше облегчение, в последнее время эффекта не оказывала. При рентгеноскопии обнаружена рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, а при исследовании больного в горизонтальном положении впервые выявлена небольшая скользящая грыжа пищеводного отверстия, снижение тонуса пищевода, забрасывание контрастной взвеси из желудка в пищевод. При фиброэндоскопии отмечено зияние кардии, эрозивный рефлюкс-эзофагит, на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки изъязвление диаметром 0,3 см. исследование желудочной секреции выявило гиперацидное состояние (рН-0,9), в абдоминальном отделе пищевода закисление (рН-3,8), в горизонтальном положении выраженный рефлюкс, занимающий 15% времени исследования при часовой рН-метрии. При эзофагоmano-

метрии определена хиатусная грыжа, недостаточность кардии, нарушение перистальтики пищевода.

Вопросы:

1. Ваш диагноз.
2. Тактика лечения.

**Задача № 2.** Больной Г., 78 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель и возникающее при этом ощущение «перебоев сердца» возникающих после физической нагрузки. Больным себя считает в течение 20 лет. Ухудшение самочувствия всегда связывает с обострением бронхита. Курит. Ранее неоднократно обследовался в различных терапевтических стационарах города, лечился по поводу стенокардии, хронического бронхита. Проводимая амбулаторно терапия (постельный режим, коронаролитики) не эффективны. Объективно: больной повышенного питания. В легких везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, выслушиваются единичные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 удара в мин. АД 170/80 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. На ЭКГ в динамике данных, указывающих на коронарную недостаточность, не выявлено. Проведенная провокационная проба с соляной кислотой дала положительный результат (рефлюкс-эзофагит).

Вопросы:

1. Ваш диагноз.
2. Какие лечебнодиагностические ошибки были допущены на предварительных этапах лечения?
3. Какие дополнительные методы диагностики необходимо провести данному пациенту?
4. Тактика лечения.

**Задача № 3.** Больной П., 46 лет, поступил в клинику с жалобами на чувство жжения за грудиной, слабость, «дегтеобразный стул», появив-

шийся 2 дня назад. Как стало известно из анамнеза, ранее многократно находился на лечение и в терапевтических стационарах по поводу анемии неясной этиологии. При поступлении выражены признаки внутреннего кровотечения: бледность кожных покровов, тахикардия до 100 ударов в 1 минуту, АД 90/60 мм рт.ст. Анализ крови – р.-2,6x10 в 12-ой степени/л, Нв 48 ед. Фиброэндоскопия: слизистая нижней трети пищевода резко гиперемирована, с мутноватым оттенком, отечна в терминальном отделе пищевода выявляются слегка кровоточащие эрозии, диаметром до 0,3 см. Розетка кардии зияет. В протяжении всего исследования происходит регургитация желудочного содержимого в просвет пищевода. Слизистая желудка не изменена. В луковице 12-перстной кишки на задней стенке обнаружен полип 0,3x0,3 см на ножке.

Вопросы:

1. Ваш диагноз.
2. Тактика лечения.

**Задача № 4.** Больная Г., 55 лет, поступила с жалобами на звучную отрыжку воздухом, которая делала невозможным пребыванием пациентке в обществе. В течение 7 лет отмечает тупые боли в эпигастрии, в правом подреберье, по поводу чего перенесла лапаротомию в районной больнице, во время которой патологических изменений органов брюшной полости не было обнаружено. За последний год состояние больной ухудшилось, мучительная отрыжка стала почти постоянной, усилились тупые боли в правой половине живота. Рентгенологически выявлена небольших размеров аксиальная грыжа, пищеводное отверстие диафрагмы расширено до 4 см. При эндоскопии определяется зияние кардии на протяжении всего исследования, рефлюкс-эзофагит легкой степени. РН-метрия: в желудке гипацидное состояние (рН- 5,2), в абдоминальном отделе пищевода рН-7,0. По данным ультразвукового исследования выявлен хронический бескаменный холецистит. Эзофагоманометрия: давление покоя в желудке

200 мм вод.ст. Кардия расположена выше уровня диафрагмы. Максимальное давление кардии 360 мм во.ст., среднее — 260 мм вод.ст. Длина зоны повышенного давления — 1 см. Градиент пищеводно-желудочного давления снижен до 66 мм вод.ст. Амплитуда отрицательного давления — 200 мм вод.ст. В пищеводе вторичные, третичные сокращения.

Вопросы:

1. Ваш диагноз.
2. Тактика лечения.
3. Какое диагностическое исследование стало решающим в выборе метода операции?

**Задача № 5.** Больная П., 52 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, изжогу, отрыжку, усиливающиеся при наклонах туловища. Больная в течении 10 лет, неоднократно с кратковременным эффектом лечилась в терапевтических отделениях по поводу хронического гастрита. Проведено обследование. Рентгенокопия выявила эрозивный рефлюкс-эзофагит, скользящую хиатусную грыжу с расширением пищеводного отверстия до 5,0 см. Фиброэндоскопия: зияние кардии, рефлюкс-эзофагит. РН-метрия: гиперацидное состояние (рН 1,7), желудочно-пищеводный рефлюкс, достигающий уровня средней трети пищевода и занимающий 10% времени исследования. Эзофагоманометрия: смещение зоны повышенного давления выше уровня диафрагмы, снижение градиента давления пищеводно-желудочного перехода до 40 мм вод.ст. УЗИ: хронический холецистит, камни желчного пузыря. Пациентка подготовлена к плановой операции. Выполнена верхняя срединная лапаротомия, во время которой обнаружено: через расширенное до 5 см пищеводное отверстие диафрагмы кардия свободно смещается в заднее средостение, выражен периэзофагит. Желчный пузырь в спайках, в просвете его определяются крупные конкременты. Кроме того по противобрыжеечному краю червеобразного отростка, длина которого 6 см, диаметр 1 см, обнаружен диверти-

кул цилиндрической формы длиной 1 см и диаметром 0,7 см, расположенный в 3 см от основания отростка. Данное наблюдение интересно не только редкостью выявленной у пациентки сочетанной патологии. Представленный пример доказывает необходимость комплексного дооперационного обследования, важность интраоперационной диагностики и возможности хирургического лечения РЭ, сочетающегося с заболеваниями органов брюшной полости.

Вопросы:

1. Ваш диагноз.
2. Какой объем оперативного лечения следует предпринять?

# ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

## Тестовые задания

1. б; 2. а; 3. с; 4. в; 5. а

## Задачи

### Задача № 1.

1. Скользящая грыжа пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

2. Лечение ингибиторами протонной помпы, антирефлюксная операция

### Задача № 2.

1. Грыжа пищеводного отверстия, эрозивный рефлюкс-эзофагит с сопутствующим хроническим бронхитом.

2. В данном случае наличие РЭ установлено лишь спустя много лет наблюдения больного в поликлинике. Неправильная трактовка клинических проявлений сочетанной патологии долгое время уводила врачей от правильного диагноза, в результате были упущены сроки этиопатогенетического лечения. Приведенное наблюдение с одной стороны показывает, что полиморфность клиники и течение РЭ под маской и в сочетании с хроническим бронхитом, другими заболеваниями органов дыхания вызывает определенные трудности в правильной и своевременной диагностике.

3. Необходимо рентгенэндоскопическое обследование.

4. Консервативная терапия.

### Задача № 3.

1. Скользящая грыжа пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит.

2. Произвести эндоскопическую биопсию терминального отдела пищевода, орошение кровоточащих эрозий раствором нитрата серебра, удаление полипа 12-перстной кишки.

#### **Задача № 4.**

1. Скользящая грыжа пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит.

2. Хирургическое лечение.

3. В данном случае рентгеноэндоскопические метода не выявили грубых морфологических изменений, и только эзофагоманометрия, являясь более чувствительной методикой диагностировала серьезные нарушения запирающей функции кардии, что совместно с оценкой клинической картиной определило выбор тактики лечения в пользу операции, которая принесла больной полное выздоровление.

#### **Задача № 5.**

1. Скользящая грыжа пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагит. Хронический калькулезный холецистит. Дивертикул червеобразного отростка.

2. Показано симультанное вмешательство. Сначала следует произвести коррекцию кардии фундопликацией по Ниссену, передней крурографией с сужением пищеводного отверстия до 3 см. Затем выполнить холецистэктомию и заключительным этапом аппендэктомию.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### *Основная:*

1. Алахвердян, А. Лапароскопические операции при лечении параэзофагеальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы: учеб. пособие / А. Алахвердян, В. Мазурин. — Москва: МОНИКИ, 2014. — 19 с.
2. Василевский, Д. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Д. Василевский, В. Кулагин; под ред. С.Ф. Багненко. — Москва: СИМК, 2015. — 216 с.
3. Федоров, И.В. Лапароскопическая хирургия: практ. Руководство / И.В., Федоров, И.С. Малков. — Казань, 2017. — 432 с.

### *Дополнительная:*

1. Федоров, В. Анализ повторных и реконструктивных операций у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / В. Федоров [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2016. — № 22. — С. 3 – 7.
2. Кубышкин, В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, консерватив. и оператив. лечение / В. Кубышкин, Б. Корняк. — Москва: СПРОС, 1999. — 208 с.
3. Анищенко, В.В. Анализ отдаленных результатов фундопликации при рефлюксной болезни в сочетании и без грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / В.В Анищенко., М.С. Разумахина, П.А. Платонов, Ю.М. Ковган // Science and world. — 2014. — С. 129.
4. Галимов, О.В. Критерии выбора способа коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы / О.В. Галимов, В.О. Ханов, Р.А. Зиангиров, Р.Р. Сайфуллин // Альманах института хирургии им.А.В.Вишневского: материалы XII съезда хирургов России. — Ростов-на-Дону, 2015. — № 2. — С. 211 – 212.
5. Черноусов, А.Ф., Рефлюкс-эзофагит / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков, Г.С. Тамазян. — Москва, 1999. — 136 с.
6. Пиманов, С.И. Эзофагит,гастрит и язвенная болезнь.— Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. — 378 с.
7. Пучков, К. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / К. Пучков, В. Филимонов. — Москва: Медпрактика, 2003. — 171 с.

8. Рентгенологическая диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ее пищеводных осложнений: учеб.-метод. пособие / В. Амосов [и др.]. — Санкт-Петербург: Изд-во СПбГМУ, 2015. — 28 с.
9. Abubakar, A. Challenges in the management of early versus late presenting congenital diaphragmatic hernia in a poor resource setting / A. Abubakar, M. Bello, J. Chinda [et al.] // *Afr J Paediatr Surg.* — 2011. — Vol. 8. — P. 29 – 33.
10. Wongrakpanich, S. A case of giant hiatal hernia in an elderly patient: when stomach, duodenum, colon, and pancreas slide into thorax / S. Wongrakpanich [et al.] // *J. Clin. Gerontol. Geriatr.* — 2016. — Vol. 7. — P. 112 – 114.
11. Valente, T. Asymptomatic isolated partial hiatal herniation of the pancreas: MDCT evaluation and anatomical explanation: case report and review of literature / T. Valente [et al.] // *Clinical Anatomy.* — 2013. — Vol. 26. — P. 1008 – 1013.
12. Barrett, N. Hiatus hernia: a review of some controversial points / N. Barrett // *Br. J. Surg.* — 1954. — Vol. 42. — P. 231 – 243.
13. Chan, K. Giant hiatus hernia and association with gastro-oesophageal reflux: a review / K. Chan, B. Smithers, M. Hii // *J. Clin. Gastroenterol. Treat.* — 2017. — Vol. 3. — P. 1 – 7.
14. Flanagan, B. Diagnosis and treatment of atypical presentations of hiatal hernia following bariatric surgery / B. Flanagan [et al.] // *Obes. Surg.* — 2014. — Vol. 20. — P. 386 – 92.
15. Granderath, F. Gastroesophageal reflux disease / F. Granderath, T. Kamolz, R. Pointner. — Wien: Springer-Verlag, 2016. — 320 p.
16. Dean, C. Hiatal hernias / C. Dean [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* — 2015. — Vol. 34. — P. 291 – 299.
17. Makdisi, G. Laparoscopic repair for failed antireflux procedures / G. Makdisi [et al.] // *The Annals of thoracic surgery.* — 2017. — Vol. 98, № 4. — P. 1261 – 1266.
18. Legner, A. Reoperative antireflux surgery for dysphagia / A. Legner [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2011. — Vol. 25. — P. 1160 – 1167.
19. Gordon, C. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease / C. Gordon [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2014. — Vol. 20. — P. 719 – 732.

Галимов Олег Владимирович  
Ханов Владислав Олегович  
Зиангиров Роберт Аминевич  
Галимова Елена Станиславовна  
Костина Юлия Валинуровна

**Вопросы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной  
болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 27.11.2018 г.  
Отпечатано на цифровом оборудовании  
с готового оригинал-макета, представленного авторами.  
Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 7,44.  
Тираж 60 экз. Заказ № 02.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru  
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России