

МИНЗДРАВ РОССИИ  
федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

СУНОЗОВА  
ГАЛИНА ДМИТРИЕВНА

**МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С  
АКСИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ  
ДИАФРАГМЫ**

3.1.9 - хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, доцент  
Вавринчук Сергей Андреевич

Хабаровск – 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С АГПОД.....	11
1.1 Причины возникновения АГПОД, классификация ГПОД .....	11
1.2 Диагностика ГЭР и АГПОД.....	15
1.3 Нарушения МЭФ ЖКТ у больных с АГПОД.....	21
1.4 Современные методы лечения ГПОД .....	23
1.5 Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ у больных с АГПОД .....	26
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	32
2.1 Общая характеристика клинических наблюдений .....	32
2.2 Специальные методы исследования.....	34
2.2.1 Рентгеноскопия пищевода и желудка .....	37
2.2.2 Спиральная компьютерная томография ОБП .....	39
2.2.3 Интрагастральный рН-мониторинг .....	40
2.2.4 Периферическая электрогастроэнтерография.....	42
2.2.5 Оценка степени тяжести послеоперационных осложнений .....	46
2.2.6 Оценка качества жизни.....	47
2.2.7 Статистический анализ данных исследования.....	48
ГЛАВА 3. МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АГПОД .....	50
3.1 Клиническая симптоматика моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с АГПОД .....	51
3.2 Анализ показателей ПЭГЭГ у больных с АГПОД .....	52
3.3 Анализ показателей ПЭГЭГ у больных с МАГПОД.....	55
3.4 Показатели ПЭГЭГ у больных с БАГПОД.....	57
3.5 Компьютерный скрининговый анализ показателей ПЭГЭГ у больных с АГПОД на основе синдромного подхода к электрофизиологической оценке	

нарушений моторики ЖКТ .....	60
ГЛАВА 4 ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПРИ АГПОД .....	71
4.1 Особенности выполнения операций при АГПОД .....	71
4.2 Особенности выполнения повторных операций.....	82
ГЛАВА 5. ОЦЕНКА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С АКСИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	85
5.1 Клиническая оценка послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.....	85
5.2 Рентгенологическая оценка послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.....	88
5.3 Электрофизиологические показатели моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после оперативного лечения и программный скрининговый анализ показателей ПЭГЭГ .....	94
ГЛАВА 6 ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АГПОД .....	107
6.1 КЖ у больных с АГПОД .....	110
6.2 КЖ у пациентов с АГПОД после оперативного лечения .....	112
6.3 Математическая модель прогнозирования компенсации послеоперационной моторики ЖКТ.....	115
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	119
ВЫВОДЫ .....	1366
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	137
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	138
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	139

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы и степень ее разработанности

Аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются распространенным заболеванием, встречаются у 5 % всего взрослого населения и составляют более 90 % всех диафрагмальных грыж [3, 4, 11, 17, 22, 32, 52, 53, 57, 125, 166, 167, 182, 184, 193].

Считается, что основным проявлением АГПОД является ГЭР, однако, в клинической практике часто встречаются жалобы и симптомы, которые обозначают как абдоминальные (внепищеводные) проявления ГЭР [3, 6, 23, 29, 34, 36, 63, 64, 65, 87, 89, 109, 117, 149, 222, 226, 252], которые связывают с сопутствующим нарушением моторики желудка и кишечника, а также повышенной висцеральной чувствительностью этих органов к растяжению.

Основной внепищеводной причиной моторно-эвакуаторных нарушений при АГПОД считается травматизация блуждающего нерва [15, 17, 43, 44, 78].

Проблема интраоперационного повреждения блуждающего нерва, как при открытых, так и лапароскопических операциях, с развитием послеоперационных функциональных моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ, не нашла в современной литературе своего отражения [90, 129, 137, 137, 153].

По данным литературы частота травмирования блуждающего нерва при лапароскопической фундопликации составляет 10—41 % [88, 90, 127, 193, 294].

Stirling M.C., Orringer M.B. [294] указывают, что у 20 % пациентов в послеоперационном периоде имеется недиагностированный гастростаз.

Функциональные нарушения МЭФ желудка после СПВ наблюдались у 0,1—9,1 % больных и были связаны с повреждением нерва Латарже. Демпинг-синдром после изолированной СПВ развивался у 0,4—10,6 % больных [90].

По данным других авторов [88, 127], у 33 % больных наиболее частой причиной расстройств МЭФ желудка после СПВ являлась его каскадная деформация.

### Степень проработанности темы

Имеются многочисленные данные о роли моторно-эвакуаторных нарушений различных отделов ЖКТ в развитии ГЭРБ и АГПОД [193, 191, 292]. Однако ряд исследователей подвергает сомнению распространенность моторных нарушений желудка и ДПК у пациентов с АГПОД и ГЭРБ [123, 233, 293].

Также противоречивы данные о послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушениях ЖКТ у больных с АГПОД. В многочисленных публикациях уделяется основное внимание проблемам гиперфункции ФМ, рецидиву АГПОД и другим осложнениям со стороны эзофагокардиального перехода, и в меньшей степени уделяется внимание моторно-эвакуаторным нарушениям других отделов ЖКТ [193, 191].

До настоящего времени нет сравнительных данных об особенностях моторики ЖКТ у больных с малыми и большими АГПОД.

В литературе имеется незначительное количество работ по электрофизиологической оценке моторики ЖКТ у больных с АГПОД [129].

Отсутствуют работы по комплексной электрофизиологической оценке послеоперационных нарушений моторики ЖКТ у больных с АГПОД, учитывающие взаимосвязь эвакуаторных и моторных нарушений ЖКТ, что не позволяет использовать ПЭГЭГ в решении проблем диагностики и лечения послеоперационных осложнений у пациентов с АГПОД.

Не дана сравнительная оценка секреторной функции желудка и послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ после эндоскопических операций по поводу АГПОД и СПВ.

**Цель исследования:** улучшить результаты хирургического лечения больных с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

### Задачи исследования

1. Изучить характер моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с

АГПОД в зависимости от их размеров, создать программу их диагностики на основе дискриминантного анализа показателей ПЭГЭГ.

2. Разработать способ профилактики послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений у больных с АГПОД при СПВ.

3. Изучить характер моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с АГПОД после операции Nissen и СПВ и разработать способ электрофизиологической оценки степени компенсации послеоперационного стеноза ФМ.

4. Оценить влияние моторно-эвакуаторных нарушений у больных с АГПОД на качество жизни пациентов.

### **Научная новизна исследования**

Установлена взаимосвязь нарушений моторики ЖКТ у больных с АГПОД и размеров ГПОД.

Сформулировано понятие электрофизиологических синдромов нарушения моторики ЖКТ на основе показателей ПЭГЭГ, описан синдром «дискоординации моторики ЖКТ», и установлены его диагностические критерии.

Разработана компьютерная программа автоматизированной диагностики степени компенсации моторики ЖКТ у больных с АГПОД на основе показателей ПЭГЭГ.

Усовершенствован способ СПВ, который упрощает и ускоряет ее выполнение, позволяет уменьшить её травматичность и вероятность развития послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.

Показан декомпенсированный характер моторики ЖКТ (и определены степени её декомпенсации) у больных с АГПОД с послеоперационными стенотическими осложнениями.

Показана зависимость качества жизни пациентов с АГПОД от до- и послеоперационных нарушений моторики ЖКТ.

## **Теоретическая и практическая значимость исследования**

Выявленные особенности моторики ЖКТ у пациентов с АГПОД позволяют осуществлять их диагностику на основании электрофизиологических показателей, в том числе с использованием созданной диагностической компьютерной программы.

Усовершенствован способ выполнения СПВ. Проведена комплексная оценка нарушений моторики у пациентов с АГПОД после оперативного лечения, установлены электрофизиологические критерии декомпенсации моторики. Показана связь качества жизни пациентов с АГПОД с нарушениями моторики ЖКТ.

## **Методология и методы диссертационного исследования**

Использование ПЭГЭГ с созданием на основе её данных математических моделей моторно-эвакуаторных нарушений желудка и других отделов ЖКТ у больных с АГПОД позволит провести сравнительный анализ тяжести их течения при выполнении лапароскопических операций и фундопликаций в сочетании с СПВ. Создать алгоритм диагностики и лечения послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений желудка и других отделов ЖКТ. Определение секреции желудка при различных видах оперативного лечения АГПОД позволит осуществить их рациональный выбор при сочетании АГПОД с кислото-зависимыми заболеваниями ЖКТ.

## **Основные положения, выносимые на защиту**

1. У больных с АГПОД имеются нарушения моторики отделов ЖКТ по гиперкинетическому типу с нарушением рефлекторных связей отделов ЖКТ, которые наиболее выражены у больных с БАГПОД.

2. Математическое моделирование нарушений моторики ЖКТ на основе ДА показателей ПЭГЭГ позволяет сформулировать понятие «электрофизиологических синдромов» с выделением дискриминирующих признаков. Для больных с АГПОД характерным является синдром дискоординации моторики ЖКТ.

3. У ряда больных с БАГПОД после оперативного лечения развивается декомпенсация моторики нижерасположенных отделов ЖКТ вследствие нарушения их нейрорефлекторной стимуляции.

4. Создание математических моделей моторно-эвакуаторных нарушений на основе показателей ПЭГЭГ, позволяет осуществлять их комплексную послеоперационную диагностику у пациентов с АГПОД с определением степени тяжести (компенсации).

5. Моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ оказывают наибольшее влияние на показатели КЖ у пациентов с БАГПОД в до- и послеоперационном периоде.

### **Внедрение результатов в практическую деятельность**

Основные положения диссертации внедрены в работу больницы КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О.В. Владимирцева МЗ Хабаровского края (г. Хабаровск), больницы КГБУЗ «Городская клиническая больница» имени профессора А.М. Войно-Ясенецкого МЗ ХК Хабаровского края (г. Хабаровск), также используются в образовательном процессе на кафедре общей и клинической хирургии на практических занятиях со студентами 4-6 курсов, ординаторами, аспирантами.

### **Степень достоверности результатов**

Достоверность результатов исследования обеспечивается большим количеством клинических наблюдений, использованием современных диагностических методик, строгостью используемых методов статистической обработки и соблюдением требований надлежащей клинической практики.

Результаты исследования были доложены на III и IV Дальневосточном международном медицинском Конгрессе в 2022 и 2023 гг., на XXIII и XXIV Краевом конкурсе молодых ученых в 2021 и 2022 гг., на Общероссийском научно-практическом мероприятии «Эстафета вузовской науки – 2021».

### **Апробация работы**

Материалы диссертации неоднократно докладывались на региональных конференциях с международным участием: I, IV Дальневосточный международный медицинский Конгресс «Хирургические болезни» (Хабаровск 2019, 2023). Основные положения диссертации доложены на ежегодных межвузовских научно-практических конференциях молодых ученых с международным участием (Хабаровск, 2017, 2019).

### **Публикации результатов исследования**

По материалам диссертации опубликовано 9 печатных работ, в том числе 3 статьи в ведущих рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК РФ для публикации основных научных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, получен патент на изобретение РФ.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Диссертационное исследование проведено в соответствии с формулой специальности 3.1.9 – хирургия. Хирургия - область науки, изучающая причины, механизмы развития и распространенности хирургических заболеваний, а также разрабатывающей и совершенствующей методы диагностики и предупреждения хирургических заболеваний. Область исследования диссертации направлена на разработку и совершенствование методов диагностики заболеваний, влияющих на качество медицинской помощи и результаты хирургического лечения. Исследование включает изучение физиологических закономерностей и нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, что позволяет глубже понять механизмы нарушений и улучшить подходы к лечению.

### **Личный вклад автора в разработку темы**

Автором самостоятельно произведен анализ имеющейся литературы по теме исследования, осуществлен набор больных с выполнением им рН-метрии и

ПЭГЭГ, создана электронная базы данных, проведен статистический анализ результатов исследования, подготовлены к публикации статьи. Автор участвовал в оперативном лечении и ведении пациентов в качестве лечащего врача. При непосредственном участии автора проведена разработка компьютерной диагностической программы.

## **ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖКТ У БОЛЬНЫХ С АГПОД**

### **1.1 Причины возникновения АГПОД, классификация ГПОД**

Под АГПОД подразумеваются внутренние грыжи, при которых через расширенное ПОД из брюшной полости в грудную полость смещаются абдоминальный отдел пищевода и прилегающий к нему отдел (ы) желудка или весь желудок [1, 12, 17, 32, 39, 41, 124, 215, 245].

АГПОД занимают 3-е место среди патологии ЖКТ после ЖКБ и ЯБ, и отмечаются более чем в 90 % диафрагмальных грыж [3, 4, 5, 11, 17, 22, 53, 57, 125, 166, 167, 182, 184, 216, 249, 288].

АГПОД выявляются у 30-40 % населения стран Европы и США, из них 25 % пациентам требуется непрерывный прием лекарств, а 15 % пациентов нуждаются в оперативном лечении [11, 12, 13, 31, 32, 33, 34, 100, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 287].

В России этот показатель колеблется от 2,5 до 33 % [11, 12, 13, 31, 32, 33, 34, 100, 141, 143].

Пучков К.В. указывает, что основой формирования АГПОД являются пульсионный, тракционный и смешанный факторы [137].

К пульсионному механизму возникновения АГПОД относят возрастную инволюцию соединительной ткани, с ослаблением связочного аппарата и врожденную дисплазию соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса-Данлоса и др.) [14, 15, 38, 42, 62, 68, 69, 72, 73, 76, 80, 81, 114, 115, 116, 125, 135, 156, 158, 159, 192, 193, 194].

В основе тракционного механизма формирования АГПОД лежат нарушения моторики пищевода на фоне органических изменений нервной системы и поражений слизистой пищевода [15, 192, 193, 194].

Формированию и прогрессированию АГПОД способствуют повторные про-

дольные спастические сокращения мускулатуры пищевода с его укорочением и миграция кардии желудка в средостение, чему способствует РЭ [136, 137, 143, 152, 192, 193, 194, 289].

Пучков К.В., Филимонов В.Б.; Черноусов А.Ф. и другие авторы указывают, что во всех случаях в основе патогенеза РЭ лежат недостаточность кардии с недостаточностью НПС и её клапанной функции [136, 137, 143, 192, 193, 194, 220, 242].

«В реализации клапанной функции кардии важную роль играет острый угол Гиса и соответствующая ему складка слизистой оболочки (клапан Губарева), а также проходящий через верхушку угла Гиса мышечный пучок (петля Виллиса или тракт Гельвеция), который при сокращении углубляет кардиальную вырезку» [194].

При АГПОД кардиальная часть желудка во время акта глотания пролабирует в заднее средостение с увеличением угла Гиса, вследствие чего расстраивается клапанный механизм кардии.

В результате постепенной декомпенсации функций циркулярных мышц *vestibulum gastroesophageale* утрачивается способность НПС предупреждать желудочно-пищеводный рефлюкс с развитием РЭ [136, 137, 143, 152, 192, 193, 194, 236, 237, 282].

Таким образом, РЭ рассматривается в качестве основной причины развития и прогрессирования ГПОД, что связано с укорочением пищевода и снижением тонуса НПС в условиях кислого рефлюкса [30, 45, 190, 192, 193, 194]. Тем самым создается порочный круг: с одной стороны, рефлюкс провоцирует АГПОД, а АГПОД усугубляет рефлюкс, который сам по себе увеличивает степень грыжевого кармана [30, 45, 190, 192, 193, 194, 241, 250, 273, 313].

По мнению Г.С. Джулай и соавт. [45, 46, 47, 48, 49], причинно-следственные отношения между этими нозологиями и общность их клинической симптоматики не позволяют четко разделить их по частоте встречаемости, особенно, если дело касается МАГПОД при которых РЭ нередко, выступает единственным проявлением АГПОД.

К смешанному фактору, помимо растяжения мышечного кольца ПОД, относится ослабление фасциальных связей пищевода с окружающими его тканями. Имеет так же значение и состояние поддиафрагмального жирового кольца, охватывающего пищевод [30, 45, 50, 190, 192, 193, 194, 221, 271].

В.Н. Егиев [58] указывает, что основной причиной возникновения АГПОД является патология френоэзофагеальной связки, которая фиксирует пищеводно-желудочное соустье внутри ПОД. При смещении части кардиального отдела желудка в грудную полость эта связка истончается и удлиняется, а ПОД расширяется, угол Гиса становится тупым, сглаживаются складки слизистой оболочки. Фиксация и сужение рубцами пищевода приводят к укорочению пищевода с постоянным расположением пищеводно-желудочного соустья выше диафрагмы. В основе формирования АГПОД лежит структурная деградация соединительно-тканых волокон пищеводно-диафрагмальной мембраны, ослабление связочного аппарата желудка [179, 306].

Еще одной из современных причин увеличения частоты встречаемости АГПОД и ГЭРБ является прием блокаторов кальциевых каналов и нитратов у пациентов с заболеваниями ССС, снижающих давление НПС, уменьшающих амплитуду сокращений пищевода и нарушающих клиренс пищевода. Прием блокаторов кальциевых каналов в течение 6 лет индуцирует развитие ГЭРБ у 16,5 % пациентов, а также усугубляет уже существующие симптомы ГЭРБ [19, 20, 21, 251].

В РНЦХ под руководством академика Б.В. Петровского была создана собственная наиболее развернутая классификация ГПОД. В ней Б.В. Петровский и Н.Н. Каншин (1962) [70, 192, 193, 194]., выделили наличие скользящих АГПОД, которые в зависимости от объема содержимого были разделены на пищеводные, кардиальные, кардиофундальные, субтотальные и тотальные желудочные.

Эта классификация так же включала две степени укорочения пищевода и врожденный короткий пищевод в связи со схожестью клинической и диагностической картины, а также способов хирургической коррекции. При I-й степени укорочения пищевода кардия была фиксирована не выше 4 см над диафрагмой и при II-

й степени – выше 4 см [30, 45, 190, 192, 193, 194].

В 1965 году А.Ф. Черноусов ввел в эту классификацию понятие укорочения пищевода в сочетании с кардиальной и кардиофундальной грыжей [30, 45, 190, 192, 193, 194]. Он указывает, что ««фиксированной» скользящая АГПОД становится только при укорочении пищевода, поскольку в грыжевом мешке её ничего не удерживает».

В этом же году была опубликована классификация И.Л. Тагера и А.А. Липко (1965), в которой была отражена величина смещения абдоминального сегмента пищевода по вертикали и пролабирование части желудка в пищевод, включавшаяся в себя три степени выраженности [30, 45, 127, 190, 192, 193, 194].

В.Х. Василенко и А.Л. Гребнев предложили учитывать типы диафрагмальных грыж (фиксированные и нефиксированные, аксиальные, параэзофагеальные, врожденный короткий пищевод, грыжи другого типа), возможные осложнения (РЭ, острое или хроническое пищеводное/пищеводно-желудочное кровотечение, ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод, инвагинация пищевода в грыжевую часть, перфорация пищевода, рефлекторная стенокардия, ущемление грыжи) и предполагаемые причины, сопутствующие заболевания, степени тяжести РЭ [127, 128, 192, 193, 194, 291].

Согласно классификации Antoniou S.A. et al., Brown S.R., Melman L. (2011) выделяют четыре типа хиатальных грыж [207].

I-й тип – (скользящая) хиатальная грыжа в результате расширения хиатального отверстия и периферической слабости френоэзофагеальной мембраны.

Из них на долю АГПОД приходится 98,6-99,3 % от общего числа всех ГПОД, из которых кардиальные составляют 95,5 %, кардиофундальные – 2,3 %, субтотальные – 0,4 % случаев.

II-й тип – параэзофагеальные грыжи (0, 4-1, 4 %) и врожденный короткий пищевод (0, 3 %).

III-й тип – комбинированный, сочетает в себе характеристики аксиальных и параэзофагеальных грыж,

IV их тип представляют гигантские параэзофагеальные грыжи.

Указывая на тесную патофизиологическую связь между РЭ и АГПОД [54], при решении вопросов диагностики и терапевтического лечения РЭ И. А. Зябрева и соавт. [47, 48, 51] выделили при РЭ «малые» АГПОД.

В свою очередь А.Ф. Черноусов (2017) при обсуждении национального проекта клинических рекомендаций диагностики и лечения ГПОД указывал на наличие «больших» АГПОД [144, 193], которые подлежат оперативному лечению.

Эти понятия МАГПОД [47, 48, 51, 124] и БАГПОД [144, 146, 147, 148, 193, 255] мы использовали в нашей работе при формировании групп пациентов.

Несмотря на многообразие клинико-анатомических классификаций они во многом дополняют друг друга.

Как справедливо указывает В.И. Короткий [183] в клинической практике точное определение параметров АГПОД лишь на основании клинических и рентгенологических данных не всегда представляется возможным и уточняется в ходе оперативного вмешательства.

## 1.2 Диагностика ГЭР и АГПОД

Основным клиническим проявлением АГПОД является РЭ [16, 27, 34].

По данным К.В. Пучкова, В.Б. Филимонова, его причиной в 90 % наблюдений служит АГПОД [137, 138, 142, 254].

Симптомы ГЭР в 1946 году описал Allison, а на Генвальской конференции в 1997 году [78, 203, 206] ГЭРБ уже была выделена как отдельная нозология с описанием пищеводных и внепищеводных осложнений. Основные клинические проявления ГЭРБ были закреплены в 2006 году Монреальским соглашением [172, 176].

Наиболее часто причиной первичного обращения пациента с АГПОД к врачу являются такие пищеводные проявления ГЭР как кислая отрыжка, дисфагия, регургитация и боль за грудиной с возможной иррадиацией в межлопаточную область, нижнюю челюсть, шею и грудную клетку [92, 192, 193, 240, 244, 247, 256, 277].

В настоящее время целенаправленный поиск ГЭРБ и АГПОД проводится при

наличии у пациентов внепищеводных проявлений ГЭРБ, таких как легочные (немотивированные кашель, одышка, бронхиальная астма, пневмонии), отоларингологические (охриплость голоса, сухость в горле, частые отиты, фарингиты), абдоминальные (быстрое насыщение, тошнота и рвота после употребления пищи, вздутие, боль в эпигастрии), стоматологические (кариес, гингивит и т.д.) и кардиальные (экстрасистолия, боль за грудиной) [3, 6, 23, 29, 34, 36, 63, 64, 65, 87, 89, 109, 117, 149, 222, 225, 226, 235, 238, 252].

Согласно рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ГЭРБ, в таких случаях требуется проведение инструментального обследования больного с проведением ФГДС, рентгеноскопии пищевода и желудка, интрагастральной рН-метрии, рН-импедансометрии.

ФГДС традиционно является первоочередным и основным методом диагностики заболеваний пищевода, желудка и ДПК [18, 35, 40, 43, 66, 75, 78, 79, 85, 101, 133, 223, 224, 234, 268, 305].

Известны 19 эндоскопических признаков АГПОД, наиболее информативными из которых являются:

1. Уменьшение расстояния от передних резцов до зубчатой линии (кардии) [111, 139, 143]. Уменьшение расстояния от резцов до пищеводно-желудочного перехода до 37 см и менее считается достоверным признаком АГПОД [175].
2. Визуализация грыжевой полости [179, 192, 193] является прямым диагностическим признаком АГПОД. Расширение просвета пищевода, выстланного желудочной слизистой, свидетельствует о наличии в грудной полости части желудка, расширенной наподобие мешка. Однако этот признак позволяет определить только довольно большие ГПОД (III степени по И.Л. Тагеру и А.А. Липко).
3. Зияние кардии [11, 13] относится к косвенным признакам, так как наблюдается и в отсутствие АГПОД.
4. Гастроэзофагеальный пролапс [11, 13, 27]. Считается, что он очень часто сопровождает АГПОД.
5. ГЭР [11, 13].
6. Рефлюкс-эзофагит [24]. В 90 % наблюдений он обусловлен АГПОД, но

не относится к прямым признакам [24, 137, 138].

7. Наличие пищеводных колец [31], которые всегда ассоциированы с АГПОД [193] и появляются в результате асептического воспаления в области зубчатой линии (подслизистое контрактильное кольцо, кольцо Щацкого) и снижения тонуса НПС (мышечное контрактильное кольцо).

8. Наличие желудочной слизистой над ножками диафрагмы [31] – единственный прямой признак АГПОД, который Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы – Organisation Mondiale d'Endoscopie Digestive (OMED) рекомендует для её диагностики [107].

9. Уплотнение складки кардиоэзофагеального перехода и сглаженность угла Гиса при инверсионном осмотре кардии [193]. Информативность этих признаков невысока, поскольку информативным считается увеличение угла Гиса более 90° [71].

10. Пролабирование желудочных складок в пищевод [107] – высокоинформативный прямой признак ГПОД.

11. Отсутствие замыкания кардии вокруг эндоскопа при инверсии [137,138,142].

12. Втяжение грыжи вверх на вдохе при ретроградном осмотре [31]. Этот признак, служит дополнительным признаком АГПОД.

М.И. Вовненко и соавт. [31] указывают, что из существующих эндоскопических признаков АГПОД можно выделить только 6, которые в полном смысле являются информативными и не дублирующими друг друга:

1) наличие желудочной слизистой над хиатальным сужением (ХС) протяженностью не менее 2 см;

2) наличие желудочных складок в области ХС при прямом и ретроградном осмотре;

3) наличие грыжевой полости при прямом и ретроградном осмотре;

4) наличие пищеводных колец;

5) гастроэзофагеальный пролапс;

6) РЭ.

Из них первые 3 признака они считают прямыми, а остальные – косвенными.

Следующим обязательным исследованием является рентгеноскопия пищевода и желудка, которая позволяет исследовать топографию, анатомию, функциональное состояние пищевода и желудка [20].

Исследование проводится в различных положениях туловища, в том числе и в положении Тренделенбурга с контрастированием пищевода сульфатом бария [137, 138, 142, 193].

Прямым признаком кардиальной АГПОД является расположение кардии выше диафрагмы [99, 137, 138, 142, 193, 248]. К косвенным признакам кардиальной АГПОД и недостаточности кардии относятся, расширение нижней части пищевода, тупой угол Гиса с высоким впадением пищевода в желудок, уменьшение газового пузыря желудка, выявление в области ПОД более трех складок слизистой оболочки [99, 137, 138, 142, 193, 243].

ГЭР, чаще выявляемый при коротком пищеводе, рентгенологически распознается примерно у половины больных с кардиальной АПОД при исследовании с «бариевой водой» и применении приемов, повышающих внутрибрюшное давление [99,192].

По результатам рентгенологических исследований определяется объем пролабирования желудка в грудную полость, при котором по классификации Б.В. Петровского и Н.Н. Каншина, 1966 [70, 192, 193, 194] выделяют три степени АГПОД:

I степень – над диафрагмой в грудной полости располагается брюшной отдел пищевода, а кардиальный отдел – на уровне диафрагмы, сам желудок приподнят и прилежит непосредственно к диафрагме.

II степень – брюшной отдел пищевода находится в грудной полости, в области пищеводного отверстия диафрагмы непосредственно – уже часть желудка.

III степень – брюшной отдел пищевода располагается над диафрагмой, а кардиальный отдел и часть желудка в грудной полости.

Среди методов диагностики АГПОД необходимо также указать тракционную рентгенобаллонографию, которая была предложена Ш.Х. Ганцевым и О.В. Галимовым [162], которая, по их мнению, позволяет оценить истинные размеры

АГПОД, положение и тонус НПС, и состояние диафрагмы, дает представление о клапанной функции и эластичности кардии.

Другим рентгенологическим методом диагностики АГПОД является СКТ. А.Л. Кулагин и соавт. [134], А.А. Воеводина [86] указывают, что наиболее информативным для изучения зоны кардиоэзофагеального перехода является СКТ с внутривенным контрастированием, дополненная методикой гидро-КТ. Они отмечают высокую разрешающую способность СКТ и возможность послойной визуализации АГПОД, верного определения зоны патологии с оценкой степени её выраженности и границ распространения. При этом основным признаком АГПОД они считают обнаружение инвагинации абдоминального отрезка пищевода в полость желудка с отеком области кардии.

К другим косвенным признакам АГПОД можно отнести трехслойность стенки желудка, расположенной выше диафрагмы, что указывает на смещение желудка в область заднего средостения. Чаще всего выявление АГПОД основывается на определении смещения кардии или большей части желудка в область заднего средостения.

Г.А. Журбенко и соавт. [71, 95] выделили основные диагностические критерии АГПОД при использовании методики РКТ ОГК с зондом Блэкмора, к которым они отнесли наличие медиастинальной ампулы выше ножек ПОД диаметром более 25 мм; наличие в ней воздушной прослойки между стенками желудка и пищеводным баллоном зонда Блэкмора; диастаз между ножками ПОД больше 15 мм.

Наиболее информативным для диагностики ГЭР и оценки его параметров является интрагастральный суточный рН-мониторинг [65], при котором пациенту трансназально вводят тонкий гибкий рН-метрический зонда с расположенными на расстоянии 50-120 мм друг от друга сурмяными электродами. Под рентгенологическим контролем верхний датчик зонда устанавливается в нижней трети пищевода, а остальные – в желудке, распределяясь по его отделам. На коже больного устанавливают хлорсеребряный электрод сравнения.

В нормальных условиях в нижней трети пищевода рН соответствует 6,0. Под

ГЭР понимают эпизоды с рН в пищеводе ниже 4,0. По данным рН-метрии определяют следующие степени тяжести ГЭР (таблица 1.1).

Таблица 1.1 – Степень тяжести ГЭР по показателям 24-часовой рН-метрии [296]

Показатель	Норма	ГЭР легкого течения	ГЭР средней степени тяжести	Выраженный ГЭР
Время с рН<4,0, общее, %	1,5	4,5-6,0	6,0-7,5	>7,5
Время с рН<4,0, стоя, %	8,4	8,4-9,3	9,3-10,2	>10,2
Время с рН<4,0, лежа, %	3,5	3,5-4,0	4,0-4,5	>4,5
Число рефлюксов с рН<4,0	47	47-56	56-67	>67
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	3,5	3,5-4,0	4,0-6,5	>6,5
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин	20	20-46	46-66	>66

Так же рассчитывается показатель (индекс) Де Мейстера, объединяющий все эти параметры. При его величине более 14,72 констатируется наличие ГЭРБ.

Манометрия пищевода выполняется методом открытых катетеров и позволяет оценить сократительную активность пищевода и перистальтику нижнего и верхнего пищеводных сфинктеров. Она показывает длительность сокращений, их амплитуду и скорость.

При нормальной двигательной функции пищевода отсутствует обструкция пищеводно-желудочного соединения (IRP<15 мм рт. ст.); более 50 % глотков эффективны (DCI>450 мм рт. ст. см с, largest break менее 5 см) и число патологических (преждевременных, неудавшихся или гиперсокращений) сокращений не превышает 20 % [278, 286, 296].

Кроме оценки перистальтической активности грудного отдела пищевода она позволяет проводить диагностику скользящей АГПОД, с высокой точностью определяя ее размеры.

В академическом варианте при АГПОД на манометрическом графике область пищеводно-желудочного перехода оказывается, представлена двумя зонами повышенного давления: дистальное повышение давления соответствует уровню ножек диафрагмы и проксимальное – собственно тонусу НПС [237].

М.В. Тимербулатовым [96] при манометрии пищевода после оперативного

лечения АГПОД выявлено статистически значимое более высокое давление НПС и более высокое остаточное давление, соответственно, более низкий процент релаксации НПС у пациентов с протезирующей пластикой диафрагмы.

### 1.3 Нарушения МЭФ ЖКТ у больных с АГПОД

Традиционно считается, что основным проявлением АГПОД является ГЭР. Однако, в клинической практике и доступной литературе встречаются и другие жалобы, симптомы у пациентов с АГПОД, такие как быстрое насыщение, тошнота, рвота, вздутие, боль в эпигастрии, которые в литературе часто указывают как абдоминальные внепищеводные проявления ГЭР [3, 6, 23, 29, 34, 36, 63, 64, 65, 87, 89, 109, 117, 149, 222, 226, 252]. Эти проявления ГЭРБ могут, как сочетаться с типичными «пищеводными» симптомами, так и быть самостоятельными. Абдоминальная симптоматика у больных ГЭРБ по своей сущности является синдромом диспепсии, который включает боль и дискомфорт в эпигастральной области [63, 64, 65, 109, 117].

Механизм абдоминальных проявлений ГЭРБ связывают с сопутствующим нарушением моторики желудка и кишечника, а также повышенной висцеральной чувствительностью этих органов к растяжению [48, 64, 199, 217, 257, 301]. На основе анализа причин нарушений МЭФ у больных с АГПОД, мы считаем, что их условно можно разделить на внутри- и внепищеводные.

Так среди основных внутрипищеводных причин формирования нарушений МЭФ у больных с АГПОД в сочетании с РЭ А.Ф. Черноусов и соавт. [193], отмечают формирование рубцового процесса, образующего в последующем стриктуры и полное закрытие просвета пищевода.

А.Ф. Черноусов и соавт. [193] одной из причин дисфагий при АГПОД выделяют стенозирующий РЭ (без рубцовой пептической стриктуры), при котором имеется характерное воспаление всех слоев стенки пищевода (панэзофагит).

Наличие панэзофагита вызывает рубцово-воспалительные изменения и в

окружающих пищевод тканях, в том числе и ветвях вагуса, которые непосредственно прилегают к его стенкам [90, 91, 93, 153, 210].

Из внепищеводных причин А.Л. Кулагин и соавт. [134] указывают, что при АГПОД происходит «хроническая травма» ветвей блуждающего нерва вследствие постоянного избыточного перемещения абдоминального отдела пищевода и кардии при дыхании и изменении положения тела пациента. Ими отмечена зависимость от степени расширения диафрагмального окна и пережатия анатомические структур, окружающих пищевод и кардию.

К дополнительным факторам нарушения парасимпатической иннервации они относили также отек области кардии, у пациентов с АГПОД отмечается снижение МЭФ желудка с ослаблением желудочной моторики, гастростазом и повышением внутрижелудочного давления и снижением тонуса НПС.

В литературе имеется незначительное количество работ по электрофизиологической оценке моторики ЖКТ у больных с АГПОД.

Так, Г.С. Джулай и соавт. при проведении ЭГЭГ больным с ГЭРБ и ДГР выявили дискоординацию моторно-эвакуаторной деятельности верхних отделов ЖКТ в виде умеренно выраженного гипокинеза желудка и ДПК с одновременным замедлением антродуоденальной и дуоденоюнальной пропульсии, что создает возможность нарушения эвакуации пищевого химуса из желудка, маятникообразных, непропульсивных сокращений ДПК и обеспечивает условия формирования как гастростаза, так и дуоденостаза, а также патологических рефлюксов в виде сочетания ДГР и ГЭР [45, 46, 47].

Ю.Л. Федорченко при осуществлении ПЭГЭГ у больных с ГЭРБ на фоне СД после комплексной терапии ГЭРБ прокинетическими препаратами выявил увеличение числа лиц с нормогастрией и снижение – с брадигастрией [178].

По данным И.А. Зябревой [47, 48], при ПЭГЭГ у пациентов с МАГПОД с преобладающим ГЭР натошак регистрировались отличающиеся значительной индивидуальной вариабельностью параметры частоты, амплитуды и ритмичности биопотенциалов. При этом отмечено повышение «вклада» желудка в суммарный

частотный спектр биоэлектрической активности ЖКТ, повышение значения коэффициента ритмичности ( $K_{ritm}$ ) сравнительно с нормой, что так же свидетельствовало об увеличении доли ритмических сокращений желудка в процессе его тощаковой пейсмейкерной активности.

После пищевой стимуляции у пациентов регистрировался электрофизиологический ответ желудка умеренной силы с преобладанием нарастания частоты желудочных сокращений над их амплитудой. Отношение мощностей электрического сигнала и  $K_{ritm}$  не обнаруживало изменений сравнительно с тощаковой активностью желудка.

#### 1.4 Современные методы лечения ГПОД

Обобщая современные представления о хирургическом лечении АГПОД, А.Ф. Черноусов [193] указывает, что «... на основании обширного опыта лечения АГПОД, в данном случае исключена стандартная тактика лечения грыж живота и паховых грыж, так как в основе лежит борьба с ГЭР, а не устранение грыжи как таковой».

Консервативное лечение РЭ и эндоскопическое моделирование НПС и угла Гиса не устраняет саму АГПОД, которая может быть устранена только хирургическим путем [299, 304, 307, 310].

Анализ всего разнообразия способов хирургического лечения АГПОД показывает, что, по существу, обязательным этапом хирургического лечения АГПОД является только устранение ГЭР путем осуществления фундопликации. При этом различные варианты фундопликаций разделяются на способы создания полной в  $360^\circ$  и неполной в  $180^\circ$  и  $270^\circ$  фундопликации [298, 302].

Поскольку кардия осуществляет 2 основные функции: свободное прохождение пищи в желудок и препятствие ГЭР, то такая вариабельность выполнения фундопликации отражает компромисс между радикализмом при устранении ГЭР с пол-

ной в 360° фундопликацией и профилактикой послеоперационного сужения абдоминальной части пищевода с лучшими функциональными результатами при неполной в 180° и 270° фундопликации [311, 312].

В 1936 году R. Nissen впервые использовал фундопликацию желудка для защиты пищеводно-желудочного анастомоза после проксимальной резекции желудка, в результате чего был достигнут хороший антирефлюксный эффект, и в 1955 году она была использована им уже для лечения ГЭР [198, 275, 276, 303].

Суть фундопликации по R. Nissen, заключалась в создании ФМ за счет 360° пликации дна желудка вокруг пищевода на протяжении 5 сантиметров [193, 276].

Одна из попыток модификации этого способа заключается в создании манжеты, меньшей длинны 1,5–2 см (floppy-Nissen). Были предложены и другие модификации этой операции типа Nissen-Rosetti и другие [137, 138, 142, 276, 294, 295].

Простота выполнения этой операции стала основой не только для её широкого распространения среди хирургов, но и для лапароскопического лечения АГПОД.

Подобную операцию осуществляли и другие авторы. S. Krupp и M. Rossetti в 1966 году и многие другие хирурги [137, 261, 290].

Наиболее современные способы лечения АГПОД устраняют патологический ГЭР путем комбинации полной в 360° фундопликации с СПВ, что является более патогномичным при лечении кислотозависимых заболеваний пищевода и желудка и создает дополнительные преимущества в лечении РЭ, уменьшает негативные проявления послеоперационной несостоятельности ФМ [16, 205].

С целью предотвращения стенотических осложнений на уровне н/3 пищевода были предложены операции по выполнению парциальных фундопликаций в 180 и 270° (Toupet, Dor) [137, 138, 193, 201, 265]. В том числе они широко используются при эндоскопическом лечении АГПОД. Их отрицательными свойствами являются более частые, в сравнении с фундопликациями в 360° рецидивами ГЭР.

В 1962 году Н.Н. Каншин [70] интраоперационно выявил укорочение пищевода 2 ст., при котором низведение кардии в брюшную полость было практически

невыполнимым. Автор после широкой мобилизации кардиального отдела желудка сформировал ряд швов на передней стенке желудка с созданием ФМ, при которой сформировался антирефлюксный барьер при достаточном удлинении пищевода [137, 138, 192, 193, 194]. Эта методика была усовершенствована и применяется как фундопликация по методу РНЦХ РАМН [193], которая доказала свою эффективность во многих работах [4, 7, 8, 9, 10, 11, 98, 122, 131, 132, 144, 190, 191, 192, 193, 194, 195 204]. А.Ф. Черноусов указывает на необходимость этого метода при укорочении пищевода 2 ст. [190].

В 1960 году R. Nissen предложил оставлять сформированную антирефлюксную манжетку в заднем средостении при укороченном пищеводе, путем расширения диаметра ПОД с подшиванием к нему оставшейся в животе части желудка [276].

Аналогичный тип операции применял E.R. Woodward с хорошими и отличными результатами у 82 % больных [193]. Важным этапом было описано обязательное расширение ПОД во избежание сдавления и последующего плохого опорожнения наддиафрагмального сегмента желудка.

Н.Н. Каншин [70] так же описал тактику хирургического лечения скользящих грыж ПОД с укорочением пищевода у 25 больных, которым с 1962 года фундопликацию Nissen дополняли «медиастинализацией кардии», заключающейся в расширении грыжевых ворот сагиттальной диафрагмотомией и подшиванием к краям грыжевых ворот ФМ.

После выполнения ФМ и устранения дислокации желудка в средостение большинством авторов осуществлялось уменьшение размеров ПОД методом крурорафии, но в настоящее время применяются и другие способы.

Согласно А.Ф. Черноусову, при устранении ГЭР проводится выполнение задней крурорафии у пациентов с гигантскими ГПОД в сочетании с общим аортально-пищеводным отверстием, в иных случаях необходимо отказываться от задней крурорафии [144, 146, 147, 148, 193, 255, 274].

Завершающим этапом оперативного лечения АГПОД рядом авторов выполнялась фиксация желудка в брюшной полости. Так Hill фиксировал желудок к преаортальной фасции, В.И. Оноприев осуществлял её путем формирования связок желудка [193].

### **1.5 Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ у больных с АГПОД**

Моторно-эвакуаторные нарушения при операциях по поводу АГПОД относятся к послеоперационным осложнениям.

Наш анализ литературы и собственных наблюдений показывает, что эти нарушения, как и гастростаз после СПВ [90, 153], необходимо разделять на механические и функциональные.

Моторные и эвакуаторные нарушения различных отделов ЖКТ тесно связаны между собой. При этом некоторые авторы [45, 46, 47] справедливо указывают, что эвакуаторные нарушения предшествуют нарушениям моторики отделов ЖКТ, определяют их компенсированный или декомпенсированный характер и после хирургического устранения причин нарушения эвакуации могут приводить к функциональному стазу в нижележащих отделах ЖКТ.

На основе анализа литературных данных после операций при АГПОД все механические причины эвакуаторных нарушений можно разделить по уровню их возникновения. При этом они могут быть как на уровне пищевода, так и в нижележащих отделах ЖКТ при постваготомических реакциях и осложнениях.

#### **Механические нарушения**

Рассматривая механические причины послеоперационных эвакуаторных нарушений на уровне пищевода, А.Ф. Черноусов [193] указывает, что наиболее часто они возникают в н/3 пищевода в виде острой дисфагии, причинами которой являются чрезмерная крурорафия, излишне тугая ФМ, выраженное рубцевание в области ПОД, нераспознанное нарушение моторики пищевода (ахалазия).

Дисфагия после фундопликации, по данным различных авторов, встречается

в 3,2-100 % [227, 229, 230, 272, 281].

Eslick G.D., Talley N.J. [246] отмечают появление «gas-bloat» синдрома в 88 % случаев после операции Nissen.

DeMeester T.R. [278, 296] указывает на отсутствие возможности отрыжки у пациентов спустя год после оперативного вмешательства.

Нередко данные проявления носят транзиторный характер и купируются самостоятельно в течение 2-4 недель после операции (в среднем на 5-8 день) [2, 193].

Доказано, что явления стойкой дисфагии чаще возникают после лапароскопических фундопликаций в сравнении с открытыми, особенно при использовании манжеты в модификации Nissen [193, 262].

Проявление этого осложнения фундопликации имеет типичную клиническую картину дисфагии, подтверждается данными эндоскопического и рентгенологического исследований.

В доступной литературе указано, что при сохранении стойкой дисфагии в 2-3 % случаев необходимо повторное хирургическое вмешательство [193]. Однако, более четких критериев, характеризующих декомпенсацию моторно-эвакуаторной функции пищевода для прогнозирования вероятного результата консервативного лечения этого осложнения и принятия решения о необходимости осуществления реконструктивного оперативного вмешательства мы не нашли.

Основным способом профилактики этого осложнения является формирование ФМ с обязательным введением в пищевод толстого желудочного зонда, а также обязательное послеоперационное ведение пациентов с установленным назогастральным зондом.

Одним из проявлений гиперфункции ФМ является «Gas-bloat» – синдром или синдром вздутия, который встречается в 7,9-22,6 % случаев и обычно не требует повторного оперативного вмешательства [193].

У больных с РЭ развитие послеоперационной дисфагии может быть связано с формированием рубцовой стриктуры пищевода.

У пожилых людей с тяжелым течением РЭ, но без стриктур пищевода, отме-

чается сниженная моторика пищевода, которая так же может быть причиной послеоперационной дисфагии [34, 44, 166].

Соскальзывание ФМ, наиболее часто возникающее после операции Nissen, так же является одной из основных механических причин послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений и клинически проявляется дисфагией и болями за грудиной даже без полного перекрытия просвета сдавленной части желудка [193].

Диагностика этого осложнения не сложна и основывается на типичных жалобах пациентов после операции, данных рентгенологического исследования. Наличие его является показанием к повторной реконструктивной операции [25, 26, 84, 177, 188, 191, 280].

### **Функциональные нарушения**

К функциональным нарушениям, как при открытых, так и лапароскопических операциях по Nissen приводит повреждение вагуса [90, 137, 153, 263, 269].

Анатомические особенности кардио-эзофагеальной зоны с прохождением вблизи пищевода ветвей вагуса обуславливают непосредственный интраоперационный контакт с ним. При осуществлении операций типа Nissen манипуляций на вагусах и их ветвях с сохранением их целостности не предусмотрено.

М.К. Vu и соавт. [311] изучали проксимальную моторику желудка и сенсорную функцию после 12 лапароскопических фундопликаций по Nissen. Ими отмечено значительное снижение постпрандиальной релаксации желудка и значительное ускоренное опорожнение желудка, которые они, однако, не связывали с повреждением вагуса.

К.В. Пучков [137] указывает на случаи повреждения блуждающих нервов при лапароскопических операциях путем их коагуляции или пересечения с формированием функционального гастростаза и рекомендует при тяжелом постваготомическом функциональном гастростазе выполнять дренирующую желудок операцию.

По данным М.К. Vu и соавт. [311], частота травмирования блуждающего нерва после лапароскопической фундопликации составляет 10-41 %. При этом более опасно пересечение переднего нерва с развитием стойкого гастропареза, вплоть до полной атонии желудка в сочетании с пилороспазмом.

Stirling M.C., Orringer M.B. [294] указывают, что у 20 % пациентов в послеоперационном периоде имеется недиагностированный гастростаз.

Eom C.S. и соавт. [234] так же отмечали случаи гастростаза, диареи, дискинезии желчных путей и изменения моторики тонкой кишки при повреждении блуждающего нерва при операции Nissen.

При оперативном лечении АГПОД с использованием СПВ причиной послеоперационных функциональных нарушений моторики ЖКТ являются возможные постаготомические нарушения и дискоординированная деятельность желудка, которые в настоящее время хорошо изучены в доступной литературе [102, 104, 105].

Так Н. Geldof и соавт. (1990) описали явления тахигастрии у 3 пациентов в раннем послеоперационном периоде после СПВ, связанных с нарушениями миоэлектрической активности, большинство из которых были обратимы со временем (в течение 6 месяцев).

Функциональные нарушения МЭФ желудка после СПВ наблюдались у 0,1-9,1 % больных и были связаны с повреждением нерва Латарже. Демпинг-синдром после изолированной СПВ развивался у 0,4-10,6 % больных [90, 153, 279].

По данным А.Ф. Черноусов, Ф.П. Ветшев и других авторов [137, 191, 192, 193], у 33 % больных наиболее частой причиной расстройств МЭФ желудка после СПВ являлась его каскадная деформация вследствие снижения тонуса в проксимальном и повышения его в пилороантральном отделе.

А.Ф. Черноусов, Ф.П. Ветшев [191, 192, 193] также указывают, что циркулярная мобилизация терминального отдела пищевода при СПВ таит в себе опасность повреждения блуждающих нервов.

Повреждение ствола блуждающих нервов нарушает релаксацию дна желудка, антральную перистальтическую активность, релаксацию привратника, сократимость желчного пузыря и нередко приводит к диарее, демпингу или задержке эвакуации из желудка, раннему чувству насыщения, повышенной антральной экспозиции и даже к холелитиазу [22, 129].

По данным А.Ф. Черноусов, Ф.П. Ветшев [191, 192, 193] наиболее часто повреждение блуждающих нервов при СПВ происходит при:

- задней мобилизации между задней стенкой пищевода и блуждающим нервом для проведения между ними дна желудка, при формировании ФМ;
- передней мобилизации, включая удаление большой жировой «подушки» в области кардии;
- попадании переднего ствола в линию швов;
- прямом повреждении любого из стволов во время формирования ФМ;
- плотных периэзофагеальных сращениях (как следствие тяжелого эзофагита или после бужирования пептической стриктуры);
- остановке кровотечения из области малого сальника посредством бесконтрольной коагуляции;
- повторных операциях.

Функциональные нарушения при СПВ и фундопликациях по методу РНЦХ при АГПОД проявляют себя преимущественно постваготомическим функциональным гастростазом и дискоординированной функцией желудка и в доступной литературе широкого освещения не получили.

Черноусов А.Ф. и соавт., указывают, что при повреждении блуждающих нервов со 2-3-х суток возникают явления гастростаза с увеличением отделяемого по декомпрессионному назогастральному зонду [191, 192, 193].

На фоне реактивного панкреатита наблюдаются явления дуоденостаза (раскрытый привратник при гастроскопии и характерное дуоденальное содержимое по зонду, отсутствие эвакуации и перистальтики в кишке). Они указывают, что при выявлении повреждения блуждающего нерва необходимо как можно раньше начинать комплексную терапию и не убирать зонд, не убедившись в адекватной эвакуации при рентгенографии желудка. По их мнению, к 21-м суткам явления гастростаза, в большинстве случаев, проходят.

Авторы [191, 192, 193, 266, 284, 286] указывают, что эти осложнения требуют длительного лечения и не следует поспешно выполнять дренирующие желудок операции и резекции желудка.

Таким образом, у больных с АГПОД имеются моторно-эвакуаторные нару-

шения, которые клинически определяют как внепищеводные проявления и беспокоят пациентов не меньше, чем РЭ. Основой их являются местные патологические анатомические, воспалительные изменения, вызывающие функциональные нарушения моторики ЖКТ.

Эндоскопические и рентгенологические критерии АГПОД хорошо известны, в то время как диагностика вызванных ими моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ практически не изучена, что не позволяет осуществлять и их лечение.

Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ механического и функционального характера после оперативного лечения АГПОД, несмотря на постоянное совершенствование методов осуществления операций, являются их постоянным спутником, и в ряде случаев требуют, как консервативного, так и реконструктивного оперативного лечения.

Однако многие аспекты их диагностики, контроля эффективности проводимого лечения и критерии принятия решения об осуществлении реконструктивных вмешательств не изучены.

Решению этих актуальных вопросов диагностики и хирургического лечения АГПОД и посвящено проводимое нами исследование.

## ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика клинических наблюдений

В исследование включено 103 больных с АГПОД, которые находились на лечении в КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О.В. Владимирцева МЗ ХК г. Хабаровска и КГБУЗ «Городская клиническая больница» имени профессора А.М. Войно-Ясенецкого МЗ ХК г. Хабаровска в период с 2016–2024 годы.

Критерием включения пациентов в исследование был установленный, по данным рентгенологического и эндоскопического обследования, диагноз – АГПОД.

Критерием исключения пациентов было наличие у них короткого врожденного пищевода и сопутствующих заболеваний, влияющих на моторно-эвакуаторную функцию пищевода, желудка и нижележащих отделов кишечника (опухоли ЖКТ, спаечная болезнь).

Всего обследовано 34 мужчины и 69 женщин в возрасте от 45 до 76 лет. Средний возраст составил  $53,4 \pm 14,3$  лет.

Для решения поставленных задач исследования, на основании ранее предложенных классификаций АГПОД [127, 192, 193, 194, 207] и в соответствии с решением задач оперативного лечения пациентов с АГПОД все больные были разделены нами на «малые» АГПОД (МАГПОД) [47, 48, 51] и «большие» АГПОД (БАГПОД) [144, 193].

Зябрева И.А. выделяла МАГПОД на основе классификации АГПОД Тагера И.Л. и Липко А.А. (1965 г.) и относила к ним АГПОД I-й степени, при которых смещение абдоминального сегмента пищевода не превышало 3-4 см, с его интра-торакальным положением, при этом кардия располагалась на уровне диафрагмы.

У этой группы пациентов преобладали симптомы РЭ. По данным Wallner B. et al. [253], при смещении абдоминального сегмента пищевода вверх менее чем на 2 см, проявления АГПОД являются клинически не значимыми.

К ним относится РЭ с наличием пищеводных и кардиальных АГПОД.

В этой группе пациентов осуществлялось медикаментозное лечение ГЭРБ, оперативное лечение АГПОД не осуществлялось.

К пациентам с БАГПОД мы отнесли всех пациентов, оперированных по поводу АГПОД.

По данным комплексного предоперационного обследования и интраоперационных данных, у них выявлены кардиофундальные АГПОД с ГЭР и РЭ.

В группу пациентов с МАГПОД вошли 53 больных и в группу пациентов с БАГПОД – 50 больных.

В группу пациентов с МАГПОД вошли более молодые пациенты, средний возраст которых составил  $54,1 \pm 17,3$  лет.

В группу пациентов с БАГПОД вошли более возрастные пациенты, средний возраст которых составил  $61,2 \pm 13,4$  лет (таблица 2.1).

Таблица 2.1 – Распределение больных с АГПОД по возрасту и полу

Пол		Возраст больных (лет)									
		До 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Свыше 80	Всего	%
МАГПОД	Мужчины	-	-	1	-	4	1	-	-	6	11,3
	Женщины	1	3	2	3	36	1	1	-	47	88,7
БАГПОД	Мужчины	-	-	1	10	3	5	8	1	28	56,0
	Женщины	-	-	1	4	10	6	1	-	22	44,0
Всего		1	3	5	17	53	13	10	1	103	100
%		0,97	2,9	4,8	16,5	51,4	12,6	9,7	0,97	100	-

У пациентов с МАГПОД сопутствующие заболевания выявлены у 31,8 % пациентов и у больных с БАГПОД – в 50,2 % случаев, что было связано с более старшим возрастом этих пациентов.

Из сопутствующих заболеваний в группах пациентов преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы – 13,2 % и 28,0 %, соответственно (таблица 2.2).

Таблица 2.2 – Сопутствующие заболевания у больных с АГПОД

Сопутствующие заболевания	АГПОД			
	МАГПОД		БАГПОД	
	n=53	%	n=50	%
Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и т.д.)	7	13,2	14	28,0
Алиментарное ожирение (1-2 ст.)	2	3,7	4	8,0
Хронические анемии	5	9,4	3	6,0
Заболевания мочеполовой системы (пиелонефрит хронический, цистит и т.д.)	2	3,7	3	6,0
Хронический вирусный гепатит (В, С)	1	1,8	1	2,0

Таким образом, из приведенных данных видно, что наибольшее количество сопутствующей патологии имелось у пациентов с БАГПОД, при этом преимущественно заболевания ССС с приемом пациентами кардиотропной терапии, что по всеобщим данным увеличивает проявления ГЭРБ и способствует развитию АГПОД [56, 67, 110, 113, 136, 160, 171, 187, 202, 239, 283, 297, 300, 309].

В группе пациентов с МАГПОД у всех больных был ранее установлен диагноз – ГЭРБ. Основные жалобы в данной группе пациентов купировались приемом стандартной медикаментозной терапии.

В группе пациентов с БАГПОД всем пациентам ранее проводилась терапия ГЭРБ.

## 2.2 Специальные методы исследования

Одним из основных методов исследования являлась ФГДС, которая выполнялась всем пациентам с целью диагностики АГПОД, оценки состояния слизистой пищевода, желудка и ДПК.

Исследование пищевода и желудка выполняли натощак без специальной подготовки обследуемого в положении на левом боку с помощью эндоскопов Olympus GIF PQ-207 и GIF-P-20.

Проводилось измерение расстояния от резцов до Z-линии с целью выявления

степени укорочения пищевода по классификации Черноусова А.Ф., оценка выраженности РЭ по Лос-Анджелесской классификации (таблица 2.4). В ходе исследования выявлялось пролабирование слизистой желудка в пищевод, наличие «второго» входа в желудок, наличие грыжевой полости.

При ретроградном осмотре кардио-эзофагеального перехода оценивалась степень смыкания кардии.

При осмотре желудка обращалось внимание на характер его содержимого, выраженность перистальтических движений, наличие и степени выраженности ДГР, а также оценивалась функция привратника (рисунок 2.1).

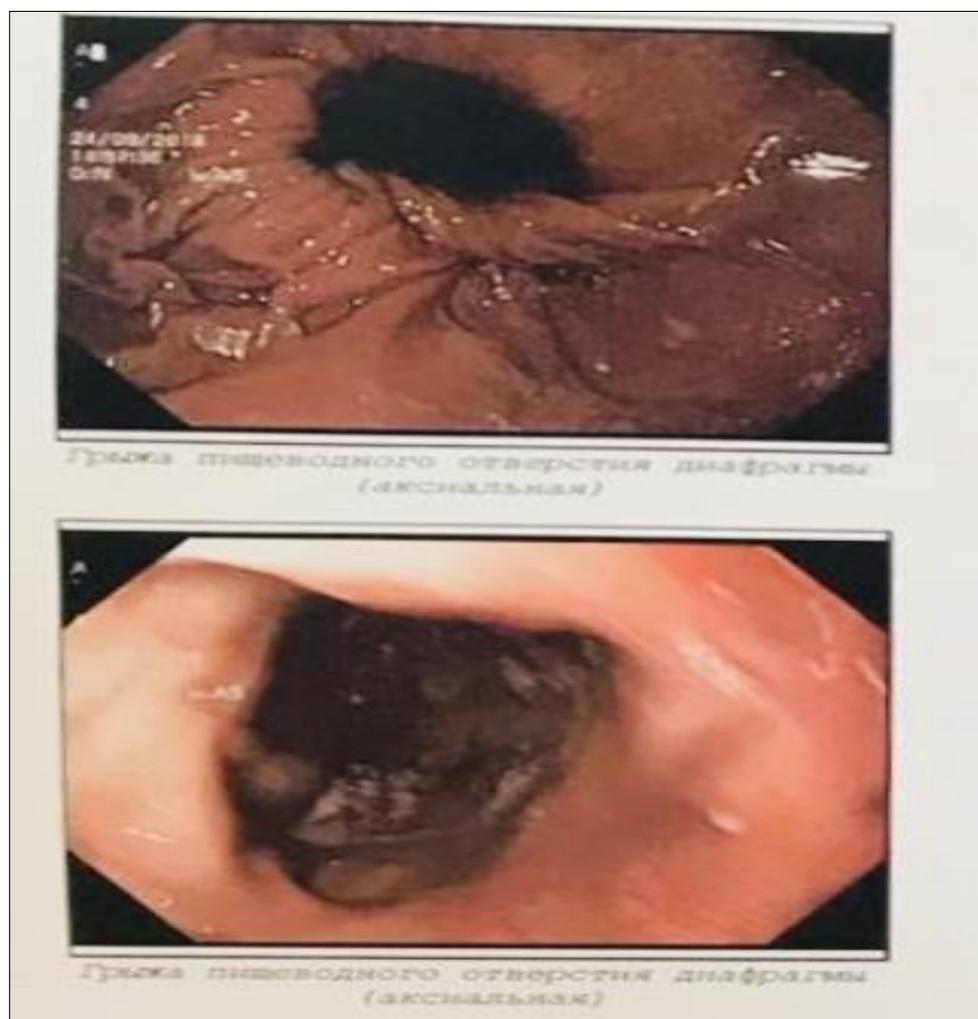


Рисунок 2.1 – ФГДС пищевода и желудка у больного А. с АГПОД

При эндоскопическом исследовании в 47 (88,6 %) случаях диагностировали РЭ А степени и 6 (11,4 %) случаях. В степень (Лос-Анджелесская классификация

РЭ). В 20 (37,7 %) случаях сопровождалась эритематозной гастропатией, в 8 (15,1 %) случаях у больных отмечались признаки эрозивной гастропатии в сочетании с эритематозной дуоденопатией, в 38 (71,7 %) был положительный тест на *Helicobacter pylori*.

У всех больных имелось колоколообразное расширение пищевода между НПС и хиатусом (таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Результаты эндоскопического обследования больных с АГПОД

Эндоскопический признак		АГПОД			
		МАГПОД		БАГПОД	
		n=53	%	n=50	%
Пищевод					
Слизистая оболочка	Розовая	30	56,6	25	50,0
	Гиперемированная	23	43,4	22	44,0
Эрозии	Линейные	8	15,9	21	42,0
	Отсутствуют	45	84,1	26	52,0
Кардия	Полное смыкание	-	-	-	-
Пролапс слизистой желудка в пищевод	Да	53	100,0	50	100,0
Z-линия	Четкая	53	100,0	50	100,0
Желудок					
Дилатация желудка	Отсутствует	53	100,0	50	100,0
	Выявлен	-	100,0	-	-
Содержимое желудка	Желчь	3	5,6	7	14,0
	Жидкость/ слизь	49	92,4	40	80,0
	Остатки пищи	1	2,0	-	-
ДГР	Отсутствует	45	84,9	44	88,0
	Выявлен	8	15,1	6	12,0
Перистальтика	Нормальная	24	45,3	24	48,0
	Усилена	29	54,7	26	52,0
Слизистая	Розовая	33	66,7	10	20,0
	Гиперемированная	20	33,3	40	80,0
Эрозии	Отсутствуют	45	84,9	22	44,0
	Единичные	5	9,4	20	40,0
	Множественные	3	5,7	8	16,0
Функция привратника	Полное смыкание	45	84,9	41	82,0
	Неполное смыкание	8	15,1	9	18,0
Двенадцатиперстная кишка					
Деформация луковицы ДПК	Отсутствует	53	100,0	50	100,0
	Имеется	-	-	-	-
Слизистая оболочка ДПК	Розовая	50	94,3	44	88,0
	Гиперемированная (отечная)	3	5,7	6	12,0

Также в 100 % (53 больных) регистрировался пролапс слизистой желудка в пищевод, также как и при рентгенологическом исследовании отмечалось отсутствие смыкания кадии. ДГР был выявлен у 8 пациентов (15,1 %) с МАГПОД. В 29 случаях (54,7 %) отмечалась усиленная перистальтика желудка, присутствовали единичные эрозии пищевода в 8 случаях (15,1 %) и желудка – 5 (9,4 %), множественные эрозии желудка у 3-х пациентов (5,7 %). Также у 3-х пациентов отмечалась гиперемированная, отечная слизистая ДПК.

Таким образом, у всех обследованных больных присутствовали эндоскопические признаки ГПОД. При ретроградном осмотре кардии кардиальная складка не смыкалась, при вдохе грыжа смещалась вверх.

Оценка степени тяжести РЭ осуществлялась на основании Лос-Анжелесской классификации РЭ (таблица 2.4) [78, 155, 168, 259].

Таблица 2.4 – Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита [78]

Степень тяжести	Характеристика изменений
А	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых длиной не более 5 мм, ограниченное одной складкой слизистой оболочки
В	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых длиной более 5 мм, ограниченное складками слизистой оболочки. Причем, повреждения не распространяются между двумя складками
С	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых длиной более 5 мм, ограниченное складками слизистой оболочки. Причем, повреждения распространяются между двумя складками, но занимают менее 75 % окружности пищевода
Д	Повреждения слизистой оболочки пищевода, охватывающие 75 % и более по его окружности
Осложнения	Язва, кровотечение, перфорация, стриктура, пищевод Барретта, аденокарцинома

### 2.2.1 Рентгеноскопия пищевода и желудка

Рентгеноскопия пищевода и желудка осуществлялась всем пациентам с целью диагностики АГПОД и определения степени укорочения пищевода [45, 78, 137, 193].

После операции это исследование выполняли на 7-8-е сутки с целью оценки расположения и функции ФМ, исключения послеоперационных дисмоторных изменений желудка («каскадный желудок»), оценки ЭФЖ.

Исследование пищевода и желудка выполняли натощак без специальной подготовки обследуемого в различных положениях с помощью водорастворимого контрастного вещества БАР-ВИПС по методу контрастного завтрака. Перед каждым исследованием проводили обзорную рентгеноскопию грудной клетки и брюшной полости, проводилась оценка состояния газового пузыря желудка, наличие ГПОД. Затем пациент принимал 1-2 глотка жидкой бариевой взвеси, при этом оценивали проходимость пищевода, функцию кардии и расправление желудка, а так же изучали состояния рельефа слизистой оболочки желудка.

После этого выполняли исследование пищевода при «тугом» наполнении – фаза «пневморельефа», при которой хорошо выявлялось строение внутренней стенки пищевода. После прохождения глотка бариевой массы на поверхности его слизистой оболочки, между складками оставались следы контрастной взвеси. На этом этапе изучаются складки слизистой оболочки пищевода и оценка выраженности АГПОД (рисунок 2.2).



Рисунок 2.2 – Рентгенологическое исследование с водорастворимым контрастом БАР-ВИПС пищевода и желудка у больного с АГПОД (стрелкой указана АГПОД)

У пациентов с БАГПОД выявлено наличие АГПОД с расположением части желудка над диафрагмой на расстоянии 4-5 см, что соответствовало укорочению пищевода 2 степени [137, 193].

### 2.2.2 Спиральная компьютерная томография ОБП

Спиральная компьютерная томография брюшной полости с контрастным усилением являлась обязательной и проводилась для уточнения локализации и размеров АГПОД.

При осуществлении исследования оценивали признаки АГПОД:

- инвагинации абдоминального отрезка пищевода в полость желудка с отеком области кардии,
- трехслойность стенки желудка, расположенной выше диафрагмы, что указывает на смещение желудка в область заднего средостения,
- смещение кардии или большей части желудка в область заднего средостения.

В 3 случаях СКТ без КУ проводилась после перорального введения препарата «Ультравист» (рисунок 2.3).



Рисунок 2.3 – Спиральная компьютерная томография с водорастворимым контрастом. Ультравист пищевода и желудка у больного К. с АГПОД (стрелками указана АГПОД)

Такое исследование позволяло лучше оценить характер послеоперационных изменений пищевода и желудка и использовалось нами при осуществлении повторных операций у пациентов с АГПОД.

### 2.2.3 Интрагастральный рН-мониторинг

Исследование осуществлялось по стандартной методике [78, 83, 140, 157, 161, 260, 296] аппаратами «Гастроскан-ГЭМ» и «Гастроскан-24» для интрагастральной рН-метрии у пациентов с АГПОД являлась оценка кислотности желудка и влияние на неё проводимой антисекреторной терапии, регистрация и оценка ГЭР.

После операции это исследование проводилось с целью оценки кислотности желудка после СПВ, регистрации и оценки ГЭР.

Для исследования использовали первичные преобразователи (рН-зонды), преобразующие концентрацию водородных ионов в электрический сигнал в диапазоне величины рН от 0,5 до 9,3 (рисунок 2.1).

Перед началом исследования проводилась калибровка зондов с помощью буферных растворов с рН=1,65, 4,01, 6,86 и 9,18 [78, 140, 157, 161, 296]. Изучение интрагастральной кислотности проводили с помощью 3-электродного рН-зонда, размещая электроды в антральном отделе, теле и кардиальном отделе желудка.

Для оценки показателей ГЭР верхний электрод располагался в нижней трети пищевода, контроль за правильной постановкой которого осуществлялся путем контрольной рентгенографии (рисунок 2.4).

Во время исследования больные вели дневник самоконтроля, где фиксировали время нахождения в положении лежа и стоя, время приема пищи и препаратов, курения, физических нагрузок, а также время появления жалоб (боли в эпигастрии, изжога, тошнота и т.д.) [160].

Степень интрагастральной кислотности оценивали по следующим критериям: рН 0,9-1,2 – выраженная гиперацидность; рН 1,3-1,5 – гиперацидность; рН 1,6-2,2 – нормацидность; рН 2,3-2,5 – умеренная гипоацидность; рН 2,6-3,5 – гипоацидность; рН 3,6-6,9 – выраженная гипоацидность; рН 7,0-7,5 – анацидность [140, 157].

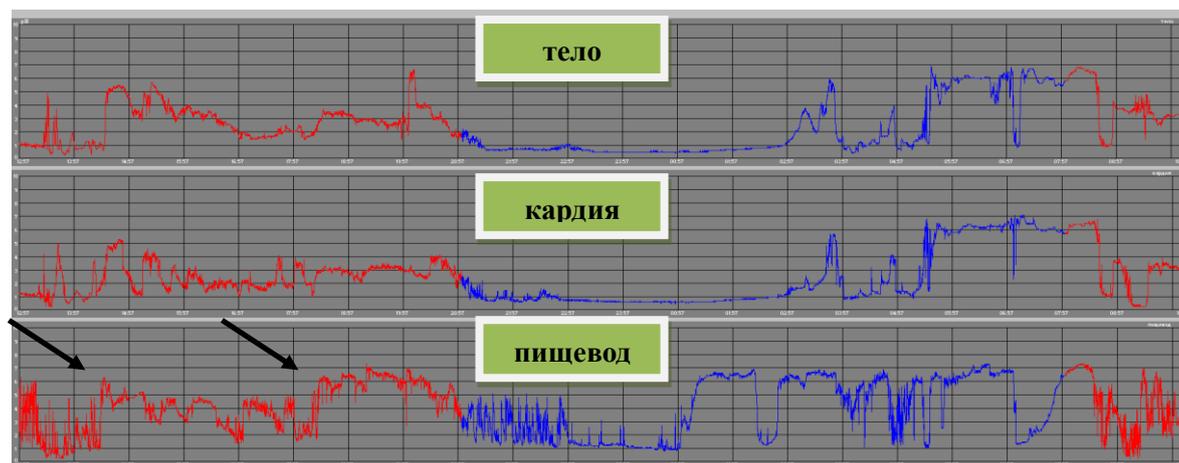


Рисунок 2.4 – Рентгенологический контроль положения датчиков рН-метрического зонда у больного с АГПОД

Исследование выполнялось в два этапа. В первые сутки исследование выполнялось по стандартной методике с оценкой интрагастрального рН (таблица 2.5). На вторые сутки измерительный датчик рН-метрического зонда располагали в пищеводе с рентгенологическим контролем положения датчика (рисунок 2.5).

Таблица 2.5 – Результаты рН-метрии у больных с АГПОД

	Показатели рН метрии	Здоровые лица (n=11)	МАГПОД	БАГПОД
Индекс агрессии	Анtrum	5,0±1,1	2,41±0,18*	3,22±0,41*
	Тело желудка	2,04±0,22	1,64±0,62*	3,44±1,12***
	Кардия	4,21±0,48	3,51±1,63*	3,24±0,92
	% времени с рН<2 в антральном отделе	16,28±2,13	35,4±10,3*	61,5±15,3***
	Количество ДГР	17,4±9,5	26±7,5*	31±6,4*
	Количество ГЭР длительностью более 5 мин.	2,5±1,5	5,5±3,4*	11±2,2***
	Показатель De Meestery (DM)	<14,72	<b>29,4±2,9*</b>	<b>41,2±5,8***</b>



De Meester	pH<4 (общее, %)	pH<4 (стоя, %)	pH<4 (лёжа, %)	число ГЭР с pH<4	число ГЭР >5 мин	максимальный ГЭР (время)
Норма	4.5	8.4	3.5	46.9	3.5	00:19:48
У пациента	46	42	50	130	22	02:22:40

**Обобщённый показатель DeMeester равен 148.04 (норма <14.72).**

Результаты	Общие	Стоя	Лежа	Норма
Время (ч:мин:с)	21:11:30	10:11:30	11:00:00	
Минимальное значение pH	0.3	0.3	0.8	6.0
Максимальное значение pH	7.3	7.3	7.3	8.0
Индекс агрессивности pH	4.5	4.5	4.5	7.0
Среднее значение pH	4.1	4.2	4.0	7.0
Разброс pH	2.0	1.8	2.2	
Время с pH в диап. от 4.0 до 7.0	10:58:20	05:37:20	05:21:00	
% времени с pH в диап. от 4.0 до 7.0	52	55	49	
Время с pH < 4.0	09:50:30	04:19:40	05:30:50	
% времени с pH < 4.0	46	42	50	
Число эпизодов ГЭР (кислые рефлюксы)	130	85	44	

Рисунок 2.5 – Графики и показатели pH-метрии больного Б. с АГПОД  
(стрелками указаны множественные ГЭР)

## 2.2.4 Периферическая электрогастроэнтерография

По всеобщему признанию ПЭГЭГ является наиболее доступным и информативным современным методом электрофизиологической оценки показателей моторики ЖКТ в клинической практике, позволяющая получить электрофизиологический сигнал со всех отделов ЖКТ [140, 157, 233].

Однако в доступной литературе имеются лишь единичные, разрозненные сообщения об использовании ПЭГЭГ в диагностике моторно-эвакуаторных наруше-

ний у пациентов с ГЭРБ и АГПОД. Этот метод так же не входит в перечень их методов обследования пациентов [78, 232].

Новизна метода, необходимость наличия знаний в области электрофизиологии ЖКТ, а также навыков в обработке электрофизиологических сигналов ограничивают его широкое клиническое применение и обуславливают недостаток публикаций, посвященных использованию ПЭГЭГ при различных заболеваниях ЖКТ.

Электрофизиологическая оценка моторики отделов ЖКТ методом ПЭГЭГ осуществлялась аппаратом «Гастроскан-ГЭМ» производства НПП «Исток-Система» (г. Фрязино) (рисунок 2.6).



Рисунок 2.6 – Аппаратный комплекс «Гастроскан-ГЭМ» для проведения ПЭГЭГ и суточной интрагастральной pH-метрии

Компьютерная обработка сигнала проводилась при помощи оригинального программного обеспечения «Гастроскан-ГЭМ, версия 1.07».

Исследование проводилось по стандартной методике с пищевой стимуляцией моторики ЖКТ. Пациент укладывался на кушетку, электроды накладывались в стандартных точках (рисунок 2.7), далее осуществлялась запись электрофизиологического сигнала в течение 40 минут, после чего давалась нагрузочная пищевая проба, состоящая из нескольких глотков сладкого чая, после чего повторяли исследование.

Для электрофизиологической оценки состояния желудка и кишечника мы использовали метод ПЭГЭГ, которая осуществлялась аппаратом «Гастроскан-ГЭМ» по стандартной методике [129, 140].

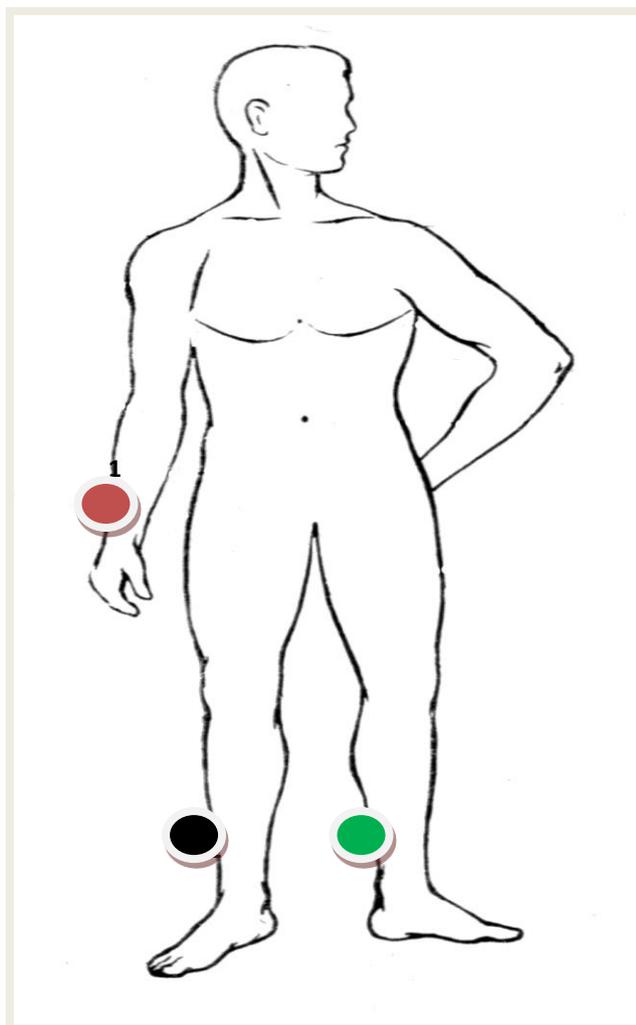


Рисунок 2.7 – Схема расположения датчиков на теле исследуемого

При анализе ПЭГЭГ мы оценивали следующие стандартные показатели [129, 140].

1.  $P_s$  – суммарный уровень ЭА (мВ) органов ЖКТ.
2.  $P_i$  – ЭА по отделам ЖКТ (мВ).
3.  $P_i/P_s$  – процентный вклад каждого частотного спектра в суммарный спектр (%).
4. *Критм* – коэффициент ритмичности, который оценивает наличие и характер пропульсивных сокращений гладкомышечных структур для каждого отдела ЖКТ.

5.  $P_i/P(i+1)$  – коэффициент соотношения, отношение ЭА вышележащего отдела к нижележащему.

Так же для оценки компенсации моторики ЖКТ у больных с БАГПОД нами было предложено дополнительно использовать два относительных показателя ПЭГЭГ: «показатель компенсации ЭА», который представляет собой отношение значений стимулированного  $P_i$  к его базальному значению и «показатель компенсации перистальтической активности», который представляет собой отношение стимулированного  $Kрит.м$  отделов ЖКТ к их базальному значению (таблица 2.6).

Таблица 2.6 – Средние значения показателей ПЭГЭГ контрольной группы

Показатели ПЭГЭГ			Значения показателей ПЭГЭГ у контрольной группы больных			
			Базальные значения	Стимулированные значения	P	
Ps (мВ)		Базал.	10,26±1,17	14,77±2,02	p>0,05	
		Стим.				
P <sub>i</sub> (мВ)	Желудок	Базал.	2,85±0,32	4,51±0,57	<b>p=0,01</b>	
		Стим.				
	ДПК	Базал.	0,34±0,04	0,56±0,13	p>0,05	
		Стим.				
	Тошная кишка	Базал.	1,10±0,19	1,72±0,36	<b>p=0,01</b>	
		Стим.				
	Подвзд. кишка	Базал.	1,94±0,25	2,84±0,48	p>0,05	
		Стим.				
	Толстая кишка	Базал.	4,04±0,47	5,16±0,72	p>0,05	
		Стим.				
	P <sub>i</sub> /P <sub>s</sub> (%)	Желудок	Базал.	28,63±0,91	31,31±1,42	p>0,05
			Стим.			
ДПК		Базал.	3,21±0,23	3,69±0,31	p>0,05	
		Стим.				
Тошная кишка		Базал.	9,66±0,82	10,60±0,76	p>0,05	
		Стим.				
Подвзд. кишка		Базал.	18,42±0,99	19,27±0,75	p>0,05	
		Стим.				
Толстая		Базал.	40,06±1,79	35,10±1,27	<b>p=0,007</b>	
		Стим.				
P(i)/P(i+1)		Желудок/ДПК	Базал.	12,25±1,29	12,93±1,82	p>0,05
			Стим.			
	ДПК/Тошная кишка	Базал.	0,40±0,02	0,42±0,02	p>0,05	
		Стим.				
	Тошная/Подвзд.	Базал.	0,53±0,02	0,56±0,03	p>0,05	

Показатели ПЭГЭГ			Значения показателей ПЭГЭГ у контрольной группы больных		
			Базальные значения	Стимулированные значения	р
Подвзд./Толстая	Стим.				
	Базал.	0,65±0,06	0,73± 0,05	р>0,05	
Стим.					
Желудок	Базал.	4,61±0,25	5,63±0,41	<b>р=0,003</b>	
	Стим.				
ДПК	Базал.	1,15±0,07	1,39±0,13	р>0,05	
	Стим.				
Тощая кишка	Базал.	2,25±0,16	2,72±0,25	<b>р=0,03</b>	
	Стим.				
Подвзд. кишка	Базал.	2,95±0,20	3,51±0,29	<b>р=0,02</b>	
	Стим.				
Толстая кишка	Базал.	7,31±0,43	8,15±0,65	<b>р=0,11</b>	
	Стим.				

Примечание - р – сравнение базальных и стимулированных значений.

### 2.2.5 Оценка степени тяжести послеоперационных осложнений

Степень тяжести послеоперационных осложнений оценивали по классификации Clavien-Dindo (таблица 2.7).

Таблица 2.7 – Классификация хирургических осложнений Clavien-Dindo

Степень	Определение
I	Любые отклонения от нормального послеоперационного течения, не требующие медикаментозного лечения или хирургического, эндоскопического, радиологического вмешательства. Разрешается терапевтическое лечение: антипиретики, анальгетики, диуретики, электролиты, физиотерапия. Сюда же относится лечение раневой инфекции
II	Требуется лечение в виде гемотрансфузии, энтерального или парентерального питания
III	Требуется хирургическое, эндоскопическое или радиологическое вмешательство:
III a	- вмешательство без общего обезболивания,
III b	- вмешательство под общим обезболиванием
IV	Жизнеугрожающие осложнения (включая осложнения со стороны ЦНС), требующие интенсивной терапии, наблюдения в отделении реанимации, резекции органа:
IV a	- недостаточность одного органа,
IV b	- полиорганная недостаточность,
V	- смерть больного

## 2.2.6 Оценка качества жизни

Для изучения КЖ пациентов мы использовали анкету-опросник, разработанную согласно рекомендациям Европейской ассоциации гастроэнтерологов GERD и SF-36 [78, 200, 211, 212, 218, 231, 308].

Данные анкеты были адаптированы к нашим условиям. Анкетирование и обследование пациентов проводились в условиях клиники с участием хирурга.

Полученные показатели КЖ во всех группах сопоставили с показателями КЖ здоровых лиц, а также до и после операции.

Оценка КЖ производилась на основании анкетирования опросником общего типа, валидизированного для использования в России MOS SF-36 Health Survey Version 1.0. Адекватность применения данной методики определяется высокой валидностью, воспроизводимостью и чувствительностью в отношении заключения об отдаленных результатах лечения хронических заболеваний [74, 77, 123, 170], рекомендациями Международного института МАPI (Франция). Текст опросника на русском языке лингвистически валиден оригиналу. Группу сравнения составили 50 здоровых добровольцев (14 женщин и 36 мужчины, средний возраст –  $(39 \pm 10,4)$  лет) (таблица 2.8).

Таблица 2.8 – Краткая информация о шкалах опросника общего состояния здоровья SF-36 (Ware J., 2000)

Шкала опросника SF-36 и количество вопросов в данной шкале (n)	Показатели у здоровых людей	Определение шкалы
PF – физическое функционирование	$58,1 \pm 0,7$	Физическое функционирование, отражающее степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей, переносимость значительных физических нагрузок)
RP – роле-физическая	$60,0 \pm 0,5$	Влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности)
BP – болевая	$53,5 \pm 0,2$	Интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома

Шкала опросника SF-36 и количество вопросов в данной шкале (n)	Показатели у здоровых людей	Определение шкалы
GH – общее здоровье	55,2±0,4	Общее состояние здоровья – оценка пациентом своего состояния в настоящий момент и перспектив лечения; сопротивляемость болезни
VT – жизнеспособность	71,6±2,1	Жизнеспособность (прилив жизненных сил) – подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным
SF – социальное функционирование	51,5±3,7	Социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность
RE – роле-эмоциональная	58,3±0,7	Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности, включая увеличение времени на выполнение работы, уменьшение объема работы, снижение ее качества
MH – психическое здоровье	68,1±0,7	Характеристика психического здоровья (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций)

Примечание - В скобках – показатели группы сравнения (50 здоровых добровольцев)

Изучали так же суммарные показатели физического здоровья (PCS) и психического здоровья (MCS), которые у здоровых лиц составили 55,7±0,5 и 63,3±5,6 баллов, соответственно.

### 2.2.7 Статистический анализ данных исследования

По каждому признаку в сравниваемых группах определяли среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку среднего (m).

Для оценки нормальности распределения использовались критерии Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Проверка равенства дисперсий осуществлялась с использованием теста Levene.

Сравнение независимых групп по количественным признакам с нормальным распределением значений и равными дисперсиями проводилось с использованием классического t-критерия Стьюдента.

При сравнении независимых групп с ненормальным распределением значений одного или двух количественных признаков использовался непараметрический метод с U-критерием Манна-Уитни.

Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принималось равным  $p < 0,05$  (5 %). При  $p > 5$  % принималась нулевая гипотеза и при  $p < 0,05$  – альтернативная гипотеза.

Исследование взаимосвязи между количественными признаками осуществляли парным коэффициентом линейной корреляции Спирмена (R).

Наряду с общепринятыми статистическими методами такими, как сравнение средних значений с расчетом статистической значимости различий и корреляционного анализа, нами были использованы многомерные статистические методы анализа данных ПЭГЭГ.

С целью определения наличия однородных групп среди показателей ПЭГЭГ и среди пациентов применялся кластерный анализ. Нами был использован метод иерархической кластеризации и метод k – средних. Мерой сходства между объектами являлась метрика «евклидово расстояние» [129].

С целью создания ММ прогнозирования нами использовался ДА показателей ПЭГЭГ.

ММ прогнозирования степени нарушения моторики ЖКТ от размеров ГПОД и метода оперативного лечения на основе данных ПЭГЭГ у

В основе предлагаемого нами способа лежит факт наличия дифференциации значений ПЭГЭГ по отделам, а также выявленная нами на основе статистического анализа полученных данных прямая корреляционная связь изменений показателей ПЭГЭГ отделов желудка от размеров ГПОД [129].

### ГЛАВА 3 МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АГПОД

Моторно-эвакуаторные нарушения у пациентов с АГПОД как внепищеводные абдоминальные проявления описаны многими авторами с указаниями предполагаемых причин их развития. Среди нарушений авторы выделяют панэзофагит [98, 113, 176, 192, 193, 200, 202, 217], хроническую травму ветвей блуждающего нерва [189], снижение моторики желудка с гастростазом [193] и которые можно условно разделить на внутри- и внепищеводные.

Эти нарушения не носят стеногический характер и не имеют четко выраженных эндоскопических и рентгенологических проявлений.

Абдоминальная симптоматика у больных ГЭРБ по сути является синдромом диспепсии, который включает боль и дискомфорт в эпигастральной области. Имеются так же и менее часто встречающиеся дополнительные симптомы, отражающие дискоординацию моторики отделов ЖКТ у пациентов с АГПОД (быстрое насыщение, вздутие живота, запоры) [33, 37, 55, 61, 88, 102, 103, 104, 105, 106, 162, 165, 173, 180, 181, 186, 189].

Одним из наиболее информативным методом их диагностики является регистрация электрофизиологических показателей моторики ЖКТ методами ЭГГ и ПЭГЭГ, что нашло отражение в немногочисленных исследованиях отечественных авторов, которые указывают на наличие гипокинеза желудка и ДПК с одновременным замедлением антродуоденальной и дуоденоюнальной пропульсии с явлениями гастростаза и дуоденостаза, а также патологических рефлюксов в виде сочетания ДГР и ГЭР [120, 129, 140, 161, 199, 213, 214, 232].

Однако до настоящего времени не изучены нарушения моторики ЖКТ в зависимости от величины АГПОД, отсутствует комплексная оценка моторики отделов ЖКТ у этих пациентов на основе многомерного статистического анализа с математическим моделированием данных исследования.

Отсутствует целостная концепция электрофизиологических синдромов при

заболеваниях органов ЖКТ с выделением характерных для них критериев, что ограничивает клиническое применение ПЭГЭГ в абдоминальной хирургии.

### 3.1 Клиническая симптоматика моторно-эвакуаторных нарушений у пациентов с АГПОД

У пациентов с АГПОД внепищеводные абдоминальные жалобы отмечались с частотой от 1,8 до 100 % в зависимости от наличия МАГПОД или БАГПОД.

Наиболее частыми были жалобы на тошноту (32,1-100,0 %), рвоту (3,7-18,0 %), запоры (18,8-36,0 %) с увеличением частоты их встречаемости в 2-3 раза у больных с БАГПОД по сравнению с пациентами с МАГПОД, что имело статистически значимый характер ( $p < 0,05$ ) (таблица 3.1, рисунок 3.1).

Таблица 3.1 – Жалобы пациентов с АГПОД

Жалобы	Группы пациентов с АГПОД				p	
	МАГПОД		БАГПОД			
	n=53	%	n=50	%		
«Пищеводные» жалобы						
Изжога	43	81,1	50	100,0	<b>0,001</b>	
Регургитация	-	-	4	8,0	0,052	
Отрыжка	31	58,4	50	100,0	<b>0,001</b>	
Одинофагия	4	7,5	6	14,0	0,518	
Внепищеводные (абдоминальные) жалобы						
Боль /тяжесть в эпигастрии	-	-	5	10,0	<b>0,024</b>	
Рвота	2	3,7	9	18,0	0,476	
Тошнота	17	32,1	50	100,0	<b>0,001</b>	
Нарушения стула	Запор	10	18,8	18	36,0	0,051
	Диарея	1	1,8	4	8,0	0,196
	Чередование запоров и диареи	1	1,8	3	6,0	0,051
Внепищеводные (отоларингологические) жалобы						
Осиплость голоса	4	7,5	11	22,0	0,051	
Першение в горле	2	3,7	33	66,0	<b>0,001</b>	
Бронхиальная астма	-	-	2	4,0	0,233	

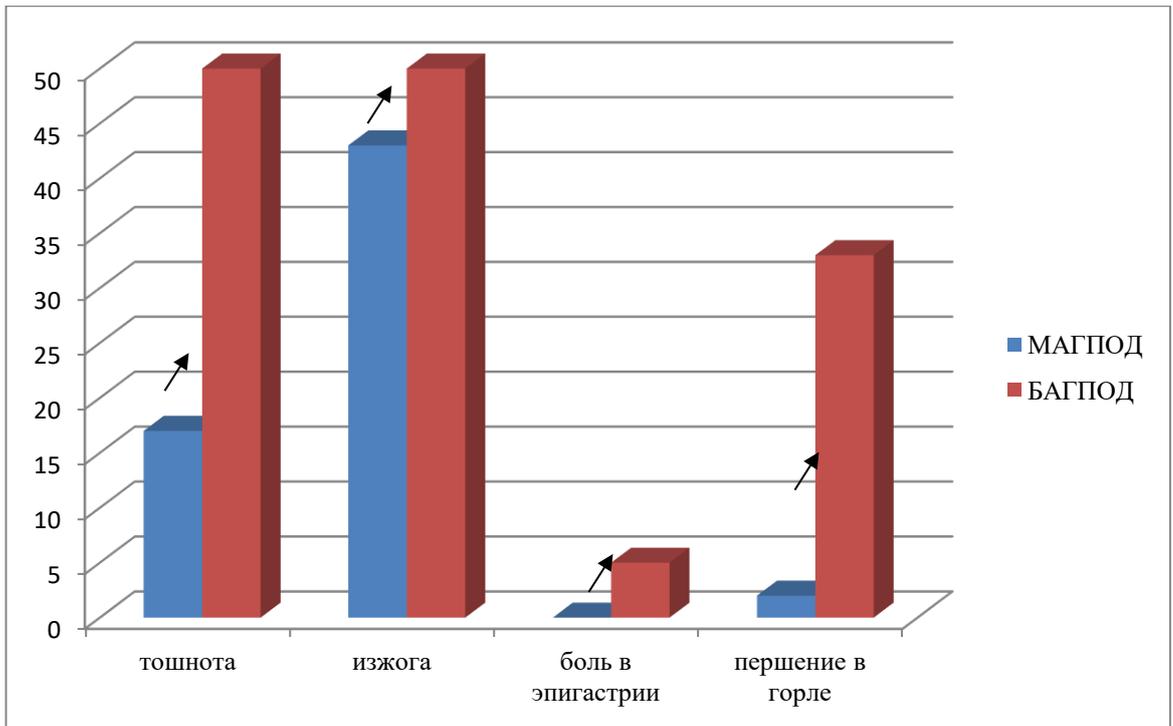


Рисунок 3.1 – Жалобы у больных с МАГПОД и БАГПОД

Одновременно с увеличением внепищеводных абдоминальных жалоб у пациентов с БАГПОД возросло количество пищеводных и внепищеводных отоларингологических жалоб. Наиболее частыми проявлениями являлись изжога (81,1-100 %) и першение в горле (3,7-66,0 %) (рисунок 3.1).

### 3.2 Анализ показателей ПЭГЭГ у больных с АГПОД

Нами изучены показатели ПЭГЭГ 103 пациентов с АГПОД (50 пациентов с МАГПОД и 53 пациента с БАГПОД) в сравнении с контрольной группой здоровых лиц – 50 человек.

При анализе полученных данных было отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение значений абсолютных показателей ПЭГЭГ: базальных и стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ ( $P_s$ , мВ), стимулированных и базальных значений ЭА ( $P_i$ , мВ), желудка, базального  $P_i$  ДПК, стимулированного  $P_i$  подвздошной кишки, базального и стимулированного значения  $P_i$  толстой кишки по сравнению с контрольной группой (таблица 3.2).

Таблица 3.2 – Значения показателей ПЭГЭГ у больных с АГПОД в сравнении с контрольной группой

Показатели ПЭГЭГ		Контрольная группа n=50	АГПОД n=103	P		
Ps (мВ)	Базал.	10,26±1,17	31,52±0,51	<b>p=0,001</b>		
	Стим.	14,77±2,02	57,82±0,62	<b>p=0,001</b>		
Pi (мВ)	Желудок	Базал.	2,85±0,32	8,68±0,19	<b>p=0,003</b>	
		Стим.	4,51±0,57	16,61±0,21	<b>p=0,002</b>	
	ДПК	Базал.	0,34±0,04	0,56±0,34	p=0,011	
		Стим.	0,56±0,13	1,24±0,11	<b>p=0,001</b>	
	Тощая кишка	Базал.	1,10±0,19	1,48±0,45	p=0,013	
		Стим.	1,72±0,36	3,16±0,14	p=0,017	
	Подвзд. кишка	Базал.	1,94±0,25	4,04±0,16	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	2,84±0,48	6,97±0,17	p=0,019	
	Толстая кишка	Базал.	4,04±0,47	16,73±0,31	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	5,16±0,72	29,82±0,39	<b>p=0,001</b>	
	Pi/Ps (%)	Желудок	Базал.	28,63±0,91	32,23±0,81	p=0,512
			Стим.	31,31±1,42	33,54±0,95	p=0,498
ДПК		Базал.	3,21±0,23	2,39±0,54	p=0,013	
		Стим.	3,69±0,31	2,51±0,82	p=0,107	
Тощая кишка		Базал.	9,66±0,82	4,96±0,49	p=0,133	
		Стим.	10,60±0,76	5,64±3,23	p=0,019	
Подвзд. кишка		Базал.	18,42±0,99	13,8±0,82	p=0,342	
		Стим.	19,27±0,75	13,48±0,72	<b>p=0,001</b>	
Толстая		Базал.	40,06±1,79	46,49±0,70	p=0,011	
		Стим.	35,10±1,27	43,81±0,92	p=0,011	
P(i)/P(i+1)	Желудок/ДПК	Базал.	12,25±1,29	11,51±0,35	p=0,011	
		Стим.	12,93±1,82	8,81±2,92	<b>p=0,001</b>	
	ДПК/Тощая кишка	Базал.	0,40±0,02	0,64±0,25	p=0,113	
		Стим.	0,42±0,02	0,76±0,05	p=0,026	
	Тощая/Подвзд.	Базал.	0,53±0,02	0,52±0,01	p=0,073	
		Стим.	0,56±0,03	0,49±0,04	p=0,953	
	Подвзд./Толстая	Базал.	0,65±0,06	0,60±0,24	p=0,052	
		Стим.	0,73±0,05	0,76±0,007	p=0,013	
Критм	Желудок	Базал.	4,61±0,25	10,38±0,60	p=0,261	
		Стим.	5,63±0,41	13,16±0,57	<b>p=0,001</b>	
	ДПК	Базал.	1,15±0,07	3,12±0,84	p=0,073	
		Стим.	1,39±0,13	4,93±0,28	<b>p=0,001</b>	
	Тощая кишка	Базал.	2,25±0,16	4,68±0,71	p=0,661	
		Стим.	2,72±0,25	6,69±0,55	<b>p=0,002</b>	
	Подвзд. кишка	Базал.	2,95±0,20	6,43±0,48	p=0,092	
		Стим.	3,51±0,29	9,82±0,95	<b>p=0,001</b>	
	Толстая кишка	Базал.	7,31±0,43	10,81±0,725	p=0,071	
		Стим.	8,15±0,65	21,91±0,83	<b>p=0,003</b>	

Этим изменениям соответствовало статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение  $K_{\text{ритм}}$  желудка, ДПК, тощей, подвздошной и толстой кишки после пищевой стимуляции по сравнению с контрольной группой ( $K_{\text{ритм}}$ ) (таблица 3.2).

Также выявлено статистическое значимое снижение ( $p < 0,05$ ) процентного вклада стимулированных показателей подвздошной кишки ( $P_i/P_s$ , %) в суммарную ЭА ЖКТ.

Снижение стимулированного коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудка/ДПК указывало на дискоординацию работы гастро-дуоденального перехода.

Таким образом, для всех больных с АГПОД особенностями моторики ЖКТ были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального перехода. Считаем, что такой тип моторики наиболее соответствует признакам стимуляции парасимпатической иннервации, наиболее вероятно – вследствие механического воздействия на блуждающий нерв в области ПОД.

Нами создана ММ моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с АГПОД (таблица 3.3).

Таблица 3.3 – Показатели ДА показателей ПЭГЭГ больных с АГПОД и контрольной группы в дооперационном периоде

Показатели	Показатели дискриминантного анализа АГПОД с нормой					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Ps баз.	0,004517	0,888745	5,6332	0,000065	0,068668	0,931332
Ps стим.	0,010626	0,421086	34,3703	0,00024	0,010084	0,989916
Pi жел. баз.	0,009719	0,460382	29,3028	0,00218	0,021023	0,978977
Pi жел. стим.	0,007870	0,568571	18,9699	0,006211	0,031391	0,968609
Pi ДПК стим.	0,017972	0,223357	156,4714	0,011958	0,003354	0,996646
Pi тощая кишка стим.	0,006025	0,666280	22,5392	0,00035	0,015320	0,984680
$K_{\text{ритм}}$ подвзд. к-ка баз.	0,042818	0,381846	46,9468	0,02834	0,166344	0,833656
$K_{\text{ритм}}$ толст. к-ка	0,023049	0,709354	11,8823	0,00006	0,236870	0,763130

Примечание - 15 переменных в модели (8 статистически значимых); число групп – 2, группирующий признак – АГПОД; Лямбда Уилкса – 0,09015; F – статистика (39,110)=3,5462;  $p < 0,0000$

В результате проведенного ДА выявлено 8 статистически значимых показателей ПЭГЭГ дискриминирующих группы больных с АГПОД и контрольную группу вошло 15 показателей ПЭГЭГ, статистически значимыми оказались 8 показателей, с общим процентом правильной классификации наблюдений в соответствующие группы 95,3 % (таблица 3.3).

### 3.3 Анализ показателей ПЭГЭГ у больных с МАГПОД

При анализе показателей ПЭГЭГ пациентов с МАГПОД (таблица 3.4) нами выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ ( $P_s$ , мВ), стимулированных и базальных значений ЭА ( $P_i$ , мВ) желудка, стимулированных значений ЭА ДПК, тощей и подвздошной кишки по сравнению с контрольной группой.

Также выявлено статистическое значимое повышение ( $p < 0,05$ ) процентного вклада базального значения ЭА ДПК в суммарную ЭА ЖКТ ( $P_i/P_s$ , %) и снижение вклада базальных значений подвздошной и толстой кишки.

Повышение тощачевого коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудок/ДПК и повышение базальных и стимулированных коэффициентов ДПК/тощая кишка указывало на наличие дискоординации антродуоденальной пропульсивной моторики.

Выявлено статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение значений  $K_{\text{ритм}}$  всех отделов ЖКТ (желудка, ДПК, тощей кишки, подвздошной и толстой кишки) после пищевой стимуляции по сравнению с контрольной группой.

Нами также было проведен ДА показателей ПЭГЭГ и создана ММ на основании выявленных нарушений моторики ЖКТ. В результате проведенного анализа в ММ вошло 18 показателей ПЭГЭГ, статистически значимыми оказались 7 показателей (таблица 3.5).

Таблица 3.4 – Значения показателей ПЭГЭГ у больных с МАГПОД

Показатели ПЭГЭГ		Контрольная группа n=50	МАГПОД n=53	p		
Ps (мВ)	Базал.	10,26±1,17	20,94±7,94	p=0,011		
	Стим.	14,77±2,02	<b>32,51±8,57</b>	<b>p=0,001</b>		
Pi (мВ)	Желудок	Базал.	2,85±0,32	<b>6,03±1,88</b>	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	4,51±0,57	<b>11,53±2,14</b>	<b>p=0,001</b>	
	ДПК	Базал.	0,34±0,04	<b>1,02±0,33</b>	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	0,56±0,13	<b>4,45±2,14</b>	<b>p=0,001</b>	
	Тощая кишка	Базал.	1,10±0,19	1,30±0,44	p=0,017	
		Стим.	1,72±0,36	<b>4,07±1,32</b>	<b>p=0,001</b>	
	Подвзд. кишка	Базал.	1,94±0,25	2,65±0,83	p=0,337	
		Стим.	2,84±0,48	<b>6,63±1,74</b>	<b>p=0,001</b>	
	Толстая кишка	Базал.	4,04±0,47	5,38±1,24	p=0,365	
		Стим.	5,16±0,72	13,34±5,24	p=0,565	
	Pi/Ps (%)	Желудок	Базал.	28,63±0,91	30,18±4,51	p=0,334
			Стим.	31,31±1,42	31,69±2,49	p=0,051
ДПК		Базал.	3,21±0,23	<b>14,07±3,42</b>	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	3,69±0,31	6,98±2,42	p=0,011	
Тощая кишка		Базал.	9,66±0,82	7,04±1,43	p=0,011	
		Стим.	10,60±0,76	9,89±1,77	p=0,011	
Подвзд. кишка		Базал.	18,42±0,99	<b>14,08±1,90</b>	<b>p=0,005</b>	
		Стим.	19,27±0,75	17,14±1,38	p=0,043	
Толстая		Базал.	40,06±1,79	<b>28,25±3,25</b>	<b>p=0,002</b>	
		Стим.	35,10±1,27	34,28±3,99	p=0,039	
P(i)/P(i+1)		Желудок/ДПК	Базал.	12,25±1,29	<b>24,91±4,37</b>	<b>p=0,005</b>
			Стим.	12,93±1,82	17,57±2,79	p=0,031
	ДПК/Тощая кишка	Базал.	0,40±0,02	<b>7,72±2,63</b>	<b>p=0,003</b>	
		Стим.	0,42±0,02	<b>0,64±0,10</b>	<b>p=0,005</b>	
	Тощая/Подвзд.	Базал.	0,53±0,02	0,49±0,037	p=0,061	
		Стим.	0,56±0,03	0,52±0,06	p=0,462	
	Подвзд./Толстая	Базал.	0,65±0,06	0,65±0,13	p=0,041	
		Стим.	0,73±0,05	1,05±0,24	p=0,023	
	Критм	Желудок	Базал.	4,61±0,25	3,40±0,64	p=0,095
			Стим.	5,63±0,41	<b>7,84±0,71</b>	<b>p=0,003</b>
ДПК		Базал.	1,15±0,07	<b>4,44±1,14</b>	<b>p=0,003</b>	
		Стим.	1,39±0,13	<b>2,95±0,84</b>	<b>p=0,003</b>	
Тощая кишка		Базал.	2,25±0,16	1,83±0,22	p=0,061	
		Стим.	2,72±0,25	3,96±0,78	p=0,072	
Подвзд. кишка		Базал.	2,95±0,20	2,61±0,21	p=0,095	
		Стим.	3,51±0,29	<b>5,09±0,21</b>	<b>p=0,003</b>	
Толстая кишка		Базал.	7,31±0,43	5,81±0,66	p=0,087	
		Стим.	8,15±0,65	<b>12,66±1,38</b>	<b>p=0,006</b>	

Таблица 3.5 – Показатели ДА показателей ПЭГЭГ больных с МАГПОД и контрольной группы в дооперационном периоде

Показатели	Показатели дискриминантного анализа МАГПОД с нормой					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Pi /Ps жел. стим.	0,043411	0,159731	73,64745	0,00006	0,018699	0,981302
Pi /Ps ДПК баз.	0,010395	0,667077	6,98709	0,00024	0,302167	0,697833
Pi /Ps тол. к-ка стим.	0,017289	0,401074	20,90626	0,00621	0,125690	0,874310
P(i)/P(i+1) жел./ДПК стим.	0,023555	0,294376	33,55814	0,00333	0,011647	0,988353
K <sub>ритм.</sub> ДПК стим.	0,011973	0,579125	10,17439	0,01195	0,059614	0,940387
K <sub>ритм.</sub> подвзд. к-ка баз.	0,043408	0,159743	73,64081	0,00035	0,035304	0,964696
K <sub>ритм.</sub> толст к-ка баз.	0,026965	0,257151	40,44274	0,02834	0,022973	0,977027

Примечание - 18 переменных в модели (7 статистически значимых); число групп – 2, группирующий признак – МАГПОД; Лямбда Уилкса – 0,09015; F – статистика (39,110)=3,5462; p<0,0000

Общий процент правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с МАГПОД на основе созданной ММ составил 100 %.

Таким образом, характерными для больных с МАГПОД особенностями моторики ЖКТ были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального и дуодено-еюнального переходов.

### 3.4 Показатели ПЭГЭГ у больных с БАГПОД

При анализе значений ПЭГЭГ у пациентов с БАГПОД нами было отмечено статистически значимое (p<0,05) повышение базальных и стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ (Ps, мВ), стимулированных и базальных значений ЭА (Pi, мВ), желудка и стимулированных значений ЭА ДПК и тощей кишки по сравнению с контрольной группой.

Также выявлено статистическое значимое повышение (p<0,05) процентного

вклада ( $P_i/P_s$ , %) стимулированных показателей ЭА ДПК в суммарную ЭА ЖКТ и снижение его у подвздошной кишки.

Снижение стимулированного коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудка/ДПК так же указывало на наличие дискоординации антродуоденальной пропульсивной моторики.

Нами так же отмечено увеличение значения стимулированного  $K_{ритм}$  всех отделов ЖКТ (желудка, ДПК, тощей кишки, подвздошной и толстой кишки) по сравнению с контрольной группой ( $K_{ритм}$ ) (таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Значения показателей ПЭГЭГ у больных с БАГПОД

Показатели ПЭГЭГ		Контрольная группа n=50	БАГПОД n=50	P		
Ps (мВ)	Базал.	10,26±1,17	39,16±0,51	<b>p=0,001</b>		
	Стим.	14,77±2,02	52,89±0,62	<b>p=0,001</b>		
Pi (мВ)	Желудок	Базал.	2,85±0,32	15,06±0,19	<b>p=0,001</b>	
		Стим.	4,51±0,57	17,51±0,21	<b>p=0,001</b>	
	ДПК	Базал.	0,34±0,04	1,62±0,34	p=0,661	
		Стим.	0,56±0,13	5,54±0,11	<b>p=0,001</b>	
	Тощая	Базал.	1,10±0,19	3,32±0,45	p=0,564	
		Стим.	1,72±0,36	8,66±0,14	<b>p=0,001</b>	
	Подвзд. кишка	Базал.	1,94±0,25	9,21±0,16	p=0,013	
		Стим.	2,84±0,48	11,95±0,17	p=0,365	
	Толстая кишка	Базал.	4,04±0,47	20,23±0,31	p=0,337	
		Стим.	5,16±0,72	24,16±0,39	p=0,211	
	Pi/Ps (%)	Желудок	Базал.	28,63±0,91	30,32±0,81	p=0,451
			Стим.	31,31±1,42	30,14±0,95	p=0,312
ДПК		Базал.	3,21±0,23	3,79±0,54	p=0,791	
		Стим.	3,69±0,31	5,64±0,82	<b>p=0,001</b>	
Тощая		Базал.	9,66±0,82	6,54±0,49	p=0,271	
		Стим.	10,60±0,76	9,62±3,23	p=0,332	
Подвзд. кишка		Базал.	18,42±0,99	15,52±0,82	p=0,432	
		Стим.	19,27±0,75	16,19±0,72	<b>p=0,001</b>	
Толстая		Базал.	40,06±1,79	43,52±0,70	p=0,453	
		Стим.	35,10±1,27	39,84±0,92	p=0,191	
P(i)/P(i+1)	Желудок/ДПК	Базал.	12,25±1,29	11,51±0,35	p=0,131	
		Стим.	12,93±1,82	9,81±2,92	<b>p=0,001</b>	
	ДПК/Тощая	Базал.	0,40±0,02	0,64±0,25	p=0,251	
		Стим.	0,42±0,02	0,76±0,05	p=0,103	
	Тощая/Подвзд.	Базал.	0,53±0,02	0,52±0,01	p=0,431	
		Стим.	0,56±0,03	0,49±0,04	p=0,213	
	Подвзд./Толстая	Базал.	0,65±0,06	0,60±0,24	p=0,078	
		Стим.	0,73±0,05	0,76±0,007	p=0,099	
	ритм	Желудок	Базал.	4,61±0,25	10,38±0,60	p=0,066
			Стим.	5,63±0,41	13,16±0,57	<b>p=0,002</b>

Показатели ПЭГЭГ		Контрольная группа n=50	БАГПОД n=50	P
ДПК	Базал.	1,15±0,07	3,12±0,84	p=0,101
	Стим.	1,39±0,13	4,83±0,28	<b>p=0,003</b>
Тошная кишка	Базал.	2,25±0,16	4,68±0,71	p=0,133
	Стим.	2,72±0,25	6,69±0,55	<b>p=0,001</b>
Подвзд. кишка	Базал.	2,95±0,20	6,43±0,48	p=0,342
	Стим.	3,51±0,29	8,82±0,95	<b>p=0,001</b>
Толстая кишка	Базал.	7,31±0,43	15,81±0,725	p=0,112
	Стим.	8,15±0,65	19,91±0,83	<b>p=0,001</b>

Для подтверждения выявленных нарушений моторики нами проведен ДА, в результате которого выявлено 8 показателей ПЭГЭГ, дискриминирующих группы больных БАГПОД и контрольную группу (таблица 3.7). Следует отметить, что выявленные на основании ДА показатели ПЭГЭГ указывают на наличие нарушения не только антродуоденальной координации, как у пациентов с МАГПОД, но и дискоординации между отделами тонкой кишки и тонко-толстокишечного перехода.

Таблица 3.7 – Показатели ДА показателей ПЭГЭГ больных с БАГПОД и контрольной группы в дооперационном периоде

Показатели	Показатели дискриминантного анализа БАГПОД с нормой					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F- статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Pi/Ps жел. баз.	0,020288	0,805889	6,9851	0,035605	0,463819	0,536181
Pi/Ps жел. стим.	0,112572	0,145238	170,6727	0,011588	0,182027	0,817973
Pi/Ps толстая к-ка стим.	0,052792	0,309703	64,6382	0,001379	0,201689	0,798311
P(i)/P(i+1) Жел./ДПК стим.	0,033040	0,494843	29,6045	0,002804	0,274717	0,725283
P(i)/P(i+1) Тош./Под к-ка баз.	0,018153	0,900646	3,1991	0,000045	0,741832	0,258168
P(i)/P(i+1) подвзд./толст к-ка стим.	0,028635	0,570966	21,7911	0,000024	0,328261	0,671739
K <sub>ритм.</sub> подвзд.к-ка баз.	0,042818	0,381846	46,9468	0,023766	0,166344	0,833656
K <sub>ритм.</sub> толст. к-ка баз.	0,023049	0,709354	11,8823	0,004348	0,236870	0,763130

Примечание - 15 переменных в модели (8 статистически значимых); число групп – 2, группирующий признак – АГПОД; Лямбда Уилкса – 0,09015; F – статистика (39,110)=3,5462; p<0,0000

Общий процент правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с БАГПОД на основе созданной ММ оказался так же высоким и

составил 96,2 %.

Таким образом, также как и для пациентов с МАГПОД, характерными для всех больных с БАГПОД особенностями моторики ЖКТ, были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального перехода. Так же следует отметить, значительное возрастание перистальтической активности всех отделов ЖКТ после пищевой стимуляции, что проявлялось возрастанием значений Критм соответствующих отделов.

### **3.5 Компьютерный скрининговый анализ показателей ПЭГЭГ у больных с АГПОД на основе синдромного подхода к электрофизиологической оценке нарушений моторики ЖКТ**

Диагностика и лечение нарушений эвакуаторной функции ЖКТ является актуальной проблемой абдоминальной хирургии [120, 129, 140, 161, 199, 232].

Основой эвакуаторной функции ЖКТ является способность мышечной оболочки его органов сохранять базальный тонус и отвечать перистальтической активностью на механическую пищевую и нейрорефлекторную (медикаментозную) стимуляцию [129].

Методы диагностики эвакуаторных нарушений ЖКТ хорошо известны [129] и широко используются в современной хирургии [140], в то время как диагностика нарушений моторики кишечника до настоящего времени является косвенной и недостаточно точной [120].

Наиболее современным, доступным в клинической практике и информативным методом электрофизиологического исследования моторики органов ЖКТ в настоящее время является ПЭГЭГ [129].

Имеются немногочисленные исследования, посвященные изучению моторики ЖКТ методом ПЭГЭГ у больных с ЯБ желудка и ДПК [129, 153, 166], в том числе с ЯБ ДПК, осложненной РЯС [129, 167, 184], с панкреатитом [34], с неязвенной диспепсией, при мезентериальном тромбозе, перитоните и ОКН.

Методы описания результатов ПЭГЭГ в них носят характер традиционного сравнения отдельных показателей [120, 129, 140].

Основываясь на известных принципах не прямой регистрации электрического сигнала, по количеству одномоментно получаемой информации от всех отделов ЖКТ, ПЭГЭГ представляет качественно иной уровень электрофизиологической диагностики и требует принципиально иного современного метода статистической обработки получаемой информации на основе математического моделирования (ММ) [129].

Накопленные научные данные по электрофизиологической диагностике нарушений моторики при хирургических заболеваниях органов ЖКТ обусловили возможность применить синдромный подход к диагностике нарушений моторики [129].

ММ и синдромная диагностика нарушений моторики ЖКТ являются основой использования в этой области искусственного интеллекта с автоматизированной диагностикой хирургической патологии ЖКТ.

Синдромная диагностика широко используется во всех медицинских специальностях, однако, в электрофизиологической диагностике хирургических заболеваний органов ЖКТ такой синдромный подход отсутствует, и в доступной литературе нами не обнаружено описания понятия «электрофизиологические синдромы» заболеваний ЖКТ.

Для формирования представления об электрофизиологических синдромах нарушения моторики ЖКТ и создания их математических моделей методом ПЭГЭГ нами были изучены электрофизиологические показатели моторики ЖКТ у 88 пациентов с РЯС ДПК (синдром стеноза отделов ЖКТ), 103 пациентов с АГПОД (синдром дискоординации моторики ЖКТ) и 26 пациентов с тромбозом мезентериальных артерий (синдром артериальной ишемии отделов ЖКТ).

Для выявления показателей ПЭГЭГ, позволяющих дискриминировать исследуемые группы, нами использован метод ДА, который проводился методом пошагового включения признаков в модель с итоговой оценкой вклада каждого показателя в долю вероятности правильной классификации.

ММ проводилось на основе анализа 20 базальных и 20 стимулированных показателей ПЭГЭГ, а также предложенных нами ранее показателей компенсации ритмической и перистальтической активности отделов ЖКТ, полученных при каждом исследовании.

Принципиальное значение для выделения электрофизиологических синдромов нарушений моторики при заболеваниях ЖКТ имели:

- 1) обязательное изучение базальных и стимулированных показателей ПЭГЭГ,
- 2) определение характера стимулятора моторики ЖКТ (пищевой или медикаментозный),
- 3) определение дискриминирующих электрофизиологический синдром показателей ПЭГЭГ с построением математической модели.

Для оценки электрофизиологических показателей синдрома стеноза отделов ЖКТ на основе ПЭГЭГ использовалась стандартная пищевая нагрузка.

В результате кластеризации показателей ПЭГЭГ были выявлены 2 основных группы больных.

В первую группу вошли 14 (41,6 %) пациентов с нарушением ЭФЖ 1-й степени. В этой подгруппе отмечен «компенсированный тип» моторики ЖКТ и «гипермоторный» характер моторики желудка и всех отделов ЖКТ в целом, что проявлялось достоверным возрастанием базальной и стимулированной ЭА и ритмической активности всех отделов ЖКТ. Значения показателей компенсации электрической и перистальтической активности желудка были выше 1.

Во вторую группу вошли 10 (58,3 %) пациентов с декомпенсацией ЭФЖ 2-3-й степени. Анализ показателей ПЭГЭГ у больных этой подгруппы выявил статистически значимое ( $p < 0,001$ ) повышение базальной электрической и ритмической активности отделов ЖКТ и снижение их ( $p > 0,05$ ) после пищевой стимуляции, что указывало на «декомпенсированный тип» моторики ЖКТ со значением показателей компенсации электрической и перистальтической активности желудка были ниже 1.

На основании проведенного кластерного анализа все больные с декомпенсированным характером моторики ЖКТ были разделены нами на 3 основных группы. Основными тенденциями у пациентов этих групп являлись прогрессирующее снижение показателей базальной и стимулированной ЭА. При этом в 3-й группе отмечено отсутствие реакции на стимуляцию, а показатели компенсации ЭА ЖКТ, ЭА и перистальтической активности желудка стремились к 1, что являлось признаками атонии желудка.

На основе ДА показателей ПЭГЭГ была создана ММ нарушения моторики ЖКТ у больных с РЯС ДПК, в которой статистически значимыми оказались 17 показателей (таблица 3.8).

Таблица 3.8 - Показатели ММ степени компенсации моторики ЖКТ при РЯС ДПК по данным ПЭГЭГ

Показатели модели		Показатели дискриминантного анализа					
		Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Ps (мВ)	Базал.	0,009984	0,562800	5,049401	<b>p&lt;0,05</b>	0,000100	0,999900
	Стим.	0,010782	0,521127	5,972963	<b>p&lt;0,05</b>	0,007489	0,992511
Pi (мВ) желудок базал.		0,009187	0,611597	4,127920	<b>p&lt;0,05</b>	0,000638	0,999362
Pi (мВ) подвздошная кишка базал.		0,011391	0,493280	6,677088	<b>p&lt;0,05</b>	0,000760	0,999240
Pi (мВ) подвздошная кишка стим.		0,011234	0,500158	6,495900	<b>p&lt;0,05</b>	0,005559	0,994441
Pi (мВ) толстая кишка базал.		0,010428	0,538803	5,563784	<b>p&lt;0,05</b>	0,000413	0,999587
Pi/Ps (%) желудок базал.		0,009611	0,584630	4,618146	<b>p&lt;0,05</b>	0,021295	0,978705
Pi/Ps (%) желудок стим.		0,007749	0,725072	2,464626	p>0,05	0,098478	0,901522
Pi/Ps (%) ДПК стим.		0,007852	0,715633	2,582869	p>0,05	0,043974	0,956026
Pi/Ps (%) тощая кишка стим.		0,007865	0,714439	2,598049	p>0,05	0,018206	0,981795
Pi/Ps (%) подвздошная кишка базал.		0,008328	0,674660	3,134483	<b>p&lt;0,05</b>	0,086386	0,913613
Pi/Ps (%) подвздошная кишка стим.		0,008980	0,625714	3,888136	<b>p&lt;0,05</b>	0,034642	0,965358
Pi/Ps (%) толстая кишка базал.		0,010377	0,541470	5,504353	<b>p&lt;0,05</b>	0,012269	0,987731
P(i)/P(i+1) ДПК/тощая кишка базал.		0,009570	0,587121	4,570966	<b>p&lt;0,05</b>	0,080863	0,919137
P(i)/P(i+1) ДПК/тощая кишка стим.		0,007193	0,781168	1,820872	p>0,05	0,111259	0,888741

Показатели модели	Показатели дискриминантного анализа					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
P(i)/P(i+1) тощая/ подвздошная стим.	0,008179	0,686963	2,961934	<b>p&lt;0,05</b>	0,045284	0,954716
P(i)/P(i+1) подвздошная/толстая базал.	0,009546	0,588582	4,543485	<b>p&lt;0,05</b>	0,025989	0,974011
Критм желудка базал.	0,007125	0,788552	1,742954	p>0,05	0,006522	0,993478
Критм желудка стим.	0,010436	0,538402	5,572756	<b>p&lt;0,05</b>	0,007358	0,992642
Критм ДПК базал.	0,010723	0,523984	5,904972	<b>p&lt;0,05</b>	0,016286	0,983714
Критм тощая базал.	0,006926	0,811287	1,511960	p>0,05	0,008746	0,991254
Критм подвздошная кишка стим.	0,010271	0,547065	5,381590	<b>p&lt;0,05</b>	0,006195	0,993805
Критм толстая базал.	0,012999	0,432267	8,537013	<b>p&lt;0,05</b>	0,004483	0,995517

Примечание - 17 шагов, переменных в модели 23, число групп – 5. Лямбда Уилкса: 0,03502 ар-прох. F (60,193)=4,3861; p<0,0000.

Значения чувствительности, специфичности и точности ПЭГЭГ в диагностике РЯС ДПК по степени компенсации моторики ЖКТ на основе созданных ММ составили 96,2, 85,7 и 96,9 %, соответственно. Общий процент правильной классификации наблюдений в соответствующие группы составил 96,2 %.

В лаборатории информатизации и прикладных исследований САФУ им. М.В. Ломоносова с этой целью на основе ММ значений показателей ПЭГЭГ у больных с РЯС ДПК был разработан инструмент для диагностики степени компенсации моторики ЖКТ у больных с РЯС ДПК – программа DiaSten (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2016614008). Также было получено свидетельство о государственной регистрации базы данных ПЭГЭГ больных с ПДС (рисунок 3.2).

Синдром «артериальной ишемии отделов ЖКТ» был изучен у 26 пациентов с атеросклеротическим тромбозом верхней брыжеечной артерии. Диагноз верифицирован интраоперационно и при патолого-анатомическом вскрытии. Стимуляция моторики ЖКТ осуществлялась медикаментозно введением 1,0 мл раствора прозерина. Дополнительно обследовано 20 здоровых лиц с использованием этого стимулятора моторики ЖКТ.

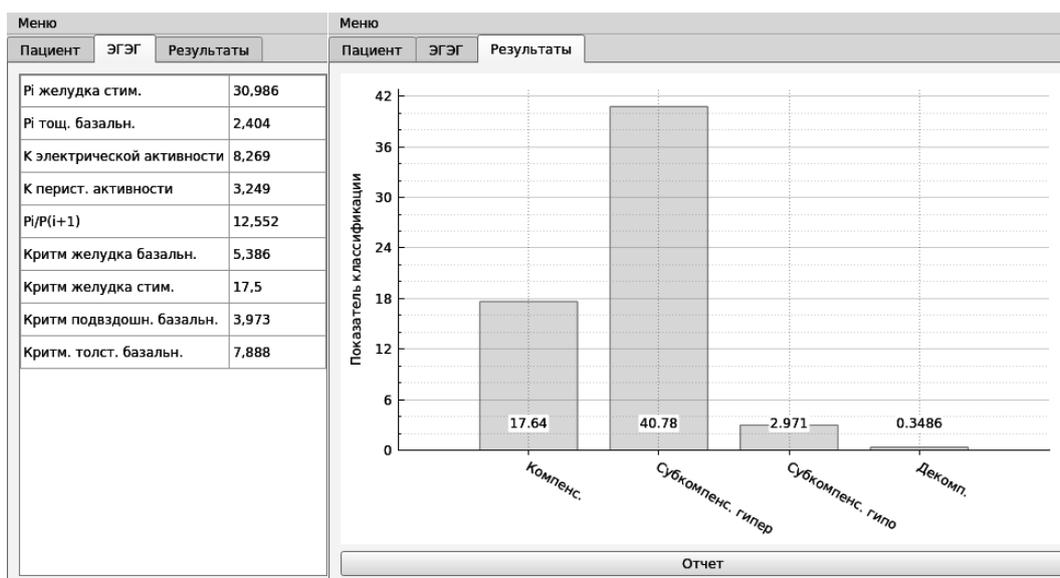


Рисунок 3.2 – Пример использования программы DiaSten для диагностики степени компенсации моторики ЖКТ у больных с РЯС ДПК на основе значений показателей ПЭГЭГ

В результате ДА в ММ вошло 13 статистически значимых показателей ПЭГЭГ. Из них статистически значимыми для прогнозирования оказались 6 показателей, которые характеризовали снижение коэффициента компенсации ритмической активности тонкой и толстой кишок ниже значения 1,0; а также увеличение значения коэффициента компенсации ЭА желудка выше 1,0 с увеличением его вклада в общую ЭА ЖКТ наряду с увеличением показателя  $P(i)/P(i+1)$  желудок/ДПК базальный, что указывает на признаки гастростаза вследствие резкого снижения моторики нижележащих отделов ЖКТ (таблица 3.9).

Общий процент правильной классификации наблюдений в соответствующие группы пациентов составил 93,44 %.

В этой группе пациентов очень информативным оказался Вейтвлет-анализ данных ПЭГЭГ), при котором отчетливо видны зоны резкого снижения ЭА ишемизированных участков тонкой и толстой кишки вплоть до её полного отсутствия, а также снижение в целом ЭА других отделов ЖКТ.

В рамках настоящего исследования при анализе электрофизиологических показателей ПЭГЭГ 103 пациентов с АГПОД нами выделен «синдром дискоординации моторики ЖКТ».

Таблица 3.9 – Показатели ММ МЭ нарушений у больных с мезентериальным тромбозом по данным ПЭГЭГ

Показатели	Показатели дискриминантного анализа мезентериального тромбоза с нормой					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-(1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Коэф. комп. ритмической акт тощая кишка	0,125691	0,517323	19,69639	0,000043	0,238406	0,741594
Коэф. комп. ритмической акт толстая кишка	0,139413	0,722395	6,55862	0,009384	0,498422	0,501579
Pi/Ps подвздошная кишка стимулированный	0,052327	0,531113	13,2426	0,002424	0,024344	0,975656
P(i)/P(i+1) желудок/ДПК базальный	0,217463	0,127798	102,3729	0,000000	0,034570	0,965430
K ритмич желудок базальный стимулированный	0,059446	0,467502	17,0854	0,000884	0,546059	0,453941
Коэф. компенсации ЭА желудка	0,924913	0,764284	8,018770	0,008819	0,510436	0,489564

Примечание - 6 переменных в модели (4 статистически значимых); число групп – 2, группирующий признак – номер группы; Лямбда Уилкса – 0,02779; F – статистика (6,15)=87,456; p<0,0000

В результате ДА показателей ПЭГЭГ больных с МАГПОД, БАГПОД и здоровых лиц контрольной группы выявлено 8 показателей ПЭГЭГ, дискриминирующих указанные группы с точностью 100 % (таблица 3.10).

Таблица 3.10 – ДА показателей ПЭГЭГ больных с МАГПОД, БАГПОД и здоровых лиц контрольной группы

Показатели	Показатели дискриминантного анализа МАГПОД, БАГПОД, контрольная группа					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-статистика (1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Ps стим.	0,14338	0,3324458	27,10812	0,000003	0,096116	0,903883
Pi желудок базальный	0,12196	0,390829	21,04193	0,000003	0,256893	0,743107
Pi тощая кишка базальный	0,07871	0,605598	8,79203	0,001147	0,215327	0,784673
Pi/(Pi+1) тощая кишка/подвздошная кишка базальный	0,06539	0,728912	5,02076	0,013999	0,702802	0,297198
Pi/(Pi+1) тощая кишка/подвздошная кишка стимулированный	0,09856	0,483605	14,41536	0,000055	0,375980	0,624020
Критм. желудок стимулированный	0,07970	0,598062	9,07291	0,000968	0,154191	0,845809

Общий процент правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с МАГПОД и БАГПОД на основе созданной ММ составил 100 %, что свидетельствует о достоверных различиях моторики ЖКТ в исследуемых группах (рисунок 3.3).

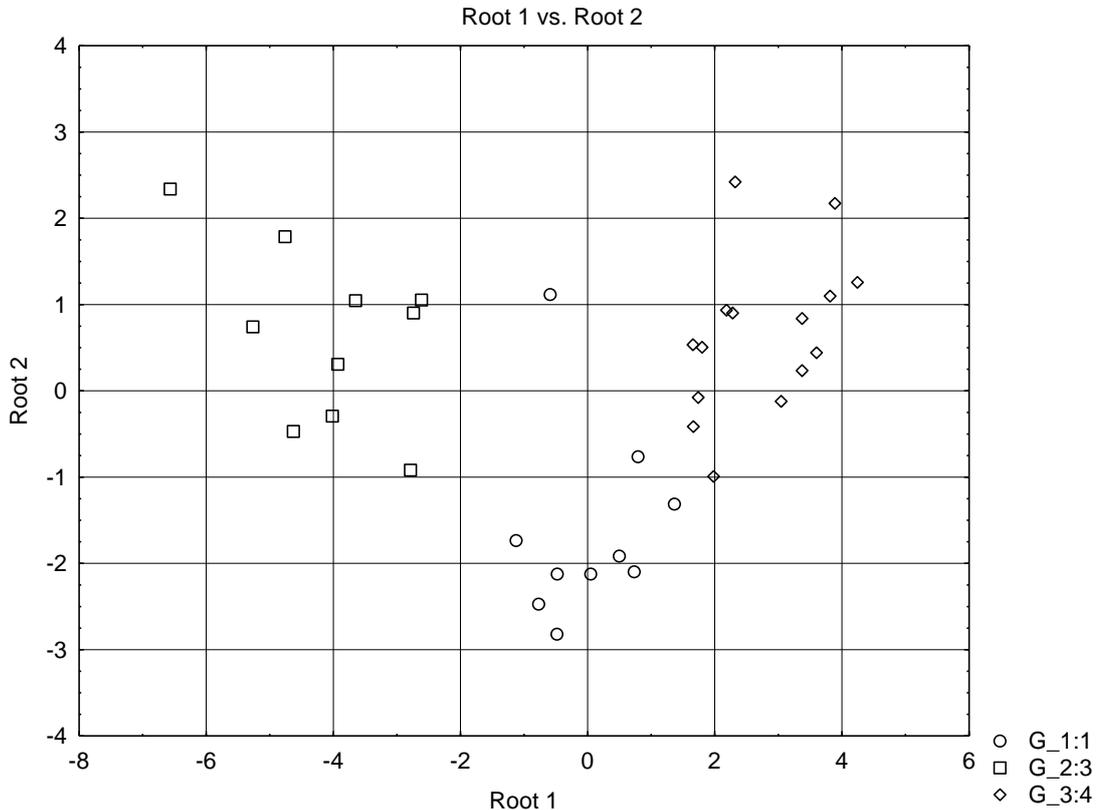


Рисунок 3.3 – Распределение пациентов с МАГПОД, БАГПОД и контрольной группы по данным ДА. 1 – норма; 2 – МАГПОД; 3 – БАГПОД

Электрофизиологическими признаками синдрома дискоординации моторики ЖКТ были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики отделов ЖКТ с явлениями дискоординации на уровне антродуоденального перехода, и тонкой кишки, нарушение рефлекторной стимуляции моторики нижележащих отделов ЖКТ (отсутствие гастро-колитического рефлекса).

Так же следует отметить, значительное возрастание перистальтической активности всех отделов ЖКТ после пищевой стимуляции, что проявлялось возрастанием значений Критм соответствующих отделов.

Полученные нами на основе ДА показателей ПЭГЭГ данные о статистически

достоверных различиях электрофизиологических показателей моторики ЖКТ как у больных с АГПОД в целом, так и с МАГПОД и БАГПОД в частности позволили создать компьютерную программу «DIAGPOD».

В результате ДА для каждого дискриминирующего признака, вошедшего в прогностическую модель, определяют значения «функций классификации» (Classification Functions) (таблица 3.11).

Таблица 3.11 – Функции значения «функций классификации» (Classification Functions) показателей ПЭГЭГ модели

Показатели	БАГПОД	МАГПОД	Норма
Ps стим.	-0,7820	0,2916	-1,2455
Pi желудок базальный	-0,6038	1,2566	-1,5486
Pi тощая кишка базальный	0,0921	-4,9147	2,6809
Pi/(Pi+1) тощая кишка/подвздошная кишка базальный	29,1821	51,2688	45,9220
Pi/(Pi+1) тощая кишка/подвздошная кишка стимулированный	39,0832	10,8599	66,2969
Критм. желудок стимулированный	5,0427	1,2268	6,6344
Constant	-21,0136	-28,6201	-41,8174

В результате проведения ДА строилось дискриминационное уравнение следующего вида:

$$D = a + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n, \text{ где}$$

$D$  – группирующая переменная;

$b_n$  – коэффициенты при независимых переменных (Classification Functions);

$a$  – постоянный член (Константа);

$x_n$  – независимые дискриминационные признаки (предикторы).

Используя данное уравнение, можно предсказать к какой из двух (или более) групп будет принадлежать новый объект исследования.

Практической реализацией данного подхода являлась возможность создания автоматизированной компьютерной программы, рассчитывающей вероятность распределения пациента в группу МАГПОД, БАГПОД или в группу НОРМА по типу моторики по показателям ПЭГЭГ.

В результате совместно проведенной работы с лабораторией информатизации прикладных исследований ФГАОУ ВО «Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В. Ломоносова» (заведующий лабораторией к.т.н., доцент Попов А.И.) была создана компьютерная программа DiaGPOD, которая позволяет осуществлять ввод персональных данных пациента и соответствующих ему значений показателей ПЭГЭГ.

На основе ДА она классифицирует показатели ПЭГЭГ и предоставляет полученные результаты в числовом и графическом виде.

Список используемых параметров и значения коэффициентов функций классификации считываются программой из CSV-файла.

Таким образом, программа DiaSten может быть встроена в обучаемую систему диагностики в качестве модуля, задачей которого является применение текущих знаний системы к данным конкретного обследования.

На рисунке 3.4 показан пример определения типа моторики при АГПОД по показателям ПЭГЭГ при помощи компьютерной программы DiaGPOD.

Положительное решение об отнесении пациента к той или иной группе принимается, если данной группе соответствует наибольшее значение показателя классификации.

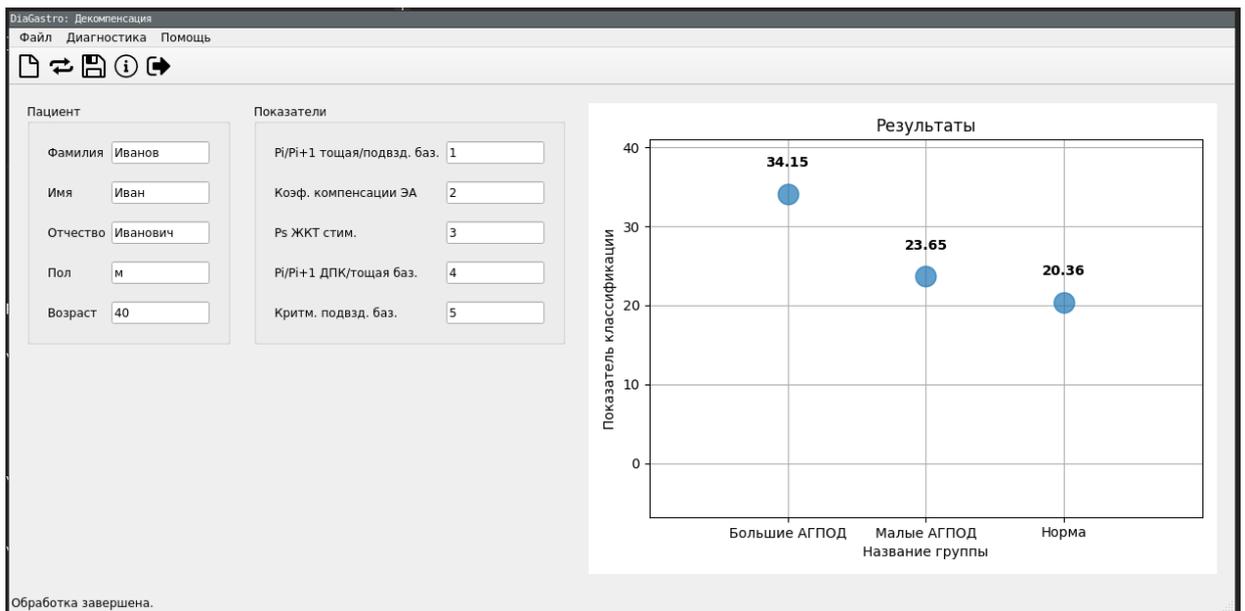


Рисунок 3.4 – Пример работы программы DiaGPOD

Таким образом, статистическая обработка данных ПЭГЭГ должна основываться на принципах многомерного статистического анализа с использованием ММ нарушений моторики ЖКТ.

Накопленные на основе ММ данные об электрофизиологических нарушениях моторики отделов ЖКТ при их различных хирургических заболеваниях позволяют выделить электрофизиологические закономерности (синдромы).

Использование ММ данных ПЭГЭГ выявило в группах заболеваний органов ЖКТ электрофизиологические синдромы: синдром стеноза отделов ЖКТ, синдром дискоординации моторики ЖКТ и острой артериальной ишемии отделов ЖКТ с дискриминирующими их показателями.

Выделение электрофизиологических синдромов нарушения моторики ЖКТ и дискриминирующих их показателей ПЭГЭГ с построением соответствующих ММ позволило создать автоматизированные компьютерные программы синдромной диагностики с высокой степенью вероятности (до 100 %) предсказания распределения пациентов в соответствующие группы.

## ГЛАВА 4 ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПРИ АГПОД

### 4.1 Особенности выполнения операций при АГПОД

Всего оперировано 50 пациентов с БАГПОД. Из них у 32 человек выполнена лапароскопическая операция Nissen и у 18 человек – СПВ по методу РНЦХ [193].

Понимание основных аспектов возникновения и профилактики послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений невозможно без рассмотрения особенностей выполнения этих 2-х основных современных методов оперативного лечения АГПОД.

В 1955 году Rudolph Nissen впервые выполнил и в 1956 году опубликовал в Швейцарском медицинском еженедельнике результаты выполнения лапароскопической фундопликации, которую он назвал «гастропликацией» [137, 188, 193, 197, 208, 261, 264, 275, 276, 294]. Усовершенствованная другими авторами эта операция до настоящего времени остается одной из наиболее распространенных фундопликаций с манжеткой 360° при АГПОД и выполняется, как при открытых, так и лапароскопических операциях [137, 193].

Суть фундопликации по Nissen заключается в формировании из передней и задней стенок фундальной части желудка циркулярной манжетки, окутывающей пищевод на 360 градусов.

Современными авторами при выполнении операции Nissen осуществляется 3 основных этапа – задняя крурорафия, формирование ФМ 360° вокруг пищевода и фиксация её к диафрагме.

При этом анализ выполненных операций Nissen и литературных данных показывает отсутствие оперирующими хирургами оценки степени укорочения пищевода, на необходимость которой указывает Черноусов А.Ф. [98, 121, 122, 131, 132, 144, 145, 146, 147, 154, 177, 193, 195, 267].

Василевский Д.И., Кулагин В.И. указывают, что несоответствие диаметра пищевода просвету отверстия в диафрагме обрекает хирургическое вмешательство на неудовлетворительный конечный результат [134].

При выполнении крурорафии на ножки диафрагмы позади пищевода они рекомендуют накладывать несколько узловых швов с промежутком в 1 см. Вначале завязывается самый нижний шов, затем последующие по направлению к пищеводу.

Последний шов должен быть затянут таким образом, чтобы хиатальное отверстие оказалось суженным до диаметра пищевода с находящимся в нем желудочным зондом, пропуская при этом кончик указательного пальца.

Оставшаяся свободной часть дна желудка сдвигается слева направо по передней стенке пищевода до соприкосновения с задней порцией ФМ. Обе части фундальной муфты сшиваются на протяжении 3-4 см по средней линии, и создается манжета на 360° [17].

Пучков К.В. указывает, что при формировании ФМ следует обращать внимание на место захвата желудочной стенки для исключения ротации желудка вокруг линии, соединяющей середину большой и малой кривизны (мезентерико-аксиальный заворот), что приводит к дисфагии и синдрому "gas blood".

Необходимым условием является формирование ФМ на толстом желудочном зонде (2,5–3 см в диаметре).

Манжетку фиксируют узловыми швами, с обязательным захватом в шов стенки пищевода (рисунок 4.1).

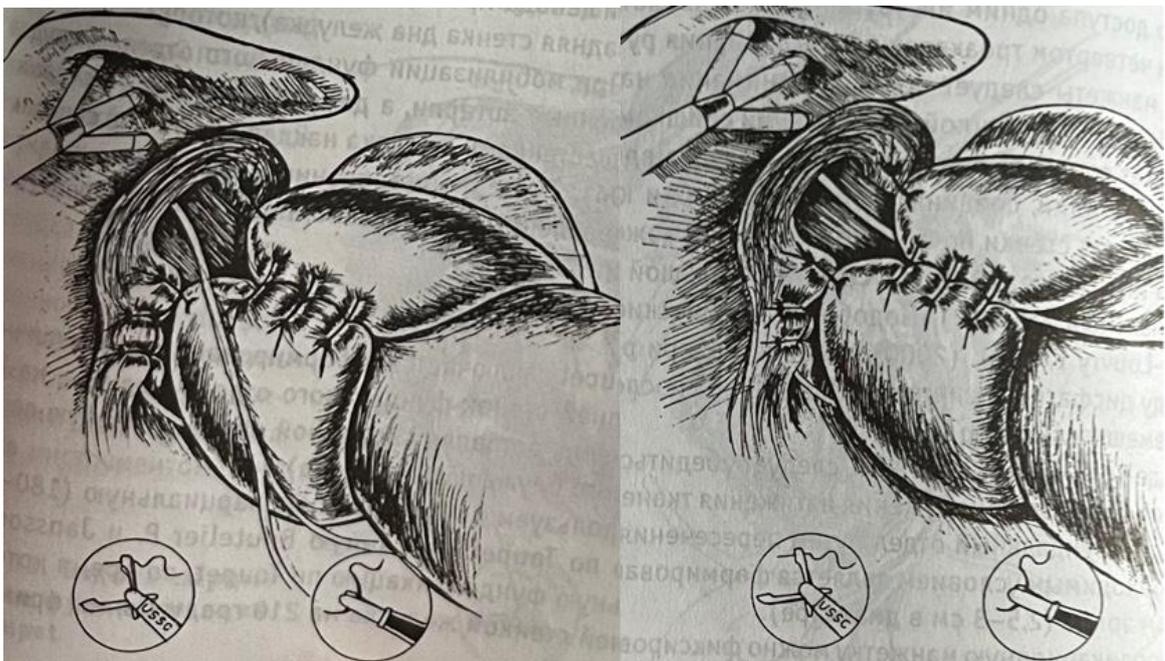


Рисунок 4.1 – Завершение формирования арефлюксной манжеты (по Nissen) [137]

Черноусов А.Ф. [193] приводит технику выполнения операции Nissen в модификации РНЦХ, при которой после мобилизации проксимального отдела желудка и абдоминальной части пищевода, осуществляют мобилизацию желудка по малой кривизне с отведением паракардиального жира вправо с малым сальником и стволами блуждающих нервов, производят циркулярную диссекцию пищевода на протяжении 5-7 см. Осуществляют выделение и лигирование коротких артерий желудка. После мобилизации пищевода, кардии и дна желудка уточняют степень укорочения пищевода. Для устранения риска ассиметричного формирования или неполного использования тканей дна желудка с формированием «карманов» и «слепых мешков» в области ФМ и выраженной деформации прошивают дно желудка по средней линии во фронтальной плоскости, а затем – левую стенку пищевода на 4–4,5 см, отступя от пищеводно-желудочного перехода.

При этом Черноусов А.Ф. указывает, что часть хирургов «шов симметрии» не накладывает и сразу начинает формировать ФМ по малой кривизне (рис. 4.1). Формирование ФМ заканчивают ее циркулярным подшиванием к пищеводу. Длина ФМ не должна превышать 4–4,5 см.

В 18 случаях нами при оперативном лечении пациентов с АГПОД использован способ оперативного лечения по методу РНЦХ, основой которого является СПВ [193].

Основными преимуществами данного метода при АГПОД мы считаем:

- устранение перигастрального рубцово-спаечного процесса с целью устранения дискоординированной послеоперационной моторики желудка,
- визуальный и мануальный контроль при мобилизации абдоминальной части пищевода и кардиофундальной части желудка, что позволяет избежать травму пищевода и ветвей блуждающего нерва,
- визуальный и мануальный контроль при формировании ФМ,
- снижение кислото-продуцирующей функции желудка.

Так отсутствие мануального контроля за степенью натяжения формируемой ФМ при лапароскопической операции привело к чрезмерному сдавлению пищевода у 13 (40,6 %) пациентов.

Следует указать, что снижение кислото-продуцирующей функции желудка при АГПОД является важной составляющей частью хирургического лечения, поскольку ГЭРБ при АГПОД относится к кислото-зависимым заболеваниям и даже при ухудшении антирефлюксных свойств ФМ снижение секреторной функции желудка после СПВ снижает проявления рецидива РЭ и его последствия (рисунок 4.2).

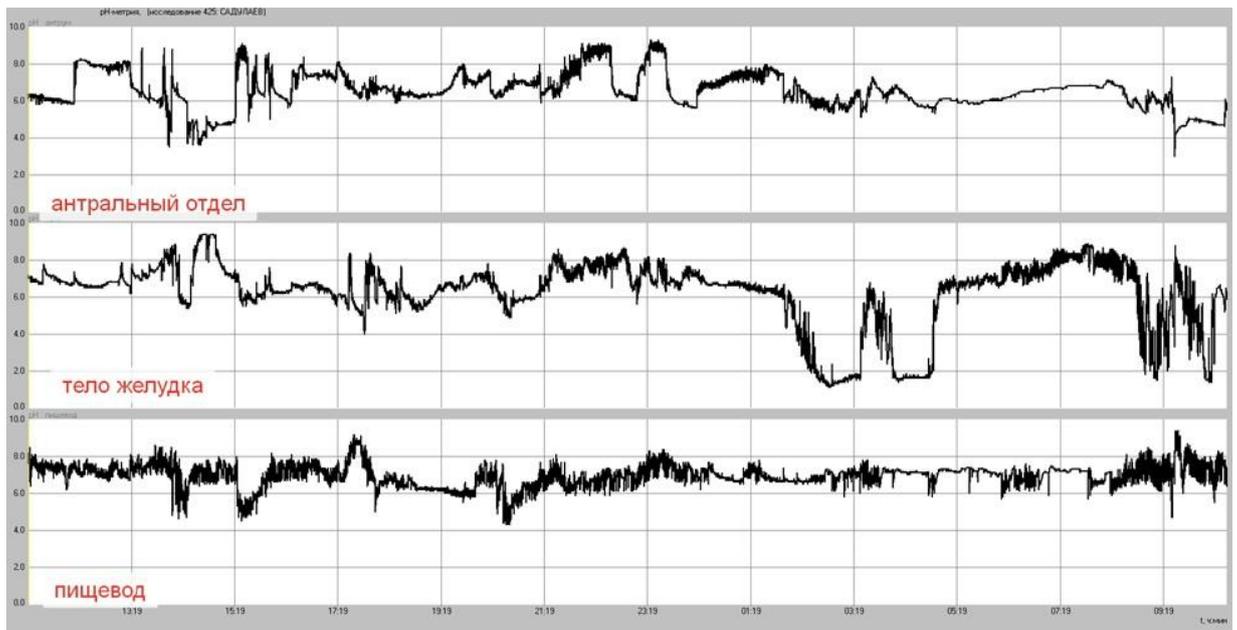


Рисунок 4.2 – рН-грамма больного С. после СПВ (отмечается снижение количества ГЭР, повышение значений рН отделов желудка)

В сравнении с операцией Nissen, СПВ является технически более сложным и продолжительным оперативным вмешательством, требует хорошей технической подготовки хирурга, что ограничивает её клиническое применение.

К недостаткам известных способов выполнения СПВ можно отнести высокую вероятность повреждения ПЖ, селезёночных сосудов, нервов и селезенки, что является основным осложнением при выполнении СПВ [92, 153]

Пересечение связок желудка без предварительного отделения от них ПЖ, селезёночных сосудов и нервов сопровождается опасностью их повреждения и делает невозможным пересечение желудочно-селезёночной и желудочно-диафрагмальной связок одномоментным и безопасным.

Рассечение спаек по задней стенке желудка только в области его тела и дна,

без их устранения в области антрального отдела, является одной из причин развития послеоперационных дискоординированных нарушений моторики желудка на границе свободного от спаечного процесса тела и фиксированного спайками антрального отдела желудка.

В связи, с чем нами предложен модифицированный способ выполнения СПВ («Способ селективной проксимальной ваготомии», Патент на изобретение RU 2717209 С1, 18.03.2020. Заявка № 2019103233 от 05.02.2019), который позволяет исключить недостатки указанных способов.

Предложенный нами способ СПВ включает выделение верхнего края ПОД, мобилизацию дна желудка и скелетирование левой ножки диафрагмы, пересечение восходящей желудочной артерии, диссекцию малой кривизны желудка и кардии по направлению от угла желудка к кардии с пересечением поперечных сосудисто-нервных желудочных веточек, денервацию абдоминальной части пищевода, выделение правой ножки диафрагмы и заднего ствола вагуса, закрытие обнажённых мышц малой кривизны желудка серозно-мышечными швами до кардии, сшивание пищевода, кардии и дна желудка методом боковой инвагинации.

Отличие предлагаемого способа заключается в том, что после выделения верхнего края ПОД в бессосудистой зоне рассекаем желудочно-ободочную связку и спайки между задней стенкой антрального отдела желудка и ПЖ до привратника (рисунок 4.3).

Затем рассекаем брюшинные сращения между задней стенкой желудка и ПЖ до верхнего края дна желудка и желудочно-поджелудочную связку, полностью отделяем ПЖ с селезёночными сосудами и нервами от задней стенки желудка, желудочно-селезёночной и желудочно-диафрагмальной связок (рисунок 4.4).

Отличием способа также является и то, что хвост ПЖ выделяем из желудочно-селезёночной связки по направлению от кардии до ворот селезёнки с визуализацией коротких желудочных артерий, после этого желудок натягиваем вниз и вправо.

Отличия предлагаемого способа также заключаются и в том, что между зад-

ней стенкой желудка и ПЖ хирург вводит кисть руки ладонью к задней стенке желудка, которую проводит до ворот селезёнки и отделяет ею желудок, желудочно-селезёночную и желудочно-диафрагмальную связки от ПЖ с селезёночными сосудами и нервами (рисунок 4.5).

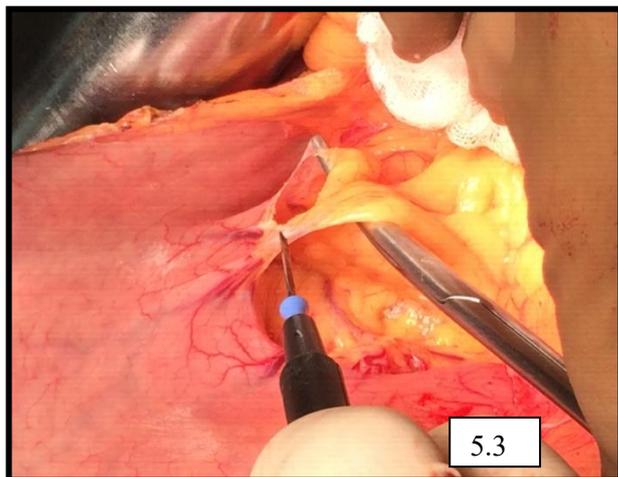


Рисунок 4.3 – Рассечение желудочно-поджелудочной связки

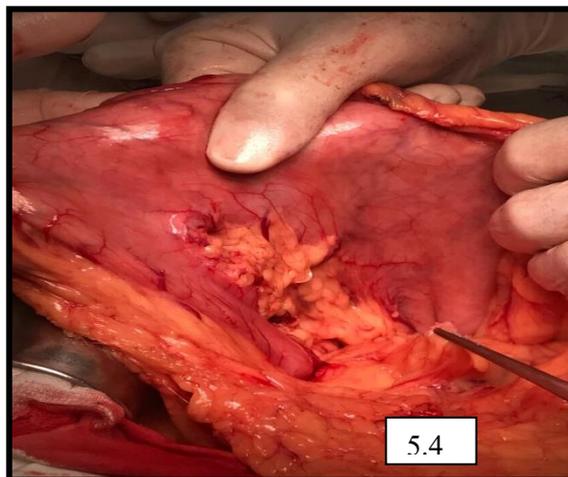


Рисунок 4.4 – Поджелудочная железа отделена от желудка



Рисунок 4.5 – Кисть руки проведена между задней стенкой желудка и ПЖ. Кончики пальцев визуализируются через желудочно-селезёночную связку в бессосудистой зоне. Видны короткие артерии желудка

Кончиками пальцев этой же руки хирург захватывает край дна желудка и движением вниз натягивает желудочно-селезёночную связку до визуализации кончиков пальцев руки через неё и через желудочно-диафрагмальную связку. Затем желудочно-селезёночную связку, в бессосудистой зоне средней её части, рассекаем одномоментно продольно от края дна желудка до ворот селезёнки (рисунок 4.6, 4.7).

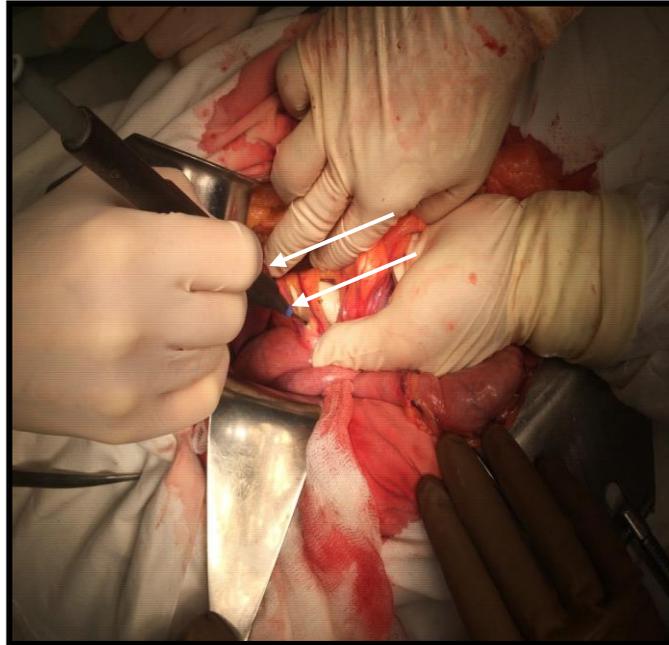


Рисунок 4.6. – Пересечение сосудов желудочно-селезеночной связки  
(стрелками указаны сосуды)

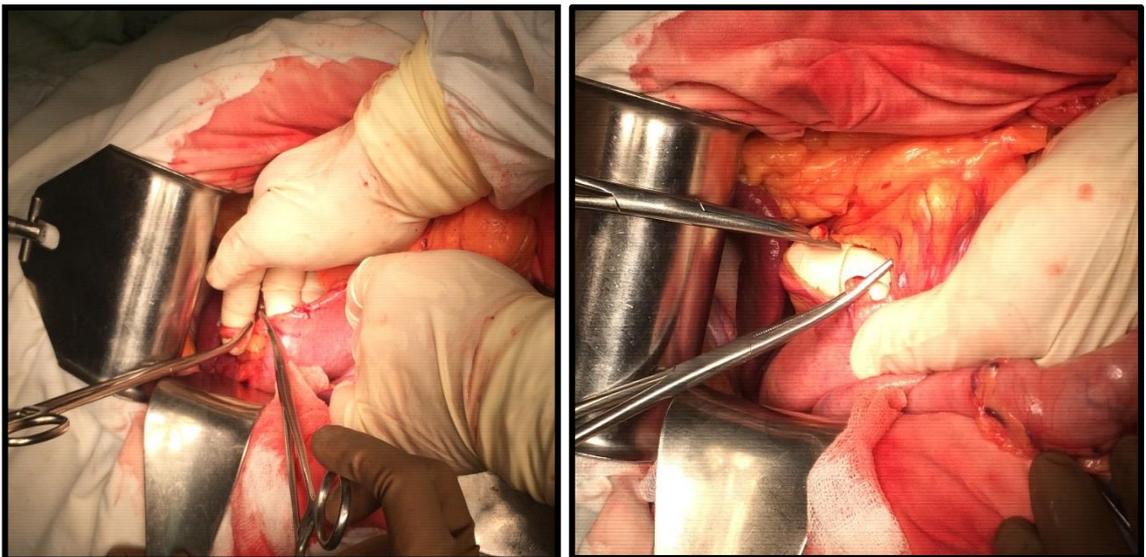


Рисунок 4.7 – Выделенные участки связок вместе с расположенными в них короткими артериями, пересекаются между зажимами

Далее по направлению к пищеводу пересекаем медиальную часть желудочно-селезёночной связки и желудочно-диафрагмальную связку на всю толщину. После этого выполняем скелетирование левой ножки диафрагмы, для этого рассекаем пищеводно-диафрагмальную связку по направлению к ПОД и пересекаем восходящую желудочную артерию (рисунок 4.8).

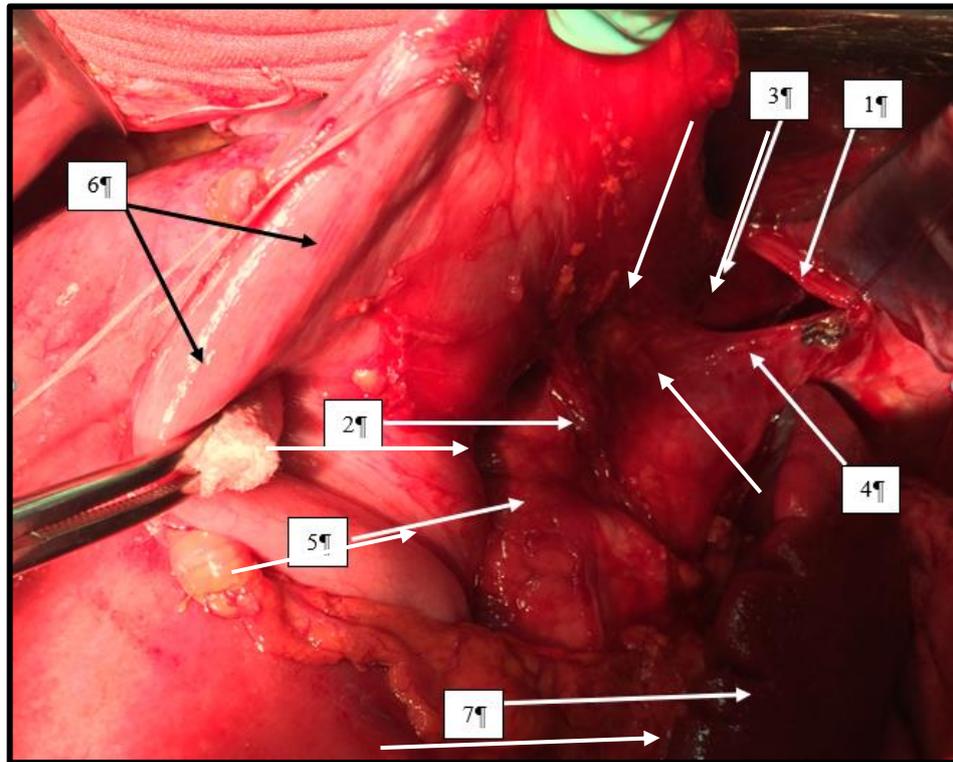


Рисунок 4.8. – Вид на область операции после мобилизации дна желудка:

- 1 – пищеводное отверстие диафрагмы, 2 – восходящая желудочная артерия, 3 – пищевод,  
4 – левая ножка диафрагмы, 5 – поджелудочная железа, 6 – мобилизованное дно желудка,  
7 – селезёнка

На заключительном этапе операции проводим денервацию малой кривизны желудка, кардии и абдоминального отдела пищевода, выделяем задний ствол вагуса, закрываем обнажённые мышцы малой кривизны желудка и осуществляем фундопликацию.

Отличительные приемы предложенного нами способа позволяют снизить травматичность СПВ за счет исключения возможности интраоперационного повреждения ПЖ, селезёнки и её сосудов. Это достигается тем, что предварительное ме-

ханическое отделение желудка с желудочно-селезёночной и желудочно-диафрагмальной связками от ПЖ с селезёночными сосудами и нервами, а также предварительное выделение из желудочно-селезёночной связки и ворот селезёнки хвоста ПЖ полностью исключают возможность их повреждения хирургическим инструментарием при пересечении этих связок.

Введение кисти руки хирурга между желудочно-селезёночной, желудочно-диафрагмальными связками и ПЖ с селезёночными сосудами и нервами обеспечивает их механическое разделение от этих связок, что позволяет осуществить безопасное одномоментное рассечение и последующее пересечение связок на всю глубину и, следовательно, устранить вероятность их повреждения хирургическим инструментарием.

Натяжение желудка пальцами руки хирурга за край его дна позволяет растянуть желудочно-селезёночную связку и, тем самым, освободить больше места, как для её рассечения, так и для более надёжного наложения зажимов для её пересечения, что также снижает риск повреждения селезёнки и кровотечения из коротких артерий желудка.

В то же время осуществление рассечения желудочно-селезёночной, желудочно-диафрагмальной и пищеводно-диафрагмальной связок открывает широкий доступ к восходящей желудочной артерии и левой ножке диафрагмы, что обеспечивает хорошую визуализацию этих анатомических образований и значительно упрощает, и ускоряет дальнейшую диссекцию желудка и кардии по малой кривизне с пересечением поперечных сосудисто-нервных желудочных веточек.

Полное рассечение спаек и отсечение ПЖ от задней стенки желудка от привратника до кардии и дна желудка позволяют исключить развитие послеоперационных дискоординированных нарушений моторики желудка.

Предложенный способ СПВ позволил упростить технику выполнения вмешательства и сократить время операции в среднем на 50 минут. При проведении СПВ по предложенному способу случаев травм ПЖ, селезёночных сосудов и селезёнки не было. По данным послеоперационной рентгеноскопии желудка дискоординированная послеоперационная моторика желудка не регистрировалась.

Другой особенностью выполнения нами СПВ являлась оценка степени укорочения пищевода по Черноусову А.Ф. [193], что является важным для профилактики рецидива АГПОД и развития послеоперационной дислокации ФМ с дисфагией.

В 1962 году Каншин Н.Н. интраоперационно выявил укорочение пищевода 2 ст., при котором низведение кардии в брюшную полость было невыполнимым, и после широкой мобилизации кардиального отдела желудка формировал ряд швов на передней стенке желудка с созданием ФМ, при которой формировался антирефлюксный барьер при достаточном удлинении пищевода [70,192,193].

Эта методика была усовершенствована и применяется как фундопликация по методу РНЦХ РАМН [193], доказавшая свою эффективность во многих работах [93-97,174].

Черноусов А.Ф. указывает на необходимость его применения при укорочении пищевода 2 ст. [193] (рисунок 4.9).

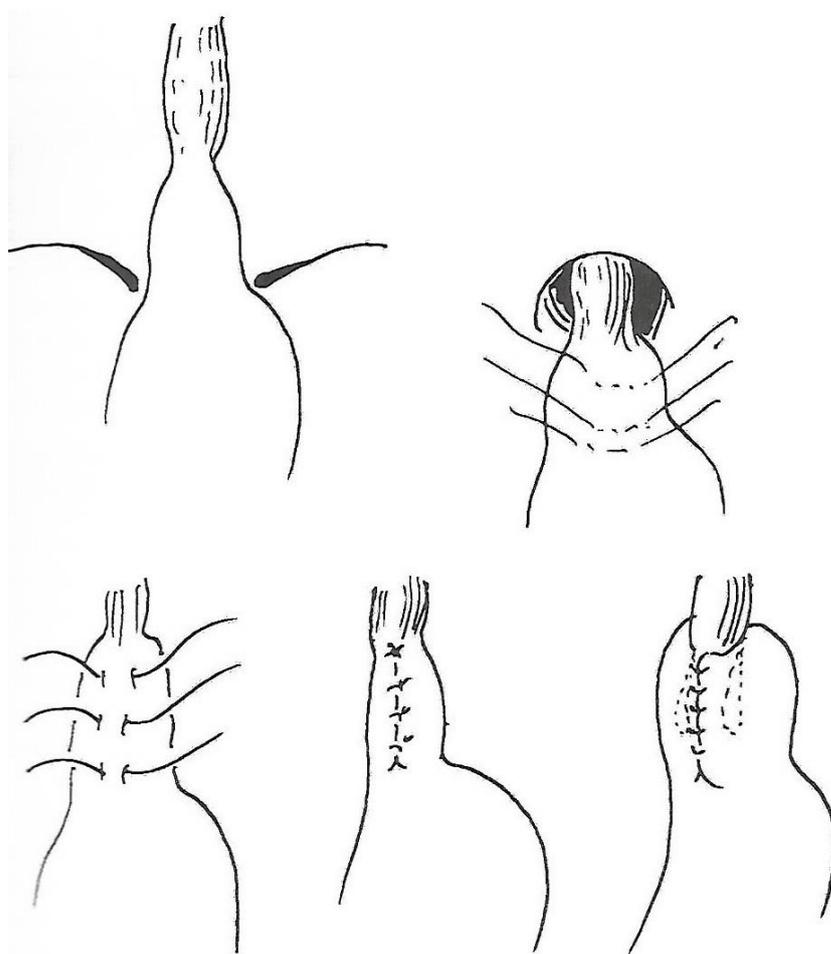


Рисунок 4.9 – Этапы формирования модифицированной клапанной гастропликации [193]

Во всех 18 случаях выполнения СПВ интраоперационно выявлено наличие кардиофундальной АГПОД. По данным предоперационного обследования, отмечалось наличие укорочения пищевода 2 степени.

В связи с указанным всем пациентам осуществлялась клапанная гастропликация, что интраоперационно проявлялось устранением натяжения пищевода без смещения сформированной ФМ в средостение.

Черноусов А.Ф. указывает на отказ ими от выполнения задней крурорафии, которая использовалась только в редких случаях наличия общего аортально-пищеводного окна [193].

На собственном опыте выполнения СПВ при ЯБ ДПК мы так же пришли к выводу, что задняя крурорафия является одной из причин хронического болевого синдрома после СПВ и отказались от её выполнения.

Важным моментом при выполнении завершающего этапа СПВ и формирования ФМ являлось наложение швов между левой стенкой абдоминальной части пищевода и мобилизованной частью кардии и дна желудка, как и между правой стенкой абдоминальной части пищевода и сшиваемых краев ФМ. Выполнение этого этапа СПВ, наряду с другими её элементами, как устранение натяжения пищевода путем кардиофундопликации являлось фактором профилактики дислокации ФМ как причины послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.

Фиксация ФМ осуществлялась нами к левой ножке диафрагмы.

Использование этих приемов значительно улучшило результаты хирургического лечения пациентов с АГПОД в виде отсутствия послеоперационной миграции ФМ и снижения послеоперационной абдоминальной боли.

Еще одним принципиально важным отличием выполнения СПВ от лапароскопической операции Nissen мы считаем строгий контроль за мобилизацией кардии и части дна желудка, используемых для формирования ФМ, что полностью исключало чрезмерную мобилизацию дна желудка и вероятность формирования ФМ из дна и даже тела желудка.

При реконструктивных операциях после лапароскопических операций Nissen нами также были выявлены такие случаи с формированием послеоперационных

параэзофагельных грыж.

Таким образом, лапароскопическая операция Nissen и СПВ имеют принципиальные отличия по устранению АГПОД и РЭ. Обязательным этапом оперативного лечения АГПОД является диагностика степени укорочения пищевода и устранение его натяжения. Считаем, что СПВ, является более патогномичной у пациентов с АГПОД. Предложенный нами способ выполнения СПВ упрощает её выполнение, сокращает время осуществления и травматичность.

#### **4.2 Особенности выполнения повторных операций**

Повторные оперативные вмешательства выполнялись только у пациентов, оперированных по методу Nissen.

После операции Nissen по поводу послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений в области ФМ оперированы 5 пациентов. Из них у 1 пациента имелось прорезывание швов избыточно туго затянутой ФМ с перфорацией стенки желудка и у остальных 4 пациентов – миграция ФМ с дисфагией (рисунок 4.10).

В 1 случае выполнена релапаротомия и зашивание перфорации желудка. В остальных 4 случаях – выполнено расправление дислоцированной ФМ с устранением стеноза пищевода и СПВ с повторным формированием ФМ.

Анализ выполненных нами повторных операций после лапароскопической операции Nissen выявил, что во всех случаях дислокации ФМ отсутствовала фиксация левой стенки пищевода ко дну желудка, что способствовало соскальзыванию с выходением кардиальной части желудка над манжетой.

Все пациенты с БАГПОД, по данным предоперационного обследования, имели укорочение пищевода 2 степени и отсутствие учета степени укорочения пищевода по Черноусову А.Ф. [193], что обуславливало неизбежное чрезмерное натяжение пищевода с дислокацией ФМ.

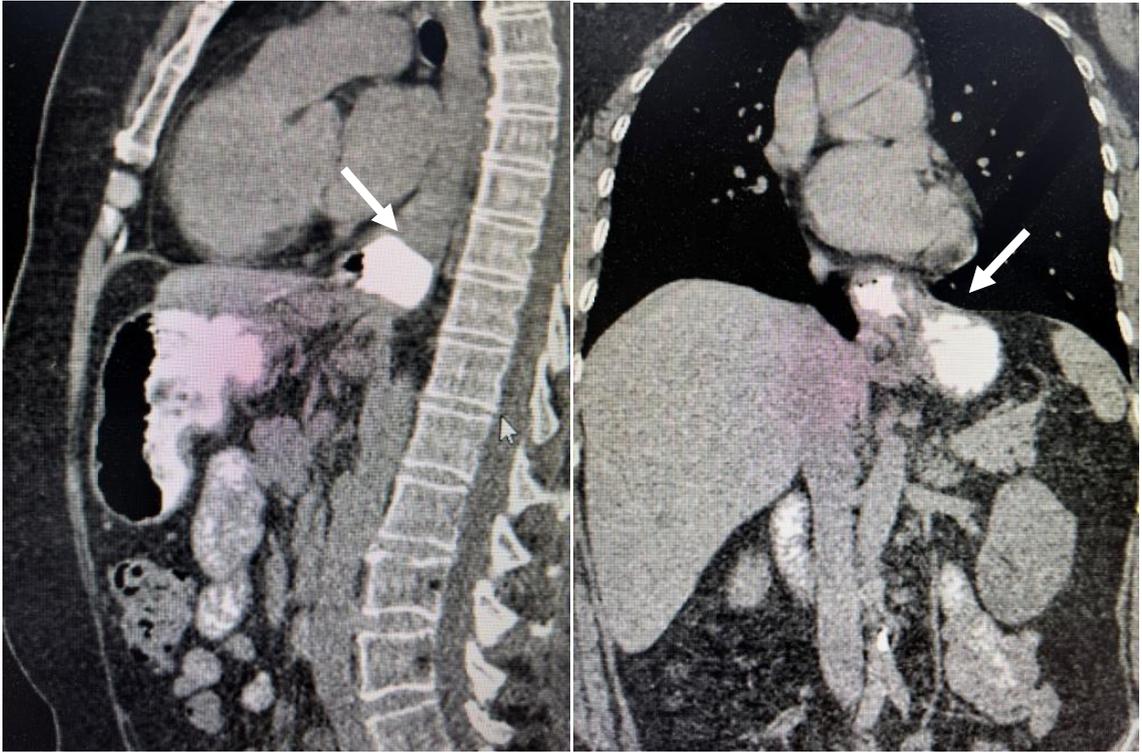


Рисунок 4.10 – СКТ ОБП и ОГК с контрастированием просвета пищевода и желудка «Ультравистом», у больной С. через 2 года после выполнения операции Nissen (стрелками указана дислокация ФМ в грудную полость)

Черноусов А.Ф. и соавт. указывают, что после фундопликации по Nissen стойкого сдерживания ГЭР не происходит в 30-76 % наблюдений. До 30 % больных после перенесенной антирефлюксной операции нуждаются в повторной операции в связи с развитием стойкой дисфагии, вследствие угнетения релаксации НПС пережатой ФМ или нарушения моторики пищевода вследствие денервации абдоминального отдела пищевода, а также при «соскальзывании» ФМ [193].

Ушивание ножек диафрагмы при укорочении пищевода и фиксация к ним антирефлюксной ФМ также приводят к её «соскальзыванию» вследствие тракции сократившимся после операции пищеводом кардии вместе с расправленной ФМ в заднее средостение, что сопровождается выраженной дисфагией, регургитацией и изжогой, и требует повторного оперативного вмешательства.

Черноусов А.Ф. и соавт., также указывают, что с внедрением лапароскопической методики в несколько раз увеличилось число таких присущих ей осложнений,

как двухкамерный желудок и перекрученная ФМ, а миграция дна желудка в грудную полость может произойти даже в момент выхода больного из наркоза вследствие необоснованной тракции укороченного пищевода для создания ФМ ниже диафрагмы.

При выполнении повторных операций после операции Nissen нами было выявлено использование не только дна, но и тела желудка при формировании антирефлюксной ФМ.

Повторные оперативные вмешательства отличались значительными техническими трудностями выполнения и сложностью дифференциации ветвей блуждающего нерва. В 1 случае имелось повреждение передней ветви блуждающего нерва при выделении её из шва.

**ГЛАВА 5. ОЦЕНКА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ  
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ  
С АКСИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ  
ДИАФРАГМЫ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**5.1. Клиническая оценка послеоперационных моторно-эвакуаторных  
нарушений**

После СПВ пациенты предъявляли жалобы на боль в области операционной раны, которая имела умеренный характер и уменьшалась через  $5 \pm 1$  суток (таблица 5.1). Несмотря на выполнение срединной лапаротомии нами не было отмечено стойких болей в области операционной раны, активизация пациентов происходила к 3-4-м суткам.

Таблица 5.1 – Характер жалоб пациентов с БАГПОД после оперативного лечения.

Жалобы		Характер моторики ЖКТ					
		Компенсированная				Декомпенсированная	
		СПВ		Nissen		Nissen	
		n=18	%	n=19	%	n=13	%
<b>Со стороны операционной раны</b>							
Боль в области п/о раны	1-2-е сутки	18	100,0	19	100,0	13	100,0
	3-4-е сутки	11	61,2	6	31,5	7	53,8
	5-е и более	4	22,3	2	10,5	2	15,2
<b>Пищеводные жалобы</b>							
Одинофагия	Жидкая пища	-	-	-	-	1	7,7
	Твердая пища	3	16,7	3	15,7	4	21,1
Дисфагия	1 ст.	-	-	-	-	5	38,4
	2 ст.	-	-	-	-	7	53,8
	3 ст.	-	-	-	-	1	7,7
	Кратковременная	-	-	3	15,7	-	-
	Стойкая	-	-	-	-	13	100,0
Страх употребления пищи						13	100,0
Срыгивание пищи		-	-	-	-	5	38,4
Невозможность отрыжки воздухом		-	-	-	-	5	38,4
<b>Абдоминальные жалобы</b>							
Боль в эпигастрии тошачковые		-	-	-	-	5	38,4
Нарушения стула	Запор	-	-	5	26,3	5	38,4
	Диарея	-	-	-	-	1	7,7
	Чередование запоров и диареи	-	-	-	-	1	7,7
Вздутие живота, дискомфорт		-	-	-	-	5	38,4

Интраоперационно всем пациентам устанавливали назогастральный зонд, который удаляли на 2-3-е сутки после операции. Объем отделяемого по зонду составлял  $80 \pm 20$  мл/сутки. Рвоты у пациентов после СПВ не было.

Обращает внимание отсутствие болей в эпигастрии в покое, характерное для натяжения пищевода и задней крурорафии, что мы связываем с положительным эффектом выполнения клапанной гастропликации и отказом от выполнения задней крурорафии.

Питание начинали с 3-4-х суток с диеты № 0. На следующий день назначали диету № 1. Пациентам разрешали жидкую (бульоны, кисель, компот) и мягкую пищу (каши, пюре и т.д.). При употреблении жидкой пищи явлений одинофагии и дисфагии не было.

При употреблении твердой пищи явлений дисфагии не было. В 3 (15,7 %) случаях отмечалась кратковременная транзиторная одинофагия, которая купировалась к моменту выписки пациентов из стационара.

Со стороны брюшной полости явлений пареза кишечника не было. У больных отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был оформленный на 5-6-е сутки после операции.

Средний койко-день у больных после СПВ составляла  $12 \pm 2$  дня, что было связано с особенностями оперативного доступа и необходимостью проведения послеоперационного обследования пациентов.

Послеоперационных осложнений в данной группе пациентов не было.

После операции Nissen боли в области операционной раны были менее выражены, чем после СПВ, имели незначительный характер, что отражает преимущество эндоскопических оперативных вмешательств.

Однако, по характеру других жалоб пациенты в этой группе были неоднородны (таблица 5.1).

У 19 (59,3 %) пациентов послеоперационный период протекал гладко. Эту группу пациентов мы условно обозначили как пациентов после операции Nissen с неосложненным течением послеоперационного периода. Назогастральный зонд удаляли на 2-е сутки после операции. По назогастральному зонду объем

желудочного отделяемого составлял  $70 \pm 10$  мл/сутки. Рвоты не было. Тошачковые боли не беспокоили.

Питание начинали с 3-х суток с диеты № 0. На следующий день назначали диету № 1. Преимущественно разрешали жидкую пищу. При употреблении жидкой пищи болевой синдром отсутствовал, при употреблении твердой пищи у 3 (15,7 %) пациентов отмечалась транзиторная дисфагия 1 степени и одинофагия.

Со стороны брюшной полости явлений пареза кишечника отмечено не было. У больных отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был на 4-5-е сутки после операции. Средняя продолжительность госпитализации данной группы пациентов составляла  $7 \pm 1$  день.

В остальных 13 (40,7 %) случаях после лапароскопической фундопликации по Nissen отмечено более тяжелое течение послеоперационного периода.

У 1 пациента отмечалась постоянная боль в эпигастрии, одинофагия и дисфагия 3 степени. Выполнена релапаротомия, при которой выявлено прорезывание швов избыточно затянутой ФМ с перитонитом. Выполнено снятие ФМ, зашивание перфорации стенки желудка. Больной выписан из стационара через 1 месяц после повторной операции.

Тошачковую боль в эпигастрии отмечали 5 (38,5 %) пациентов, у которых в 4 случаях при повторных операциях выявлена задняя крурорафия, дислокация ФМ в заднее средостение (таблица 5.1).

Явления дисфагии и одинофагии сохранялись в период всей госпитализации: 1 степени – у 5 (38,4 %), 2 степени – у 7 (53,8 %) и 3 степени – у 1 (7,7 %) пациентки. При этом дисфагия 2 степени уменьшилась до 1 степени.

У 5(38,4%) пациентов отмечались явления срыгивания пищи.

У всех пациентов возникал страх употребления твердой пищи, и они самостоятельно меняли консистенцию пищи на более жидкую, уменьшали её объем и увеличивали периодичность приема еды на более частое питание, что указывает на наличие клинических признаков декомпенсации эвакуаторной функции пищевода.

У 5 (38,4 %) пациентов отмечались явления «gas-bloat» синдрома в виде вздутия живота в эпигастральной области и дискомфорта, невозможности выпустить с отрыжкой газ из желудка, запор (таблица 5.2).

Таблица 5.2 Оценка послеоперационных осложнений у пациентов с БАГПОД по Clavien-Dindo

Степень тяжести по Clavien—Dindo	Название операции		
	Операция Nissen		СПВ n=18
	Неосложненный n=19	Осложненный n=13	
I	19	-	18
II	-	8	-
III A	-	-	-
III B	-	4	-
IV A	-	1	-
IV B	-	-	-
V	-	-	-

Следует отметить, что имело место сочетание указанных жалоб, которые имели наибольшее проявления у 6 (46,1 %) пациентов, из которых 5 человек были повторно оперированы.

Назогастральный зонд у пациентов с декомпенсированным типом моторики пациентам сохраняли от 4 до 10 суток. Объем желудочного отделяемого по зонду составлял  $150 \pm 30$  мл/сутки.

Таким образом, у 13 (40,6 %) пациентов после операции Nissen имели место стенотического характера моторно-эвакуаторные нарушения в области ФМ. Эту группу пациентов мы условно обозначили, как пациентов после операции Nissen с осложненным течением послеоперационного периода.

## 5.2 Рентгенологическая оценка послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений

Послеоперационное рентгенологическое исследование с оценкой пассажа бариевой взвеси проводилось всем пациентам.

Оценивали послеоперационные анатомические изменения со стороны пищевода и желудка, расположение ФМ и её функционирование, эвакуацию контраста из желудка.

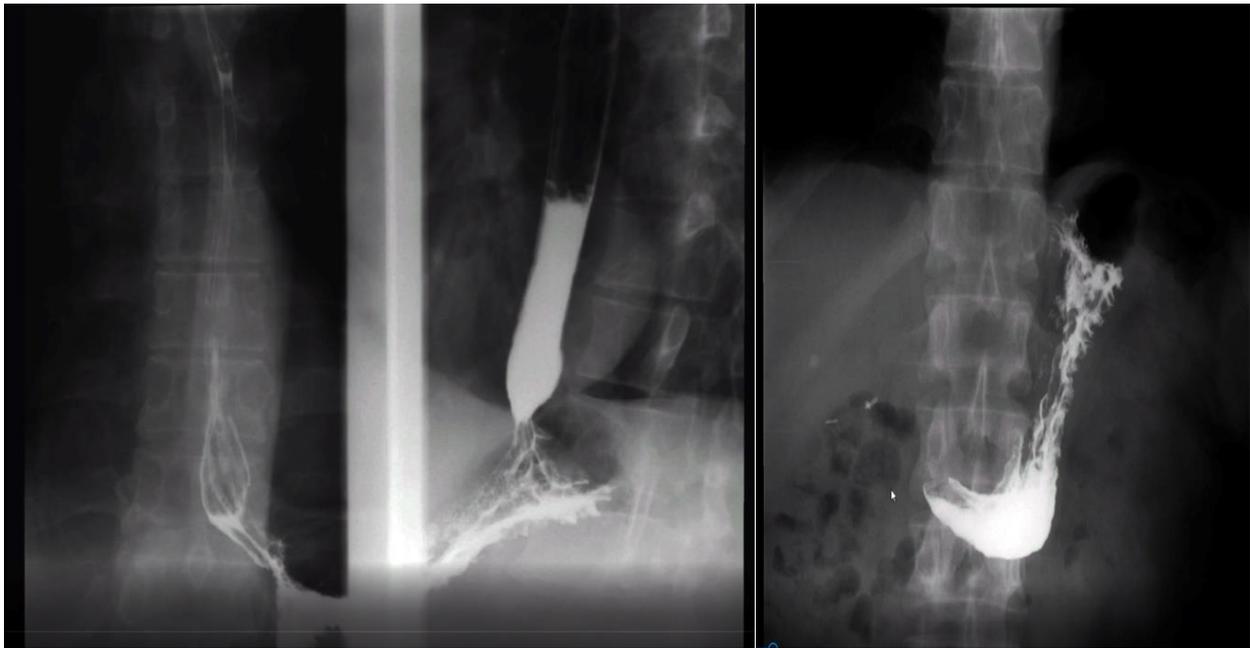
При оценке результатов послеоперационного рентгенологического исследования в доступной литературе мы не встретили данных, которые бы четко характеризовали рентгенологические признаки компенсации или декомпенсации эвакуаторной функции пищевода в области ФМ.

В норме опорожнение пищевода проходит за 1-2 дыхательных движения либо у большинства здоровых людей – за 1 и 5 минут [99, 192, 193]. Средняя высота и ширина столбика сульфата бария на рентгенограммах составляет до 5,0 и 2,0 см, соответственно.

Наличие столбика сульфата бария и «птичьего клюва» к концу 5 минуты, указывает на сужение пищевода в области ФМ, что, по мнению ряда авторов [13, 25, 26, 192, 193], является проявлением сужения дистального отдела пищевода и гематом в области ПОД или заднего средостения, которые самостоятельно купируются (рисунок 5.1, 5.2) [13, 25, 26, 192, 193].

В послеоперационном периоде у всех больных отмечались рентгенологические признаки сужения пищевода в области ФМ различной степени выраженности при формировании ФМ 360°. Подобные послеоперационные изменения, по данным Черноусова А.Ф. [193], возможны вследствие денервации  $n/3$  пищевода на протяжении до 5 см при СПВ.

Нами предложено условное разделение этих признаков на незначительную гиперфункцию ФМ (задержка столбика рентгенконтрастного вещества до 1-2 минут,  $h \leq 5,0$  см и  $b \leq 2,0$  см) и значительную (задержка столбика рентгенконтрастного вещества до 5 минут и более  $h \geq 5,0$  см и  $b \geq 2,0$  см).



А

Б

Рисунок 5.1 – Рентгеноскопия пищевода в норме:

А – вариант нормы – прохождение рентгенконтрастного вещества по пищеводу за 1-2 дыхательных движения; Б – раствор сульфата бария в желудке, полное смыкание кардии

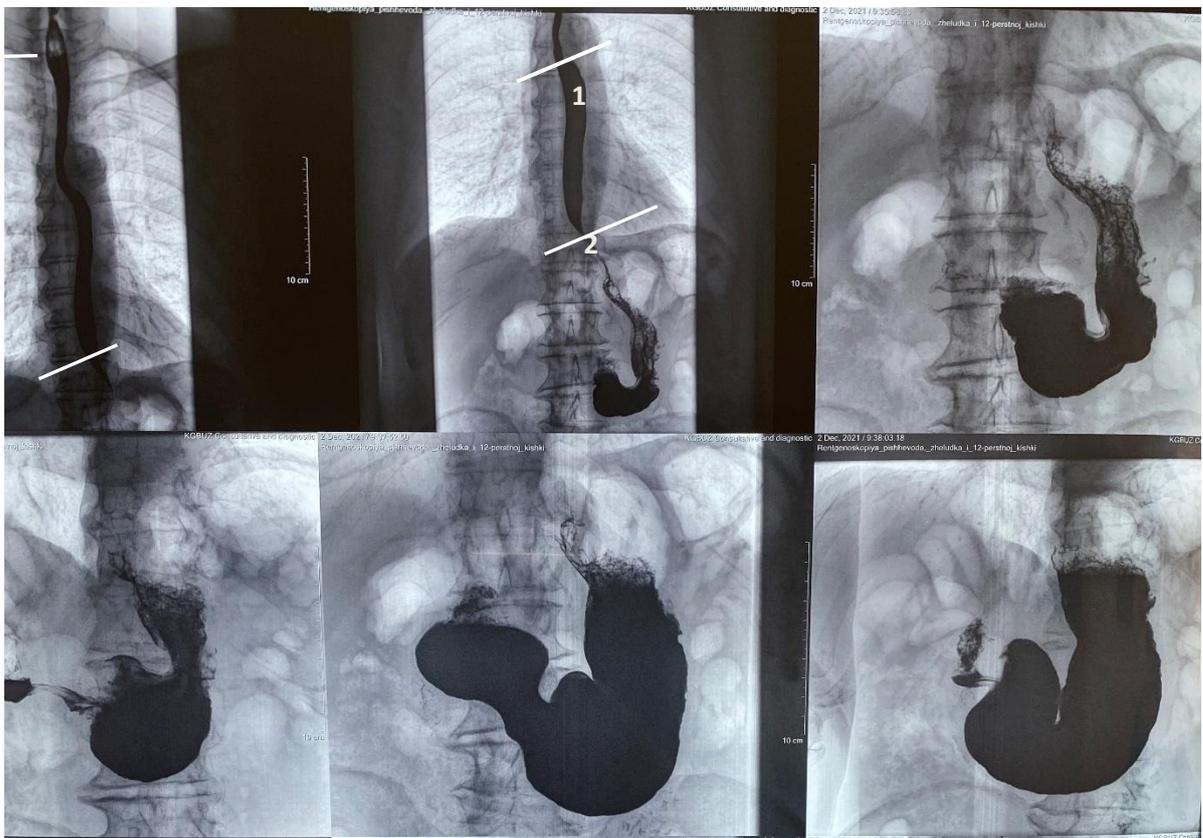


Рисунок 5.2. – Рентгеноскопия пищевода и желудка после лапароскопической фундопликации по Nissen больного С.: 1 – задержка столбика контрастного вещества на 5 минут; 2 – ФМ, наличие симптома «птичьего клюва»

У всех пациентов после СПВ отмечалось нахождение ФМ ниже диафрагмы с незначительной гиперфункцией и задержкой столбика контраста до 1 минуты у 13 (72,2 %) пациентов и до 2-х минут – у 2 (11,2 %) (таблица 5.3, рисунок 5.3). Во всех случаях сохранялся тонус желудка с глубокими перистальтическими волнами и своевременной эвакуацией контраста из желудка.



Рисунок 5.3 – Рентгеноскопия пищевода и желудка больной К.

с кардиофундальной БАГПОД после СПВ, клапанной гастропластики. Отмечается свободное прохождение контраста по пищеводу и эвакуация контраста из желудка, глубокие перистальтические волны желудка. ФМ расположена ниже диафрагмы

После операции Nissen отмечалась задержка бариевой взвеси на 1 минуту у 19 (59,3 %) пациентов, на 2 минуты – у 15 (46,8 %) пациентов и на 5 минут и более – у 13 (40,6 %) пациентов (рисунок 5.4).

Сужение пищевода I-II степени отмечалось у больных после операции Nissen в 6,2-9,3 % случаев (таблица 5.3).

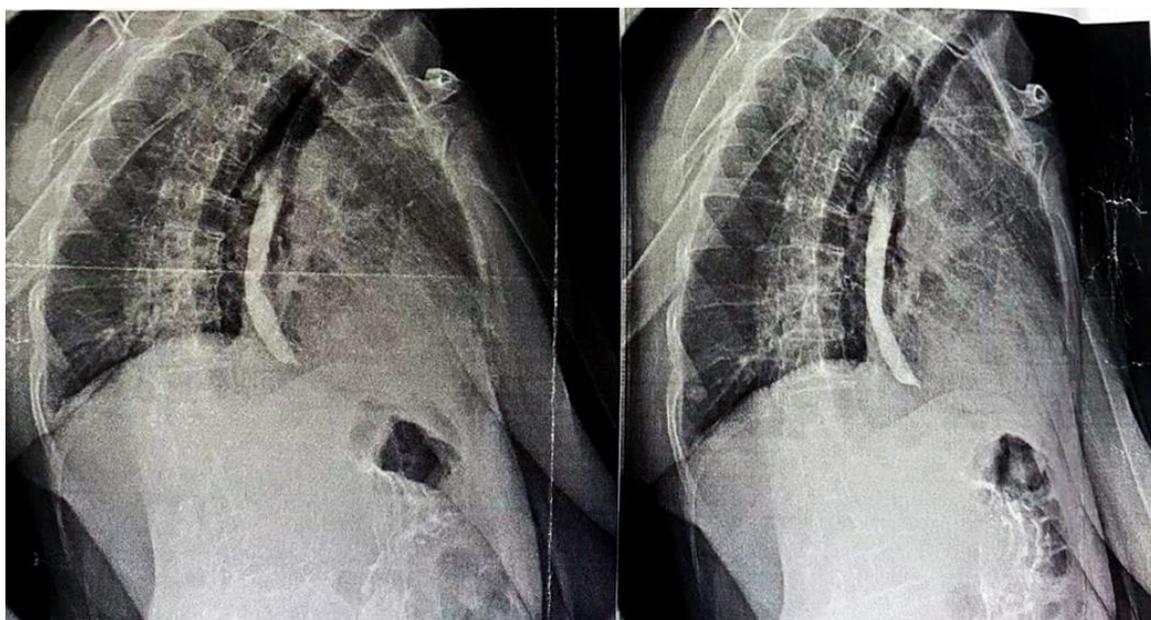


Рисунок 5.4 – Рентгеноскопия больного С. после лапароскопической фундопликации по Nissen. Задержка столбика контрастного вещества выше ФМ:

А – через 2 минуты, Б – через 5 минут

Таблица 5.3 – Результаты рентгенологического исследования больных с БАГПОД в послеоперационном периоде

Признак		Распределение признаков			
		СПВ, n=18		Nissen, n=32	
		n	%	n	%
Сужение н/3 пищевода	I степени (d до 9-11 мм)	-	-	2	6,2
	II степени (d до 6-8 мм)	-	-	3	9,3
Задержка эвакуации контрастного вещества из желудка в желудок	1 минута	13	72,2	17	53,1
	2 минуты	2	11,2	13	40,6
	5 минут и более	-	-	5	15,6
Гиперфункция ФМ	незначительная	18	100,0	19	59,3
	значительная	-	-	13	40,7
Осложнения фундопликации					
Синдром «gas-bloat» (синдром вздутия)		-	-	5	15,6
Миграция ФМ		-	-	5	15,6

У больных после операции Nissen при рентгеноскопии отмечались проявление «gas-bloat» синдрома в 5 (15,6 %) случаях и миграция ФМ в 5 (15,6 %) случаях (рисунок 5.5).

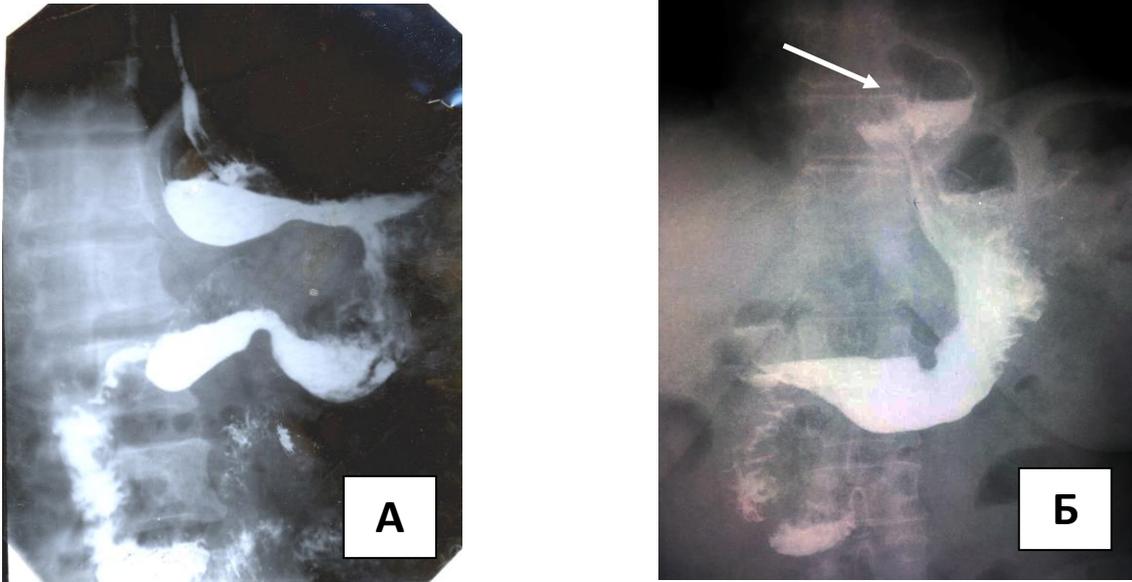


Рисунок 5.5 – Рентгенография пищевода и желудка больной А. после операции Nissen:  
А – миграция ФМ, Б – синдром «gas-bloat»

Эвакуация контраста из желудка во всех случаях была своевременной с наличием глубоких перистальтических волн.

В случаях миграции ФМ дополнительно выполнялась СКТ ОБП с контрастным усилением. Нами так же использовалась СКТ ОБП без контрастного усиления, когда контраст «Ультравист» вводился перорально, что позволяло лучше дифференцировать изменения со стороны пищевода и желудка (рисунок 5.6).

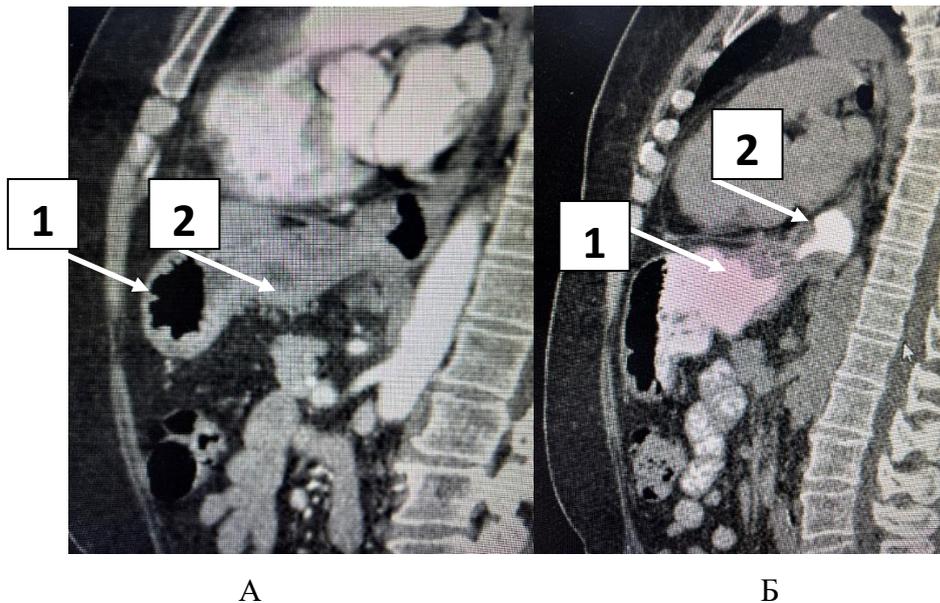


Рисунок 5.6 – СКТ ОБП больной С. после операции Nissen. Миграция ФМ, рецидив АГПОД:  
А – СКТ ОБП, Б – СКТ ОБП с пероральным введением Ультрависта. 1– ФМ, 2 – рецидив АГПОД



периода. По данным ПЭГЭГ, у них определялся компенсированный тип моторики, который характеризовался повышением стимулированных показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ > 1.

Во вторую группу пациентов вошли 13 (26,0 %) пациентов после операции по Nissen с осложненным стенотическими моторно-эвакуаторными нарушениями в области ФМ течением послеоперационного периода. По данным ПЭГЭГ, у них отмечался декомпенсированный тип послеоперационной моторики со снижением стимулированных показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ < 1 (таблица 5.4, 5.5, рисунок 5.8).

Таблица 5.4 – Показатели ПЭГЭГ у больных с БАГПОД после оперативного лечения

Показатели ПЭГЭГ		Группы больных				
		До операции n=50	После операции			
			Nissen, n=32		СПВ, n=18	
			Неосложненные n=19	Осложненные n=13		
Ps (мВ)	Базал.	39,16±0,51	50,04±0,27*	162,94±4,93* **	44,96±0,29* ** ***	
	Стим.	52,89±0,62	49,02±0,27	13,28±10,93* **	78,94±0,31* ** ***	
Pi (мВ)	Желудок	Базал	15,06±0,19	20,72±0,21*	40,81±1,05* **	17,46±0,14* ** ***
		Стим.	17,51±0,21	13,73±0,71*	0,6±0,02* **	28,89±0,22* ** ***
	ДПК	Базал.	1,62±0,34	3,11±0,54*	2,62±0,05* **	1,99±0,21 ** ***
		Стим.	5,54±0,11	4,21±0,81	1,21±0,18* **	5,88±0,78 ** ***

Показатели ПЭГЭГ			Группы больных				
			До операции, n=50	После операции			СПВ, n=18
				Nissen, n=32		Осложненные n=13	
				Неосложненные n=19			
Тошная кишка	Базал.	3,32±0,45	6,67±0,67*	6,41±0,01* **	4,05±0,36 **		
	Стим.	8,66±0,14	5,13±0,54*	4,12±0,56*	8,26±0,63 ** ***		
	Подвзд. кишка	Базал.	9,21±0,16	14,67±0,16*	15,16±0,40*	9,30±0,72 ** ***	
		Стим.	11,95±0,17	10,69±0,81	38,13±1,11* **	18,76±0,12 ** ***	
	Толстая кишка	Базал.	20,2±0,3	18,52±0,12	97,14±3,45* **	18,60±0,12* ***	
		Стим.	24,16±0,39	15,33±0,11*	31,53±6,94* **	31,88±0,18* **	
Рi/Ps (%)	Желудок	Базал.	30,32±0,81	28,91±0,98	27,44±0,78	28,59±0,34	
		Стим.	30,14±0,95	29,39±0,73	2,18±0,56*	26,40±0,58*	
	ДПК	Базал.	3,79±0,54	3,75±0,56	1,57±0,08* **	3,41±0,24 ***	
		Стим.	5,64±0,82	6,28±0,87	3,4±0,07* **	6,41±0,79 ***	
	Тошная кишка	Базал.	6,54±0,49	8,13±0,52*	3,67±0,19* **	7,41±0,56 ***	
		Стим.	9,62±3,23	8,94±0,56	9,7±0,30	8,53±0,52	
	Подвзд. кишка	Базал.	15,52±0,82	17,20±0,63	8,58±0,31* **	15,28±0,69 ** ***	
		Стим.	16,19±0,72	20,37±0,71*	52,72±0,39* **	18,31±0,44 ** ***	
	Толстая	Базал.	43,58±4,08	36,77±0,72*	58,97±0,78* **	45,28±0,14* ** ***	
		Стим.	38,19±7,30	34,72±0,13	24,01±0,10* **	40,33±0,13 ** ***	
	P(P(i)/P(i+1)i)	Желудок/ ДПК	Базал.	20,29±6,36	16,21±0,12	22,35±0,11 **	12,86±0,97
		ДПК	Стим.	17,59±3,62	13,81±0,76	0,76±1,23* **	10,24±0,69
ДПК/Тошная кишка		Базал.	0,61±0,03	0,51±0,03*	0,55±0,03* **	0,54±0,01*	
		Стим.	0,62±0,03	0,65±0,04	0,35±0,03* **	0,70±0,03* ** ***	

Показатели ПЭГЭГ			Группы больных				
			До операции, n=50	После операции			СПВ, n=18
				Nissen, n=32		Осложненные n=13	
				Неосложненные n=19			
Критм	Тощая/ Подвзд.	Базал.	0,42±0,01	0,51±0,01*	0,42±0,07**	0,50±0,03***	
	Подвзд./ Толстая	Стим.	0,87±0,31	0,44±0,16*	0,22±0,01**	0,46±0,01***	
	Подвзд./ Толстая	Базал.	1,22±0,48	0,79±0,05*	0,16±0,08**	0,50±0,04***	
	Толстая	Стим.	1,07±0,20	1,13±0,13	8,38±0,01**	0,69±0,05***	
Критм	Желудок	Базал.	8,81±0,69	10,78±0,17*	15,87±0,35**	10,29±0,39***	
		Стим.	11,12±0,85	8,53±0,29*	1,50±0,67**	13,44±0,52***	
	ДПК	Базал.	2,05±0,23	2,53±0,22	3,03±0,07**	2,49±0,15***	
		Стим.	3,15±0,32	2,94±0,22	2,38±0,14*	4,44±0,26***	
	Тощая кишка	Базал.	3,45±0,96	4,69±0,27	5,58±0,35**	4,23±0,23***	
		Стим.	4,88±0,71	4,42±0,29	3,83±0,67	6,53±0,33***	
	Подвзд. кишка	Базал.	5,02±0,81	6,43±0,38*	7,90±0,07*	6,12±0,28***	
		Стим.	6,34±0,45	5,95±0,29	14,04±0,14**	8,89±0,29***	
	Толстая кишка	Базал.	15,06±5,12	18,21±0,18	30,03±0,12**	16,19±0,78***	
		Стим.	16,09±0,13	27,26±0,13*	27,94±0,13*	20,36±0,76***	

Примечание - \* – статистически значимое ( $p < 0,05$ ) различие в сравнении с показателями до операции; \*\* – статистически значимое ( $p < 0,05$ ) различие в сравнении с показателями пациентов после операции Nissen с неосложненным течением; \*\*\* – статистически значимое ( $p < 0,05$ ) различие в сравнении с показателями пациентов после операции Nissen с осложненным течением.

Таблица 5.5 – Показатели компенсации ЭА и ПА у больных с БАГПОД до и после оперативного лечения по данным ПЭГЭГ

Показатель компенсации		Значения показателей ПЭГЭГ			
		До операции, n=50	После операции		
			Лапароскопическая операция Nissen, n=32		СПВ, n=18
			Неосложненные n=19	Осложненные n=13	
Показатель компенсации электрической активности	ЖКТ	1,35±0,07	0,97±0,15	0,08±0,02	1,75±0,05
	желудка	1,44±0,41	2,13±0,04	0,50±0,004	2,78±0,029
	ДПК	3,01±0,03	3,02±0,09	1,72±0,03	4,55±0,082
	тощей кишки	2,11±0,02	2,37±0,13	0,95±0,02	2,54±0,03
	подвздошной кишки	1,17±0,07	2,39±0,37	0,78±0,82	2,47±0,35
	толстой кишки	1,26±0,02	1,81±0,12	0,68±0,06	2,38±0,086
Показатель компенсации перистальтической активности	желудка	1,22±0,02	1,57±0,13	0,71±0,06	1,51±0,09
	ДПК	1,38±0,01	1,13±0,02	1,41±0,059	2,81±0,06
	тощей кишки	1,44±0,03	1,23±0,01	0,93±0,03	2,17±0,02
	подвздошной кишки	1,15±0,02	1,39±0,02	0,87±0,08	1,81±0,05
	толстой кишки	1,22±0,12	1,28±0,03	0,73±0,02	1,36±0,01

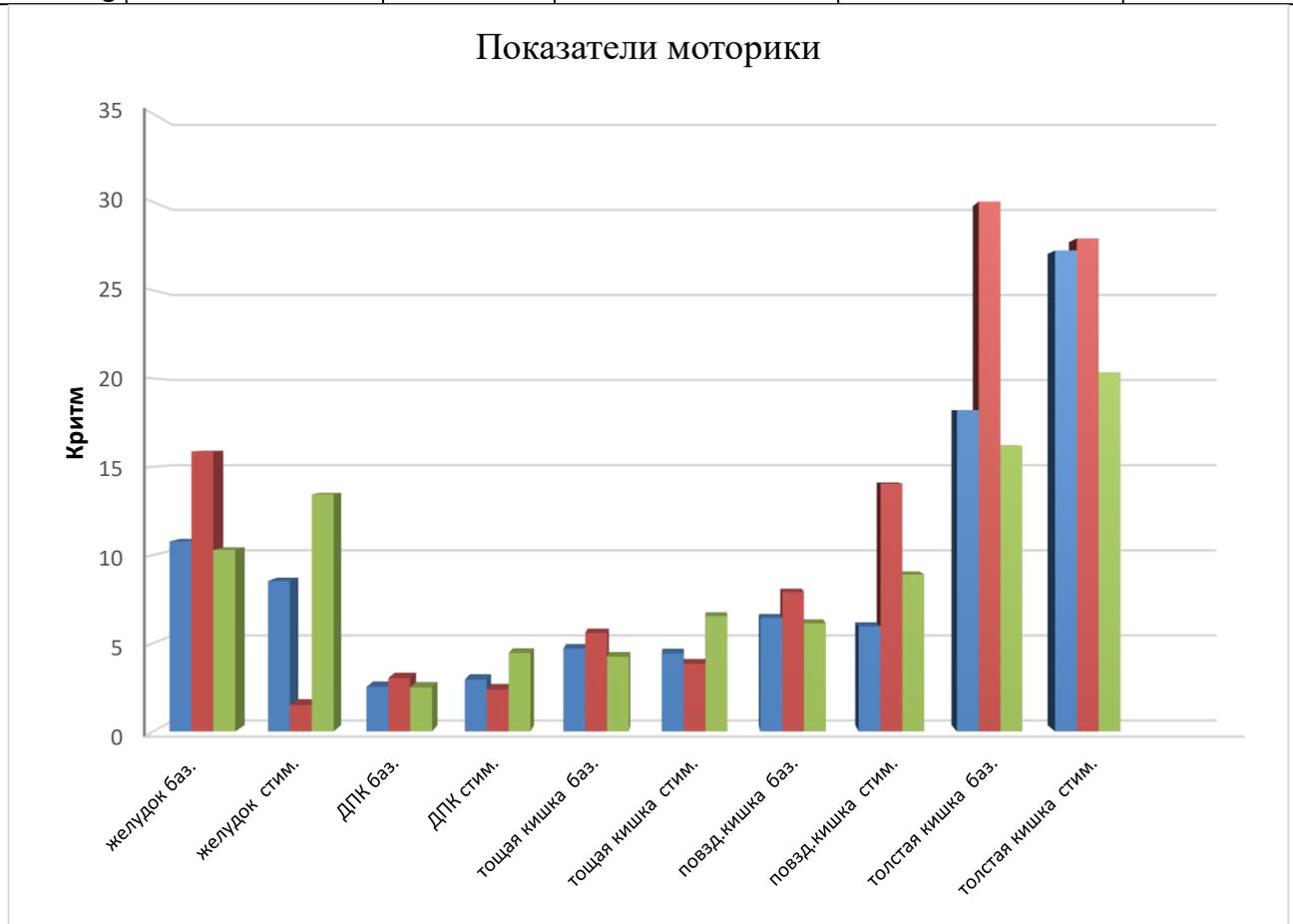


Рисунок 5.8 – Значения Критм. у больных с БАГПОД после оперативного лечения

Для подтверждения данной гипотезы нами проведено ММ на основании ДА. В результате проведенного анализа в ММ вошло 15 показателей ПЭГЭГ, статистически значимыми оказались 11 показателей (таблица 5.6, 5.7, рисунок 5.9).

Показатели ПЭГЭГ, дискриминирующие указанные группы пациентов указаны в таблице 5.6.

Таблица 5.6 – Дискриминирующие показатели ММ моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после СПВ и операции Nissen по данным ПЭГЭГ

	Показатели дискриминантного анализа после СПВ и операции Nissen					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-(1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Ps базальный	0,166623	0,442982	26,4060	0,000043	0,017133	0,982867
Pi толстая кишка базальный	0,215413	0,342647	40,2875	0,000003	0,014236	0,985764
Pi толстая кишка стимулированный	0,487164	0,151511	117,6037	0,000000	0,103148	0,896852
Pi подвздошная кишка стимулированный	0,538387	0,840125	12,75002	0,000664	0,058749	0,941251
Pi/Ps подвздошная кишка базальный	0,186478	0,395816	32,0550	0,000013	0,070968	0,929032
Pi/Ps толстая кишка базальный	0,341643	0,216047	76,2012	0,000000	0,031344	0,968656
Pi/Ps толстая кишка стимулированный	0,518520	0,872313	9,80725	0,002577	0,017851	0,982149
P(i)/P(i+1) Жел/ДПК стимулированный	0,392513	0,188047	90,6743	0,000000	0,073534	0,926466
P(i)/P(i+1) ДПК/Тошая кишка стимулированный	0,213782	0,345263	39,8233	0,000003	0,132541	0,867459
P(i)/P(i+1)Под/Толстая кишка базальный	0,099472	0,742025	7,3009	0,013350	0,062460	0,937540
K ритмичности желудок базальный	0,116466	0,633755	12,1358	0,002216	0,022600	0,977400

Таблица 5.7 – Показатели распределения степени компенсации моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после операции и здоровых лиц по данным ДА показателей ПЭГЭГ

Группы	% вероятности	1 p=0,17308	2 p=0,26923	3 p=0,26923	4 p=0,28846
Здоровые лица	100	50	0	0	0
СПВ	78,6	0	11	0	7
Nissen декомпенсация	100	0	0	13	0
Nissen компенсация	93,0	0	0	1	18
Всего	92,3	50	11	14	25

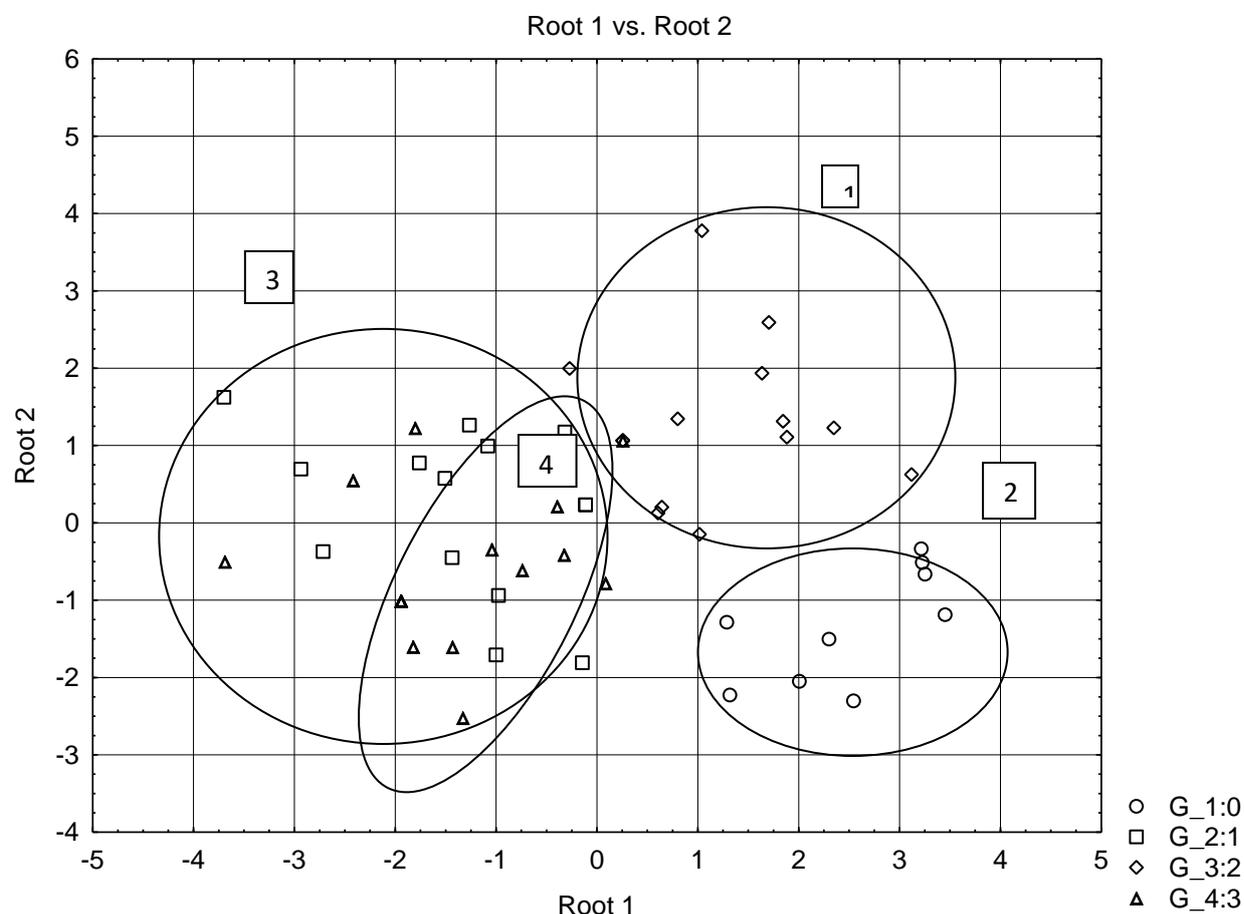


Рисунок 5.9 – Распределение больных с БАГПОД после оперативного лечения по данным ДА показателей ПЭГЭГ: 1 – декомпенсированный тип моторики после операции Nissen; 2 – здоровые лица; 3 – компенсированный тип моторики после СПВ; 4 – компенсированный тип моторики после операции Nissen

Из приведенных данных отчетливо видно, что с вероятностью 100,0 % по характеру моторики распределяются здоровые лица и пациенты с декомпенсированным типом моторики после операции Ниссена.

Более низкий процент вероятного распределения пациентов в группы наблюдается у пациентов после СПВ и операции Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ (78,6 и 92,3 %, соответственно), которые с вероятностью 100,0 % отличаются от здоровых лиц и пациентов с декомпенсированным типом моторики после операции Nissen (таблица 5.8).

Это отражает наличие принципиально общих проявлений моторики ЖКТ компенсированного типа, что и снижает их диагностические различия, а так же подтверждает данные кластерного анализа по типу моторики на основании показателей ПЭГЭГ, клинические данные и данных послеоперационного обследования.

Таблица 5.8 – Дискриминирующие показатели ММ декомпенсации послеоперационной моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после операции Nissen по данным ПЭГЭГ

Показатели	Показатели дискриминантного анализа показателей ПЭГЭГ					
	Лямбда Уилкса	Частичная лямбда	F-(1,20)	p	Tolerance	1-Toler. (R-Sqr.)
Показатель компенсации ЭА желудок	0,671599	0,873696	6,21622	0,016586	0,835115	0,164885
Показатель компенсации ЭА толстая кишка	0,649552	0,903350	4,60060	0,037652	0,778466	0,221534

Для выявления степени декомпенсации тяжести нами были подвергнуты ДА показатели ПЭГЭГ пациентов с декомпенсированным типом послеоперационной моторики ЖКТ (таблица 5.8, рисунок 5.10).

На основании проведенного ДА показателей ПЭГЭГ дискриминирующими показателями оказались «показатель компенсации ЭА желудка» и «показатель компенсации ЭА толстой кишки».

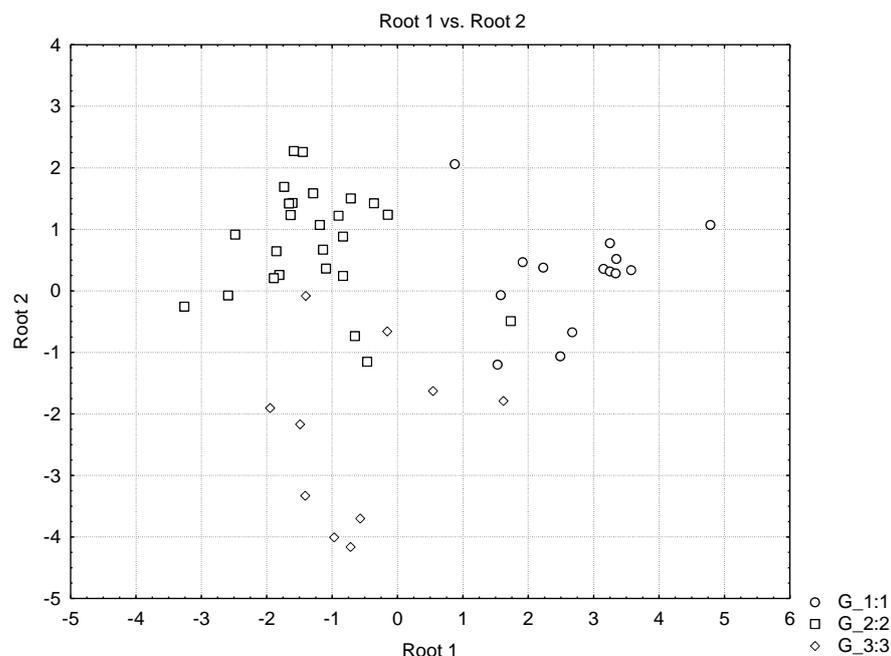


Рисунок 5.10 – Распределение больных с БАГПОД с декомпенсированной послеоперационной моторикой по данным ДА показателей ПЭГЭГ: 1 – декомпенсация послеоперационной моторики 1 ст.: 2 – декомпенсация послеоперационной моторики 1 ст.: 3 – декомпенсация послеоперационной моторики 1 ст.

В созданной ММ все пациенты с декомпенсацией послеоперационной моторики ЖКТ разделились на 3 группы.

Общий процент вероятного распределения пациентов в группы составил 96,2%, что указывает на их значительные различия. (таблица 5.9).

Таблица 5.9 – Показатели распределения степени компенсации моторики ЖКТ у больных с БАГПОД после операции и здоровых лиц по данным ДА показателей ПЭГЭГ

Группы	% вероятности	1 ст. p=0,17308	2 ст. p=0,55769	3 ст. p=0,26923
Декомпенсированный тип моторики 1 ст.	100	5	1	0
Декомпенсированный ип моторики 2 ст.	93,1035	0	1	0
Декомпенсированный тип моторики 3 ст.	100	0	0	6
Всего	96,1539	5	2	6

Таблица 5.10 - Значения показателей компенсации ЭА и ритмической активности ЖКТ у больных с БАГПОД с послеоперационной декомпенсацией моторики ЖКТ (по степени тяжести в группах)

Показатели ПЭГЭГ		До операции	Группы пациентов, n=13			p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>	p <sup>3</sup>
			II группа, n=5	III группа, n=6	I группа, n=2			
ПК ЭА ЖКТ		2,5±0,07	0,70±0,03	0,75±0,05	0,91±0,02	p>0,015757	p>0,006368	p>0,006368
ПК ЭА.	Желудок	1,44±0,41	0,59±0,029	0,19±0,002	0,609±0,004	<b>p&lt;0,00001</b>	<b>p&lt;0,00001</b>	p>0,664514
	ДПК	3,01±0,03	2,3±0,082	0,14±0,001	1,95±0,09	p>0,678697	p>0,006368	p>0,678697
	Тощая Кишка	2,11±0,02	0,83±0,03	0,17±0,003	1,31±0,02	p>0,067407	p>0,513928	p>0,013501
	Подвзд. кишка	1,17±0,07	0,67±0,35	0,14±0,013	1,05±0,02	p>0,549140	p>0,513928	p>0,013501
	Толстая кишка	1,26±0,02	0,54±0,08	0,43±0,01	0,87±0,06	p>0,013501	<b>p&lt;0,008831</b>	<b>p&lt;0,00001</b>
ПК Критм.	Желудок	1,22±0,02	0,70±0,09	0,33±0,03	0,83±0,02	p>0,373103	<b>p&lt;0,000687</b>	p>0,013501
	ДПК	1,38±0,01	1,58±0,06	0,36±0,03	1,71±0,03	p>0,884985	p>0,008831	p>0,604529
	Тощая кишка	1,44±0,03	1,07±0,02	0,37±0,01	1,18±0,03	p>0,513928	<b>p&lt;0,001028</b>	p>0,664514
	Подвзд. кишка	1,15±0,02	0,87±0,05	0,36±0,02	1,06±0,08	<b>p&lt;0,00001</b>	<b>p&lt;0,00901</b>	p>0,013501
	Толстая кишка	1,22±0,12	0,62±0,01	0,33±0,01	0,92±0,02	p>0,513928	<b>p&lt;0,008028</b>	p>0,373103

Примечание. p<sup>1</sup> – статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей моторики I группы с показателями моторики II группы;  
p<sup>2</sup> – статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей II группы с показателями моторики III группы;  
p<sup>3</sup> – статистически значимое (p<0,05) различие в сравнении показателей моторики III группы с показателями моторики I группы.

Наиболее выраженные показатели декомпенсации послеоперационной моторики наблюдались у пациентов III группы и наименее выраженные – у пациентов I группы (таблица 5.10).

В III группу вошли все пациенты, которым выполняли повторные оперативные вмешательства и с наиболее выраженной послеоперационной дисфагией.

Таким образом, характерным проявлением нарушения послеоперационной моторики являлись явления стеноза при наложении чрезмерно тугий ФМ и при её дислокации, что клинически и рентгенологически проявлялось явлениями дисфагии и одинофагии, а при сочетании с задней крурорафией – болями в эпигастрии вне приема пищи. Эти нарушения подтверждались при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании, а также данными ПЭГЭГ с разделением их на 3 степени тяжести.

При выполнении повторных операций у пациентов после операции Nissen выявлялись признаки вовлечения в рубцовый процесс и лигатуры ветвей вагуса, однако, на фоне стенотических нарушений в области ФМ послеоперационных проявлений повреждения вагуса нами не выявлено.

Постваготомические нарушения выявлены в 1 случае у пациентки, которая повторно оперирована после операции Nissen по поводу дислокации ФМ с явлениями постоянной дисфагии. При ПЭГЭГ выявлена декомпенсация моторики ЖКТ (рисунок 5.11)

Интраоперационно выявлено вовлечение вагуса в рубцовый процесс со сдавлением его лигатурой. При разделении рубцово-спаечного процесса произошло повреждение переднего вагуса.

ПОКАЗАТЕЛЬ	Отдел ЖКТ	Норма	100(ред)	101(ред)
Суммарная мощность PS			156.483	103.150
Мощность в отделе ЖКТ P(i)	Желудок		41.095	28.497
	ДПК		2.642	5.015
	Тошная		5.302	5.680
	Подвздошная		18.765	16.945
	Толстая		88.678	47.012
Отношение мощностей P(i)/PS, %	Желудок	11.00-34.00	28.273	27.333
	ДПК	0.90- 3.30	1.508	5.294
	Тошная	1.70- 5.00	2.834	5.859
	Подвздошная	4.10-12.10	10.990	17.047
	Толстая	32.00-96.00	56.395	44.466
Коэффициент сравнения P(i)/P(i+1)	Жел./ДПК	4.70-16.00	23.683	7.272
	ДПК./Тош.	0.30- 0.90	0.658	0.924
	Тош./Под.	0.20- 0.60	0.259	0.351
	Под./Тол.	0.05- 0.21	0.206	0.440
Коэффициент ритмичности K <sub>ritm</sub>	Желудок	2.80- 7.00	17.587	15.109
	ДПК	0.40- 1.40	3.155	3.483
	Тошная	1.90- 4.90	4.839	5.430
	Подвздошная	2.50- 7.50	8.599	8.153
	Толстая	13.00-33.00	29.876	22.890

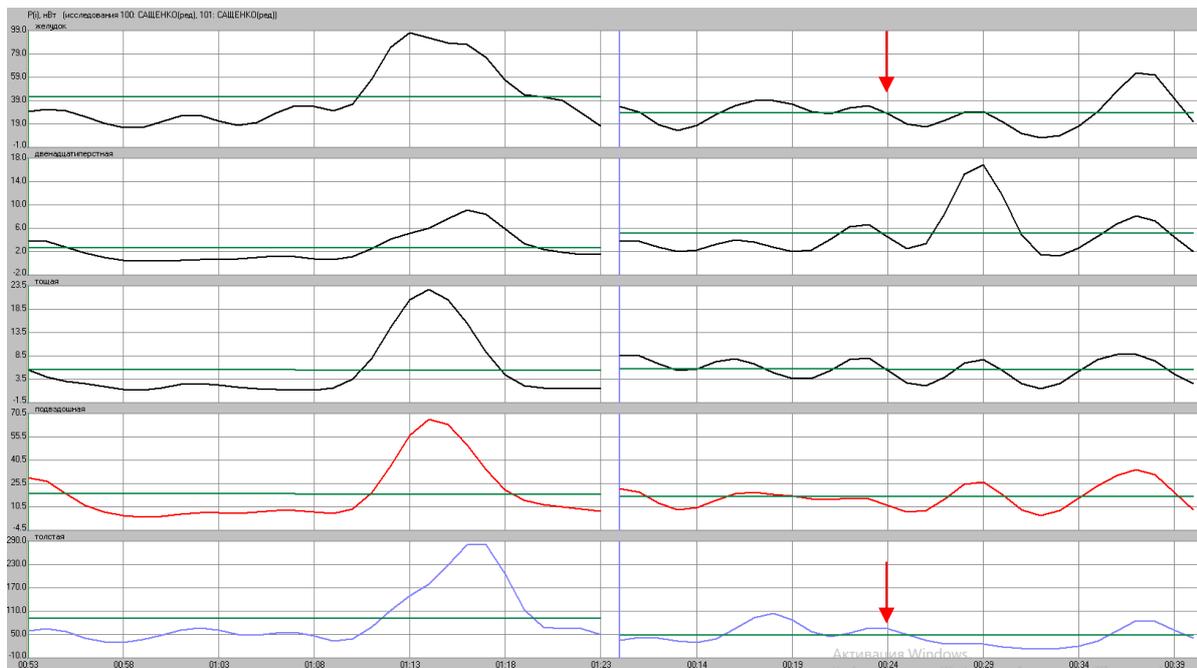


Рисунок 5.11 – Показатели ПЭГЭГ больной М. после операции Nissen и дислокацией ФМ операции с декомпенсированным типом моторики ЖКТ (резкое снижение стимулированных показателей моторики отделов ЖКТ)

Выполнено расправление ФМ, СПВ с клапанной гастропластикой. После операции – признаки гипермоторики ЖКТ, учащение стула. По данным ПЭГЭГ – резкое возрастание базальной и стимулированной моторики ЖКТ (рисунок 5.12).

ПОКАЗАТЕЛЬ	Отдел ЖКТ	Норма	106(ред)	107(ред)
Суммарная мощность PS			286.479	432.905
Мощность в отделе ЖКТ P(i)	Желудок		79.583	123.832
	ДПК		7.957	7.475
	Тошья		20.767	25.827
	Подвздошная		45.357	34.287
	Толстая		132.814	241.485
Отношение мощностей P(i)/PS, %	Желудок	11.00-34.00	28.731	28.019
	ДПК	0.90- 3.30	3.386	2.042
	Тошья	1.70- 5.00	6.595	6.227
	Подвздошная	4.10-12.10	15.090	7.822
	Толстая	32.00-96.00	46.198	55.890
Кэффициент сравнения P(i)/P(i+1)	Жел./ДПК	4.70-16.00	10.633	20.105
	ДПК/Тош.	0.30- 0.90	0.594	0.426
	Тош./Под.	0.20- 0.60	0.424	0.893
	Под./Тол.	0.05- 0.21	0.352	0.155
	Желудок	2.80- 7.00	23.525	31.888
Кэффициент ритмичности K <sub>ritm</sub>	ДПК	0.40- 1.40	6.063	5.156
	Тошья	1.90- 4.90	9.830	10.458
	Подвздошная	2.50- 7.50	14.536	12.296
	Толстая	13.00-33.00	35.988	51.763

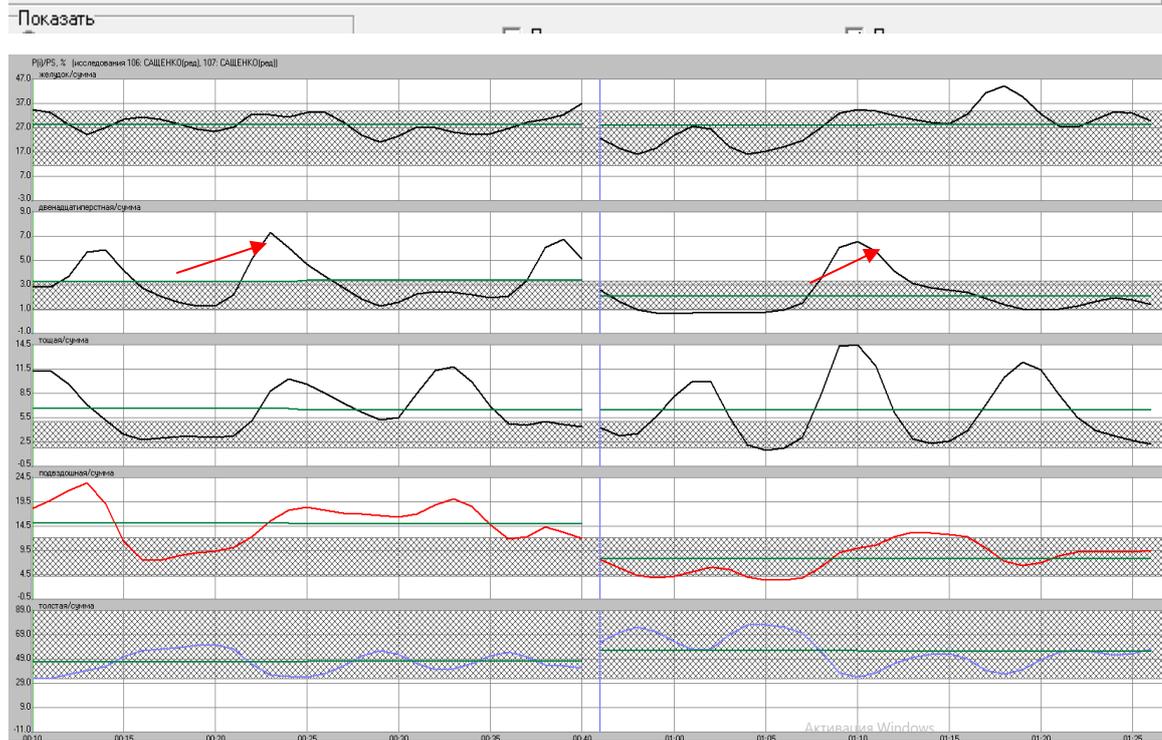


Рисунок 5.12– Показатели ПЭГЭГ у больной М. после СПВ по поводу дислокации ФМ с компенсированным гипермоторным типом моторики ЖКТ вследствие повреждения вагуса

Больная повторно оперирована через 8 месяцев по поводу послеоперационного пилороспазма. Выполнена пилоропластика.

## ГЛАВА 6 ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АГПОД

КЖ как показатель социальной эффективности лечения, наряду с показателями клинической и экономической эффективности, является одним из важнейших при оценке влияния заболевания и его осложнений, а также методов их лечения на здоровье пациента [60, 100, 108, 123, 130, 170, 196, 209, 234].

Для оценки КЖ разработаны опросники, которые включают в себя показатели душевного (социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье, жизнеспособность благополучие) и физического (физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье) здоровья пациента.

Одним из наиболее распространенных является опросник Short Form – 36 (SF-36), созданный J. Ware (1992), в его адаптированной версии [150, 151, 169, 170, 218, 219, 228, 308].

В.И. Оскретков и соавт. [123] с помощью опросников GERD-HRQL, GIQLI и SF-36 изучали КЖ у больных с АГПОД до- и после лапароскопической фундопликации. Ими выявлено достоверное улучшение показателей КЖ после операции в обеих группах, которые снижались при рецидивах ГЭРБ.

А.М. Хуболов [185] указывал, что КЖ при повторных операциях при АГПОД сопоставимо с показателями контрольной группы при выполнении ненатяжной пластики ПОД в сочетании с рефундопликацией.

Р.Н. Комаров, А.В. Егоров и соавт. [82, 126] проводили анализ отдаленных результатов КЖ после робот-ассистированной фундопликации и лапароскопической фундопликации в модификации А.Ф. Черноусова и не выявили статически значимых различий при наличии высоких показателей КЖ в обеих группах пациентов.

С.А. Ерин [59] проводил оценку КЖ у пациентов с АГПОД после робот-ассистированной фундопликации и лапароскопической фундопликации по Nissen и

выявил, что способ оперативного вмешательства не влияет на КЖ пациентов в отдаленном периоде в отношении проявлений абдоминальной боли, желудочной и кишечной диспепсий.

М.А. Буриков [4, 24, 141], изучая КЖ опросниками GSRС и SF-36 у пациентов с АГПОД после операции по Nissen-Rosetti, выявил, что ненатяжная модификация этого метода улучшает КЖ больных, особенно по шкалам абдоминальной боли и диспепсии.

Большинством хирургов при оценке ближайших послеоперационных результатов хирургического лечения АГПОД именно более высокое КЖ рассматривается как основное преимущество лапароскопической фундопликации, в то время как на отдаленные результаты КЖ оказывало влияние не метод оперативного лечения, а рецидив АГПОД и РЭ [59, 185].

Все авторы указывают на более низкие показатели КЖ у больных с РЭ и АГПОД [24, 185, 228, 258, 308], в том числе и после оперативных вмешательств, однако, никем из них не проводился сравнительный анализ КЖ у больных с МАГПОД и БАГПОД, что важно для определения показаний к оперативному лечению АГПОД.

Никем из авторов не изучалось влияние на КЖ послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений, в том числе после различных методов оперативного лечения АГПОД.

Для изучения КЖ пациентов с АГПОД мы использовали анкету-опросник, разработанную согласно рекомендациям Европейской ассоциации гастроэнтерологов SF-36 [150, 151, 169, 170, 218, 219, 228, 308].

Нами был использован адаптированный вариант опросника SF-36 из 36 вопросов для оценки физического (PF, RP, BP, GH) и психологического (VT, SF, RE, MH) суммарных компонентов КЖ.

Анкетирование и обследование пациентов проводились в условиях клиники с участием хирурга.

Нами было изучено КЖ отдельно у всех пациентов с МАГПОД и БАГПОД, а также у пациентов с БАГПОД после каждого из методов их оперативного лечения

с оценкой влияния на показатели КЖ послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.

Группу сравнения составили 50 здоровых добровольцев (14 женщин и 36 мужчины, средний возраст –  $39 \pm 5$  лет) (таблица 6.1).

Таблица 6.1 – Краткая информация о шкалах опросника общего состояния здоровья SF-36 (J. Ware, 2000)

Шкала опросника SF-36		Показатели у здоровых людей	Определение шкалы
Физическое здоровье	PF-физическое функционирование	$58,1 \pm 0,7$	Физическое функционирование, отражающее степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей, переносимость значительных физических нагрузок)
	RP-роле-физическая	$60,0 \pm 0,5$	Влияние физического состояния на ролевое функционирование (работу, выполнение будничной деятельности)
	BP-болевая	$53,5 \pm 0,2$	Интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома
	GH-общее здоровье	$55,2 \pm 0,4$	Общее состояние здоровья – оценка пациентом своего состояния в настоящий момент и перспектив лечения; сопротивляемость болезни
Психическое здоровье	VT-жизнеспособность	$71,6 \pm 2,1$	Жизнеспособность (прилив жизненных сил) – подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным
	SF-социальное функционирование	$51,5 \pm 3,7$	Социальное функционирование, определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность
	RE-роле-эмоциональная	$58,3 \pm 0,7$	Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности, включая увеличение времени на выполнение работы, уменьшение объема работы, снижение ее качества
	MN-психическое здоровье	$68,1 \pm 0,7$	Характеристика психического здоровья (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций)

Изучались так же суммарные показатели физического здоровья (PCS) и психического здоровья (MCS), которые у здоровых лиц составили  $55,7 \pm 0,5$  и  $63,3 \pm 5,6$  баллов, соответственно.

### 6.1 КЖ у больных с АГПОД

Сравнение показателей КЖ у больных с МАГПОД и БАГПОД со здоровыми лицами (таблица 6.2) показало в обеих группах снижение суммарных показателей психического (PC) и физического (MCS) здоровья, которые имели более низкие показатели у больных с БАГПОД, однако, эта закономерность была статистически не значима ( $p < 0,05$ ).

Таблица 6.2 – Значения показателей опросника SF-36 у больных с АГПОД

Группы пациентов	n	Показатели шкал опросника SF-36									
		Физическое здоровье (MCS)				Психическое здоровье (PC)				Суммарные показатели	
		PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PC	MCS
Здоровые лица	50	89,6± 3,16	89,3 ± 3,31	85,8± 3,42	85,4± 3,37	86,1± 3,3	89,6± 3,16	86,25 ±3,25	78,95± 4,29	55,8 5±4, 42	56,45± 4,99
Пациенты с МАГПОД	57	80,6± 2,9	86,3 ±4,0	82,3 ±3,3	79,5 ±3,7	55,9 ±5,8 *	58,3 ±6,4 *	52,15 ±9,64 *	76,1 ±4,29	52,8 ±4,3	49,4 ±3,5
Пациенты с БАГПОД	46	82,9± 3,9	62,9 ±6,9 *,**	68,5 ±5,7 *,**	67,3 ±5,25 *	67,15 ±7,8 *,**	63,7 ±9,8 *,**	68,9 ±6,4 *,**	76,9 ±4,25	50,4 ±3,8	51,2 ±3,1

Примечание - \* – достоверные различия с показателями здоровых лиц ( $p < 0,05$ ), \*\* – достоверные различия с показателями 1-ой группы (МАГПОД) ( $p < 0,05$ )

При этом статистически достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) у больных с МАГПОД имели такие отдельные показатели психического здоровья как VT, SF и RE.

Достоверного снижения показателей физического здоровья в этой группе пациентов не было ( $p > 0,05$ ).

У больных с БАГПОД так же отмечено статистически достоверно более низ-

кое значение ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой таких отдельных показателей психического здоровья, как VT и SF, которые имели и достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) в сравнении с этими показателями у больных с МАГПОД.

У больных с БАГПОД, в отличие от пациентов с МАГПОД, отмечено достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) в сравнении с показателями КЖ контрольной группы, большинства показателей физического здоровья, таких как RP, BP и GH. При этом показатели RP, BP имели достоверно более низкие значения ( $p < 0,05$ ) в сравнении со значениями этих показателей и у пациентов с МАГПОД.

Следует отметить, что в группе пациентов с МАГПОД средний возраст составил  $54,16 \pm 17,3$  лет, в то время как в группе пациентов с БАГПОД средний возраст которых составлял  $61,23 \pm 13,4$  лет.

У пациентов с МАГПОД изжога наблюдалась в 81,1 % случаев, отрыжка – в 58,4 % случаев, тошнота – в 32,1 % случаев и запоры – в 18,8 % случаев.

У пациентов с БАГПОД изжога, отрыжка и тошнота наблюдались в 100,0% случаев и нарушение стула в виде запоров в 36,0 % случаев, першение в горле – в 70,2 % случаев и осиплость голоса – в 22,0 % случаев, что указывает на их более выраженный характер, чем у больных с МАГПОД.

У пациентов с МАГПОД сопутствующие заболевания выявлены у 31,8 % пациентов и у больных с БАГПОД – в 50,2 % случаев, что было связано со старшим возрастом этих пациентов.

У пациентов с МАГПОД прогноз десятилетней выживаемости составил  $91 \pm 8,08$  %, Charlson Comorbidity Index (CCI) –  $1,66 \pm 0,67$ . У пациентов с БАГПОД он составил  $73 \pm 2,31$  % CCI- $2,61 \pm 0,18$  [13].

Таким образом, у пациентов с БАГПОД показатели физического (RP, BP и GH) и психического здоровья были ниже, чем у здоровых лиц и пациентов с МАГПОД, что объясняется более выраженными симптомами ГЭР и высоким индексом коморбидности.

## 6.2 КЖ у пациентов с АГПОД после оперативного лечения

Нами было изучено КЖ у всех больных с БАГПОД, которым выполнена СПВ и лапароскопически – операция Nissen (таблица 6.3).

Таблица 6.3 – Значения показателей опросника SF-36 у пациентов с БАГПОД после оперативного лечения

Группы пациентов		n	Показатели шкал опросника SF-36									
			Физическое здоровье				Психическое здоровье				Суммарные показатели	
			PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PC	MCS
Здоровые лица		50	89,6± 3,1	89,3± 3,3	85,8± 3,4	85,4± 3,3	86,1± 3,3	89,6± 3,1	86,2± 3,2	78,9± 4,2	55,8± 4,4	56,4± 4,9
После опера-	Nissen	28	73,6± 2,9	50,0± 4,0 *	79,3± 3,3	75,5± 7,1	66,6± 6,4 *	69,3± 5,8 *	66,4± 3,2 *	64,1± 6,5*	45,4± 5,3	47,9± 4,1
	СПВ	18	82,9± 4,9	79,1± 4,0 **	80,2± 3,7	79,4± 5,1	71,8± 5,4 **	69,7± 5,1 *	61,9± 5,2 *	62,1± 4,5*	50,3± 4,3	52,8± 4,1

Примечание - \* – достоверные различия с показателями здоровых лиц ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверные различия с показателями пациентов, оперированных методом Nissen ( $p < 0,05$ )

Анализ полученных данных, у пациентов с фундопликацией по Nissen показал статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение, как физических (RP), так и психических (VT, SF, RE) показателей шкалы SF-36 по сравнению с контрольной группой.

У пациентов после СПВ отмечалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) психических (VT, SF, RE, MH) показателей КЖ по сравнению со здоровыми лицами, но статистически значимое повышение показателя VT в сравнении с группой пациентов, оперированных по Nissen.

Также отмечалось достоверное повышение ( $p < 0,05$ ) физических (RP) показателей по сравнению с пациентами, оперированными по Nissen, однако, статистически значимых отличий данного показателя по сравнению со здоровыми лицами выявлено не было ( $p > 0,05$ ), что, по-нашему мнению, может говорить об отсутствии влияния выбора оперативного вмешательства по поводу АГПОД на повседневную деятельность больного.

Учитывая выявленные нами на основании ПЭГЭГ нарушения моторики ЖКТ у больных после операции Nissen нами проведен анализ показателей КЖ в этих группах пациентов с компенсированным и декомпенсированным характером моторики ЖКТ (таблица 6.4)

Таблица 6.4 – Показатели шкал опросника SF-36 у пациентов с АГПОД после оперативного лечения в зависимости от показателей ПЭГЭГ

Группы пациентов		n	Показатели шкал опросника SF-36									
			Физическое здоровье				Психическое здоровье				Суммарные показатели	
			PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PC	MCS
Компенсация моторики ЖКТ	Здоровые	50	89,6 ±3,1	89,3 ±3,3	85,8± 3,4	85,4 ±3,3	86,1± 3,3	89,6 ±3,1	86,2 ±3,2	78,9±4 ,2	55,9± 4,4	56,5±4, 9
	СПВ	18	82,9 ±4,9	79,1 ±4,0 **	80,2 ±3,7 **	79,4 ±5,1 **	71,8 ±5,4	69,7 ±5,1 *	61,9 ±5,2 *	62,1 ±4,5*	50,3 ±4,3	52,8 ±4,1
	Nissen	19	79,0 ±7,9	85,0 ±7,1 **	85,0 ±7,3 **	82,0 ±3,1 **	72,4 ±5,4	75,5 ±5,8 **	64,4 ±5,4 *	65,8 ±4,5 *	51,1 ±4,3	52,8 ±4,1
Декомпенсация моторики	Nissen	9	74,1 ±4,7	62,5 ±4,0 *	70,0± 6,8*	67,5 ±7,1 *	66,6± 7,3*	61,5 +6,2 *	59,5 ±4,9 *	59,3 ±7,2*	41,4 ±4,0*	41,1 ±4,5*

Примечание - \* – достоверные различия с показателями здоровых лиц ( $p < 0,05$ ), \*\* – достоверные различия с показателями пациентов, оперированных методом Nissen (декомпенсированный тип моторики) ( $p < 0,05$ ).

Из приведенных данных (таблица 6.4) видно, что у больных с компенсированным характером моторики ЖКТ после операции Nissen общие показатели физического и психического здоровья не имеют достоверных отличий от соответствующих показателей здоровых лиц и пациентов с БАГПОД после СПВ, в то время как у пациентов с декомпенсированным типом моторики ЖКТ после операции Nissen эти показатели статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, чем у здоровых лиц и

ниже показателей у пациентов с БАГПОД после СПВ и после операции Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ.

У пациентов с БАГПОД после операции Nissen и декомпенсированным типом моторики ЖКТ отмечалось статистически значимое снижение ( $p < 0,05$ ) отдельных показателей физического (RP, BP, GH) и психического (SF) здоровья по сравнению с пациентами, оперированными по Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ и после СПВ, а также статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение практически всех показателей физического и психического здоровья по сравнению со здоровыми лицами.

Эти данные полностью соответствуют выявленным клиническим, эндоскопическим и рентгенологическим данным о наличии у этих пациентов признаков декомпенсации эвакуаторной функции пищевода в области ФМ.

Нами выявлена статистически значимая ( $p < 0,001$ ) зависимость компонентов RP, GH и BP шкалы SF-36, характеризующих влияние физического состояния на повседневную деятельность, интенсивность болевого синдрома и общее состояние здоровья от степени компенсации послеоперационной моторики ЖКТ (таблица 6.5)

Таблица 6.5 - Зависимость компонентов RP, GH и BP шкалы SF 36 от компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД

Показатель	Категории	RP			p
		Me	Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub>	n	
Компенсация моторики ЖКТ	декомпенсация	62,50	60,00-68,75	9	<0,001*
	компенсация	85,00	82,00-88,00	19	
		GH			p
		Me	Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub>	n	
	декомпенсация	67,50	61,25-70,00	9	<0,001*
	компенсация	82,00	80,00-85,00	19	
		BP			p
		Me	Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub>	n	
	декомпенсация	70,00	65,00-73,75	9	<0,001*
	компенсация	85,00	82,00-88,00	19	

Полученные нами данные о наличии статистически значимой взаимосвязи компенсации моторики ЖКТ по данным ПЭГЭГ и компонентов RP, GH и BP шкалы SF-36 подтверждаются корреляционным анализом (таблица 6.6).

Таблица 6.6 – Показатели ранговой корреляции показателей КЖ и компенсации послеоперационной моторики ЖКТ

Группа пациентов	Показатели шкал опросника SF-36									
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH	PC	MCS
Степень компенсации послеоперационной моторики	-0,14	0,67*	0,68*	0,72*	-0,16	-0,004	-0,12	0,03	-0,04	-0,05

Примечание - \* –  $p > 0,05$

Таким образом, полученные данные подтверждают нашу гипотезу о влиянии компенсации послеоперационной моторики ЖКТ на показатели КЖ пациентов с БАГПОД.

### **6.3 Математическая модель прогнозирования компенсации послеоперационной моторики ЖКТ**

На основе полученных данных о наличии зависимости показателей КЖ от компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД по данным ПЭГЭГ при помощи метода логистической регрессии нами была разработана прогностическая модель для определения компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД в зависимости от показателей КЖ.

Для этого была сформирована прогностическая модель для определения компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у больных с БАГПОД в зависимости от показателей КЖ по опроснику SF 36 методом бинарной логистической регрессии. Число наблюдений составило 60. Наблюдаемая зависимость описывалась уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100 \%$$

$$z=118,587-1,409X_{PF}-0,111X_{RP}+0,404X_{GH}+0,142X_{BP}-0,207X_{VT}+0,400X_{SF}-0,347X_{MH}-0,193X_{RE}-0,564X_{PCS}+0,532X_{MCS}, \text{ где}$$

$P$  – вероятность компенсации моторики,

$X_{PF}$  – PF,

$X_{RP}$  – RP,

$X_{GH}$  – GH,

$X_{BP}$  – BP,

$X_{VT}$  – VT,

$X_{SF}$  – SF,

$X_{MH}$  – MH,

$X_{RE}$  – RE,

$X_{PCS}$  – PCS,

$X_{MCS}$  – MCS

Полученная регрессионная модель являлась статистически значимой ( $p < 0,001$ ).

Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель объясняет 81,8 % наблюдаемой дисперсии моторики (таблица 6.7).

Таблица 6.7 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления компенсации моторики ЖКТ

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95 % ДИ	p	AOR; 95 % ДИ	p
PF	0,887; 0,722-1,091	0,257	0,245; 0,031-1,898	0,178
RP	1,166; 1,083-1,255	<0,001*	0,895; 0,664-1,206	0,464
GH	1,319; 1,147-1,517	<0,001*	1,498; 0,934-2,401	0,094
BP	1,251; 1,122-1,395	<0,001*	1,153; 0,850-1,562	0,360
VT	0,980; 0,949-1,012	0,220	0,813; 0,519-1,274	0,366
SF	0,999; 0,966-1,035	0,970	1,492; 0,713-3,121	0,288
MH	1,018; 0,882-1,174	0,810	0,707; 0,204-2,442	0,583
RE	0,984; 0,952-1,017	0,337	0,824; 0,584-1,163	0,271
PCS	0,975; 0,847-1,121	0,719	0,569; 0,048-6,733	0,655
MCS	0,974; 0,860-1,103	0,675	1,703; 0,353-8,215	0,508

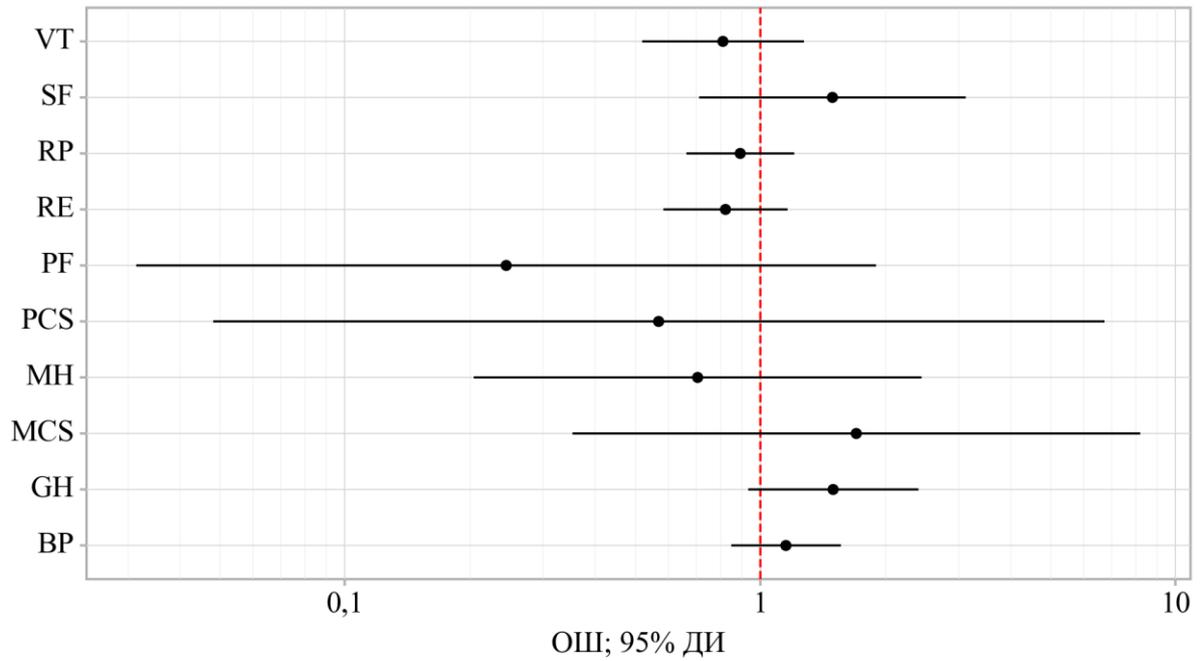


Рисунок 6.2 – Оценка отношения шансов с 95 % ДИ для изучаемых предикторов компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД

При оценке зависимости компенсации послеоперационной моторики ЖКТ от значения логистической функции  $P$  с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая.

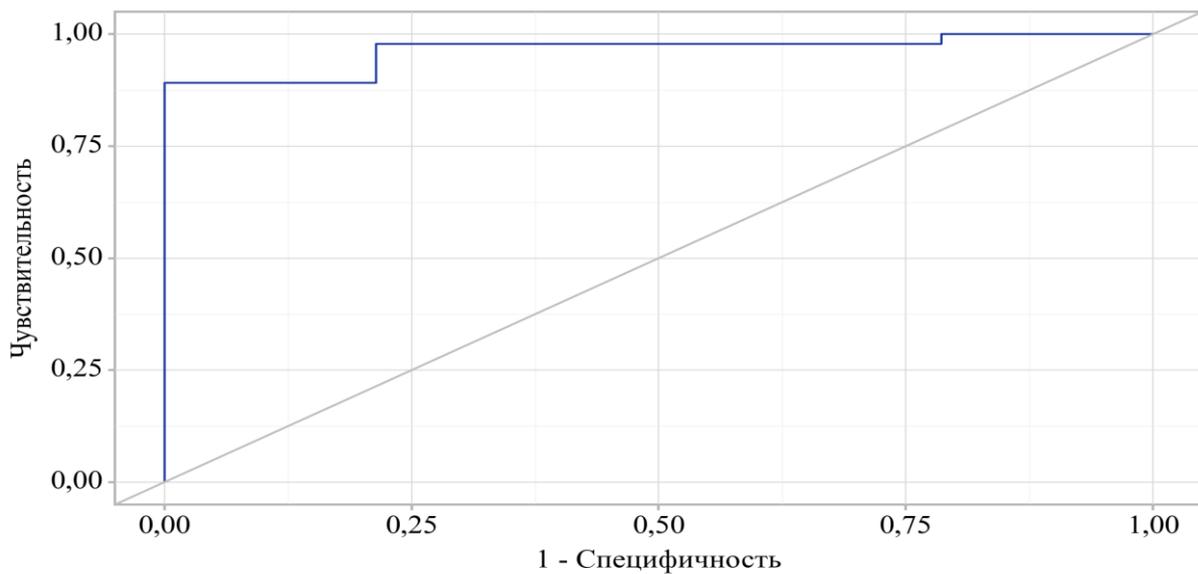


Рисунок 6.3 – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности компенсации послеоперационной моторики ЖКТ от значения логистической функции  $P$

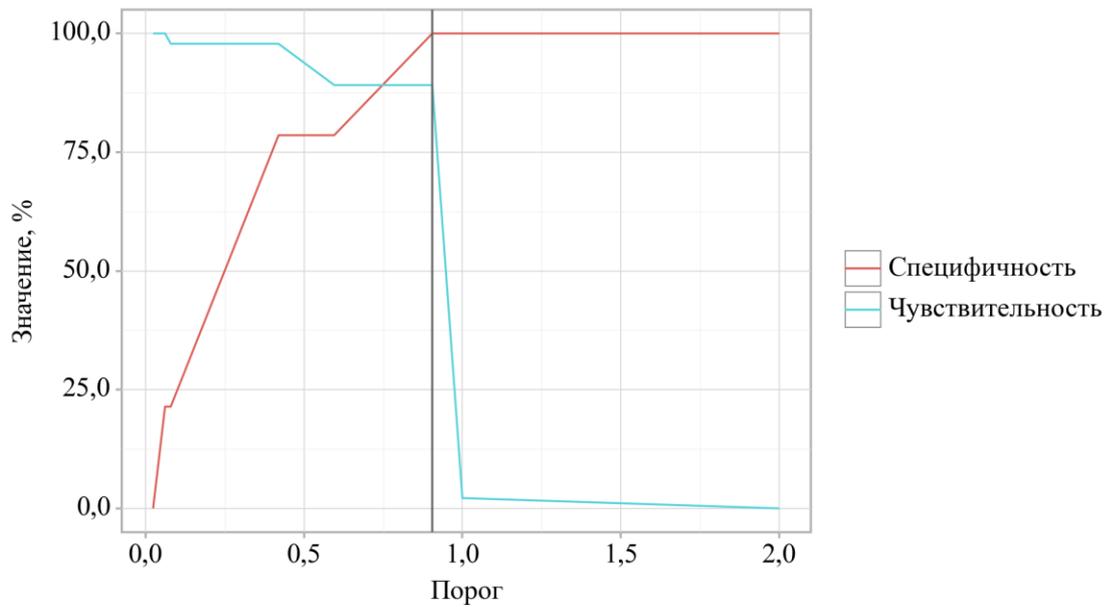


Рисунок 6.4 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений логистической функции P

Площадь под ROC-кривой составила  $0,964 \pm 0,022$  с 95 % ДИ: 0,921-1,000. Полученная модель была статистически значимой ( $p < 0,001$ ).

Пороговое значение логистической функции P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,905. Компенсация послеоперационной моторики прогнозировалась при значении логистической функции P выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 89,1 % и 100,0 %, соответственно.

Таблица 6.8 – Пороговые значения логистической функции P

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PPV	NPV
0,905	89,1	100,0	100,0	90,2
0,596	89,1	78,6	80,6	87,8
0,420	97,8	78,6	82,0	97,3

Выявленная нами зависимость показателей КЖ от компенсации моторики ЖКТ на основе показателей ПЭГЭГ позволила создать прогностическую модель определения компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД на основе показателей КЖ по шкале SF-36 с чувствительностью 89,1 % и специфичностью 100,0 %.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АГПОД – выявляются у 50 % гастроэнтерологических больных в возрасте старше 60 лет и составляют более 90 % всех диафрагмальных грыж [17, 22, 32, 52].

В 60-90 % случаев АГПОД является причиной ГЭРБ и РЭ, которые у 45-80 % пациентов приводят к развитию пищевода Баррета, пептическим стриктурам и язвам пищевода [40, 63, 64, 112].

Считается, что основным проявлением АГПОД является ГЭР, однако, у пациентов с АГПОД имеются внепищеводные проявления ГЭР, причиной которых являются нарушения моторики желудка и кишечника [51, 63, 64].

По данным Хоробрых Т.В. (2021), Черноусова А.Ф. (2019) и др., АГПОД вследствие травматизации и натяжения блуждающих нервов вызывают патологические рефлекс и импульсацию, способствующую дискинезии гастродуоденальной зоны, желчевыводящих путей, образованию язв ДПК [86, 98].

Имеются многочисленные данные и о роли моторно-эвакуаторных нарушений различных отделов ЖКТ в развитии ГЭРБ. Однако, ряд исследователей подвергает сомнению распространенность моторных нарушений желудка и ДПК у пациентов с ГЭРБ [86, 98].

Также противоречивы данные о послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушениях ЖКТ у больных с АГПОД. В многочисленных публикациях уделяется основное внимание проблемам гиперфункции ФМ, рецидиву АГПОД и другим осложнениям со стороны эзофагокардиального перехода, и в меньшей степени уделяется внимание моторно-эвакуаторным нарушениям других отделов ЖКТ [86, 98].

До настоящего времени нет сравнительные данные по особенностям моторики ЖКТ у больных с малыми и большими АГПОД.

Отсутствуют работы по комплексной электрофизиологической оценке послеоперационных нарушений моторики ЖКТ у больных с АГПОД, учитывающие взаимосвязь эвакуаторных и моторных нарушений ЖКТ. Это не позволяет использовать ПЭГЭГ в решении проблем диагностики и лечения послеоперационных осложнений у пациентов с АГПОД.

До настоящего времени не дана сравнительная оценка секреторной функции желудка и послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ после эндоскопических операций по поводу АГПОД и СПВ.

Целью проведенного исследования было улучшить результаты хирургического лечения больных с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Для реализации поставленной цели были сформулированы следующие задачи исследования:

1. Изучить характер моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с АГПОД в зависимости от их размеров, создать программу их диагностики на основе показателей ПЭГЭГ.
2. Разработать способ профилактики послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений у больных с АГПОД при СПВ.
3. Изучить характер моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с АГПОД после операции Nissen и СПВ и разработать способ электрофизиологической оценки компенсации послеоперационного стеноза ФМ.
4. Оценить влияние моторно-эвакуаторных нарушений у больных с АГПОД на КЖ пациентов.

В исследование включено 103 больных с АГПОД, которые находились на лечении в КГБУЗ «Краевая клиническая больница» имени профессора О.В. Владимирцева МЗ ХК г. Хабаровска и КГБУЗ «Городская клиническая больница» имени профессора А.М. Войно-Ясенецкого МЗ ХК г. Хабаровска в период с 2016–2024 годы.

Критерием включения пациентов в исследование был установленный по данным рентгенологического и эндоскопического обследования диагноз – АГПОД.

Критерием исключения пациентов было наличие у них короткого врожденного пищевода и сопутствующих заболеваний, влияющих на моторно-эвакуаторную функцию пищевода, желудка и нижележащих отделов кишечника (опухоли ЖКТ, спаечная болезнь).

Всего было обследовано 34 мужчины и 69 женщин в возрасте от 45 до 76 лет. Средний возраст составил  $53,4 \pm 14,3$  лет.

Для решения поставленных нами задач исследования и в соответствии с решением задач оперативного лечения пациентов с АГПОД все больные были разделены нами на «малые» АГПОД (МАГПОД) и «большие» АГПОД (БАГПОД).

В группу пациентов с МАГПОД вошли 53 больных и в группу пациентов с БАГПОД – 50 больных.

Группу пациентов с МАГПОД составили более молодые пациенты, средний возраст которых  $54,1 \pm 17,3$  лет. В группу пациентов с БАГПОД вошли более возрастные пациенты, средний возраст которых составил  $61,2 \pm 13,4$  лет.

У пациентов с МАГПОД сопутствующие заболевания выявлены у 31,8 % пациентов и у больных с БАГПОД – в 50,2 % случаев, что было связано с более старшим возрастом этих пациентов.

Из сопутствующих заболеваний в группах пациентов преобладали заболевания ССС – 13,2 % и 28,0 %, соответственно.

В группе пациентов с МАГПОД у всех больных был ранее установлен диагноз ГЭРБ. Основные жалобы в данной группе пациентов купировались приемом стандартной медикаментозной терапии.

В группе пациентов с БАГПОД всем пациентам ранее проводилась терапия ГЭРБ.

Всем больным проводилась комплексная диагностика: ФГДС, рентгеноскопия пищевода и желудка, СКТ ОГК и ОБП, интрагастральный рН-мониторинг. Электрофизиологическая оценка моторики отделов ЖКТ методом ПЭГЭГ осуществлялась аппаратом «Гастроскан-ГЭМ» производства НПП «Исток-Система» с пищевой стимуляцией моторики ЖКТ по стандартной методике.

Для оценки компенсации моторики ЖКТ у больных с БАГПОД нами было предложено дополнительно использовать два относительных показателя ПЭГЭГ: «показатель компенсации ЭА», который представляет собой отношение значений стимулированного  $P_i$  к его базальному значению и «показатель компенсации перистальтической активности», который представляет собой отношение стимулированного  $Kритм$  отделов ЖКТ к их базальному значению.

Степень тяжести послеоперационных осложнений оценивали по классификации Clavien-Dindo. Для изучения КЖ пациентов использовали анкету-опросник SF-36.

Для статистической обработки данных исследования использовался многомерный статистический анализ, математическое моделирование, дискриминантный и кластерный анализ.

У пациентов с АГПОД внепищеводные абдоминальные жалобы отмечались с частотой от 1,8 до 100 % в зависимости от наличия МАГПОД или БАГПОД.

Наиболее частыми были жалобы на тошноту (32,1-100,0 %), рвоту (3,7-18,0 %), запоры (18,8-36,0 %) с увеличением частоты их встречаемости в 2-3 раза у больных с БАГПОД по сравнению с пациентами с МАГПОД, что имело статистически значимый характер ( $p < 0,05$ ).

Одновременно с увеличением внепищеводных абдоминальных жалоб у пациентов с БАГПОД возросло количество пищеводных и внепищеводных отоларингологических жалоб. Наиболее частыми из них являлись изжога (81,1-100 %) и першение в горле (3,7-66,0 %).

При оценке показателей ПЭГЭГ у пациентов с АГПОД в сравнении с контрольной группой отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение значений абсолютных показателей ПЭГЭГ: базальных и стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ ( $P_s$ , мВ), стимулированных и базальных значений ЭА ( $P_i$ , мВ), желудка, базального  $P_i$  ДПК, стимулированного  $P_i$  подвздошной кишки, базального и стимулированного значения  $P_i$  толстой кишки по сравнению с контрольной группой.

Этим изменениям соответствовало статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение  $K_{\text{ритм}}$  желудка, ДПК, тощей, подвздошной и толстой кишки после пищевой стимуляции по сравнению с контрольной группой ( $K_{\text{ритм}}$ ).

Также выявлено статистическое значимое снижение ( $p < 0,05$ ) процентного вклада стимулированных показателей подвздошной кишки ( $P_i/P_s$ , %) в суммарную ЭА ЖКТ.

Снижение стимулированного коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудка/ДПК указывало на дискоординацию работы гастро-дуоденального перехода.

Таким образом, для всех больных с АГПОД особенностями моторики ЖКТ были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального перехода. Считаем, что такой тип моторики наиболее соответствует признакам стимуляции парасимпатической иннервации, наиболее вероятно – вследствие механического воздействия на блуждающий нерв в области ПОД.

Нами была создана ММ моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ у больных с АГПОД. Статистически значимыми оказались 8 показателей, с общим процентом правильной классификации наблюдений в соответствующие группы 95,3 %.

При анализе показателей ПЭГЭГ пациентов с МАГПОД нами выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ ( $P_s$ , мВ), стимулированных и базальных значений ЭА ( $P_i$ , мВ) желудка, стимулированных значений ЭА ДПК, тощей и подвздошной кишки по сравнению с контрольной группой.

Также выявлено статистическое значимое повышение ( $p < 0,05$ ) процентного вклада базального значения ЭА ДПК в суммарную ЭА ЖКТ ( $P_i/P_s$ , %) и снижение вклада базальных значений подвздошной и толстой кишки.

Повышение тощачевого коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудка/ДПК и повышение базальных и стимулированных коэффициентов ДПК/Тощая кишка указывало на наличие дискоординации антродуоденальной пропульсивной моторики.

Выявлено статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение значений  $K_{\text{ритм}}$  всех отделов ЖКТ (желудка, ДПК, тощей кишки, подвздошной и толстой кишки) после пищевой стимуляции по сравнению с контрольной группой.

Нами также было проведен ДА показателей ПЭГЭГ, и создана ММ на основании выявленных нарушений моторики ЖКТ.

В результате проведенного анализа статистически значимыми оказались 7 показателей. Общий процент правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с МАГПОД на основе созданной ММ составил 100 %.

Таким образом, характерными для больных с МАГПОД особенностями моторики ЖКТ были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального и дуодено-юнального переходов.

При анализе значений ПЭГЭГ у пациентов с БАГПОД нами было отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение базальных и стимулированных значений суммарной ЭА ЖКТ ( $P_s$ , мВ), стимулированных и базальных значений ЭА ( $P_i$ , мВ), желудка и стимулированных значений ЭА ДПК и тощей кишки по сравнению с контрольной группой.

Также выявлено статистическое значимое повышение ( $p < 0,05$ ) процентного вклада ( $P_i/P_s$ , %) стимулированных показателей ЭА ДПК в суммарную ЭА ЖКТ и снижение его у подвздошной кишки.

Снижение стимулированного коэффициента соотношения  $P(i)/P(i+1)$  желудок/ДПК так же указывало на наличие дискоординации антродуоденальной импульсивной моторики.

Нами так же отмечено увеличение значения стимулированного  $K_{\text{ритм}}$  всех отделов ЖКТ (желудка, ДПК, тощей кишки, подвздошной и толстой кишки) по сравнению с контрольной группой ( $K_{\text{ритм}}$ ).

Для подтверждения выявленных нарушений моторики нами проведен ДА. В результате проведенного выявлено 8 показателей ПЭГЭГ дискриминирующих группы больных БАГПОД и контрольную группу, которые указывают на наличие нарушения не только антродуоденальной координации, как у пациентов с МАГПОД, но и дискоординации между отделами тонкой кишки и тонко-толстокишечного перехода.

Общий процент правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с БАГПОД составил 96,2 %.

Таким образом, также как и для пациентов с МАГПОД, характерными для

всех больных с БАГПОД особенностями моторики ЖКТ, были изменения, характерные для гиперкинетического типа моторики ЖКТ с явлениями дискоординации антродуоденального перехода. Так же следует отметить, значительное возрастание перистальтической активности всех отделов ЖКТ после пищевой стимуляции, что проявлялось возрастанием значений Критм соответствующих отделов.

Накопленные нами на основе ММ данные об электрофизиологических нарушениях моторики отделов ЖКТ при их различных хирургических заболеваниях позволили нам выделить электрофизиологические закономерности (синдромы): синдром стеноза отделов ЖКТ, синдром дискоординации моторики ЖКТ и острой артериальной ишемии отделов ЖКТ с дискриминирующими их показателями, что позволило создать автоматизированные компьютерные программы синдромной диагностики.

Для пациентов с АГПОД была создана компьютерная программа DiaGPOD с общим процентом правильного распределения пациентов в группы здоровых лиц и пациентов с МАГПОД и БАГПОД 100 %.

Всего оперировано 50 пациентов с БАГПОД. Из них у 32 человек выполнена лапароскопическая операция Nissen и у 18 человек – СПВ по методу РНЦХ [193].

Анализ выполненных операций Nissen и литературных данных показывает отсутствие оперирующими хирургами оценки степени укорочения пищевода, на необходимость которой указывает Черноусов А.Ф. [193].

В 18 случаях нами при оперативном лечении пациентов с АГПОД использован способ оперативного лечения по методу РНЦХ, основой которого является СПВ [129, 193].

Основными преимуществами данного метода при АГПОД мы считаем: устранение перигастрального рубцово-спаечного процесса с целью устранения дискоординированной послеоперационной моторики желудка; визуальный и мануальный контроль при мобилизации абдоминальной части пищевода и кардиофун-

дальной части желудка, что позволяет избежать травмы пищевода и ветвей блуждающего нерва; визуальный и мануальный контроль при формировании ФМ; снижение кислото-продуцирующей функции желудка.

Нами предложен модифицированный способ выполнения СПВ (Способ селективной проксимальной ваготомии. Патент на изобретение RU 2717209 С1, 18.03.2020. Заявка № 2019103233 от 05.02.2019).

Применение предложенного нами способа позволяет снизить травматичность СПВ за счет исключения возможности интраоперационного повреждения ПЖ, селезенки и её сосудов. Это достигается тем, что предварительное механическое отделение желудка с желудочно-селезеночной и желудочно-диафрагмальной связками от ПЖ с селезеночными сосудами и нервами, а также предварительное выделение из желудочно-селезеночной связки и ворот селезенки хвоста ПЖ полностью исключают возможность их повреждения хирургическим инструментарием при пересечении этих связок.

Другой особенностью выполнения нами СПВ являлась оценка степени укорочения пищевода по А. Ф. Черноусову [193], что является важным для профилактики рецидива АГПОД и развития послеоперационной дислокации ФМ с дисфагией.

Во всех 18 случаях выполнения СПВ интраоперационно выявлено наличие кардиофундальной АГПОД. По данным предоперационного обследования, отмечалось наличие укорочения пищевода 2 степени. В связи с указанным всем пациентам осуществлялась клапанная гастропликация, что интраоперационно проявлялось устранением натяжения пищевода без смещения сформированной ФМ в средостение.

На собственном опыте выполнения СПВ при ЯБ ДПК мы так же пришли к выводу, что задняя крурорафия является одной из причин хронического болевого синдрома после СПВ и отказались от её выполнения.

Использование этих приемов значительно улучшило результаты хирургического лечения пациентов с АГПОД в виде отсутствия послеоперационной миграции ФМ и снижения послеоперационной абдоминальной боли.

При реконструктивных операциях после лапароскопических операций Nissen нами также были выявлены такие случаи с формированием послеоперационных параэзофагельных грыж.

Повторные оперативные вмешательства выполнялись только у пациентов, оперированных по методу Nissen.

После операции Nissen по поводу послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений в области ФМ оперированы 5 пациентов. Из них у 1 пациента имелось прорезывание швов избыточно туго затянутой ФМ с перфорацией стенки желудка и у остальных 4 пациентов – миграция ФМ с дисфагией.

В 1 случае выполнена релапаротомия и зашивание перфорации желудка.

В остальных 4 случаях – выполнено расправление дислоцированной ФМ с устранением стеноза пищевода и СПВ с повторным формированием ФМ.

При выполнении повторных операций после операции Nissen нами было выявлено использование не только дна, но и тела желудка при формировании антирефлюксной манжетки.

Повторные оперативные вмешательства отличались значительными техническими трудностями выполнения и сложностью дифференциации ветвей блуждающего нерва. В 1 случае имелось повреждение передней ветви блуждающего нерва при выделении её из шва.

После СПВ пациенты предъявляли жалобы на боль в области операционной раны, которая имела умеренный характер и уменьшалась через  $5\pm 1$  суток, при этом боль в покое в эпигастрии отсутствовала. Рвоты у пациентов после СПВ не было.

Объем отделяемого по назогастральному зонду составлял  $80\pm 20$  мл/сутки.

При употреблении жидкой и твердой пищи явлений дисфагии не было.

В 3 (15,7 %) случаях отмечалась кратковременная транзиторная одинофагия, которая купировалась к моменту выписки пациентов из стационара.

Со стороны брюшной полости отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был оформленный на 5-6-е сутки после операции.

Средний койко-день у больных после СПВ составляла  $12\pm 2$  дня.

Послеоперационных осложнений в данной группе пациентов не было.

После операции Nissen боли в области операционной раны имели незначительный характер.

Однако по характеру других жалоб пациенты в этой группе были неоднородны.

У 19 (59,3 %) пациентов послеоперационный период протекал гладко. Эту группу пациентов мы условно обозначили, как пациентов после операции Nissen с неосложненным течением послеоперационного периода. Назогастральный зонд удаляли на 2-е сутки после операции. Рвоты не было. Тошачковые боли не беспокоили.

При употреблении жидкой пищи болевой синдром отсутствовал, при употреблении твердой пищи у 3 (15,7 %) пациентов отмечалась транзиторная дисфагия 1 степени и одинофагия.

Со стороны брюшной полости отсутствовало вздутие живота, отходили газы, стул был на 4-5-е сутки после операции. Средняя продолжительность госпитализации данной группы пациентов составляла  $7 \pm 1$  день.

В остальных 13 (40,7 %) случаях после лапароскопической фундопликации по Nissen отмечено более тяжелое течение послеоперационного периода.

У 1 пациента отмечалась постоянная боль в эпигастрии, одинофагия и дисфагия 3 степени. Выполнена релапаротомия, при которой выявлено прорезывание швов избыточно затянутой ФМ с перитонитом. Выполнено снятие ФМ, зашивание перфорации стенки желудка. Больной выписан из стационара через 1 месяц после повторной операции.

Тошачковую боль в эпигастрии отмечали 5 (38,5 %) пациентов, у которых в 4 случаях при повторных операциях выявлена задняя крурорафия, дислокация ФМ в заднее средостение.

Явления дисфагии и одинофагии сохранялись в период всей госпитализации: 1 степени – у 5 (38,4 %), 2 степени – у 7 (53,8 %) и 3 степени – у 1 (7,7 %) пациентки. При этом дисфагия 2 степени уменьшилась до 1 степени.

У 5 (38,4 %) пациентов отмечались явления срыгивания пищи.

У всех пациентов возникал страх употребления твердой пищи, они самостоятельно меняли консистенцию пищи на более жидкую, уменьшали её объем и увеличивали периодичность приема еды на более частое питание, что указывает на наличие клинических признаков декомпенсации эвакуаторной функции пищевода.

У 5 (38,4 %) пациентов отмечались явления «gas-bloat» синдрома в виде вздутия живота в эпигастральной области и дискомфорта, невозможности выпустить с отрыжкой газ из желудка, запор.

Наибольшее проявления у 6 (46,1 %) пациентов, из которых 5 человек были повторно оперированы.

Эту группу пациентов мы условно обозначили как пациентов после операции Nissen с осложненным течением послеоперационного периода.

В послеоперационном периоде у всех больных отмечались рентгенологические признаки сужения пищевода в области ФМ различной степени выраженности при формировании ФМ 360°.

Нами предложено условное разделение этих признаков на незначительную гиперфункцию ФМ (задержка столбика рентгенконтрастного вещества до 1-2 минут,  $h \leq 5,0$  см и  $b \leq 2,0$  см) и значительную (задержка столбика рентгенконтрастного вещества до 5 минут и более  $h \geq 5,0$  см и  $b \geq 2,0$  см).

У всех пациентов после СПВ отмечалось нахождение ФМ ниже диафрагмы с незначительной гиперфункцией и задержкой столбика контраста до 1 минуты у 13 (72,2 %) пациентов и до 2-х минут – у 2 (11,2 %). Во всех случаях сохранялся тонус желудка с глубокими перистальтическими волнами и своевременной эвакуацией контраста из желудка.

После операции Nissen отмечалась задержка бариевой взвеси на 1 минуту у 19 (59,3 %) пациентов, на 2 минуты – у 15 (46,8 %) пациентов и на 5 минут и более – у 13 (40,6 %) пациентов.

Сужение пищевода I-II степени отмечалось у больных после операции Nissen в 6,2-9,3 % случаев.

У больных после операции Nissen при рентгеноскопии отмечались

проявление «gas-bloat» синдрома в 5 (15,6 %) случаях и миграция ФМ в 5 (15,6 %) случаях.

Эвакуация контраста из желудка во всех случаях была своевременной с наличием глубоких перистальтических волн.

ПЭГЭГ выполнена всем пациентам с БАГПОД после операции. Согласно полученным нами данным о неоднородности послеоперационных моторно-эвакуаторных проявлений у больных нами выполнена кластерный анализ показателей ПЭГЭГ.

В результате кластерного анализа послеоперационных показателей ПЭГЭГ больных с БАГПОД все больные разделились на 2 группы.

В первую группу вошли все 18 (36,0 %) пациентов после СПВ и 19 (38,0 %) пациентов после операции Nissen с неосложненным течением послеоперационного периода. По данным ПЭГЭГ у них определялся компенсированный тип моторики, который характеризовался повышением стимулированных показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ > 1.

Во вторую группу пациентов вошли 13 (26,0 %) пациентов после операции по Nissen с осложненным стенотическими моторно-эвакуаторными нарушениями в области ФМ течением послеоперационного периода. По данным ПЭГЭГ, у них отмечался декомпенсированный тип послеоперационной моторики со снижением стимулированных показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ относительно их базальных значений со значением показателей электрической и ритмической активности отделов ЖКТ < 1.

Для подтверждения данной гипотезы нами проведено ММ моделирование на основании ДА. В число дискриминирующих показателей вошли показатели ПЭГЭГ, отражающие моторику желудка, процентный вклад отделов ЖКТ в общую электрическую активность (мВт) и пропульсивную активность отделов ЖКТ ( $P(i)/P(i+1)$ ).

Анализ классификационной матрицы проведенного ДА показал, что

здоровые лица и пациенты с декомпенсированным типом моторики после операции Nissen распознавались с точностью 100%, а пациенты после СПВ и операции Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ с точностью 78,6 и 92,3 %, соответственно, при этом часть больных классифицировались как здоровые лица.

Для выявления степени декомпенсации тяжести нами были подвергнуты ДА показатели ПЭГЭГ пациентов с декомпенсированным типом послеоперационной моторики ЖКТ. Дискриминирующими показателями оказались «показатель компенсации ЭА желудка» и «показатель компенсации ЭА толстой кишки».

В созданной ММ все пациенты с декомпенсацией послеоперационной моторики ЖКТ разделились на 3 группы. Общий процент правильного распределения пациентов в группы составил 96,2 %. Наиболее выраженные показатели декомпенсации послеоперационной моторики наблюдались у пациентов III группы и наименее выраженные – у пациентов I группы.

В III группу вошли все пациенты, которым выполняли повторные оперативные вмешательства и с наиболее выраженной послеоперационной дисфагией.

Таким образом, характерным проявлением нарушения послеоперационной моторики являлись явления стеноза при наложении чрезмерно тугой ФМ и при её дислокации, что клинически и рентгенологически проявлялось явлениями дисфагии и одинофагии, а при сочетании с задней крурорафией – болями в эпигастрии вне приема пищи. Эти нарушения подтверждались при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании, а также данными ПЭГЭГ с разделением их на 3 степени тяжести.

При выполнении повторных операций у пациентов после операции Nissen выявлялись признаки вовлечения в рубцовый процесс ветвей вагуса, однако, на фоне стенотических нарушений в области ФМ послеоперационных проявлений повреждения вагуса нами не выявлено.

Постваготомические нарушения выявлены в 1 случае у пациентки, которая повторно оперирована после операции Nissen по поводу дислокации ФМ с явлени-

ями постоянной дисфагии. Больная повторно оперирована через 8 месяцев по поводу послеоперационного пилороспазма. Выполнена пилоропластика.

Для изучения КЖ пациентов с АГПОД мы использовали анкету-опросник, разработанную согласно рекомендациям Европейской ассоциации гастроэнтерологов SF-36.

Нами был использован адаптированный вариант опросника SF-36 из 36 вопросов для оценки физического (PF, RP, BP, GH) и психологического (VT, SF, RE, MH) суммарных компонентов КЖ.

Нами было изучено КЖ отдельно у всех пациентов с МАГПОД и БАГПОД, а также у пациентов с БАГПОД после каждого из методов их оперативного лечения с оценкой влияния на показатели КЖ послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений.

Группу сравнения составили 50 здоровых добровольцев (14 женщин и 36 мужчины, средний возраст –  $39 \pm 5$  лет).

Изучались так же суммарные показатели физического здоровья (PCS) и психического здоровья (MCS), которые у здоровых лиц составили  $55,7 \pm 0,5$  и  $63,3 \pm 5,6$  баллов, соответственно.

Сравнение показателей КЖ у больных с МАГПОД и БАГПОД со здоровыми лицами показало в обеих группах снижение суммарных показателей психического (PC) и физического (MCS) здоровья, которые имели более низкие показатели у больных с БАГПОД, однако, эта закономерность была статистически не значима ( $p < 0,05$ ).

При этом статистически достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) у больных с МАГПОД имели такие отдельные показатели психического здоровья как VT, SF и RE.

Достоверного снижения показателей физического здоровья в этой группе пациентов не было ( $p > 0,05$ ).

У больных с БАГПОД так же отмечено статистически достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой таких отдельных показателей психического здоровья как VT и SF, которые имели и достоверно более

низкое значение ( $p < 0,05$ ) в сравнении с этими показателями у больных с МАГПОД.

У больных с БАГПОД, в отличие от пациентов с МАГПОД, отмечено достоверно более низкое значение ( $p < 0,05$ ) в сравнении с показателями КЖ контрольной группы, большинства показателей физического здоровья, таких как RP, BP и GH. При этом показатели RP, BP имели достоверно более низкие значения ( $p < 0,05$ ) в сравнении со значениями этих показателей и у пациентов с МАГПОД.

Полученные данные коррелируют с возрастом пациентов в группах, увеличением пищеводных и внепищеводных проявлений ГЭРБ, тяжестью сопутствующей патологии.

Нами было изучено КЖ у всех больных с БАГПОД, которым выполнена СПВ и лапароскопически – операция Nissen.

Анализ полученных данных, у пациентов с фундопликацией по Nissen показал статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение как физических (RP), так и психических (VT, SF, RE) показателей шкалы SF-36 по сравнению с контрольной группой.

У пациентов после СПВ отмечалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) психических (VT, SF, RE, MH) показателей КЖ по сравнению со здоровыми лицами, но статистически значимое повышение показателя VT в сравнении с группой пациентов, оперированных по Nissen.

Также отмечалось достоверное повышение ( $p < 0,05$ ) физических (RP) показателей по сравнению с пациентами, оперированными по Nissen, однако, статистически значимых отличий данного показателя по сравнению со здоровыми лицами выявлено не было ( $p > 0,05$ ), что, по-нашему мнению, может говорить об отсутствии влияние выбора оперативного вмешательства по поводу АГПОД на повседневную деятельность больного.

Учитывая выявленные нами на основании ПЭГЭГ нарушения моторики ЖКТ, у больных после операции Nissen, нами проведен анализ показателей КЖ в этих группах пациентов с компенсированным и декомпенсированным характером моторики ЖКТ.

У больных с компенсированным характером моторики ЖКТ после операции

Nissen общие показатели физического и психического здоровья не имеют достоверных отличий от соответствующих показателей здоровых лиц и пациентов с БАГПОД после СПВ, в то время как у пациентов с декомпенсированным типом моторики ЖКТ после операции Nissen эти показатели статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, чем у здоровых лиц и ниже показателей у пациентов с БАГПОД после СПВ и после операции Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ.

У пациентов с БАГПОД после операции Nissen и декомпенсированным типом моторики ЖКТ отмечалось статистически значимое снижение ( $p < 0,05$ ) отдельных показателей физического (RP, BP, GH) и психического (SF) здоровья по сравнению с пациентами, оперированными по Nissen с компенсированным типом моторики ЖКТ и после СПВ, а также статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение практически всех показателей физического и психического здоровья по сравнению со здоровыми лицами.

Эти данные полностью соответствуют выявленным клиническим, эндоскопическим и рентгенологическим данным о наличии у этих пациентов признаков декомпенсации эвакуаторной функции пищевода в области ФМ.

Нами выявлена статистически значимая ( $p < 0,001$ ) зависимость компонентов RP, GH и BP шкалы SF-36, характеризующих влияние физического состояния на повседневную деятельность, интенсивность болевого синдрома и общее состояние здоровья от степени компенсации послеоперационной моторики ЖКТ.

Таким образом, полученные данные подтверждают нашу гипотезу о влиянии компенсации послеоперационной моторики ЖКТ на показатели КЖ пациентов с БАГПОД.

На основе полученных данных о наличии зависимости показателей КЖ от компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД, по данным ПЭГЭГ, при помощи метода логистической регрессии нами была разработана прогностическая модель для определения степени компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД в зависимости от показателей КЖ.

Чувствительность и специфичность модели составили 89,1 % и 100,0 %, соответственно.

После оперативного лечения АГПОД достоверно наиболее низкие показатели КЖ имели пациенты с явлениями дисфагии вследствие гиперфункции ФМ с декомпенсированным типом моторики ЖКТ по данным ПЭГЭГ.

Выявленная нами зависимость показателей КЖ от компенсации моторики ЖКТ позволила создать прогностическую модель определения компенсации послеоперационной моторики ЖКТ у пациентов с БАГПОД на основе показателей КЖ по шкале SF-36 с чувствительностью 89,1 % и специфичностью 100,0 %.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с АГПОД имеются нарушения моторики отделов ЖКТ по гиперкинетическому типу с нарушением рефлекторных связей отделов ЖКТ и нарушением нейрорефлекторной гастроколитической стимуляции толстого кишечника, которые отражают дискоординацию моторики отделов ЖКТ и наиболее выражены у пациентов с БАГПОД с прогностической точностью диагностики 98,7%.

2. Предложенный способ СПВ упрощает её выполнение и снижает риск повреждения ПЖ, селезеночных сосудов и послеоперационной дискоординации моторики желудка.

3. У всех пациентов после СПВ и у 59,4 % пациентов после операции Nissen отмечалось отсутствие стенотических проявлений в области ФМ с компенсированным характером моторики ЖКТ. У 40,6 % больных после операции Nissen, по данным ПЭГЭГ, выявлен декомпенсированный характер моторики отделов ЖКТ, характерный для стенотических послеоперационных осложнений в области ФМ, которые в 15,6% случаев послужили причиной повторных операций.

4. Наличие АГПОД ухудшает КЖ пациентов, в наибольшей степени при БАГПОД. После оперативного лечения АГПОД достоверно наиболее низкие показатели КЖ имели пациенты с декомпенсированным типом моторики отделов ЖКТ по данным ПЭГЭГ.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендуется использовать метод ПЭГЭГ и созданные компьютерные программы для диагностики моторных нарушений у пациентов с АГПОД до- и после оперативного лечения.
2. У больных со стенотическими послеоперационными осложнениями, рекомендуется использовать способ электрофизиологической диагностики компенсации послеоперационного стеноза ФМ на основе ДА показателей ПЭГЭГ с целью принятия решения о тактике лечения пациента.
3. При осуществлении оперативного лечения пациентов с АГПОД рекомендуем использовать предложенный метод СПВ.
4. Рекомендуется проводить оценку моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в послеоперационном периоде методом ПЭГЭГ с целью оценки результатов оперативного лечения.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- АГПОД - аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- БАГПОД - большая аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- ГЭР - гастро-эзофагеальный рефлюкс
- ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- ДА - дискриминантный анализ
- ДГР - дуодено-гастральный рефлюкс
- ДПК - двенадцатиперстная кишка
- ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
- КГБУЗ - краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения
- МАГПОД - малая аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- ММ - математическая модель
- НПС - нижний пищеводный сфинктер
- ПЖ - поджелудочная железа
- ПОД - пищеводное отверстие диафрагмы
- ПЭГЭГ - периферическая электрогастроэнтерография
- РНЦХ - Российский научный центр хирургии
- РЭ - рефлюкс-эзофагит
- РЯС - рубцово-язвенный стеноз
- СКТ – спиральная компьютерная томография
- СПВ - селективная проксимальная ваготомия
- ССС - сердечно-сосудистая система
- ФГДС - фиброгастродуоденоскопия
- ФМ - фундопликационная манжетка
- ХС - хиатальное сужение
- ЭА - электрическая активность
- ЭГЭГ - электрогастроэнтерография
- ЭФЖ - эвакуаторная функция желудка

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство : краткое издание / под ред. И. И. Затевахина, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 912 с.
2. Аблаев, Э.Э. Фундопликация по Ниссену - "золотой стандарт" хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Э.Э. Аблаев, А.Р. Белялова, Д.Н.К. Ибрагимова // Научные известия. – 2022. – № 28. – С. 88–90.
3. Аврелькина, Е.В. Морфологические особенности грудобрюшной перегородки при врожденной диафрагмальной грыже / Е.В. Аврелькина, Л.П. Перетятко // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. – 2012. – № 2-1. – С. 3-8.
4. Алгоритм планирования лапароскопического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / М.А. Буриков, И.В. Сказкин, О.В. Шульгин и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2019. – Т. 25, № 1. – С. 12–16.
5. Анализ лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы в многопрофильном стационаре / А.В. Шабунин, З.А. Багателия, Д.Н. Греков, и др. // Московский хирургический журнал. – 2018. – Т. 61, № 3. – С. 37.
6. 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 // Наука и мир. – 2014. – Т. 2, № 11. – С. 129-131.
7. Анализ повторных и реконструктивных операций у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / В.И. Федоров М.В. Бурмистров, Е.И. Сигал и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2016. – № 6. – С. 3–7.
8. Анализ повторных операций у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / Т.Л. Шарапов, В.И. Федоров, М.В. Бурмистров и др. // Практическая медицина. – 2015. – № 6. – С. 62-66.
9. Анализ результатов реконструктивных операций при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы /

В.И. Федоров, М.В. Бурмистров, Т.Л. Шарапов, Е.И. Сигал и др. // Поволжский онкологический вестник. – 2023. – Т. 14, № 1 (53). – С. 18–28.

10. Анализ реконструктивных операций у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / В.И. Федоров, М.В. Бурмистров, Е.И. Сигал и др. // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2015. – № 4. – С. 1-12.

11. Анализ эффективности лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы осложненных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Б.К. Осмоналиев, А.У. Айтикеев, М.Ч. Алымкулов, Б. А. Авасов // Вестник Международного Университета Кыргызстана. – 2022. – № 4 (48). – С. 511–516.

12. Анатомические особенности и биомеханические свойства диафрагмы в патогенезе развития грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Д.М. Черкасов, М.Ф. Черкасов, В.К. Татьянченко и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – № 7. – С. 29–35.

13. Анипченко, Н.Н. Патофизиологические особенности лапароскопических операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы: обзор литературы / Н.Н. Анипченко, А.М. Овезов, А.С. Аллахвердян // Успехи современной науки. – 2017. – Т. 2, № 5. – С. 95–103.

14. Антирефлюксная гастропластика у больных с морбидным ожирением и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / В.П. Кочуков, А.Г. Кирпичев, А.А. Ложкевич и др. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2011. – № 2. – С. 76-78.

15. Артыков, К.П. Симульганнные операции при сочетанных хирургических заболеваниях органов брюшной полости / К.П. Артыков, Р.Р. Рахматуллаев, А.Р. Рахматуллаев // Вестник Авиценны. – 2015. – Т. 63, № 2. – С. 114-118.

16. Беретарь, Р.Б. Эндовидеохирургическое лечение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Беретарь Руслан Батырбиевич ; Кубанский государственный медицинский университет. – Краснодар, 2020. – 166 с.

17. Бибикова, А.А. Структурно-функциональная организация и возрастные

изменения диафрагмально-пищеводного комплекса : дис. ... канд. мед. наук : 14.03.01 / Бибикова Анна Александровна ; С.-Петерб. гос. педиатр. мед. акад. – Тверь, 2011. – 125 с.

18. Ближайшие и отдаленные эндоскопические результаты хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.А. Стародубцев, М.П. Куприянов, И.Б. Белоусова и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 4. – С. 39-42.

19. Бордин, Д.С. Клинико-патогенетические варианты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и их дифференцированная терапия: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.28 «Гастроэнтерология» / Бордин Дмитрий Станиславович ; [Место защиты: Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии]. – Москва, 2010. – 39 с.

20. Бордин, Д.С. От результатов исследования «МЭГРЕ» к проекту «Общество против изжоги» / Д.С. Бордин, А.А. Машарова, Л.Б. Лазебник // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 2. – С. 15-21.

21. Бордин, Д.С. Патогенетически обоснованное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: доказательная база / Д.С. Бордин, Ю.В. Эмбутниекс // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2018. – Т. 16, № 2. – С. 8-13.

22. Бордин, Д.С. Рекомендации национального общества гастроэнтерологов России по диагностике и лечению желчнокаменной болезни / Д.С. Бордин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 4. – С. 114-123.

23. Бронхообструктивный синдром у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: внепищеводные проявления заболевания или бронхиальная астма? / Г.Л. Юренев, А.А. Самсонов, Т.В. Юренева-Тхоржевская, И.В. Маев // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. – 2014. – Т. 16, № 8. – С. 33-38.

24. Буриков, М. А. Клинические особенности и тактика хирургического лечения больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью : автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.17 / Буриков Максим Алексеевич ; Первый Московский государственный медицинский

университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Москва, 2021. – 48 с.

25. Бурмистров, М. В. Повторные операции у пациентов с ахалазией кардии и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / М.В. Бурмистров // *Annali d'Italia*. – 2022. – № 38. – С. 93–98.

26. Бурмистров, М. В. Результаты повторных эндохирургических операций у пациентов с ахалазией кардии и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / М. В. Бурмистров, С. И. Бебезов // *Znanstvena Misel*. –2022. – № 69 (69). – С. 21–27

27. Вариант течения несовершенного остеогенеза. Случай из практики / Н.Ю. Папшицкая, В.Г. Субботина, Л.С. Сулковская и др. // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2018. – № 3. – С. 71-75.

28. Василевский, Д.И. Диагностика и хирургическое лечение хиатальных грыж / Д.И. Василевский, А.А. Смирнов // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2017. – Т. 140, № 4. – С. 92- 94.

29. Взаимосвязь стоматологических проявлений с патологиями желудочно-кишечного тракта / Н.Е. Духовская, И.Н. Химица, И.Г. Островская и др. // *Cathedra – Кафедра. Стоматологическое образование*. – 2017. – № 60-61. – С. 36-41.

30. Викторова, И.А. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиника, диагностика и лечение: учебное пособие / И.А. Викторова, Д.И. Трухан, Л.В. Тарасова. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. – 360 с.

31. Вовненко, М.И. Половозрастная характеристика эндоскопически определяемой длины пищевода в норме и патологии / М.И. Вовненко, А.А. Сухинин, Л.В. Горбов // *Забайкальский медицинский вестник*. – 2014. – № 1. – С. 103-108.

32. Вострякова, Т.В. Частота выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / Т.В. Вострякова, Е.Н. Шлейкова, С.А. Пышкин // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2014. – Т. 111, № 11. – С. 94.

33. Гаранин, А.А. О новом физикальном симптоме в диагностике грыж

пищеводного отверстия диафрагмы / А.А. Гаранин, Э.Э. Адыширин-Заде, А.М. Осадчук // Медицинский альманах. – 2018. – № 1 (52). – С. 43-48.

34. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пожилых: эпидемиология, клиника, лечение / Л.Б. Лазебник, А.А. Машарова, О.С. Васнев и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 12. – С. 10-16.

35. Гостевич, И.С. Оперативное лечение пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / И.С. Гостевич, Н.С. Галинская // Смоленский медицинский альманах. – 2017. – № 1. – С. 91-94.

36. Григорьева, Ю.В. Клиническое значение феномена ночного кислотного прорыва при лечении больных язвенной болезнью и возможности его коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 «Внутренние болезни» / Григорьева Юлия Викторовна; [Место защиты: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова]. – Москва, 2016. – 23 с.

37. Гришечкина, И.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – психосоматические аспекты / И.А. Гришечкина // Фармация и фармакология. – 2015. – № 5. – С. 41-42.

38. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы как один из висцеральных маркеров недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е.В. Бордюгова, А.В. Дубовая, Е.В. Пшеничная и др. // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. – Москва; Тверь; Санкт-Петербург, 2013. – С. 168-174.

39. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – недооцененная проблема / О. В. Первова, Д.В. Черданцев, Д.И. Гиляева, С.Н. Масленников, И.В. Блау // Первая краевая. – 2022. – № 8 (83). – С. 46–51.

40. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / А.А. Горбунов, Г.Р. Касеева, М.Е. Максимова, А.В. Костырной // Научный аспект. – 2023. – Т. 7, № 3. – С. 809–820.

41. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: патогенез, особенности клиники и лечение / Н.Б. Губергриц, А.Е. Клочков, Г.М. Лукашевич, П.Г. Фоменко

// Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 4, № 40 (337). – С. 43–49.

42. Дакуко, А.Н. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании цекоилеального рефлюкса у детей / А.Н. Дакуко, Л.А. Кривцова, Т.А. Гончарова

// Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19, № 3. – С. 49-53.

43. Дельво, М. Минимальная стандартная терминология в эндоскопии пищеварительного тракта. Версия 2.0h / М. Дельво, Л. Корман. - 1999. MST2%20Russian.zip. - URL: <http://www.omed.org/> (дата обращения: \*\*\*).

44. Денисова, О.А. Современные понимания факторов риска и механизмов формирования гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов пожилого возраста / О.А. Денисова, М.А. Ливзан, А.П. Денисов // Медицинский совет. – 2016. – № 5. – С. 158-160.

45. Джулай, Г.С. Болезни пищевода : учебное пособие / Г.С. Джулай. – Тверь: РИЦ ТГМА, 2014. – 166 с.

46. Джулай, Г.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы (методические рекомендации для врачей) / Г.С. Джулай, Е.В. Секарева. – Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. – 48 с.

47. Джулай, Г.С. Нарушения гастродуоденальной моторики у больных с малыми грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Тезисы 50-й сессии ЦНИИГ «Гастроэнтерология: настоящее и будущее» / Г.С. Джулай, И.А. Зябрева, Е.В. Секарева // Consilium Medicum. – 2024. - № 26 (Приложение). - С. 10.

48. Джулай, Г.С. Секреторная и моторно-эвакуаторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с разными типами рефлюкса / Г.С. Джулай, Е.В. Секарева // Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88, № 2. – С. 16-20.

49. Джулай, Т.Е. Клинико-патогенетические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 «Внутренние болезни» / Джулай Татьяна Евгеньевна; [Место защиты: Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова]. – Рязань, 2017. – 24 с.

50. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Триада Сейнта (обзор литературы и анализ собственного наблюдения) / А.Б. Кривошеев, М.А. Кондратова, П.П. Хавин и др. // Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 3, № 27. – С. 21-24.

51. Диспластозависимый фенотип и висцеропатии у взрослых пациентов с рефлюксным синдромом, ассоциированным с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / Г.С. Джулай, Т.Е. Джулай, И.А. Зябрева, Е.П. Дульнева // Тверской медицинский журнал. - 2022. - №3. - С. 15-21.

52. Дифференцированный подход к выбору пластики грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Д.М. Черкасов, М.Ф. Черкасов, В.К. Татьянченко и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 1. – С. 5–12.

53. Дронова, О.Б. Анатомо-эндоскопические особенности пищеводно-желудочного перехода и их клиническое значение / О.Б. Дронова, О.А. Мирончев // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2007. – № 3-4. – С. 40-42.

54. Дронова, О.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: анатомо-эндоскопические и клинико-инструментальные основы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения / О.Б. Дронова, И.И. Каган, А.А. Третьяков. – М.: Бином, 2014. – 192 с.

55. Дуоденогастральный рефлюкс в клинической практике / Б.Я. Барт, С.В. Михайлусов, М.П. Михайлусова и др. // Российский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 18-22.

56. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс: клиническое значение и подходы к терапии / И.В. Маев, Ю.С. Гуленченко, Д.Н. Андреев и др. // Consilium Medicum. – 2014. – Т. 16, № 8. – С. 5-8.

57. Егиев, В.Н. Грыжи / В. Н. Егиев, П. К. Воскресенский. – Москва : МЕД-ПРАКТИКА-М, 2015. – 480 с.

58. Егиев, В.Н. История фундопликации (долапароскопическая эра) / В. Н. Егиев, Е. А. Зорин, В. И. Алещенко // Хирургия. – 2014. – № 2. – С. 59–63.

59. Ерин, С.А. Современные технологии в оперативном лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Ерин Сергей Александрович. – Москва, 2021. – 111 с.

60. Зайцев, В.П. Вариант психологического теста Mini-Mult / В.П. Зайцев // Психологический журнал. – 1981. – № 3. – С. 118-123.
61. Земцовский, Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев. – Санкт-Петербург: ИВЭСЭП, 2012. – 160 с.
62. Зернова, Е.С. Особенности клинического течения дисплазии соединительной ткани у детей раннего возраста / Е.С. Зернова, Ю.А. Кравцов, М.В. Яворская // Научное образование. Медицинские науки. – 2017. – № 4. – С. 21-25.
63. Зябрева, И.А. Клинико-патогенетические особенности и коморбидные ассоциации малых грыж пищеводного отверстия диафрагмы при гастроэзофагеальном и дуоденогастроэзофагеальном рефлюксах : автореф. дис. ... канд. мед. наук, 14.01.04 – внутренние болезни. - Тверь : ТГМУ, 2020. – 24 с.
64. Зябрева, И.А. Особенности дискоординации моторно-эвакуаторной активности эзофагогастроуденальной зоны у больных с малыми грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / И.А. Зябрева, Г.С. Джулай // Верхневолжский медицинский журнал. – 2019. - Т. 18, Вып. 4. - С. 21-25.
65. Зябрева, И.А. Особенности параметров рН-метрии пищевода у больных с малыми грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, осложненными рефлюкс-эзофагитом / И.А. Зябрева // Терапия. Приложение. Сб-к тезисов XV Национального конгресса терапевтов. – 2020. - С. 31-32.
66. Ивашкин, В.Т. Пищевод Баррета / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов. – Москва: Шико, 2011. – Т. 1. – 619 с.; Т. 2. – 624 с.
67. Изучение активности изоферментов цитохрома P450 для прогнозирования межлекарственных взаимодействий лекарственных средств в условиях полипрагмазии / Д.А. Сычев, В.А. Отделенов, Н.П. Денисенко, В.В. Смирнов // Фармакогенетика и фармакогеномика. – 2016. – № 2. – С. 4-11.
68. Кадурина, Т.И. Алгоритм диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / Т.И. Кадурина, Л.Н. Абакумова // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы : Рос. сб. науч. тр. с междунар. участием ; под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной, А.Н. Семячкиной. – Москва; Тверь; Санкт-Петербург: ООО РГ «ПРЕ100», 2010. – С. 32-40.

69. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – Санкт-Петербург: Элби-СПб, 2009. – 704 с.

70. Каншин, Н.Н. Диагностика и хирургическое лечение осложненных и сочетанных форм скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы : автореф. дис. ... докт. мед. наук / Н.Н. Каншин ; Науч.-исслед. ин-т клинич. и эксперим. хирургии. - Москва, 1967. – 29 с.

71. Карпицкий, А.С. Видеолапароскопическая фундопликация как метод коррекции недостаточности нижнего пищеводного сфинктера / А.С. Карпицкий, Г.А. Журбенко, А.М. Шестюк // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 2. – С. 94-99.

72. Карчевский, А.А. Особенности течения и терапия хронических заболеваний гастродуоденальной зоны у детей с дисплазией соединительной ткани / А.А. Карчевский // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. – Москва; Тверь; Санкт-Петербург, 2013. – С. 151-156.

73. Кашкина, Е.И. Влияние синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани и повышенных психоэмоциональных нагрузок, характерных для первого года службы в Вооруженных силах, на развитие и течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Е.И. Кашкина, С.В. Семенов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 5 (Приложение). – С. 85-87.

74. Кашкина, Е.И. Нарушения цикла сон-бодрствование как критерий прогнозирования очередного обострения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Е.И. Кашкина, Р.В. Лякишева // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 355-357.

75. Клинико-инструментальные особенности диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы / И.В. Семенякин, М.Д. Дибиров, С.А. Ерин и др. // Московский хирургический журнал. – 2017. – Т. 54, № 2. – С. 30-37.

76. Клинические и биохимические признаки дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Ю.С. Апенченко,

Н.В. Басалаева, Л.В. Капустина и др. // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2014. – Т. 19, № 3. – С. 17-19.

77. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А.Б. Смулевич, А.Ш. Тхостов, М.Ю. Дробижев и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – № 2. – С. 4-9.

78. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – Т. 27, № 4. – С. 75-95.

79. Кляритская, И.Л. Современная эндоскопическая номенклатура заболеваний пищевода / И.Л. Кляритская, Ю.А. Мошко // Крымский терапевтический журнал. – 2008. – Т. 2, № 1 (10). – С. 41-50.

80. Кокотова, Е.П. Динамика прогрессирования диспластикозависимых проявлений со стороны органов пищеварения у пациентов с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани, подтвержденная десятилетним исследованием / Е.П. Кокотова, Т.Ф. Перетолчина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – № 5. – С. 58-59.

81. Кокотова, Е.П. Частота выявляемости и структура диспластикозависимых изменений органов пищеварения у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) / Е.П. Кокотова // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2014. – № 5. – С. 127-132.

82. Комаров, Р.Н. Хирургия грыж пищеводного отверстия диафрагмы: лапароскопические или робот-ассистированные операции? / Р.Н. Комаров, С.В. Осминин, И.Р. Билялов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2022. – Т. 32, № 1. – С.15–23.

83. Конорев М.Р. Выбор оптимального антацидного препарата в клинической практике// Cons. Med. - 2003. - №3. -С. 3-6.

84. Комплексное лечение осложненных форм грыж пищеводного отверстия диафрагмы с учетом индивидуальных особенностей пациента / Д.М. Черкасов, М.Ф. Черкасов, В.К. Татьянченко и др. // Медико-фармацевтический журнал

«Пульс». – 2019. – Т. 21, № 10. – С. 35–41.

85. Комплексный подход в диагностике и лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, осложненной пищеводом Барретта, у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / М.В. Бурмистров, Р.Ш. Хасанов, Е.И. Сигал и др. // Медицинский альманах. – 2010. – № 1. – С. 110-113.

86. Коррекция гастрокардиального синдрома у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы в ходе антирефлюксных операций / Т.В. Хоробрых, А.А. Воеводина, Д.А. Ефремов и др. // Медицинский совет. – 2021. – № 21-2. – С. 62–71.

87. Костякова, Е.А. Особенности течения и коррекция патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, получающих лечение ингаляционными глюкокортикостероидами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 «Внутренние болезни» / Костякова Екатерина Александровна; [Место защиты: Смоленский государственный медицинский университет]. – Смоленск, 2014. – 17 с.

88. Кочуков, В.П. Клиническая картина ГПОД. Аксиальная грыжа / В.П. Кочуков, В.А. Юдин, С.В. Мостыка // Хирургическая практика. – 2012. – № 3. – С. 26-29.

89. Кошель, В.И. Дифференциальная диагностика и лечение синдрома обструктивного ночного апноэ во время сна, ассоциированного с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / В.И. Кошель, В.Д. Пасечников, В.С. Кучерявый // Современные проблемы науки и образования Урала. – 2012. – № 6. – С. 271.

90. Кузин, М.И. Ваготомия в лечении язвенной болезни / М.И. Кузин, П.М. Постолов, Н.М. Кузин // Хирургия. - 1982. - № 2. - С. 7-14.

91. Кузин, Н.М. Результаты хирургического лечения язвенной болезни / Н.М. Кузин, А.В. Егоров // Хирургия. - 1994. - № 5. - С. 17-21.

92. Кузин, Н.М. Хирургическое лечение больных с язвенными пилородуоденальными стенозами / Н.М. Кузин, М.Н. Окоемов, Ю.Б. Майорова. – М.: Медицина, 2007. – 160 с.

93. Лазебник, Л.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Л.Б. Лазебник. – М.: Медпрактика-М, 2012. – 356 с.

94. Лапароскопическая коррекция грыж пищеводного отверстия диафрагмы / И. Е. Седаков, А.Г. Гринцов, И.В. Совпель, О.В.Совпель // Новообразование (Neoplasm). –2019. – Т. 11, № 2. – С. 76–82.

95. Лапароскопическое восстановление угла Гиса при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / Г. А. Журбенко, А.С. Карпицкий, А.М. Шестюк и др. // Современные технологии в хирургической практике: сборник материалов Республиканской научно-практической конференции ; под ред. В. А. Снежицкий. - Гродно, 2017. – С. 74–76.

96. Лапароскопическое хирургическое лечение параэзофагеальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы / М.В. Тимербулатов, Е.И. Сендерович, Т.М. Зиганшин и др. // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. –2018. – № 1. – С. 102–106.

97. Лапароскопический подход в коррекции рецидивов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Э.А. Галлямов, М.А. Агапов, О.М. Луцевич и др. // Хирургическая практика. 2019. - № 3 (39). - С. 32-40.

98. Лечение рефлюкс-эзофагита у больных с кардиофундальными, субтотальными и тотальными грыжами пищевого отверстия диафрагмы / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2019. – № 6. – С. 41–48.

99. Линденбратен, Л.Д. Лучевая диагностика поражений диафрагмы (краткий очерк) / Л.Д. Линденбратен // Радиология - практика. – 2001. – № 2. – С. 6-21.

100. Личко, А.Е. Медико-психологическое обследование соматических больных / А.Е. Личко // Журнал Невропатолог-психиатр им. С. С. Корсакова. – 1980. - № 80 (8). – С. 1195-1198.

101. Луппова, Н.Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Н.Е. Луппова, В.Ф. Приворотский // Гастроэнтерология. Болезни детей ; под общ. ред. Л.Б.

Лазебника, П.Л. Щербакова. – Москва: МК, 2011. – С. 31-97.

102. Лурия, Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р.А. Лурия. – 4-е изд. – Москва: Медицина, 1977. – 112 с.

103. Лярская, Н.В. Современные методы диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей / Н.В. Лярская // Вестник Витебского гос. мед. университета. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 74-81.

104. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ассоциированная патология / И.В. Маев, С.Г. Бурков, Г.Л. Юренев. – Москва: Издательство «Литтерра», 2014. – 352 с.

105. Майстренко, Н.А. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки / Н.А. Майстренко, К.Н. Мовчан. - СПб.: Гиппократ, 2000. - 360 с.

106. МакНелли, Питер Р. Секреты гастроэнтерологии / Питер Р. МакНелли ; пер. с англ. под ред. З. Г. Апросиной / Питер Р. МакНелли. - Изд. 2-е перераб. и доп. - Москва : Изд-во Бином, 2005. - 908 с.

107. Маржатка, З. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта / З. Маржатка. – Бад Хомбург: Международное медицинское агентство Normed Verlag, 1996. – 141 с.

108. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: методические рекомендации / Л.И. Вассерман, Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова, А.Я. Вукс. – Москва: [б.и.], 1987. – 26 с.

109. Минушкин, О.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (представления, диагностика, лечение) / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский. – Москва: Медфорум, 2014. – 160 с.

110. Михеева, О.М. Железодефицитная анемия как основное проявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / О.М. Михеева, И.А. Комиссаренко, А.О. Аكوпова // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2014. – № 7. – С. 8-10.

111. Михин, И.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: учебн. пособие / И.В. Михин, Ю.В. Кухтенко. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2014. – 72 с.

112. Молекулярно-генетические маркеры онкологической прогрессии в выборе тактики хирургического лечения больных пищеводом Барретта / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, М.В. Немцова и др. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. - № 3. - С. 6

113. Морозов, С.В. Лечение больных эрозивным эзофагитом. Современный взгляд на проблему / С.В. Морозов, Ю.А. Кучерявый, В.С. Кропачев // Медицинский совет. – 2018. – № 6. – С. 96-103.

114. Мурга, В.В. Обоснование выбора методов диагностики и хирургического лечения врожденных и приобретенных заболеваний костно-мышечной системы у детей на фоне дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.17 «Хирургия», 14.01.19 «Детская хирургия» / Мурга Владимир Вячеславович; [Место защиты: Тверской государственный медицинский университет]. – Тверь, 2018. – 42 с.

115. Наумова, Л.А. Отдельные аспекты структурных проявлений ассоциированного с дисплазией соединительной ткани атрофического процесса в слизистой оболочке желудка / Л.А. Наумова, О.Ф. Шевчишина, А.Ю. Дятлова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 60-62.

116. Недифференцированная соединительнотканная дисплазия у больных ГЭРБ, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом, и прогнозирование ее развития / Г.С. Джулай, Т.Е. Джулай, И.А. Зябрева и др. // Int Journal of Advanced Studies in Medicine and Biomedical Sciences. – 2019. - № 1. – С. 36-45.

117. Некупируемая икота у пациента 64 лет / Д.Е. Румянцева, А.С. Трухманов, А.Ф. Шептулина и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 3. – С. 93- 102.

118. Никонов, Е.Л. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы и возможности новых эндоскопических процедур / Е.Л. Никонов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. - № 5. – С. 96-105.

119. Новая модификация лапароскопической антирефлюксной операции в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / Д.В. Луканин, А.А. Соколов, Г.В. Родоман и

др. // Хирург. –2018. – № 5-6. – С. 3–17.

120. Нугаева, Н.Р. Характеристика электрогастрографических показателей при наиболее часто встречающихся заболеваниях желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки : дис. ... канд. мед. наук / Н.Р. Нугаева. - М., 1999. - 149 с.

121. Онницев, И. Е. Выбор хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / И.Е. Онницев, А.П. Чуприна // Медицинский вестник ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. – 2021. – № 3 (5). – С. 41–49.

122. Опыт применения фундопликации и гастропликации при лечении рефлюкс-эзофagита при кардиофундальных, субтотальных и тотальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев и др. // Новости хирургии. – 2019. – Т. 27, № 5. – С. 586–594.

123. Оскретков, В.И. Качество жизни больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с аксиальными грыжами пищеводного отверстия диафрагмы после дозированной эзофагофундопликации / В.И. Оскретков, В.А. Ганков, А.А. Гурьянов // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – № 4. – С. 11-15.

124. Джулай, Г.С. Малые грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: особенности клинических проявлений, нарушений сна и качества жизни / Г.С. Джулай, И.А. Зябрева, Е.П. Дульнева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022 – № 4. – С. 59-64.

125. Особенности обследования больных с желчно-каменной болезнью на фоне сопутствующей недифференцированной дисплазии соединительной ткани / С.Е. Гуменюк, Р.А. Батчаева, М.В. Перков, А.Г. Григорьев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 3. – С. 50-52.

126. Отдаленные результаты робот-ассистированных и лапароскопических операций при кардиофундальных и субтотальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / Р.Н. Комаров, А.В. Егоров, С.В. Осминин и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. – № 11 (207). –С. 148—153.

127. Панцырев, Ю.М. Клиническая хирургия. Справочное руководство / Ю.М. Панцырев. – Москва: Медицина, 1988. – 640 с.

128. Параэзофагеальные грыжи / В.П. Кочуков, А.А. Ложкевич, И.А. Казьмин и др. // *Consilium Medicum. Хирургия.* – 2011. – № 1. – С. 42-46.
129. Периферическая электрогастроэнтерография в хирургической практике / Л.К.Куликов, А.А. Смирнов, И.М. Джаджанидзе, П.М. Косенко. - Хабаровск: Ред.-изд. Центр ИПКСЗ, 2014. – 258 с.
130. Плотникова, Е.Ю. Влияние психосоматических факторов на течение заболеваний органов пищеварения / Е.Ю. Плотникова, Т.Ю. Грачева, Я.В. Москвина // *РМЖ.* – 2017. – Т. 25, № 10. – С. 754-759.
131. Повторные операции после фундопликации по Ниссену / А.Ф. Черноусов, А.М. Корчак, С.Н. Степанкин и др. // *Хирургия.* – 1985. – № 9. – С. 5-10.
132. Повторные лапароскопические операции при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / Э.А. Галлямов., О.Э. Луцевич, М.А. Агапов и др. // *Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.* - 2019. - № 2. - С. 26-31
133. Подходы к диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / А.А. Самсонов, Н.Н. Голубев, Н.Г. Андреев, А.Н. Одинцова // *Фарматека.* – 2012. – № 10. – С. 10-15.
134. Принципы хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и антирефлюксные механизмы реконструкции пищеводно-желудочного перехода / Б.Н. Котив, В.И. Кулагин, Д.И. Василевский, Д.С. Силантьев // *Вестник хирургии.* – 2011. – Т. 170, № 4. – С. 111-114.
135. Прогностическое значение дисплазии соединительной ткани при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / Г.С. Джулай, Т.Е. Джулай и др. // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – 2018. - № 151 (3). – С. 47-52.
136. Простое решение проблемы лечения ГЭРБ / А.А. Залевский, Н.С. Горбунов, П.А. Самотесов и др. // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2013. – № 11. – С. 76-78.

137. Пучков, К.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / К.В. Пучков, В.Б. Филимонов. – Москва: Медпрактика-М, 2003. – 172 с.

138. Пучков, К.В. Лапароскопический метод лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы с использованием композитных сетчатых имплантов для герниорафии / К.В. Пучков, Д.К. Пучков // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2017. – № 51. – С. 1239-1240.

139. Рапопорт, С.И. Руководство по гастроэнтерологии / С.И. Рапопорт, Б.В. Ракитин ; под ред. Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. — М.: МИА, 2010. – 864 с.

140. Ребров, В.Г. Спектральный анализ потенциалов желудка и кишечника с поверхности тела / В.Г. Ребров, Г.И. Куланина // Сов. мед. - 1991. - № 2. - С. 21-23.

141. Результаты применения программы ускоренного выздоровления fast track у пациентов с лапароскопической коррекцией грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / М.А. Буриков, И.В. Сказкин, О.В. Шульгин и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 10. – С. 18–22.

142. Результаты хирургического лечения больных ГЭРБ и некоторые аспекты выбора метода фундопликации и профилактики послеоперационной дисфагии / К.В. Пучков, В.Б. Филимонов, Т.Б. Иванова и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. - Т. 10, № 4. – С. 3–11.

143. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.С. Трухманов и др. // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2020. – Т. 30, № 4. – С. 70–97.

144. Робот-ассистированные операции у больных с большими и гигантскими грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / Ф.П. Ветшев, А.Ф. Чернусов, С.В. Осминин и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2019. – Т. 25, № 1. – С. 5–11.

145. Родин, А.Г. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы у больных пожилого возраста / А.Г. Родин, А.В. Базаев, А.И. Никитенко //

Медицинский альманах. – 2014. – Т. 33, № 3. – С. 117-120.

146. Розенфельд, И.И. Актуальные проблемы хирургического лечения больших и гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы / И.И. Розенфельд // Российский медицинский журнал. – 2021. – Т. 27, № 3. – С. 291–298.

147. Розенфельд, И.И. Лапароскопическая пластика при больших и гигантских грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / И.И. Розенфельд, Д.Л. Чиликина // Неделя науки – 2018 : материалы Международного молодежного форума, посвященного 80-летнему юбилею Ставропольского государственного медицинского университета. – Ставрополь, 2018. – С. 407–408.

148. Розенфельд, И.И. Пластика больших и гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы полипропиленовыми и биокарбонными имплантатами / И.И. Розенфельд // Современная школа России. Вопросы модернизации. – 2021. – № 5 (36). – С. 210–211.

149. Роль экстракардиальных факторов в течении ишемической болезни сердца, нарушений ритма и проводимости сердца / Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, В.Ю. Каплунова и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 93, № 6. – С. 875-879.

150. Рутгайзер, Я.М. Возможности оценки качества жизни больных в гастроэнтерологической практике / Я.М. Рутгайзер, А.Г. Михайлов. // Клиническая медицина. – 1999. – № 3. – С. 35-38.

151. Садикова, С.И. Влияние психосоматических расстройств на течение кислотозависимых заболеваний / С.И. Садикова, С.Х. Джалилова // Архивь внутренней медицины. – 2016. – № 51. – С. 63-64.

152. Секарева, Е.В. Клинико-патогенетические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с хроническим гастритом: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 «Внутренние болезни» / Секарева Елена Валерьевна; [Место защиты: Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии]. – Москва, 2009. – 229 с.

153. Селективная проксимальная ваготомия в хирургическом лечении язвенного стеноза / М.И. Кузин, В.С. Помелов, А.А. Алексеев и др. // Хирургия. -

1985. - № 2. - С. 3-10.

154. Сивец, Н.Ф. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Н.Ф. Сивец // Здоровоохранение (Минск). – 2022. – № 9 (906). – С. 38–50.

155. Симаненков, В.И. Симптом изжоги в свете Римских критериев IV / В.И. Симаненков, С.В. Тихонов, Н.Б. Лищук // РМЖ. Гастроэнтерология. – 2017. – № 10. – С. 691-696.

156. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Л.В. Рачок, Т.А. Дубовик, П.Ф. Черноглаз, А.В. Максимчик // Кардиология в Беларуси. – 2008. – № 1. – С. 105-114.

157. Смирнова, Г.О. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике: пособие для врачей / Г.О. Смирнова, С.В. Силуянов. – Москва: МЕДПРАКТИКА-М, 2009. – 20 с.

158. Современные аспекты недифференцированной дисплазии соединительной ткани как основа формирования патологии желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) / Н.В. Басалаева, Г.А. Сидоров, А.Ф. Виноградов, Е.М. Корнюшо // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы : сб. науч. тр. – Москва; Тверь; Санкт-Петербург: ООО РГ «ПРЕ100», 2010. – С. 216-223.

159. Современные представления о синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Е.П. Тимофеева, Т.В. Карцева, Т.И. Рябиченко, Г.А. Скосырева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 4. – С. 112-116.

160. Старостин, Б.Д. Современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Б.Д. Старостин // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2019. – Т. 29, № 1. – С. 7–16.

161. Ступин, В.А. Электрофизиологические методы исследования в хирургической практике : метод. рекомендации / В.А. Ступин, О.Л. Нотова, А.В. Федоров. – М., 1987. - 18 с.

162. Стяжкина, С.Н. Особенности диагностики и лечения больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы / С.Н. Стяжкина, А.Р. Галимова, В.А. Банникова // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2016. – № 4-2. – С. 100-103.

163. Сулайманова, М.Р. Актуальные вопросы взаимовлияния личности и болезни / М.Р. Сулайманова // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2010. – Т. 10, № 2. – С. 136-140.

164. Таболин, В.А. Справочник неонатолога / В.А. Таболин, Н.П. Шабалов. – Ленинград: Медицина, 1984. – 320 с.

165. Тамулевичюте, Д.И. Болезни пищевода и кардии / Д.И. Тамулевичюте, А.М. Витенас. – Москва: Медицина, 1986. – 224 с.

166. Таранов, И.И. Диагностика сочетанных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста / И.И. Таранов, Н.П. Поленцова // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - №4. - С. 289.

167. Таранов, И.И. Хирургическая тактика лечения лиц пожилого и старческого возраста с сочетанными осложнениями язвенной болезни / И.И. Таранов, Н.П. Поленцова // Современные проблемы науки и образования.- 2015. - №5. - С. 56.

168. Тарасова, Л.В. Изжога – актуальные аспекты дифференциальной диагностики и лечения / Л.В. Тарасова, Д.И. Трухан // Медицинский альманах. – 2013. – Т. 25, № 1. – С. 91-95.

169. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния / В.А. Доскин, Н.А. Лаврентьева, В.Б. Шарай, М.П. Мирошников // Вопросы психологии. – 1973. – № 6. – С. 141-145.

170. Тихонов, С.В. Личностные особенности и качество жизни пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / С.В. Тихонов, В.А. Лаврова // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 3. – С. 262-266.

171. Топчий, Н.В. Стратегия выбора ингибитора протонной помпы нового поколения декслансопрозола в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

/ Н.В. Топчий, А.С. Топорков // Медицинский совет. – 2018. – № 3. – С. 32-41.

172. Трансназальная эзофагогастродуоденоскопия и система интеллектуального цветового выделения патологии слизистой оболочки в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.А. Стародубцев, А.В. Полосин, М.П. Куприянов и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 10. – С. 55-58.

173. Тумаренко, А.В. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в практике терапевта / А.В. Тумаренко, В.В. Скворцов // Крымский терапевтический журнал. – 2015. – № 4. – С. 80-84.

174. Уварова, Н.А. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Н.А. Уварова // Университетская медицина Урала. – 2016. – Т. 2, № 1 (4). – С. 87-89.

175. Уварова, Н.А. Особенности клинико-эндоскопических проявлений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Н.А. Уварова, Н.В. Колпакова, М.Н. Сатывалдаев // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2. – С. 89.

176. Фалеев, В.В. Выбор метода лечения больных со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы при рефлюкс-эзофагите: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 «Хирургия» / Фалеев Вячеслав Викторович; [Место защиты: Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова]. – Рязань, 2017. – 24 с.

177. Федоров, В. И. Повторные операции после хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Федоров Владимир Игоревич ; ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Казань, 2019. – 100 с.

178. Федорченко Ю.Л. Сравнительная характеристика прокинетиков при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных сахарным диабетом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013. № 5. С. 42–58.

179. Хирургические болезни пищевода и кардии: руководство для врачей /

П.Н. Зубарев, И.Г. Игнатович, В.М. Трофимов. – Санкт-Петербург: Фолиант, 2012. – 208 с.

180. Хирургический способ полного излечения ГЭРБ / А.А. Залевский, Н.С. Горбунов, И.Н. Большаков и др. // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1. – С. 370-372.

181. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Н.Ф. Сивец, В.Н. Гурко, С.В. Шафалович и др. // Здоровоохранение. – 2015. – № 10. – С. 43-50.

182. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, сочетанной с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / А. Черноусов, Т. Хоробрых, Ф. Ветшев, А. Мелентьев // Врач. – 2012. – № 10. – С. 3-7.

183. Хирургическое лечение кардиофундальных и субтотальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы с использованием лапароскопического доступа / Т.В. Хоробрых, В.И. Короткий, Р.Е. Салихов и др. // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 3 (61). – С. 142–143.

184. Хирургия сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки / А.А. Турсуметов, Д.А. Сапаев, Ш.А. Сапаева, А.К. Джуманов // Врач-аспирант. - 2015. - Т. 69. № 2.1. - С. 131-135.

185. Хуболов, А.М. Причины неудач и показания к рефундопликации в антирефлюксной хирургии / А.М. Хуболов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. – Т. 12, № 3. – С. 408-411.

186. Циммерман, Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современное состояние проблемы и перспективы / Я.С. Циммерман, Л.Г. Вологжанина // Вестник Клуба панкреатологов. – 2018. – № 3. – С. 50–61.

187. Частота полиморфизмов гена CYP2C19, ассоциированных с измененным фармакологическим ответом на ингибиторы протонной помпы, у российских пациентов с язвенной болезнью / Н.П. Денисенко, Д.А. Сычев, Ж.М. Сизова и др. // Молекулярная медицина. – 2015. – № 5. – С. 58-61.

188. Черкасов, Д.М. Хирургическое лечение осложненных форм грыж пи-

щеводного отверстия диафрагмы : автореф. дис. ... докт. мед. наук:14.01.17 / Черкасов Денис Михайлович ГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. – Москва, 2020. – 46 с.

189. Чернин, В.В. Эзофагиты. В аспекте нарушений взаимодействия регуляторных систем / В.В. Чернин, Е.В. Секарева. – Тверь: ООО Издательство «Триада», 2017. – 272 с.

190. Черноусов, А.Ф. Клиника и хирургическое лечение приобретенного короткого пищевода : автореф. дис. ... канд. мед. наук ; Науч.-исслед. ин-т клинич. и эксперим. хирургии М-ва здравоохранения РСФСР / А.Ф. Черноусов. — Москва, 1965. - 14 с.

191. Черноусов, А.Ф. Повторные антирефлюксные операции / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. - № 3. – С. 4-17.

192. Черноусов, А.Ф. Рефлюкс-эзофагит / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков, Г.С. Тамазян. - Москва: ИздАТ. - 1999. - 136 с.

193. Черноусов, А.Ф. Рефлюкс-эзофагит / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев. – Москва: Практическая медицина, 2017. – 384 с.

194. Черноусов, А.Ф. Хирургия пищевода / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. - Москва: Издат., 2000. - С. 315.

195. Черноусов, Ф.А. Результаты фундопликаций при лечении рефлюкс эзофагита / Ф.А. Черноусов, А.Л. Шестаков, Л.К. Егорова // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. - № 4. - С. 64–69.

196. Чижова, О.Ю. Нарушения сна в клинике внутренних болезней / О.Ю. Чижова // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 53. – С. 44-49.

197. Чистяков, Д.Б. Эндовидеохирургические технологии лечения больших грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, осложненной гастроэзофагеальным рефлюксом / Д.Б. Чистяков, К.Н. Мовчан // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4. – С. 26.

198. Экспериментальное обоснование и клиническое применение микрохирургических антирефлюксных желудочно-кишечных анастомозов при резекции

желудка / А.А. Третьяков, И.И. Каган, А.Ф. Щетинин и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2016. - № 11 (135). - С. 64-68.

199. Электрогастроэнтерография в диагностике нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / В.А. Ступин, Г.О. Смирнова, М.В. Баглаенко и др. // Лечащий врач. - 2005. - № 2. - С. 60 - 62.

200. A new paradigm for GERD pathogenesis. Not acid injury, but cytokine-mediated inflammation driven by HIF-2 $\alpha$ : a potential role for targeting HIF-2 $\alpha$  to prevent and reflux esophagitis / R.F. Souza, L. Bayeh, S.J. Spechler et al. // Curr. Opin. Pharmacol. – 2017. – Vol. 37. – P. 93-99.

201. Alexander, H.C. Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux / H.C. Alexander, G.T. Shires, N.E. Seymour // Am Surg. – 1997. – Vol. 63, No 5. – P. 434–40.

202. Allgood, P.C. Medical or surgical treatment for chronic gastroesophageal reflux? A systematic review of published evidence of effectiveness / P.C. Allgood, M. Bachmann // Eur J Surg. – 2010. – Vol. 166. - P 713-721.

203. Allison P.R. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair // Surg. Gynecol. Obstet. - 1951. - Vol. 92. - P. 419-431.

204. Aly, A. Diaphragmatic hernia after minimally invasive esophagectomy / A. Aly, D.I. Watson // Dis. Esophagus. - 2004. - Vol. 17. - P. 183-186.

205. Amadi, C. Barrett's oesophagus: current controversies / C. Amadi, P. Gatenby // World J. Gastroenterol. – 2017. – Vol. 23, № 28. – P. 5051-5067.

206. Anderson, W.D. Common questions about the management of gastroesophageal reflux disease / W.D. Anderson, S.M. Strayer, S.R. Mull // Am. Fam. Physician. – 2015. – Vol. 91, № 10. – P. 692-697.

207. Antoniou, S.A. Similar symptom patterns in gastroesophageal reflux disease with and without hiatal hernia / S.A. Antoniou, O.O. Koch // Dis. Esophagus. – 2013. – Vol. 26, № 5. – P. 538-543.

208. Anvari, M. Five-year comprehensive outcomes evaluation in 181 patients after laparoscopic Nissen fundoplication / M. Anvari // J Am Coll Surg. – 2003. - No 196. – P. 51-57.

209. Anxiety and depression in patients with gastroesophageal reflux disease and

their effect on quality of life / X.J. Yang, H.M. Jiang, X.H. Hou, J. Song // *World J. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21, № 14. – P. 4302-4309.

210. Association between increased gastric juice acidity and sliding hiatal hernia development in human / H. Kishikawa, K. Kimura, A. Ito et al. // *PLoS ONE.* – 2017. – Vol. 12, № 1. – e. 0170416.

211. Association between nocturnal acid reflux and sleep disturbance in patients with gastroesophageal reflux disease / J.S. Hung, W.Y. Lei, C.H. Yi et al. // *Am. J. Med. Sci.* – 2016. – Vol. 352, № 2. – P. 141-145.

212. Association of medications for lifestyle-related diseases with reflux esophagitis / D. Asaoka, A. Nagahara, M. Hojo et al. // *Ther. Clin. Risk Manag.* – 2016. – № 12. – P. 1507-1515.

213. Bile salts disrupt human esophageal squamous epithelium barrier function by modulating tight junction proteins / X. Chen, T. Oshima, J. Shan et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2012. – Vol. 303, № 2. – P. G199-208.

214. Blumin, J.H. Duodenogastroesophageal reflux and its effect on extraesophageal tissues: a review / J.H. Blumin, A.L. Merati, R.J. Toohill // *Ear Nose Throat J.* – 2008. – Vol. 87, № 4. – P. 234-237.

215. Bretzke, G. The Saint syndrome / G. Bretzke // *Z. Gesamte Inn. Med.* – 1977. – Bd. 32, № 22. – S. 643-644.

216. 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.

217. Characteristics of esophageal motility in patients with non-erosive reflux disease and reflux esophagitis / X. Sun, M. Ke, Z. Wang et al. // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2014. – Vol. 94, № 22. – P. 1718-1721.

218. Characteristics of refractory gastroesophageal reflux disease (GERD) symptoms – is switching proton pump inhibitors based on the patient's CYP2C19 genotype an effective management strategy? / T. Takeuchi, K. Oota, S. Yarada et al. // *Intern. Med.* – 2015. – Vol. 54, № 2. – P. 97-105.

219. Characteristics of sleep disturbances in patients with gastroesophageal reflux

disease / N. Iwakura, Y. Fujiwara, M. Shiba et al. // *Intern. Med.* – 2016. – Vol. 55, № 12. – P. 1511-1517.

220. Characteristics of symptom presentation and risk factors in patients with erosive esophagitis and nonerosive reflux disease / S.W. Lee, T.Y. Lee, H.C. Lien et al. // *Med. Princ. Pract.* – 2014. – Vol. 23, № 5. – P. 460-464.

221. Concomitant hiatal hernia repair with laparoscopic sleeve gastrectomy is safe: analysis of the ACS-NSQIP database / H.N. Dakour Aridi, H. Tamim, A. Mailhac et al. // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2017. – Vol. 13, № 3. – P. 379- 384.

222. Contribution of hiatal hernia to asthma in patient with gastroesophageal reflux disease / Z.T. Li, F. Ji, X.W. Han et al. // *Clin. Respir. J.* – 2018. – Vol. 12, № 5. – P. 1858-1864.

223. Daniell, H.W. Acid suppressing therapy as a risk factor for *Candida* esophagitis / H.W. Daniell // *Dis. Esophagus.* – 2016. – Vol. 29, № 5. – P. 479- 483.

224. Dean, C. Hiatal hernias / C. Dean, D. Etienne // *Surg. Radiol. Anat.* – 2012. – Vol. 34, № 4. – P. 291-299.

225. Diagnosis and surgical therapy of hiatal hernia / O.O. Coch, G. Köhler, S.A. Antoniou et al. // *Zentralbl. Chir.* – 2014. – Vol. 139, № 4. – P. 393-398.

226. Different risk factors between reflux symptoms and mucosal injury in gastroesophageal reflux disease / C.H. Li, T.C. Hsieh, T.H. Hsiao et al. // *Kaohsiung J. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 31, № 6. – P. 320-327.

227. Early results of magnetic sphincter augmentation versus fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Systematic review and meta-analysis / A. Aiolfi, E. Asti, D. Bernardi et al. // *Int. J. Surg.* – 2018. – Vol. 52. – P. 82-88.

228. Effect of anxiety and depression in patients with gastroesophageal reflux disease / B.F. Kessing, A.J. Bredenoord, C.M. Salex, A.J. Smout // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2015. – Vol. 13, № 6. – P. 1089-1095.

229. Effect of hiatal hernia on proximal oesophageal acid clearance in gastroesophageal reflux disease patients / S. Emerenziani, F.G. Habib, M. Riboisi et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2006. – Vol. 23, № 6. – P. 751-757.

230. Efficacy of transoral fundoplication for treatment of chronic gastroesophageal re- flux disease incompletely controlled with high-dose proton-pump inhibitors therapy: a randomized, multicenter, open label, crossover study / K.S. Trad, G. Simoni, W.E. Barnes et al. // *BMC Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 14. – P. 174.

231. Efficacy of transoral incisionless fundoplication (TIF) for the treatment of GERD: a systematic review with meta-analysis / X. Huang, S. Chen, H. Zhao et al. // *Surg. Endosc.* – 2017. – Vol. 31, № 3. – P. 1032-1044.

232. Electrogastroenterographic Examination of 22 Patients Before and After Cholecystectomy / S. Yoshitomi, A. Martin, J. Murat et al. // *Digestive Diseases and Sciences.* - 1996. - Vol. 41, № 9. - P. 1700-1705.

233. Electrogastrography in pediatric functional dyspepsia: relationship to gastric emptying and symptom severity / C.A. Friesen, Z. Lin, P.E. Hyman et al. // *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition.* - 2006. - Vol. 42, № 3. - P. 265-269.

234. Eom C.S. Use acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis/ Eom C.S., Jeon C.Y., Lim J.W. et al. // *CMAJ.* – 2011. – Vol. 183, № 3. – P. 310.

235. Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management / H.X. Yu, C.S. Han, J.R. Xue et al. // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2018. – Vol. 12, № 4. – P. 319-329.

236. Fakhre Yaseri, H. Gender is a risk factor in patients with gastroesophageal reflux disease / H. Fakhre Yaseri // *Med. J. Islam Repub. Iran.* – 2017. – Vol. 31. – P. 58.

237. Farré, R. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: a role for mucosa integrity? / R. Farré // *J. Neurogastroenterol. Motil.* – 2013. – Vol. 25, № 10. – P. 783-799.

238. Franzén, T. Is the severity of gastroesophageal reflux depends on hiatal hernia size? / T. Franzén, L. Tibbing // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 6. – P. 1582-1584.

239. Freedberg, D.E. The risks and benefits of long-term use of proton pump inhibitors: expert review and best practice advice from the American Gastroenterological

Association / D.E. Freedberg, L.S. Kim, Y.X. Yang // *Gastro- enterology*. – 2017. – Vol. 152, № 4. – P. 706-715.

240. Garvey, E.M. Hiatal and paraesophageal hernia repair in pediatric patients / E.M. Garvey, D.J. Ostie // *Semin. Pediatr. Surg.* – 2017. – Vol. 26, № 2. – P. 61-66.

241. Gastroesophageal reflux disease: update on inflammation and symptom percep- tion / A. Altomare, M.P. Guarino, S. Cocca et al. // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, № 39. – P. 6523-6528.

242. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symp- toms: a meta-analysis / L.H. Eusebi, R. Ratnakumaran, Y. Yuan et al. // *Gut*. – 2018. – Vol. 67, № 3. – P. 430-440.

243. Gryglewski, A. Gastroscopy in patient with hiatal hernia with and without gastroesophageal mucosal prolapse / A. Gryglewski, A. Pasternak, K. Piech // *Folia Med. Cracov.* – 2016. – Vol. 56, № 4. – P. 5-12.

244. Herbella, F.A. Hiatal mesh repair-current status / F.A. Herbella, M.G. Patti, J.C. Del Grande // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2011. – Vol. 21, № 2. – P. 61-66.

245. Herregods, T.V. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: new under- standing in a new era / T.V. Herregods, A.J. Bredenoord, A.J. Smout // *J. Neurogastroenterol. Motil.* – 2015. – Vol. 27, № 9. – P. 1202-1213.

246. Hiatal hernia and the risk of Barrett's esophagus / J. Andrici, M. Tio, M.R. Cox, G.D. Eslick // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 28, № 3. – P. 415-431.

247. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and the se- verity in gastroesophageal reflux disease / M.P. Jones, S.S. Sloan, J.C. Rabine et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96, № 6. – P. 1711- 1717.

248. Hiatal hernia squeezing the heart to flatter / A. Patel, R. Shan, S. Nadava- ram, A. Aggarwal // *Am. J. Emerg. Med.* – 2014. – Vol. 32, № 4. – P. 392.

249. Hiatal hernia: current diagnostic and therapeutic management / P. Alle- mann, V. Guarnero, A. Schoepfer et al. // *Rev. Med. Suisse.* – 2017. – Vol. 567, № 13. – P. 1248-1252.

250. Higher frequency of reflux symptoms and acid-related dyspepsia in women

than men regardless of endoscopic esophagitis: analysis of 3,505 Japanese subjects undergoing medical health checkups / E. Takeshita, Y. Sakata, M. Hara et al. // *Digestion*. – 2016. – Vol. 93, № 4. – P. 266-271.

251. High-percentage pathological findings in obese patients suggest that esophago-gastro-duodenoscopy should be made mandatory prior to bariatric surgery / M. D'Silva, A.G. Bhasker, N.S. Kantharia, M. Lakdawala // *Obes. Surg.* – 2018. – Vol. 28, № 9. – P. 2753-2759.

252. Hughey, S.B. Hiatal hernia as a cause of G-induced abdominal pain / S.B. Hughey, L.H. Mattingly // *Mil. Med.* – 2016. – Vol. 181, № 11. – P. e1700-e1701.

253. Identifying clinically relevant sliding hiatal hernias: a population-based endoscopy study / B. Wallner, O. Björ, A. Andreasson et al. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2018. – № 4. – P. 1-4.

254. Influence of *Helicobacter pylori* infection on the prevalence of reflux esophagitis in Japanese patients / H. Fujishiro, K. Adachi, A. Kawamura et al. // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2001. Vol. 16, № 11. – P. 1217—1221.

255. Influence of large hiatus hernia on cardiac volumes. A prospective observational cohort study by cardiovascular magnetic resonance / P. Milito, M. Lombardi, E. Asti et al. // *Int. J. Cardiol.* – 2018. – Vol. 268. – P. 241-244.

256. Influence of the esophageal hiatus size on the lower esophageal sphincter, on reflux activity and on symptomatology / O.O. Koch, A. Kaindlstorfer, S.A. Antoniou et al. // *Dis. Esophagus.* – 2012. – Vol. 25, № 3. – P. 201- 208.

257. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0 / P.J. Kahrilas, A.J. Bredenoord, M. Fox et al. // *Neurogastroenterol Motil.* – 2015. – Vol. 27 (2). – P. 160-174.

258. Jung, H.K. Gastroesophageal reflux disease and sleep disorders: evidence for a causal link and therapeutic implications / H.K. Jung, R.S. Choung, N.J. Talley // *J. Neurogastroenterol. Motil.* – 2010. – Vol. 16, № 1. – P. 22-29.

259. Kandulski, A. Gastroesophageal reflux disease – from reflux episodes to mucosal inflammation / A. Kandulski, P. Malfertheiner // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 9, № 1. – P. 15-22.

260. Katzka, D.A. Normal patterns of acid exposure at the gastric cardia: a functional midpoint between the esophagus and stomach / D.A. Katzka, R.M. Gideon, D.O. Castell // *Am. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 93, № 8. – P. 1236- 1242.

261. Krupp, S. Surgical treatment of hiatal hernias by fundoplication and gastropexy (Nissen repair) / S. Krupp, M. Rossetti // *Ann Surg.* – 1966. – Vol. 164. – P. 927–934.

262. Laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia: are there factors associated with anatomic recurrence? / M. Antiporda, V. Benjamin, Chloe Jackson et al. // *Surgical Endoscopy.* – 2017. - No 32(6). – P. 6.

263. Left atrial compression and right ventricular outflow tract diameter on echocardiography are independently associated with exercise capacity in patients with large hiatal hernia / C. Naoum, L. Kritharides, G.L. Falk et al. // *Echocardiography.* –2018. – Vol. 35, № 2. – P. 592-602.

264. LINX<sup>®</sup> magnetic esophageal sphincter augmentation versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis / D. Skubleny, N.J. Switzer, J. Dang et al. // *Surg. Endosc.* – 2017. – Vol. 31, № 8. – P. 3078-3084.

265. Longitudinal comparison of quality of life in patients undergoing laparoscopic Toupet fundoplication versus magnetic sphincter augmentation: observational cohort study with propensity score analysis / E. Asti, G. Bonitta, A. Lovece et al. // *Medicine (Baltimore).* – 2016. – Vol. 95, № 30. – P. e4366.

266. Lundell, L. Borderline indication and selection of gastroesophageal reflux disease patients: «Is surgery better than medical therapy?» / L. Lundell // *Dig. Dis.* – 2014. – Vol. 32, № 1-2. – P. 152-155.

267. Maher, J.W. Supradiaphragmatic fundoplication. Long-term follow-up and analysis of complications / J.W. Maher, M.P. Hocking, E.R. Woodward // *Am J Surg.* – 1984. – Vol. 147. – P. 181–186

268. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V / Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, O'Morain et al. // *Gut.* – 2017. – Vol. 66. – P. 6-30.

269. McAleese, P. Saint's triade presenting as volvulus of the gallbladder / P. McAleese, R. Kolachalam, G. Zoghlin // *J. Laparoendosc. Surg.* – 1996. – Vol. 6, № 6. – P. 421-425.

270. Mechanisms of nocturnal gastroesophageal reflux events in obstructive sleep apnea / K. Shepherd, D. Hillman, R. Holloway, P. Eastwood // *Sleep Breath.* – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 561-570.

271. Menezes, M.A. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease / M.A. Menezes, F.A.M. Herbella // *World J. Surg.* – 2017. – Vol. 41, № 7. – P. 1666-1671.

272. Meshreinforced hiatal hernia repair: a review on the effect on postoperative dysphagia and recurrence / S.A. Antoniou, O.O. Koch, G.A. Antoniou et al. // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2012. - No 397. – P. 19-27.

273. Microcirculatory changes in the canine oesophageal mucosa during experimental reflux oesophagitis: comparison of the effects of acid and bile / K. Szentpáli, G. Erös, J. Kaszaki et al. // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 38, № 10. – P. 1016-1022.

274. Moghissi, I. Intrathoracic fundoplication for reflux stricture associated with short esophagus / I. Moghissi // *Thorax.* – 1983. – Vol. 38. – P. 36.

275. Nissen fundoplication without crural repair / S. Safaie-Shirazi, W.L. Sike, S. Anuras et al. // *Arch Surg.* – 1974. – Vol. 108. – P. 424.

276. Nissen, R. Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatus hernia / R. Nissen // *Am J Dig Dis.* – 1961. – Vol. 6. – P. 954.

277. Novel surgical treatments for gastroesophageal reflux disease: systematic review of magnetic sphincter augmentation and electric stimulation therapy / M. Stanak, J. Erdos, K. Hawlik, T. Birsan // *Gastroenterology Res.* – 2018. – Vol. 11, № 3. – P. 161-173.

278. Oezcelik, A. General anatomy of the esophagus / A. Oezcelik, S.R. DeMeester // *Thorac. Surg. Clin.* – 2011. – Vol. 21, № 2. – P. 289-297.

279. Pennell, T. Supradiaphragmatic correction of esophageal reflux strictures / T. Pennell // *Ann Surg.* – 1981. – Vol. 193. – P. 655.

280. Pharmacologic treatments for esophageal disorders / L.A. Blackshaw, D.S.

Bordin, A.E. Olesen et al. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2014. – Vol. 1325. – P. 23-39.

281. Philpott, H. Hiatus hernia as a cause of dysphagia / H. Philpott, R. Sweis // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2017. – Vol. 9, № 8. – P. 40.

282. Prospective evaluation of duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease patients refractory to proton pump inhibitor therapy / S. Kunseh, A. Neesse, T. Linhart et al. // *Digestion.* – 2012. – Vol. 86, № 4. – P. 315-322.

283. Proton pump inhibitor-associated hypomagnesemia: what do FDA data tell us? / C.P. Luk, R. Parsons, Y.P. Lee et al. // *Ann. Pharmacother.* – 2013. – Vol. 47, № 6. – P. 773-780.

284. Psychological modulation in patients surgically intervened for gastroesophageal reflux disease / F.J. Lara, G. Carranque, H. Oehling et al. // *Dis. Esophagus.* – 2014. – Vol. 27, № 6. – P. 538-546.

285. Ramya Dev, D. Poloxamer: a novel functional molecule for drug delivery and gene therapy / D. Ramya Dev, P. Sandhya, B.N. Vedha Hari // *J. Pharm. Sci. Res.* – 2013. – № 5. – P. 159-165.

286. Relationship between the severity of reflux esophagitis and the esophageal motility features on high resolution manometry / Z.W. Hu, Z.G. Wang, J.M. Wu et al. // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2017. – Vol. 97, № 42. – P. 3306-3311.

287. Risk factors in the development of esophageal adenocarcinoma / H. Pohl, K. Wrobel, C. Bojarski et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108, № 2. – P. 200-207.

288. Rohof, W.O. Pathophysiology and management of gastroesophageal reflux disease / W.O. Rohof, D.P. Hirsch, G.E. Boeckxstaens // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2009. – Vol. 55, № 3. – P. 289-300.

289. Role of saliva in esophageal defense: implications in patients with nonerosive reflux disease / H. Yandrapu, M. Marcinkiewicz, C. Poplawski et al. // *Am. J. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 349, № 5. – P. 385-391.

290. Rossetti, M. Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia / M. Rossetti, K. Hell // *Wld J Surg.* – 1977. – Vol. 1. – P. 439-444.

291. Sarosiek, J. Does the healing of the esophageal mucosa improve the function of the esophageal submucosal and salivary glands? / J. Sarosiek // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2016. – Vol. 1380, № 1. – P. 155-161.

292. Scaggioni, G. Saint's triad. Statistico-epidemiologic research and case contribution / G. Scaggioni, G. Poletti, S. Riggio // *Minerva Med.* – 1987. – Vol. 78, № 15. – P. 1183-1187.

293. Shimoyama, S. Trajectories of endoscopic Barrett esophagus: Chronological changes in a community-based cohort / S. Shimoyama, T. Ogawa, T. Toma // *World J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, № 35. – P. 8060-8066.

294. Stirling M.C. The combined Collis-Nissen operation for esophageal reflux strictures/ Stirling M.C., Orringer M.B. // *Ann Thorac Surg.* – 1988. – Vol. 177. – P. 36-40m.

295. Siegal, S.R. Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias / S.R. Siegal, J.P. Dolan, J.G. Hunter // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2017. – Vol. 402, № 8. – P. 1145-1151.

296. Streets, C.G. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: Why, when and what to do / C.G. Streets, T.R. DeMeester // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 37, № 1. – P. 14-22.

297. Subtypes of metabolic syndrome and of other risk factors in Japanese women with erosive esophagitis / M. Sogabe, O. Kahiza, T. Yamanoi et al. // *Medicine (Baltimore).* – 2014. – Vol. 93, № 28. – P. e276.

298. Suture cruroplasty versus prosthetic hiatal herniorrhaphy for large hiatal hernia: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials / M.A. Memon, B. Memon, R.M. Yunus et al. // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 263, № 2. – P. 258-266.

299. The clinical features and predisposing factors of asymptomatic erosive esophagitis / S.P. Lee, I.K. Sung, J.H. Kim et al. // *Dig Dis Sci.* – 2016. – Vol. 61, № 12. – P. 3522-3529.

300. The effect of dose and type of proton pump inhibitor use on risk of fractures and osteoporosis treatment in older Australian women: a prospective cohort study /

M.M.C. van der Hoorn, S.E. Tett, O.J. de Vries et al. // *Bone*. – 2015. – Vol. 81. – P. 675-682.

301. The effect of ineffective esophageal motility on gastroesophageal reflux disease / S. Kasamatsu, T. Matsumura, Y. Ohta et al. // *Digestion*. – 2017. – Vol. 95, № 3. – P. 221-228.

302. The effect of laparoscopic sleeve gastrectomy with concomitant hiatal hernia repair on gastroesophageal reflux disease in the morbidly obese / K. Samakar, M.E. Allaix, M.G. Patti et al. // *Obes. Surg.* – 2016. – Vol. 26, № 1. – P. 61-66.

303. The esophageal hiatus: what is the normal size? / A. Shamiyeh, K. Szabo, F.A. Granderath et al. // *Surg. Endosc.* – 2010. – Vol. 24, № 5. – P. 988-991.

304. The role of hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease / C. Gordon, J.Y. Kang, P.J. Neild et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20, № 7. – P. 719-732.

305. The role of pepsin in acid injury to esophageal epithelium / N.A. Tobey, S.S. Hosseini, C. Caymaz-Bor et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96, № 11. – P. 3062-3070.

306. Tissue resistance in the normal and diseased esophagus / A.M. Bellizzi, G. Nardone, D. Compare et al. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2013. – Vol. 1300. – P. 200-213.

307. Two-year results of intermittent electrical stimulation of the lower esophageal sphincter treatment of gastroesophageal reflux disease / L. Rodríguez, P. Rodríguez, B. Gómez et al. // *Surgery*. – 2015. – Vol. 157, № 3. – P. 556-567.

308. Usai Satta, P. Overview of pathophysiological features of GERD / P. Usai Satta, F. Oppia, F. Cabras // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* – 2017. – Vol. 63, № 3. – P. 184-197.

309. Use of proton pump inhibitors (PPI) and history of earlier fracture are independent risk factors for fracture in postmenopausal women. The WHILA study / L.M. Moberg, P.M. Nilsson, G. Samsioe, C. Borgfeldt // *Maturitas*. – 2014. – Vol. 78, № 4. – P. 310-315.

310. Vaezi, M.F. Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease / M.F. Vaezi, J.E. Richter // *Gastroenterology*. – 1996. – Vol.

111, № 5. – P. 1192-1199.

311. Vu M.K. Prospective study of the effect of laparoscopic hemifundoplication on motor and sensory function of the proximal stomach / M.K. Vu, J. Ringers, J.W. Arndt et al. // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87 – P. 338.

312. Whiteman, D.C. Barrett's oesophagus: epidemiology, diagnosis and clinical management / D.C. Whiteman, B.J. Kendall // *Med. J. Aust.* – 2016. – Vol. 205, № 7. – P. 317-324.

313. Yelisetti, R. Diffuse parenchymal lung disease with micro aspiration in presence of hiatal hernia / R. Yelisetti, A. Awad, A. Kaji // *Respir. Med. Case Rep.* – 2017. – Vol. 12, № 22. – P. 212-214.