

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Лубянский Дмитрий Владимирович

**МИНИИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКОЙ
СТЕПЕНЬЮ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА**

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Оскретков Владимир Иванович

Барнаул – 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КАРДИИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЭРБ, МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	12
1.1 Факторы, обеспечивающие замыкательную функцию кардии, методы диагностики ГЭРБ	12
1.2 Висцеральные проявления остеохондроза и их коррекция	25
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1 Клиническая характеристика больных	32
2.2 Методы и исследования	42
2.2.1 Рентгенологическое исследование пищевода, желудка	43
2.2.2 Фиброэзофагогастродуоденоскопия	43
2.2.3 Манометрия пищеводно-желудочного перехода	44
2.2.4 Внутрипищеводная суточная рН-метрия	46
2.2.5 Дуплексное сканирование сосудов чревного ствола	47
2.2.6 Реогепатография	48
2.2.7 Кардиоинтервалография	49
2.2.8 Рентгенография позвоночника	50
2.2.9 Компьютерная томография позвоночника	50
2.3 Методика исследования результатов лечения	51
2.4 Методы статистической обработки	52
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗАМЫКАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КАРДИИ И ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА ПРИ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ ГПОД С СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ СТЕПНЬЮ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА И ДОРСОПАТИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА	53
3.1 Методика транслюмбальной пункции с катетеризацией зоны чревного сплетения и его длительной медикаментозной блокады	53
3.2 Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка	56

3.3 Результаты эзофагогастродуоденоскопии.	57
3.4 Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода.	58
3.5 Результаты суточной внутрипищеводной рН-метрии	61
3.6 Результаты рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией	62
3.7 Результаты реогепатографии	63
3.8 Результаты дуплексного сканирования чревного ствола	65
3.9 Результаты кардиоинтервалографии	67
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ ГПОД С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА И ДОРСОПАТИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ БЛОКАДОЙ ЧРЕВНОГО СПЛЕТЕНИЯ	69
4.1 Ближайшие результаты лечения	69
4.1.1 Влияние ДМБЧС на клинические симптомы ГЭРБ.	69
4.1.2 Влияние ДМБЧС на рентгенологические проявления ГЭРБ.	70
4.1.3 Результаты реогепатографии	77
4.1.4 Влияние длительного медикаментозного блокадачревного сплетения на выраженность и частоту ГЭРБ.	78
4.2 Анализ отдаленных результатов лечения	80
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	90
ВЫВОДЫ	98
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	99
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	100
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	101

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

Современная демографическая ситуация в Российской Федерации, как и в большинстве индустриально развитых стран мира, характеризуется увеличением абсолютного числа и относительной доли лиц старших возрастных групп [121].

Тенденция старения населения накладывает отпечаток на демографический состав пациентов хирургических клиник. Многие авторы отмечают неуклонное увеличение удельного веса больных старших возрастных групп в общем контингенте нуждающихся в хирургической помощи [65]. Проблема лечения больных пожилого возраста с грыжей пищеводного отверстия (ГПОД) представляется актуальной, поскольку они протекают с рефлюкс-эзофагитом и яркой клиникой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Известные методы консервативного лечения приносят временный эффект, а иногда не влияют на выраженность болевого синдрома, частоту и степень желудочно-пищеводных рефлюксов. Так по данным Е. И. Сигала и соавт. [75], хирургическое лечение больных с высокой степенью операционного риска сопряжено с возникновением осложнений. Характер и частота ранних послеоперационных осложнений (срок до 1 месяца, включая госпитальный период): внутрибрюшное кровотечение 3 (0,3 %); транзиторные функциональные расстройства, не требующие медикаментозной терапии – дисфагия 200 (21,7 %), «gas-bloat»-синдром 181 (19,6 %); диарея, запор, аэрофагия 45 (4,9 %); рецидив ГЭРБ 8 (0,9 %); не диагностируемая перфорация желудка 2 (0,2 %); ишемический некроз фундопликационной манжеты 1 (0,1 %); острая язва желудка 1 (0,1 %); инфаркт миокарда 1 (0,1 %); левосторонняя нижнедолевая пневмония 1 (0,1 %).

До последнего времени выбор антирефлюксной операции определяется наименьшим количеством послеоперационных осложнений. При сравнении фундопликаций по Toupet и Nissen – Rosetti в отдаленном периоде Е. Chrysos, J. Tsiaoussiset al не выявили больших отличий в показателях дисфагии и невозможности отрыжки (14 % по сравнению с 16 %, 21 % в сравнении с 16 %

соответственно). Более 90 % пациентов после парциальных фундопликаций через 5 лет были удовлетворены результатами операции. P. Yau и D. I. Watson (2000) в экспериментальной работе сравнили методику по Doq с фундопликацией по Nissen и получили сходные результаты по степени восстановления давления НПС.

К настоящему времени в свет вышло множество публикаций, касающихся результатов повторных операций после неудачного антирефлюксного вмешательства [10; 18]. Одной из причин неудач консервативного лечения ГЭРБ и ГПОД является неизученность механизмов нарушения замыкательной функции кардии у пожилых лиц, хотя встречаются они часто. Причиной их могут быть нарушения нервной регуляции на уровне проводников вследствие дегенеративно-дисторфических изменений межпозвонковых дисков и сколиотической деформации позвоночника [164]. В этих случаях в патологический процесс вовлекаются передние корешки спинного мозга, которые подвергаются сдавлению, деформациям в межпозвоночных отверстиях, что приводит не только к болевому синдрому, но и к изменениям функции иннервируемых органов [16]. При выраженных нарушениях осанки или экзостозах в патологический процесс может вовлекаться и подвергаться раздражению симпатический ствол, из которого формируются большие и малые чревные нервы, входящие в чревное сплетение [98].

Степень разработанности темы диссертации

Чревное сплетение, являющееся основным центром симпатической регуляции органов брюшной полости, самопоражается при раздражительных воздействиях со стороны близлежащих органов.

Известно, что нарушение симпатической регуляции органов грудной и брюшной полости может приводить к их функциональным изменениям, которые проявляются клиникой эзофагоспазма, спазма сфинктера Одди, синдрома раздраженной толстой кишки. Это дает основание полагать, что развитие недостаточности замыкательной функции кардии с клиническими признаками ГЭРБ у больных остеохондрозом (по современной номенклатуре дорсопатии)

грудного отдела позвоночника является висцеральным проявлением этого заболевания.

В генезе ГПОД нарушение замыкательной функции кардии также имеет существенное значение [4]. Отдельные исследователи считают, что они вызваны нарушением анатомических взаимоотношений желудка и пищевода и отверстия диафрагмы [145]. Однако эта концепция не укладывается в объяснение причин клиники ГЭРБ при малых ГПОД – пищеводных грыжах ПОД по Б. В. Петровскому и кардиальных грыжах [114]. Методы медикаментозной коррекции функциональной патологии органов брюшной полости далеко не всегда эффективны [116].

Существует большое количество исследований, посвящённых медикаментозной коррекции ГЭРБ [102]. Однако применение блокаторов протонной помпы дает кратковременный эффект, прекращающийся после отмены препарата [108; 124]. Однако при сочетании с абдоминальным болевым синдромом у больных остеохондрозом применение этих лекарственных препаратов оказалось не эффективным [151; 151]. Сохранение симптомов рефлюкс-эзофагита (РЭ) или их скорый рецидив после фундопликации описаны у 5–20 % больных после операции из лапаротомного доступа и у 6–30 % больных после лапароскопической фундопликации. К настоящему времени в свет вышло множество публикаций, касающихся результатов повторных операций после неудачного антирефлюксного вмешательства [84]. Наиболее частыми симптомами неэффективной антирефлюксной операции являются гастроэзофагеальный рефлюкс (30–60 %) и дисфагия (10–30 %), а также комбинация рефлюкса и дисфагии (около 20 %). В мировой литературе описана эффективность первой адекватно выполненной антирефлюксной операции в 90–96 % наблюдений. Однако при рецидиве заболевания нередко необходима повторная операция. При этом хорошие результаты описаны лишь у 80–90 % больных, перенесших ранее одну операцию, у 55–66 % больных, перенесших ранее две операции, и только у 42 % – после трех и более неудачных операций. Таким образом, вероятность достижения хорошего результата хирургического

вмешательства прогрессивно уменьшается с увеличением числа операций (18; 84).

Цель работы

Улучшить результаты лечения ГЭРБ у больных ГПОД со средней и высокой степенью операционного риска в сочетании с дорсопатией позвоночника путем воздействия на симпатическую иннервацию пищевода и желудка длительной медикаментозной блокадой чревного сплетения.

Задачи исследования

1. Уточнить причины нарушения замыкательной функции кардии при ГЭРБ у больных ГПОД при наличии дорсопатии грудного отдела позвоночника.

2. Исследовать состояние локального симпатического тонуса в зоне иннервации чревного сплетения при ГЭРБ у больных ГПОД.

3. Разработать методику транслюмбальной катетеризации зоны чревного сплетения с целью длительной медикаментозной блокады для лечения больных ГЭРБ пожилого возраста.

4. Оценить влияние длительной медикаментозной блокады чревного сплетения на замыкательную функцию кардии при ГЭРБ у больных с ГПОД с высокой степенью операционного риска.

Научная новизна

Доказано нарушение замыкательной функции кардии с развитием ГЭРБ у больных с дорсопатией позвоночника. Установлено повышение уровня локального симпатического тонуса в области иннервации чревного сплетения, что обуславливает торможение моторики кардии и может способствовать возникновению ее недостаточности. Полученные данные позволили научно обосновать возможность коррекции замыкательной функции кардии у больных с признаками ГЭРБ, воздействием на симпатическую иннервацию пищеводно-желудочного перехода путем длительной медикаментозной блокады чревного сплетения.

Теоретическая и практическая значимость

Разработана миниинвазивная методика длительной медикаментозной блокады чревного сплетения при ГЭРБ с высокой степенью операционного риска, способствующая в течение непродолжительного цикла лечения у большинства больных восстановлению замыкательной функции кардии и достижению положительных результатов лечения. Доказана целесообразность использования методики при рецидиве заболевания после антирефлюксных операций.

Методология и методы диссертационного исследования

Основой методологии диссертационной работы стали данные проведенных исследований в России и за рубежом по этиологии, эпидемиологии, патогенезу, особенностям диагностики, лечения и прогрессированию ПБ в АПК. Методами настоящего исследования были следующие: ЭГДС, рентгеноскопия пищевода и желудка, рН-метрия, пищеводно-желудочная манометрия, реогепатография, дуплексное сканирование чревного ствола.

Положения, выносимые на защиту

1. У больных с ГЭРБ, сочетанной с дорсопатией позвоночника формируется симпатическая доминанта, характеризующаяся повышением сосудистого тонуса в бассейне чревной артерии по данным реогепатографии и дуплексного сканирования чревного ствола, что обуславливает гипокинезию нижнего пищеводного сфинктера с нарушением замыкательной функции кардии и проявляется гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

2. Длительная медикаментозная блокада чревного сплетения, по данным манометрии пищеводно-желудочного перехода, приводит к повышению тонуса нижнего пищеводного сфинктера с увеличением пищеводно-желудочного градиента давления и улучшению замыкательной функции кардии с устранением или частичным уменьшением тяжести желудочно-пищеводного рефлюкса согласно результатам рентгенологического исследования и суточной внутрипищеводной рН-метрии.

3. Длительная медикаментозная блокада чревного сплетения позволяет добиться хороших и удовлетворительных результатов у большинства больных ГЭРБ с высокой степенью операционного риска и является методом выбора при наличии противопоказаний к хирургическому лечению.

Степень достоверности

Достоверность результатов диссертации основывается на обследовании и лечении 117 пациентов с ГЭРБ и ГПОД с высокой степенью операционного риска, о чем свидетельствуют записи в медицинских картах стационарных больных, представленные на проверку первичной документации. Больным с ГПОД и функциональной недостаточностью кардии предпринята транслюмбальная катетеризация зоны чревного сплетения с целью длительной медикаментозной блокады. Проведена оценка динамики показателей пищеводно-желудочной манометрии, рН-метрии, рентгеноскопии пищевода и желудка до и после блокады чревного сплетения. Полученные результаты подтверждены статистическим анализом.

Апробация работы

Результаты работы доложены на конференции молодых ученых Уральской государственной медицинской академии (Екатеринбург, 2008), на конференции, посвященной 50-летию кафедры госпитальной хирургии Алтайского государственного медицинского университета (Барнаул, 2008), на конференции молодых ученых, посвященной Дню Российской науки (Барнаул, 2015), на Всероссийском форуме «Пироговская хирургическая неделя» (Санкт-Петербург, 2010), на Международном конгрессе гастроэнтерологов и онкологов (Бангкок, 2012), на заседании краевого общества хирургов (Барнаул, 2015, 2017).

Диссертация апробирована на заседании экспертного совета ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России (Барнаул, 2018).

Диссертационная работа выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 5 от 17.05.2012 г., приказ 65-ПК от 24 мая 2012 г.) и имеет государственную регистрацию 01200602606, шифр темы 226-191.

Внедрение результатов исследования

Основные результаты исследования внедрены в практику гастроэнтерологического и общего хирургического отделений КГБУЗ «Краевая клиническая больница», КГБУЗ «Городская больница № 12» (г. Барнаул), а также в преподавании студентам, интернам, ординаторам, врачам, проходящим повышение квалификации на кафедре общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии и кафедре факультетской хирургии имени профессора И. И. Неймарка и госпитальной хирургии с курсом хирургии ДПО Алтайского государственного медицинского университета (АГМУ).

Публикация

По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, из них 3 – в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень рецензируемых научных журналов и изданий, где должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 121 странице машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, четырех глав, содержащих результаты собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, в который включены 165 источников (89 отечественных, 76 зарубежных авторов), списка иллюстративного материала, Работа иллюстрирована 33 таблицами и 11 рисунками.

Личный вклад автора

Личный вклад автора заключается в анализе отечественной и зарубежной литературы по проблеме, участии в проведении катетеризации области чревного сплетения, проведении клинических исследований, участии в функциональных обследованиях больных, изучении отдаленных результатов и написании диссертационной работы.

ГЛАВА 1 РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КАРДИИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЭРБ, МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Факторы, обеспечивающие замыкательную функцию кардии, методы диагностики ГЭРБ

Среди висцеральных проявлений остеохондроза, а по нынешней номенклатуре дорсопатии позвоночника, у 2–5 % больных возникают дисфункции пищевода или желудка [80; 88]. Нарушение нервной регуляции пищевода и желудка являются одной из основных причин изменения их моторики со снижением тонуса нижней пищеводной зоны высокого давления, нередко обозначаемой в литературе как нижний пищеводный сфинктер [120].

Нижний пищеводный сфинктер является основой запирающего механизма кардии [27; 28]. Он представляет мышечное кольцо длиной 3–4 сантиметра, которое направлено косо вверх от малой кривизны желудка к большой. По данным А. В. Калинина (2002), НПЗВД, дистальный сегмент пищевода и дно желудка функционируют как единое целое и имеют общий нервный и мышечный механизм регуляции. Чем короче абдоминальный отдел пищевода, тем выше должен быть тонус НПЗВД для сохранения состоятельности замыкательной функции кардии [29]. У здоровых людей в состоянии покоя НПС имеет тоническое давление 10–30 мм рт. ст., градиент пищеводно-желудочного давления 14,6 мм рт. ст. У больных ГЭРБ давление в области НПС снижается до $(8,9 \pm 2,3)$ мм рт. ст. Минимальное давление НПС определяется после приема пищи, максимальное – ночью [164].

Нижний пищеводный сфинктер является главным барьером между кислым содержимым желудка и просветом пищевода, в котором среда обычно близка к нейтральной [41; 76]. Снижение тонуса НПС является основной причиной развития ГЭРБ, которая проявляется патологическим забросом содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в пищевод с развитием характерных

клинических симптомов [10; 32; 108; 110]. Существуют и другие, хотя и менее значимые, факторы, предотвращающие ЖПР. Складки слизистой оболочки кардиальной части желудка также выполняют антирефлюксную функцию – воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют плотному прилеганию клапана слизистой оболочки к правой стенке дистального отдела пищевода [35]. В формировании повышенного давления в области НПС придается значение внешнему сдавливанию ножками диафрагмы [47; 49]. Дополнительными патогенетическими факторами развития ГЭРБ является наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, нарушающей функцию НПС, замедленный клиренс пищевода от рефлюктата [43]. Длительный контакт желудочного или дуоденального содержимого со слизистой оболочкой пищевода является непосредственной причиной рефлюкс-эзофагита [37]. Эзофагит, развившийся на фоне рефлюкса, приводит к дальнейшему значительному ухудшению способности пищевода к очищению, что, в свою очередь, усугубляет поражение пищевода [11; 47]. Установлено, что у пациентов с эзофагитом, осложненным фиброзной стриктурой или пищеводом Барретта, имеются выраженные нарушения моторики пищевода. Неизменная моторная активность пищевода, обеспечивающая эффективное его опорожнение, может компенсировать недостаточность нижнего сфинктера пищевода, но когда недостаточность моторики пищевода сочетается с недостаточностью его нижнего сфинктера, прогрессирование эзофагита неизбежно и часто приводит к необходимости хирургической коррекции [85; 147]. Замедление опорожнения желудка и его переполнение как плотной, так и жидкой пищей увеличивают частоту возникновения ЖПР [39].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы играет определенную роль в развитии несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера и желудочно-пищеводного рефлюкса. В США и странах Западной Европы 40–50 % взрослого населения постоянно с различной частотой испытывают изжогу, а распространенность рефлюкс-эзофагита среди взрослого населения достигает 50 % [161].

Имеются работы, в которых считается, что гастроэзофагеальный кислотный рефлюкс приводит к укорачиванию пищевода и может являться причиной образования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [58; 107].

Основная задача оперативного лечения больных ГЭРБ – коррекция анатомических и физиологических нарушений, предрасполагающих к рефлюксу, за счет возврата гастроэзофагеального перехода в его нормальную анатомическую позицию в брюшной полости и механическое улучшение функции кардии за счет фундопликации. Хирургическая коррекция ГПОД с рефлюкс-эзофагитом должна быть направлена не только на устранение грыжи, но и восстановление нижнего пищеводного сфинктера, обеспечение свободного антеградного пассажа пищи, сохранение внутрибрюшного участка пищевода длиной 2 см и более. Наибольшее распространение в настоящее время получили различные виды фундопликаций, формирование которых кроме восстановления физиологического положения пищевода приводит к эффекту действия «чернильницы-непроливашки», обеспечивающему высокую антирефлюксную надежность [3; 22].

Арсенал методов хирургической коррекции велик [6; 139]. Известно более 40 методов оперативных вмешательств, что свидетельствует о недостаточной ясности подходов к этой проблеме [15; 146].

Многолетние исследования говорят об успешных результатах фундопликации по Nissen у 85 % больных [165]. Опрос, проведенный S. J. Spechler [140], выявил, что 72 % пациентов признали результат операции отличным, 14 % – хорошим, 10 % – удовлетворительным и 3 % – неудовлетворительным. Однако подобные результаты после антирефлюксных операций получены в специализированных центрах, хотя и в них частота рецидива составила 10–15 %.

До настоящего времени среди хирургов нет единого мнения о том, какая антирефлюксная операция имеет наименьшее количество послеоперационных осложнений, особенно в отдаленные сроки после вмешательства. При сравнении фундопликаций по Toupet и Nissen–Rosetti в отдаленном периоде E. Chrysos, J. Tsiaoussisetal не выявили большой разницы в показателях дисфагии и

невозможности отрыжки (14 % по сравнению с 16 %, 21 % в сравнении с 16 % соответственно) [67]. Более 90 % пациентов после парциальных фундопликаций через 5 лет были удовлетворены результатами операции. P. Yau и D. I. Watson (2000) в экспериментальной работе сравнили методику по Dor с фундопликацией по Nissen и получили сходные результаты по степени восстановления давления НПС.

По данным А. Ф. Черноусова и соавт. [85], хорошие результаты после эзофагофундопликации в модификации РНЦХ отмечены в 94,4 % наблюдений, удовлетворительные – в 1,6 %. В отдаленном периоде дисфагия выявлена в 2,4 % случаев. Рецидив рефлюкс-эзофагита отмечен у 3,5 % в сроки до 5 лет.

Частота этих осложнений у лиц пожилого возраста растет вследствие ослабления пищеводной моторики и нарушений кровообращения. Наряду с этим сохранение симптомов ГЭРБ или их скорый рецидив после фундопликации описаны у 5–20 % больных после операции из лапаротомного доступа и у 6–30 % больных после лапароскопической фундопликации [5].

По данным Е. И Сигала, М. В. Бурмистрова [75], характер и частота ранних послеоперационных осложнений (срок до 1 месяца, включая госпитальный период): внутрибрюшное кровотечение – 3 (0,3 %); транзиторные функциональные расстройства, не требующие медикаментозной терапии (дисфагия) – 200 (21,7 %), «gas-bloat»-синдром – 181 (19,6 %); диарея, запор, аэрофагия – 45 (4,9 %); рецидив ГЭР – 8 (0,9 %); не диагностируемая перфорация желудка – 2 (0,2 %); ишемический некроз фундопликационной манжеты – 1 (0,1 %); острая язва желудка – 1 (0,1 %); инфаркт миокарда – 1 (0,1 %); левосторонняя нижнедолевая пневмония – 1 (0,1 %). Характер и частота поздних послеоперационных осложнений (срок после 1 месяца): «gas-bloat»-синдром тяжелой степени – 23 (2,5 %); стойкая дисфагия – 13 (1,4 %); пищеводно-манжеточный свищ – 2 (0,2 %); вторичная параэзофагеальная ГПОД – 2 (0,2 %); рецидив ГЭР – 48 (5,2 %).

Наиболее частыми симптомами неэффективной антирефлюксной операции являются гастроэзофагеальный рефлюкс (30–60 %) и дисфагия (10–30 %), а также

комбинация рефлюкса и дисфагии (около 20 %). В мировой литературе описана эффективность первой адекватно выполненной антирефлюксной операции в 90–96 % наблюдений. Однако при рецидиве заболевания нередко необходима повторная операция. При этом хорошие результаты описаны лишь у 80–90 % больных, перенесших ранее одну операцию, у 55–66 % больных, перенесших ранее две операции, и только у 42 % – после трех и более неудачных операций. Таким образом, вероятность достижения хорошего результата хирургического вмешательства прогрессивно уменьшается с увеличением числа операций (18; 84).

По данным А. Г. Родина (2012) [56], использование при оперативном лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных гастроэзофагеальным рефлюксом, травматичных антирефлюксных операций, которые связаны с формированием антирефлюксной манжетки, не имеет значительных преимуществ перед более простыми в техническом исполнении (лапароскопическими) операциями, направленными на воссоздание угла Гиса с эзофагокардуррафией и гастрокардиопексией, что позволяет значительно сократить время выполнения оперативных вмешательств, одновременно уменьшив количество интра- и послеоперационных осложнений. Наш опыт позволяет считать метод Куната – Хилла с использованием лапароскопической техники наиболее эффективным и малотравматичным вмешательством.

В. А. Кубышкиным и соавт. [47] были выполнены следующие лапароскопические антирефлюксные операции: фундопликация по Nissen – у 32 пациентов, Toupet – у 4 больных и Doog – у 5. Авторы считают необходимым особо подчеркнуть, что выбор методик формирования желудочной "манжетки" непосредственно зависит от моторики пищевода по данным электромиографии. Так, у 7 пациентов с нарушенной моторикой пищевода (по гипокинетическому типу) выполнены "частичные" фундопликации, а у 2 больных на такой выбор повлияли результаты интраоперационной ревизии (выраженное ожирение и гипертрофированная левая доля печени). Длительность нахождения больных в стационаре составила 4,3 дня, а спустя 7–13 дней после выписки из отделения полностью восстанавливалась трудоспособность [50; 71; 99]. К сожалению,

лапароскопическая эзофагофундопликация по Ниссену не всегда эффективна, а в ряде случаев осложняется разрушением манжеты [57; 136; 137]. Операция Ниссена имеет ряд особенностей, которые делают ее выполнение не всегда простым [138]. Она нарушает физиологическое функционирование пищеводно-желудочного перехода, вызывая дисфагию, наряду с этим возможно повреждение блуждающих нервов, в результате чего возникает пилороспазм. Сочетание пилороспазма с гиперфункцией манжетки называется Gas-bloatsindrom. Многие авторы отмечают после фундопликации по Ниссену грубую деформацию желудка по типу песочных часов. Наличие этих осложнений считают показанием к реконструктивной операции [45]. Другим важным и довольно частым осложнением операции Nissen является феномен "телескопа" (slipped Nissen, или "скользящий" Nissen) — соскальзывание кардиального отдела и дна желудка с терминальным отделом пищевода относительно манжетки [75]. Как правило, причиной этому служит прорезывание швов между манжеткой и пищеводом. Ушивание ножек диафрагмы при укорочении пищевода и фиксация к ним антирефлюксной манжетки также приводят к "соскальзыванию", поскольку пищевод, сократившись после операции, втянет за собой кардию вместе с расправленной манжетой в заднее средостение. Рентгенологически это выглядит в виде феномена "песочных часов", когда одна часть манжетки находится выше диафрагмы, а другая – ниже. Осложнение сопровождается выраженной дисфагией, регургитацией и изжогой, что, безусловно, требует повторной корригирующей операции [12; 47; 56]. Лучшие результаты после лапароскопической эзофагофундопликации по Touret с уменьшением количества осложнений отмечают К. В., Пучков и В. Б. Филимонов [67].

Для определения причин рефундопликации и возможных вариантов коррекции кардии у больных ГЭРБ и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) проанализированы результаты хирургического лечения 146 больных ГЭРБ. Выявлено, что основными проявлениями неудач как лапароскопических, так и традиционных антирефлюксных операций являются миграция фундопликационной манжетки, чувство распирания и боли в эпигастральной

области и быстрого насыщения, рецидив симптомов ГЭРБ и стойкая послеоперационная дисфагия. Именно эти осложнения позднего послеоперационного периода являются основными показаниями к выполнению повторных вмешательств [54].

Среди больных, которым выполнено более двух антирефлюксных вмешательств, выявлено значительное количество лиц с нарушенной моторикой пищевода, «выраженных» эзофагитов и пищеводных кровотечений [133]. У большинства пациентов при повторных антирефлюксных операциях выявляют анатомические причины рецидива симптомов: несостоятельность, миграцию или ротацию фундопликационной манжетки, рецидив параэзофагеальной грыжи, неадекватный объем фундопликации или создание тугой манжетки и как возможное следствие этого – эзофагит. Около 50 % пациентов имеют более одной причины рецидива заболевания [56]. По мнению Farrel T. M. [123], чаще всего эти причины связаны с дефектами оперативного лечения. К техническим ошибкам авторы относят неадекватный выбор метода операции и объема фундопликации (по Ниссену и Тупе); игнорирование ревизии диафрагмальных ножек; отсутствие фиксации фундопликационной манжетки к пищеводу.

К факторам, провоцирующим развитие рецидива ГПОД, относят большие грыжи, раннюю послеоперационную рвоту и другие факторы, вызывающие напряжение мышц диафрагмы [3].

Таким образом, хирургическое лечение при рецидивах грыжи и рефлюкс эзофагита не всегда эффективно, в то же время больные страдают от выраженного абдоминального болевого синдрома, а способов оказания им хирургической помощи практически нет.

Неправильная трактовка данных одномоментной манометрии без учета результатов рентгенологического исследования, позволяющего оценить степень укорочения пищевода и характер ГПОД (она практически всегда будет причиной и следствием тяжелого РЭ), может служить основой для диагностических и тактических ошибок. В частности, тяжелый РЭ трактуют как кардиоспазм или ахалазию кардии и пытаются выполнить лапароскопическую миотомию с

неполной фундопликацией [150]. Возникающая после подобных вмешательств дисфагия требует весьма сложной коррекции, а иногда и экстирпации пищевода. Частичная задняя фундопликация (Toupet), по мнению ряда авторов, показана больным с неадекватной моторикой пищевода. Однако недавно проведенное рандомизированное исследование показало, что выявленные до операции нарушения моторики пищевода не влияют на частоту возникновения послеоперационной дисфагии независимо от типа фундопликации. К тому же частота неудовлетворительных результатов после неполной фундопликации остается выше, нежели при полной фундопликации [133]. Бесспорно, неудачной следует признавать антирефлюксную операцию, после которой сохраняются первичные симптомы (изжога, отрыжка, боль и т. д.) или появляются новые (дисфагия, боль, вздутие живота, диарея и др.). Сохранение симптомов РЭ или их скорый рецидив после фундопликации описаны у 5–20 % больных после операции из лапаротомного доступа и у 6–30 % больных после лапароскопической фундопликации. К настоящему времени в свет вышло множество публикаций, касающихся результатов повторных операций после неудачного антирефлюксного вмешательства. Наиболее частыми симптомами неэффективной антирефлюксной операции являются гастроэзофагеальный рефлюкс (30–60 %) и дисфагия (10–30 %), а также комбинация рефлюкса и дисфагии (около 20 %) [92; 131].

Особое внимание следует уделить пациентам, которые, по данным обследования, излечены от РЭ, но результат операции у них нельзя назвать удовлетворительным из-за плохого самочувствия и отрицательной оценки своего здоровья. В нашей серии было 2 подобных больных, которым в анамнезе проведено несколько антирефлюксных операций. Анализируя клиническую картину заболевания и данные специальных методов исследования, мы пришли к выводу, что у многих таких пациентов симптомы заболевания в значительной степени обусловлены скрытой депрессией и синестопатией, и проявлениями дорсопатии. У них целесообразнее отказаться от реконструктивной операции в пользу консервативного лечения.

Однако варианты этого лечения до сих пор не разработаны в литературе [160]. В этой связи авторы рекомендуют значительно строже определять показания и к первичным, и к повторным операциям при ГПОД и РЭ.

Таким образом, многообразие причин неудачи и возникновения осложнений антирефлюксных операций, техническая сложность повторных вмешательств и проблематичность их хороших результатов обуславливают целесообразность концентрации больных ГПОД и РЭ в специализированных стационарах и диктуют необходимость дальнейших клинических исследований в этой области. Открытым до настоящего времени остается вопрос обоснованности хирургических реконструкций у пациентов с несостоятельностью замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [54].

С течением времени при несоблюдении соответствующих профилактических рекомендаций, направленных на предотвращение увеличения размера грыжи, запирающая функция кардии может нарушиться. Появляются симптомы рефлюкс-эзофагита.

У довольно большой части больных проявления ГЭРБ носят «внепищеводный» характер и включают довольно обширный спектр [87]. Как правило, они недооцениваются, особенно при отсутствии типичного симптома – изжоги. Это приводит к диагностическим и терапевтическим ошибкам, неадекватной тактике ведения таких пациентов. Клинические внепищеводные проявления ГЭРБ разнообразны. Они могут быть: абдоминальными, респираторными, кардиальными, оториноларингологическими, стоматологическими [2; 29]. Большинство исследований по изучению взаимосвязи ГЭРБ с патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, ЛОР-органов и полости рта проводилось лишь в последние годы, что обусловлено расширением технических возможностей, в частности, проведением мониторинга рН пищевода [66; 96]. Данный метод позволяет достоверно регистрировать и количественно оценивать рефлюксы (кислотные или щелочные, их высоту, частоту эпизодов в сутки, время экспозиции рефлюксата и другие параметры).

В регуляции моторики пищевода участвуют нервные и гуморальные механизмы. Блуждающий нерв в основном регулирует перистальтику, а симпатическая нервная система – тонус пищевода и кардии [23]. На основании проведенных биохимических исследований установлена взаимосвязь холинергических влияний с гуморальными медиаторами, прежде всего, оксидом азота [144]. Выявлено ингибирующее влияние холинергической иннервации на выделение оксида азота в области нижнего пищеводного сфинктера.

По данным В. Т. Ивашкина с соавт. [37], существует несколько механизмов работы нижнего пищеводного сфинктера: снижение тонуса НПС, модулируемое тормозящими импульсами, уменьшение компрессии со стороны ножек диафрагмы, расслабление слоя циркулярных мышц его дистальной части. Имеются различия в механизме преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера. С учетом понимания регуляторных звеньев работы нижнего пищеводного сфинктера возникает возможность разработки методов воздействия на его замыкательную функцию, что открывает обнадеживающие перспективы улучшения результатов лечения больных ГЭР [66; 152]. Таким образом, патогенез ГЭРБ многогранен, но в основе его лежит снижение тонуса и ослабление замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера [78]. Существенную роль может играть гипокинезия пищевода и кардии [10]. Однако причины, приводящие к развитию гипокинеза, в литературе отражены недостаточно. Мы не нашли сведений об участии вертеброгенной патологии в возникновении функциональных расстройств пищевода и кардии. В то же время известно, что симпатическая иннервация обеспечивает торможение моторики пищевода и желудка [109].

О влиянии дисфункции ВНС на функциональные изменения со стороны органов верхнего этажа брюшной полости свидетельствуют работы многих авторов. Так, Э. В. Дудниковым с соавт. [30] было установлено преобладание парасимпатического отдела ВНС при гипермоторике желудка и двенадцатиперстной кишки, при гипомоторике – симпатического. Равновесие между отделами ВНС характерно для нормомоторики желудка и ДПК [51]. Одной

из причин хронизации патологического процесса в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны являются сфинктерные нарушения, проявлением которых являются гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы [19; 72]. В развитии сфинктерных нарушений приоритетная роль отводится дисфункции ВНС [119]. Установлена зависимость между состоянием парасимпатического отдела ВНС и наличием ДГР у больных хроническим гастродуоденитом [20; 117]. Доказано, что у больных со сфинктерными нарушениями превалирует гиперсимпатикотоническая вегетативная реакция [33]. Вегетативные нарушения имеют значение в генезе желчнокаменной болезни [119]. Согласно данным В. Н. Войцитского (1997), при патологии билиарной системы (дисфункции желчевыводящих путей, хроническом холецистите, желчнокаменной болезни) выявлены нарушения функционального состояния ВНС, характеризующиеся преобладанием парасимпатического тонуса на фоне относительной астенизации симпатического отдела, наличием гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности. В отношении хронического холецистита имеется иное мнение, согласно которому при данном заболевании одинаково часто встречается симпатическое и парасимпатическое влияние [74].

Полученные данные свидетельствуют о важнейшей роли вегетативного дисбаланса в нарушении моторики желудочно-кишечного тракта [51; 126]. Это обуславливает необходимость разработки доступных методов оценки локального вегетативного тонуса [13].

Диагностика функциональных заболеваний пищевода и желудка основана на специальных методах обследования [89]. Нарушения моторики пищевода могут быть выявлены с помощью различных систем мониторинга, из которых в настоящее время эффективным и доступным является манометрия [42; 86].

Особое значение имеет манометрия для дифференциальной диагностики между первичными и вторичными расстройствами моторики пищевода [27; 28]. По данным О. А. Сторонова [77], при амплитуде сокращений пищевода меньше 30 мм рт. ст. следует считать наличие гипотензивной перистальтики. Несмотря на

высокую информативность, трудности выполнения манометрии ограничивают ее клиническое применение.

У больных с ГЭРБ нарушается как первичная, так и вторичная перистальтика (объемный клиренс) [156; 157]. Это приводит к замедлению очищения пищевода от агрессивных веществ и длительному контакту с кислотой, пепсином, желчью, панкреатическими ферментами. Развивающиеся в результате их воздействия воспалительные изменения слизистой провоцируют нарушения сократительной активности, усугубляющие тяжесть заболевания, приводя к развитию порочного круга, в котором сложно определить первичны или вторичны изменения моторики пищевода, что является предметом дискуссии в литературных источниках [157].

Одним из методов исследования пищевода является импедансометрия: измерение сопротивления при прохождении жидких и газовых болюсов при установке специального зонда [60; 149; 162].

Существенную роль в диагностике ГЭРБ играет рН-мониторирование. В литературе существует мнение о физиологическом и патологическом желудочно-пищеводном рефлюксе [42; 104]. Физиологический рефлюкс – это снижение рН в пищеводе ниже 4,0 до 10 % времени суточной регистрации [66; 100]. Если общее время закисления пищевода превышает 6 мин за 1 час, то рефлюкс считается патологическим, если меньше – физиологическим [38].

Имеются отдельные сообщения, согласно которым суточная внутрипищеводная рН-метрия зондовым методом обладает рядом недостатков, искажающих трактовку результатов. К ним относят дискомфорт от длительной назальной интубации, сдвиг датчиков вследствие активности пациента. В последнее время появились публикации о применении специальных капсул для выявления ЖПР без использования зонда. Однако установка нескольких капсул в разных отделах пищевода и кардиальной части желудка затруднительна.

Наиболее распространенными способами регистрации давления в НПС и перистальтики в желудке являются баллонография и метод открытых катетеров [25].

Таким образом, диагностика ГЭРБ наряду с клиническими признаками

должна включать методы исследования моторики пищевода и желудка, замыкательной функции кардии, а также выявление патологического желудочно-пищеводного рефлюкса [52].

1.2 Висцеральные проявления остеохондроза и их коррекция

Одной из причин недостаточности замыкательной функции кардии как следствие вегетативного дисбаланса могут быть вегетативные нарушения, обусловленные дорсопатией грудного отдела позвоночника [63]. Причинами формирования вертеброгенных висцеропатий являются нарушения вегетативной иннервации внутренних органов вследствие ирритации или компрессии различных вегетативных образований. Сегментарные структуры вегетативной нервной системы, в частности симпатические и парасимпатические центры боковых рогов спинного мозга, узлы пограничного симпатического ствола и отходящие от них нервы, осуществляют нейротрофическую регуляцию и контроль жизнедеятельности всех висцеральных органов и систем [82; 115].

Наиболее часто страдают периферические отделы вегетативной нервной системы: отростки симпатических клеток спинного мозга, проходящие в составе передних корешков спинномозговых нервов C_8-L_2 , и вегетативные нейроны, залегающие в узлах симпатического ствола. Выпячивания межпозвонковых дисков с сопутствующей функциональной блокадой дугоотростчатых суставов, формирующиеся при остеохондрозе позвоночника, приводят к сужению межпозвонковых отверстий, вызывая натяжение, ирритацию или компрессию спинномозговых корешков. Стеноз межпозвонковых отверстий может быть обусловлен также нарушениями венозного кровообращения – происходит сдавление дуральных вен, возникают застои странгуляционного типа и отек спинномозговых корешков и узлов [44]. Проводники симпатической иннервации весьма чувствительны к ирритативно-компрессионным воздействиям, возникающим вследствие дископозвонкового конфликта [62]. По данным Л. А. Богачевой [7], грудной остеохондроз характеризуется разнообразной

клинической картиной, что связано с анатомо-физиологическими особенностями этого отдела позвоночника. Несмотря на то, что число дисков в грудном отделе вдвое больше, чем в шейном или поясничном отделах, клинические проявления остеохондроза наблюдаются значительно реже. Это явление можно объяснить меньшей подвижностью грудного отдела позвоночника, малым размером пульпозного ядра и небольшой толщиной межпозвонкового диска, что реже приводит к образованию грыж [9]. Однако физиологический грудной кифоз способствует образованию передних и боковых остеофитов [62].

В. П. Веселовский [17] считал, что остеофиты в области позвоночно-реберных и поперечно-реберных сочленений контактируют со спинномозговыми нервами, вызывая межреберную невралгию, или приводят к раздражению симпатического ствола и возникновению вегетативных синдромов. Нижнее-шейный и верхнее-грудной симпатические узлы соединяются на уровне С7–Th1, после чего симпатические ветви отходят к сердцу, пищеводу, бронхам, позвоночнику, сонным артериям и возвратному нерву. От симпатических узлов Th 5–Th 10 образуется брюшной нерв, который, проходя диафрагму, входит в солнечное сплетение.

Висцеральные синдромы включают кардиоваскулярный, пульмональный и абдоминальный [46].

Некоторые исследователи относят к этим синдромам кардиоспазм, возникающий как функциональное нарушение [112; 153].

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки считается результатом повышенной активности симпатических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы, ведущим к нарушению секреторной функции желудка и спазму привратника [51; 74]. После пересечения стволов блуждающих нервов регистрируется ГЭРБ, обусловленная симпатическим доминированием.

Нарушения со стороны внутренних органов могут быть также обусловлены раздражением узлов симпатического ствола. Шейные и грудные симпатические узлы лежат на поперечных отростках, а поясничные и крестцовые – на передней поверхности позвонков [31; 80]. Из-за расположения пограничного ствола вблизи

позвоночника происходит раздражение вегетативных ганглиев дистрофически измененными межпозвонковыми дисками или краевыми остеофитами и формирование постоянно действующего очага патологической импульсации [83].

Дегенеративные изменения межпозвонковых дисков и других структур позвоночника могут приводить к непосредственному сдавлению корешков или вызывать хроническое реактивное воспаление в окружающих тканях, являющееся причиной раздражения синувентрального нерва и узлов симпатического ствола [46].

Вертеброгенные висцеральные нарушения в связи с наличием обратных нервно-рефлекторных связей неблагоприятно действуют на функциональное состояние позвоночных двигательных сегментов, усиливая ирритативно-компрессионные воздействия на вегетативные структуры [62]. Формируется порочный круг взаимного отягощения, устойчивая доминанта патологической импульсации, закрепляющая существование висцеральных расстройств [7].

В комплекс обследования следует включать рентгенографию позвоночника с обязательным проведением функциональной спондилографии. Электромиографическое исследование помогает определить степень вовлечения в патологический процесс спинного мозга, корешков и периферических нервов, а реовазография и термография – нарушения периферического кровообращения, возникающие вследствие поражения вегетативных образований [13].

Вертеброгенное поражение спинномозговых корешков и узлов симпатического ствола нередко сопровождается болями в области органов брюшной полости, их секреторными, двигательными и трофическими расстройствами [31; 88].

У больных остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника могут возникать явления спастической дискинезии пищевода – рефлекторный эзофагоспазм [118; 155]. На фоне болей в спине, чаще на уровне среднегрудных сегментов позвоночника, болей в эпигастральной области или левом подреберье возникают мучительная изжога, тошнота, иногда рвота. Л. Б. Лазебник, Д. С. Бородин, Т. С. Кожурина и соавт [8] считают характерным признаком

гастралгического синдрома при остеохондрозе грудного отдела позвоночника снижение кислотности желудочного сока. Реже наблюдается вертеброгенный кардиоспазм, сопровождающийся чувством сдавливания и распираания за грудиной, болевыми ощущениями в за грудиной [1].

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника бывают наиболее выражены в его нижнегрудных отделах. Раздражение вегетативных симпатических образований может приводить к дискинезии желчных путей: происходит рефлексорный спазм пузырного протока или сфинктера Одди, расслабление пузырной мышцы и застой желчи.

Длительно существующие секреторные двигательные и функциональные расстройства могут вызвать в дальнейшем органические дистрофические изменения в тканях соответствующих внутренних органов [143].

Клинически выявляемое влияние патологической импульсации симпатической системы на функцию двенадцатиперстной кишки может длительное время быть доминирующим. В этих случаях массивный дуодено-гастральный рефлюкс и длительная задержка дуоденального содержимого в просвете желудка могут приводить к рефлюкс-гастриту [95]. Этот механизм обуславливает такие клинические проявления, как тошнота, изжога, горечь во рту, тяжесть и боли в эпигастриальной области, чаще наблюдающиеся после приема пищи, снижение переваривающей способности в желудке и тонкой кишке, приводящие к перемежающемуся поносу и запору [151]. При остеохондрозе грудного отдела выявлялись: у 75 % больных ДГР, в 44,2 % гипотония желудка и спастическая дискинезия ДПК, в 51 % спастико-гипотоническая дискинезия со спазмом сфинктеров в различных сочетаниях, в 40,3 % – пилороспазм, в 5,7 % – зияние пилорического канала [51].

Дискинезии желудка и двенадцатиперстной кишки с наличием ГЭР, ДГР являются наиболее тяжелыми функциональными нарушениями, так как приводят к развитию различных осложнений [87]. Так рефлюкс-эзофагит был выявлен у 6,1 %, эрозивный рефлюкс-гастрит – у 30,6 %, язвенная болезнь ДПК – у 8 % больных. После лечения рентгенологически у 53,8 % пациентов отмечалось

уменьшение имевшихся функциональных и морфологических расстройств пищеварительного тракта, а у 19,2 % эти нарушения не выявлялись. Стойкие изменения сохранялись в 27 % случаев, что объясняется выраженностью остеохондроза и развитием значительных морфологических изменений [91; 117].

Симптомокомплекс пареза желудка включает тошноту, рвоту, чувство "переполненного" желудка после еды, анорексию и возникает вследствие поражения соответствующих ветвей блуждающего нерва (51; 95; 126).

В настоящее время одним из основополагающих принципов лечения вегетативной дисфункции у неврологических больных является оценка вегетативного тонуса (ваготония, нормотония или симпатотония) с последующей медикаментозной его коррекцией [142] предлагает использовать для оценки вегетативного тонуса у больных с остеохондрозом электромиографию и интервалографию с расчётом интегральных показателей, которые являются основополагающими к назначению КВЧ терапии [101].

Медикаментозная коррекция органных проявлений остеохондроза в полном объеме до настоящего времени не разработана. Применение регионарных блокад с местными анестетиками при операциях на конечностях позволяют снизить реакцию сегментарных и субсегментарных структур на ноцицептивную импульсацию [48]. Регионарные блокады обеспечивают регионарную десимпатизацию и улучшение перфузии тканей [34]. Однако применяемые паравертебральные блокады малоэффективны. В настоящее время довольно широко идет разработка проводниковых методов блокирования [105; 128]. Технологическое обеспечение эпидуральной анестезии позволяет использовать стандартные наборы для проведения проводниковых пролонгированных блокад [129; 146]. Применение эпидурального пролонгированного блока показано после хирургических операций [113]. Однако этот метод сопровождается целым рядом серьезных осложнений. Поэтому эта технология не используется для лечения больных с функциональными нарушениями пищевода и желудка.

До настоящего времени эти заболевания лечатся медикаментозно. Если рассматривать функциональные нарушения моторики при ГЭРБ как проявление

вегетативных дисфункций, то апробированной схемы лечения не существует.

По данным В. В. Анищенко 2006 [4], топографо-анатомический дефект расположения пищеводно-желудочного перехода относительно диафрагмы является отягощающим фактором для развития дисфункции кардии, но не является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству. Автор выделил гипокинетическую и гиперкинетическую дисфункции кардии, которые могут быть связаны с наличием эзофагита.

Функциональные нарушения моторики пищевода лечатся преимущественно назначением спазмолитиков и блокаторов протонной помпы (53; 134).

По данным Ф. С. Трухманова [81], Рощиной [70], париет в дозе 20 мг в день является эффективным средством для лечения нарушений замыкательной функции кардии, эрозивного эзофагита. Главной проблемой лечения пищеводно-желудочных дисфункций является невозможность длительной медикаментозной нормализации тонуса НПС [4]. Антирефлюксная терапия у больных с ГЭРБ носит симптоматический характер и направлена на улучшение качества жизни [61; 79]. Больные фактически обречены на пожизненный прием антирефлюксных препаратов. Американскими специалистами подсчитано, что пятилетняя полноценная антирефлюксная терапия обходится пациентам более чем в 6 000 долларов. Вместе с тем, при прекращении приема даже самых эффективных препаратов не наблюдается длительная ремиссия [11; 118; 141].

По данным различных авторов, рецидив симптомов заболевания диагностируется у 50 % пациентов через 6 месяцев после прекращения антирефлюксной терапии, а у 87–90 % – через 12 месяцев [47]. М. R. Arguedas, G. R. Neudebert, J. C. Klarow [94] считают, что изолированный прием прокинетиков эффективен только в первой стадии рефлюкс-эзофагита. При контрольном обследовании по данным манометрии пищевода значимых и достоверных изменений в увеличении давления в области НПС не отмечено.

Большинство гастроэнтерологов говорят о высокой частоте рецидива ГЭРБ после прекращения медикаментозной терапии [32; 125]. Таким образом, консервативная терапия ГЭРБ базируется на применении как антисекреторных

средств, так и прокинетиков, однако ее эффективность невелика [151; 154]. Прокинетики считаются более эффективными, однако при прекращении терапии дают быстрый рецидив болезни [59; 148].

Таким образом, большинством авторов хирургические методы лечения применяются при ГЭРБ у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и пищеводом Барретта [21; 81; 111; 130]. Вместе с тем, ГЭРБ по типу висцеро-висцерального рефлекса нередко сочетается с хроническими заболеваниями органов брюшной полости, требующими хирургической коррекции, хронической язвой ДПК, хроническим калькулезным холециститом, толстокишечным стазом. Хирургическое лечение второй болезни нередко устраняет признаки ГЭРБ, поскольку разрывается порочный круг «взаимоотягочения». Это дает основание полагать, что локальное воздействие на ВНС у больных с дорсопатией позвоночника позволит устранить висцеральные проявления ГЭРБ. Современное консервативное лечение ГЭРБ основано на системном воздействии таблетированными препаратами, тогда как при выраженном болевом синдроме и вовлечении в патологический процесс солнечного сплетения необходима разработка и применение локального воздействия на него, которым могут быть пролонгированные медикаментозные блокады [129].

Резюме

Таким образом, к висцеральным проявлениям дорсопатии позвоночника относятся функциональные нарушения со стороны пищевода, которые наиболее часто проявляются недостаточностью замыкательной функции кардии, дискинезией сфинктера Одди и наружных желчных протоков. Функциональный спектр изменений в органах брюшной полости достаточно широк и включает в себя дискоординацию желудочной и дуоденальной моторики. В литературе описана взаимосвязь дорсопатии и функциональных нарушений со стороны органов брюшной полости, однако механизмы ее возникновения и коррекция нарушений изучены недостаточно. Медикаментозная коррекция этих проявлений чрезвычайно сложна. Наиболее часто встречающееся нарушение замыкательной

функции кардии нередко сочетается с абдоминальным болевым синдромом и низкими показателями кислотной продукции. В этой ситуации традиционная медикаментозная терапия оказывается неэффективной.

Хирургическая коррекция, по мнению большинства исследований, показана только при недостаточности замыкательной функции кардии с клиникой ГЭРБ у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы.

Лечение дорсопатии позвоночника сопряжено с приемом препаратов, разрушающих слизисто-бикарбонатный барьер желудка, обуславливает присоединение к функциональным изменениям морфологических повреждений слизистой оболочки пищевода и желудка.

В связи с этим разработана миниинвазивных медикаментозно-хирургических методов лечения органических проявлений дорсопатии позвоночника в виде нарушения замыкательной функции кардии и ГЭРБ является актуальной, на что и направлено наше исследование.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика больных

Исследование одобрено комитетом по этике Алтайского государственного медицинского университета. Работа основана на результатах обследования и лечения 117 больных ГЭРБ с ГПОД средней и высокой степенью операционного риска, сочетанной с дорсопатией позвоночника путем длительной медикаментозной блокады чревного сплетения. Больные находились на лечении в общем хирургическом отделении Алтайской краевой клинической больницы с 2007 по 2018 год.

Исследование является открытым, контролируемым, когортным, проспективным. Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.

Критерии включения:

- больные ГЭРБ с наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы 1 типа со средней и высокой степенью операционного риска;
- больные ГЭРБ, обусловленной функциональной недостаточностью кардии, с наличием дорсопатии позвоночника;
- оперированные больные с сохраненной симптоматикой рефлюкса.

Критерии исключения:

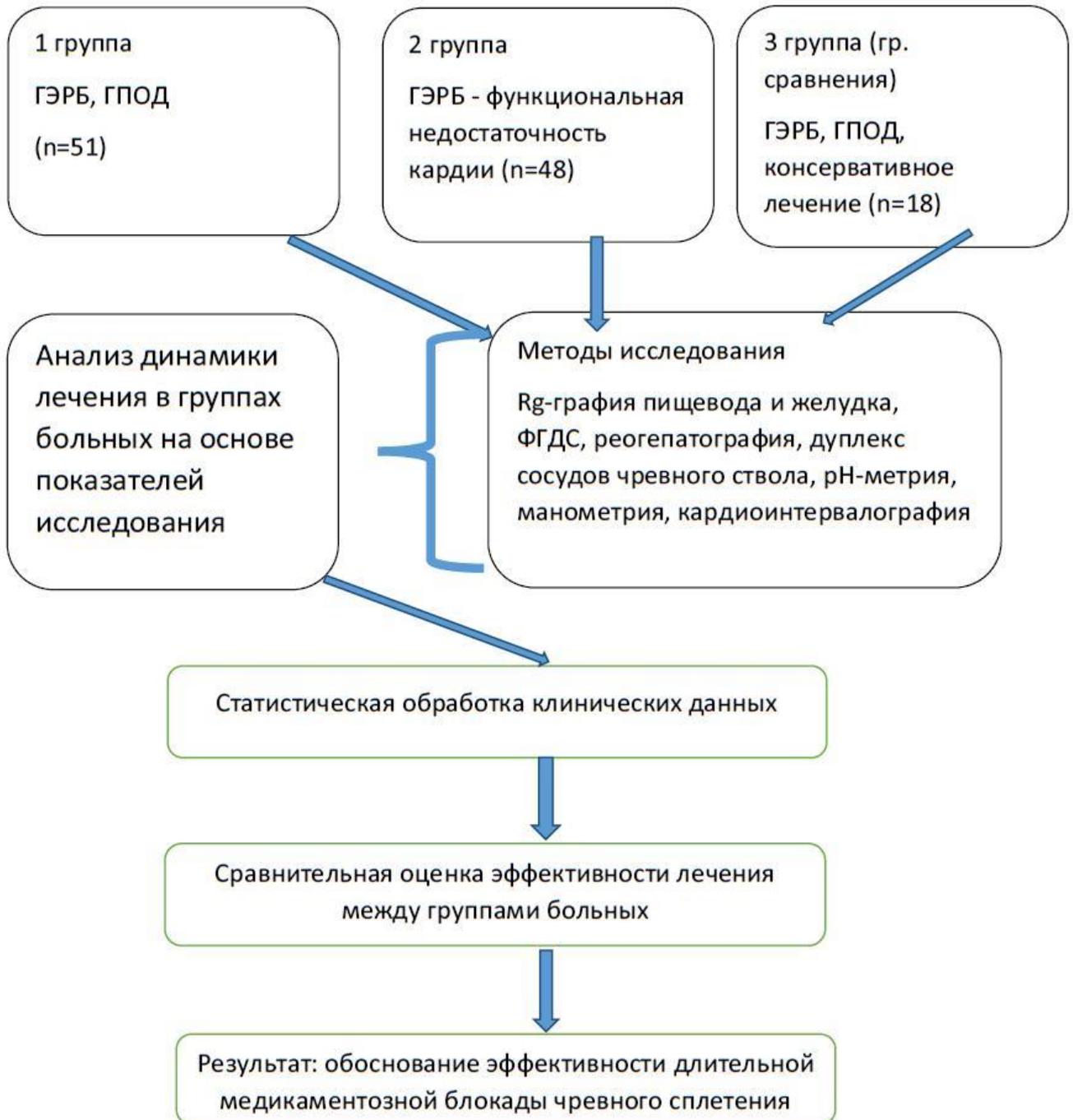
- больные ГЭРБ с ГПОД 1 типа с минимальными факторами операционного риска.
- больные ГЭРБ с ГПОД II – III – IV типа.
- больные ГРБ с ГПОД 1 типа без дорсопатии позвоночника.

Больные были разделены на 3 группы.

Первую группу (основную) составили 51 (43,5 %) больной ГЭРБ со скользящей кардиальной грыжей ПОД (1 типа) со средней и высокой степенью операционного риска в сочетании с остеохондрозом позвоночника.

У 5 больных этой группы был рецидив ГЭРБ после ранее выполненной эзофагофундопликации по Ниссену или по Тоуп.

Дизайн клинических исследований



Риунок 2.1 – Дизайн исследования

Вторую группу (группу сравнения) составили 48 (41,2 %) больных ГЭРБ, развившейся вследствие функциональной недостаточности замыкательной функции кардии. Третью группу составили 18 (15,3 %) больных с ГПОД и ГЭРБ, имеющих среднюю и высокую степень операционного риска с наличием остеохондроза позвоночника, пролеченных консервативным методом в соответствии со стандартами лечения ГЭРБ.

Представленное разделение больных по группам отражает необходимость сравнительной оценки эффективности предложенной технологии лечения ГЭРБ методом длительной медикаментозной блокады ЧС у больных с ГПОД со средней и высокой степенью операционного риска. При этом сравнивается эффективность при функциональных формах ГЭРБ, а так же при ГЭРБ, обусловленных грыжами ПОД, в генезе которых велика роль функциональных факторов. Применение этих методов сравнивается с традиционными технологиями, использованными у больных 3 группы, связанными с проведением стандартной медикаментозной терапии. Это позволит установить роль функциональных факторов, связанных с моторикой пищевода и кардии в генезе возникновения ГЭРБ.

Соотношение женщин и мужчин было 4 : 1 (таблица 2.1).

Таблица 2.1 – Распределение больных по полу и возрасту

Пол	1-я группа ГПОД n = 51 чел.		2-я группа Функциональная недостаточность n = 48 чел.		3-я группа ГПОД Консервативное лечение n = 18 чел.		Всего n = 117 чел.	
	n	%	n	%	n	%	n	%
М	12	23,5	10	20,8	7	38,8	29	24,7
Ж	39	76,5	38	79,2	11	61,2	88	75,3
Возраст в среднем, годы	63,5 ± 3,07		60,8 ± 3,3		71,1 ± 2,6		—	

Среди больных преобладали люди пожилого и среднего возраста 100 (85,3 %) пациентов. Средний возраст в группе с ГПОД составил

(63,8 ± 3,08) года. В группе с функциональной недостаточностью (60,8 ± 3,3) года. В группе с консервативным лечением (71,1 ± 2,5) года. По полу и возрасту анализируемые группы были сопоставимы.

Основными жалобами при поступлении были симптомы желудочно-пищеводного рефлюкса (отрыжка воздухом, изжога, жжение за грудиной). Данные представлены в таблице 2.2.

Таблица 2.2 – Жалобы больных, распределение по группам

Жалобы	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	ГПОД			Функциональная недостаточность			ГПОД Консервативное лечение		
	n	%	P1-2	n	%	P 2-3	n	%	P 1-3
Отрыжка воздухом	44	86,2	0,19	36	75	0,37	11	61	0,05
Рвота (позывы)	9	17,6	0,63	2	4,1	0,6	4	22,2	0,87
Изжога	31	60,7	0,06	39	81,2	0,01	10	55,5	0,76
Срыгивание пищей	30	58,8	0,53	23	47,9	0,34	4	22,2	0,19
Боли в правом подреберье	4	7,8	0,04	30	62,5	0,15	5	27,7	0,47
Боли в эпигастрии	33	64,7	0,01	43	89,5	0,12	16	88,8	0,12
Связь болей в эпигастрии с едой	26	51	0,08	35	72,9	0,44	15	83,3	0,04
Жжение за грудиной	8	15,6	0,002	36	75	0,03	15	83,3	0,005
Всего	51			48			18		

Как видно из таблицы 2.2, наиболее частыми клиническими проявлениями были боли в эпигастрии, которые наблюдались у 92 (78,6 %) больных.

При сравнении по группам оказалось, что в первой группе (ГПОД) чаще всего были жалобы на отрыжку воздухом (86,2 % ± 5,2 %), вторыми по частоте были жалобы на изжогу, которые встретились у (60,7 % ± 8,7 %).

В группе с функциональной недостаточностью кардии ведущими были

жалобы на изжогу ($81,2 \% \pm 6,2 \%$) и боли в эпигастральной области ($89,5 \% \pm 4,7 \%$).

В отличие от больных с грыжей в этой группе достоверно реже были жалобы на рвоту и отрыжку воздухом. Также в этой группе достоверно чаще встречались жалобы на жжение за грудиной. При сравнении групп больных ГПОД с 1 и 3 группой оказалось, что достоверных различий не было.

При характеристике жалоб по шкале самооценки симптомов ГЭРБ (GERD-HRQL) установлено, что наибольшее количество баллов было у больных 1 группы, однако это было недостоверно (таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Оценка жалоб по шкале (GERD-HRQL)

1-я группа ГПОД с медикаментозной блокадой			2-я группа Функциональная недостаточность кардии		3-я группа ГПОД Консервативное лечение	
М		$\pm m$	М		$\pm m$	
Баллы	22,7	0,9	20,0	1,1	19,1	1,0
P 1-2 < 0,05			P 2-3 > 0,05		P 1-3 < 0,05	

Длительность заболевания ГЭРБ составила в среднем ($6,2 \pm 1,2$) года (таблица 2.4). Минимальная продолжительность болезни была 1 год, максимальная – 13 лет. Наибольшее число пациентов имели анамнез более трех лет.

Таблица 2.4 – Распределение больных по длительности заболевания ГЭРБ

Длительность заболевания	1-я группа ГПОД			2-я группа Функциональная недостаточность			3-я группа ГПОД Консервативное лечение		
	n	%	P 1-2	n	%	P 2-3	n	%	P 1-3
1–4 года	12	23,5	0,007	24	50	0,06	4	22,2	0,35
5–9 лет	20	39,2	0,81	17	35,4	0,76	5	27,7	0,64
10 и более	18	35,2	0,32	7	14,6	0,34	11	36,3	0,96
Всего	51			48			18		

Распределение больных по частоте обращений за медицинской помощью в течение года по поводу ГЭРБ в сочетании ГПОД представлено в таблице 2.5. Больные всех групп обращались за медицинской помощью в амбулатории, в центральные районные больницы. Достоверных различий по частоте обращений не было.

Таблица 2.5 – Характер частоты обращений по группам

Частота обращений	1-я группа ГПОД		2-я группа Функциональная недостаточность		3-я группа ГПОД Консервативное лечение	
	n	%	n	%	n	%
	Менее 1 раза в год	7	13,7	12	25	1
Один раз в год	26	51	19	39,5	6	33,3
2 раза в год и более	18	35,2	17	35,4	11	36,3
Всего	51		48		18	

Большинство пролеченных больных (103 человека, 88,1 %) имели сопутствующие заболевания, что обусловлено преобладанием лиц старших возрастных групп (таблица 2.6). Преимущественно это были сердечнососудистые заболевания (48 больных, 35,2 %), в том числе ишемическая болезнь сердца в сочетании с мерцательной аритмией, реже эндокринные заболевания (13 больных).

Таблица 2.6 – Характер сопутствующих заболеваний у больных ГЭРБ по группам

Сопутствующие заболевания	1-я группа ГПОД		2-я группа Функциональная недостаточность		3-я группа ГПОД Консервативное лечение	
	n	% P	n	% P	n	% P
Гипертоническая болезнь	9	17,3 P 1-2 = 0,96	8	16,6 P 2-3 = 0,001	13	72,2 P 1-3 = 0,01

Сопутствующие заболевания	1-я группа ГПОД		2-я группа Функциональная недостаточность		3-я группа ГПОД Консервативное лечение	
	n	% P	n	% P	n	% P
Сахарный диабет, II тип	4	7,6 P 1-2 = 0,94	3	6,2 P 2-3 = 0,006	<u>6</u>	33,3 P 1-3 = 0,01
ИБС ПИКС	1	1,9	0	0	0	0
ХСН	2	3,8 P 1-2 = 0,85	4	8,3 P 2-3 = 0,6	4	22,2 P 1-3 = 0,02
Бронхиальная астма	2	3,8	0	0	1	5,5 P 1-3 = 0,93
Чревный ганглионеврит	6	11,5	10	20,1	1	5,5
Спаечная болезнь	5	9,6 P 1-2 = 0,22	6	12,5 P 2-3 = 0,5	1	5,5 P 1-3 = 0,78
Ожирение	2	3,8 P 1-2 = 0,80	5	10,4 P 2-3 = 0,79	3	16,6 P 1-3 = 0,07
Мочекаменная болезнь	2	3,8	0	0	0	
Всего	51		48		18	

При сравнении по группам оказалось, что во всех трех группах больных имелись лица с сопутствующей патологией преимущественно со стороны сердечно-сосудистой системы. Сахарный диабет равномерно встречался в первой и второй группах больных, и только у больных третьей группы, которым проводилось только консервативное лечение, был больший процент больных с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Остальные сопутствующие нозологии распределились по группам равномерно.

У большинства обследованных больных обращала на себя внимание картина дорсопатии позвоночника, в этой связи нами проведена оценка имеющихся неврологических симптомов.

Клиническая оценка неврологических симптомов. При неврологическом

обследовании больных выявлено, что на момент осмотра боли в позвоночнике минимальной интенсивности испытывали 31 (30,4 %) больной, из них в грудном отделе 15 пациентов (48,4 %), в поясничном 11 (35,5 %). Пять больных (16,1 %) отмечали боли одновременно в грудном и поясничном отделах. Не испытывали болей в позвоночнике на момент обследования 71 (69,6 %) пациент. Периодические спонтанные боли в покое были у 35 больных (34,5 %). Интенсивных болей, требующих медикаментозной коррекции, на момент осмотра обследованные больные не отмечали.

Из анамнеза установлено, что к неврологу по поводу болей по ходу позвоночника обращалось 15 (14,7 %) больных. Самостоятельно или по назначению терапевта лечились 62 пациента (60,7 %). В неврологическом стационаре по поводу остеохондроза периодически получали лечение 3 больных. При пальпации пара вертебральных точек на момент осмотра болезненность отметили 28 (27,4 %) больных, из них 9 в грудном отделе, 12 в поясничном и 7 в шейном отделе позвоночника. Интенсивность болей в позвоночнике оценивали по шкале А. А. Лиева [48], 0 баллов – боль отсутствовала и ни при каких условиях не появлялась; I балл – боль возникала при статико-динамических нагрузках; II балла – боль возникала при изменениях метеоусловий и температуры окружающей среды; III балла – боль возникала во всех перечисленных ситуациях. У наших больных болевой индекс составил в среднем $(1,84 \pm 0,10)$ балла.

Для объективизации клинических проявлений дорсопатии позвоночника мы использовали индекс альготонуса (ИАТ), предложенный Ф. А. Хабировым (2006) [82]. Он определялся суммой баллов субъективных и объективных признаков, каждый из которых оценивался по 3-бальной шкале.

Индекс альготонуса определялся по сочетанию нескольких признаков: спонтанные боли + тонус мышц + болезненность мышц + продолжительность болезненности + степень иррадиации болей при пальпации. Выделяют 3 степени тяжести клинических проявлений поясничных радикулопатий: I – лёгкая (ИАТ до 5 баллов); II – средняя (ИАТ от 5 до 12 баллов); III степень – тяжёлая (ИАТ более 12 баллов). Индекс альготонуса у наших больных составил $(5,3 \pm 0,2)$ балла, что

соответствует средним клиническим проявлениям остеохондроза.

По индексу альготонуса у 54 (53,0 %) обследованных имелся болевой синдром средней степени тяжести.

В анамнезе 74 (72,5 %) пациента получали амбулаторное или стационарное лечение по поводу болевого синдрома по ходу позвоночника. Таким образом у обследованных больных регистрировались проявления дорсопатии сочетанной с абдоминальным болевым синдромом.

У большинства наших больных 96 человек (82,0 %) была деформирующая дорсопатия, а у 22 (18%) больных – дискогенная.

Состояние операционного риска больных оценивалось по шкале ASA – американская ассоциация анестезиологов (таблица 2.7):

- 1-й класс – нормальный здоровый субъект;
- 2-й класс – пациент с легкими системными расстройствами;
- 3-й класс – пациент с значительными системными расстройствами, ограничивающими активность, но без инвалидности;
- 4-й класс – пациент с выраженным инвалидизирующим заболеванием;
- 5-й класс – умирающий больной, который может погибнуть без вмешательства.

Таблица 2.7 – Распределение больных по степени операционного риска в зависимости от физического состояния по шкале ASA (американская ассоциация анестезиологов)

1-й класс		2-й класс		3-й класс		4-й класс		5-й класс	
n	%	n	% ±	n	% ±	n	% ±	n	%
0	—	39	33,2 ± 7,4	56	47,8 ± 6,7	22	18,8 ± 8,3	0	—
P 2-3 > 0,05				P 3-4 < 0,05		P 2-4 < 0,05			
Всего 117									

Таким образом, при анализе распределения больных по группам риска установлено, что большинство из них относились к 3 и 4 классу. Это

свидетельствует о наличии риска хирургического лечения у большего процента обследованных лиц. Нами произведена оценка этих показателей после разделения больных на группы. В первой группе больных 3 и 4 класса было 63,4 %. Во второй группе к 3 и 4 классу относилось 54 % обследованных. В третьей группе больных 3 и 4 класса было 100 %. Таким образом, в группах больных с грыжами процент с отягощенной патологией лиц был больше по сравнению с группой больных с функциональной недостаточностью кардии. Однако эти различия были недостоверны (таблицы 2.8, 2.9 и 2.10).

Таблица 2.8 – Распределение больных по степени операционного риска в 1-й группе ГЭРБ в сочетании с ГПОД

1-й класс		2-й класс		3-й класс		4-й класс		5-й класс		Всего больных
n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	
0	0	16	31,5 ± 11,1	26	50,9 ± 10,1	9	17,5 ± 12,6	0	0	51

Таблица 2.9 – Распределение больных по степени операционного риска во 2 группе ГЭРБ с функциональной недостаточностью кардии

1-й класс		2-й класс		3-й класс		4-й класс		5-й класс		Всего больных
n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	
0	0	22	45,8 ± 10,6	20	41,6 ± 11,0	6	12,5 ± 13,5	0	0	48

Таблица 2.10 – Распределение больных по степени операционного риска в 3 группе с ГЭРБ в сочетании ГПОД пролеченных консервативно

1-й класс		2-й класс		3-й класс		4-й класс		5-й класс		Всего больных
n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	n	% m	
0	0	0	0	11	61,1 ± 14,7	7	38,8 ± 18,4	0	0	18

Эти данные обуславливают ограничение показаний к хирургическому лечению и необходимость применения альтернативных методов, позволяющих улучшить состояние больного.

2.2 Методы исследования

Для решения поставленных задач больным были проведены разноплановые исследования, направленные на оценку замыкательной функции кардии и моторики желудка по данным рентгеноскопии пищевода и желудка, манометрии пищеводно-желудочного перехода. Состояние слизистой оболочки пищевода и желудка определяли по данным рентген-эндоскопического исследования. Наличие желудочно-пищеводного рефлюкса выявляли методом суточной внутрипищеводной рНметрии. Состояние локального симпатического тонуса определяли методом реогепатографии и дуплексного сканирования чревной артериии ее ветвей. Системный вегетативный тонус оценивали методом кардиоинтервалографии. О состоянии позвоночника судили по данным рентгенографии в прямой и боковой проекции и выборочнокомпьютерной томографии (таблица 2.11).

Таблица 2.11 – Методы и объем исследований больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией

Методы исследования	Число больных (n)	%
Рентгеноскопия пищевода и желудка	117	100
Манометрия пищеводно-желудочного перехода	22	18,8
Суточная внутрипищеводная рН-метрия	13	11,7
Фиброгастродуоденоскопия	117	100
Дуплексное сканирование чревного ствола	21	18,0
Реогепатография	48	41,0
Кардиоинтервалография	32	27,3
Рентгенография позвоночника в двух проекциях	62	53,0
Компьютерная томография позвоночника	15	12,8

2.2.1 Рентгенологическое исследование пищевода, желудка

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка проводили на аппарате Siemens Multistar. Для изучения функции кардии больного исследовали в вертикальном и горизонтальном положении. Признаками НЗФК считали наличие, слизи в просвете пищевода, утолщение, ригидность его складок, в ряде случаев стенозирования или его рубцовое укорочение. Для выявления прямого рентгенологического признака НЗФК – желудочно-пищеводного рефлюкса, исследовали больного в горизонтальном положении на животе с небольшим поворотом на правый бок при тугом заполнении пищеводно-желудочного перехода [64]. О наличии ГПОД судили по расположению кардиальной части желудка выше диафрагмы как при проведении пробы Вальсальвы, так и без нее в горизонтальном и вертикальном положении больного, что позволяло установить наличие скользящей или фиксированной грыжи ПОД. Для определения размеров грыжи использовали общепринятую классификацию ГПОД: 1 тип (кардиальная грыжа ПОД), 2 тип – (кардиофундальная), 3 тип – (субтотальная) и 4 тип – тотальная грыжа ПОД.

После блокады чревного сплетения проводили пробу с задержкой дыхания (проба Вальсальвы). При этом оценивали состояние тонуса кардии и нижней трети пищевода по задержке контраста и сужению контуров кардии. Помимо этого, при рентгенологическом исследовании старались выявить причины, способствующие развитию недостаточности кардии, наличие ГПОД, пилородуоденального стеноза, хронической дуоденальной непроходимости, дуодено-гастрального рефлюкса.

2.2.2 Фиброэзофагогастродуоденоскопия

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) в основном применялась для определения степени выраженности рефлюкс-эзофагита и эффективности его лечения. Использовали фиброскопы с торцевой оптикой "Olympus GIF 30". Для

исключения повышения внутрижелудочного давления перед исследованием пищевода и кардии в полость желудка не вводили воздух и не проводили премедикацию препаратами, оказывающими влияние на тонус НПЗВД (атропин). К прямому эндоскопическому признаку недостаточности замыкательной функции кардии относили ее зияние или неполное смыкание. Косвенными признаками НЗФК считали наличие видимого во время исследования желудочно-пищеводного рефлюкса и рефлюкс-эзофагита. При проведении трактовки полученных данных мы учитывали, что эти признаки носят относительный характер, вследствие наличия рвотных движений при введении эндоскопа. В отличие от рентгенологического исследования, где желудочно-пищеводный рефлюкс является прямым признаком недостаточности кардии.

2.2.3 Манометрия пищеводно-желудочного перехода

Манометрические исследования желудочно-пищеводного перехода проводились на базе клиники общей хирургии Алтайского государственного медицинского университета.

Для регистрации внутриполостного давления использовали два баллона емкостью 1–1,5 куб. см, расположенных в 5 см друг от друга на дистальном конце двупросветного зонда с наружным диаметром 5 мм, длиной 1 000 мм. Давление в желудке и пищеводе путем воздушной передачи через пластиковые трубки воспринималось пневматическим прибором «ПВ4.3Э», принцип работы которого заключался в постоянном поддержании заданного давления в его системе с помощью компрессора типа «АИ-1». Малейшее изменение давления в баллоне регистрировалось стрелочным индикатором. Колебания давления пневматического прибора фиксировались на универсальном самописце «Электрокардиограф ЭК6Т-01». Методику выполняли следующим образом. Перед исследованием с помощью ртутного манометра (аппарата для измерения АД) наносили графическую калибровку давлений на ленту. Больному натошак,

без специальной подготовки и анестезии вводили зонд через рот в желудок. Баллоны через герметично соединенные пластиковые трубки наполняли воздухом с помощью шприца в объемах, соответствующих их размерам – 1–1,5 куб. см, и подсоединяли к регистрирующему устройству. О нахождении баллонов в желудке судили по дыхательным колебаниям внутрижелудочного давления, на вдохе оно повышалось, на выдохе снижалось. Постепенно, по 1 см, подтягивая проградуированный в сантиметрах зонд, ориентируясь на верхние резцы зубов, останавливаясь на каждом участке 1 минуту, получали манометрический профиль кардии, начиная от желудка и заканчивая пищеводом. На основании полученных данных определяли: тонус, длину функциональной кардии, внутрипищеводное и внутрижелудочное давление, его градиент коэффициент – (отношение давления в кардии к давлению в желудке), наличие перистальтических волн в пищеводе, их силу и ритмичность, наличие вторичных и третичных волн в пищеводе, определяли смещение кардии относительно диафрагмы. На основании исследования 36 человек контрольной группы за нормальные показатели принимали: тонус НПЗВД – $(19,02 \pm 0,70)$ мм рт. ст., длину физиологической кардии – $(3,9 \pm 0,3)$ см, релаксация кардии при глотании до $(7,02 \pm 0,70)$ мм рт. ст., внутрижелудочное давление – $(6,04 \pm 0,60)$ мм рт. ст., пищеводно-желудочный градиент давления – $(13,01 \pm 1,30)$ мм рт. ст., коэффициент – 3,15 : 1. Сила перистальтической волны в нижней трети пищевода составила $(38,80 \pm 2,01)$ мм рт. ст., базальный тонус пищевода – $(2,2 \pm 0,8)$ мм рт. ст., пищеводная перистальтика представлена ритмичными, единичными и симметричными комплексами подъема давления с частотой $(7,5 \pm 0,5)$ раз в минуту. Смещение кардии, вторичные и третичные перистальтические волны в пищеводе в норме отсутствуют.

По изменениям на манометрической кривой положительных дыхательных колебаний на отрицательные и появлению плато давления определяли положение кардии выше или ниже диафрагмы, что позволяло судить о наличии ГПОД. В норме отрицательные дыхательные колебания регистрируются только в грудном

отделе пищевода. Если же они появлялись в кардиальной части желудка, то это показывало, что указанная часть желудка находится в средостении.

Плато давления отсутствует в норме. Появление его на фоне желудочных сокращений указывает на нахождение в этом месте пищеводного отверстия диафрагмы. Плато давления обусловлено сдавливающим действием ножек диафрагмы, которое выявляется только на желудочном рельефе дыхательных и перистальтических сокращений и не определяется в пищеводе.

2.2.4 Внутрпищеводная суточная рН-метрия

Суточная рН-метрия пищевода проводилась в клинике общей хирургии Алтайского государственного медицинского университета с помощью прибора «Гастроскан-24» (Россия). В его комплект входят: компактный носимый блок регистрации рН, к которому подключается рН-метрический зонд и компьютер с программным обеспечением. Панель носимого блока регистрации рН имеет специальные кнопки, нажимая на которые пациент регистрирует в памяти прибора время возникновения и длительность болей, диспепсических явлений, приема пищи, лекарственных препаратов. Интервал измерений – от 1,1 до 9,2 рН. Период считывания данных рН задаётся программой в пределах от 1 до 20 секунд.

Для проведения исследования пациенту трансназально вводился рН-зонд диаметром 2,2 мм с тремя рН-датчиками на расстоянии 12 см друг от друга. Датчики под рентгеновским контролем устанавливались в позиции пищевод (17 см от верхнего края НПС) – пищевод (5 см выше верхнего края НПС) – кардия. Референтный электрод закреплялся в подключичной области. В течение суток на портативный компьютер поступает информация от электродов. Анализ информации проводился в соответствии с имеющейся программой. Вывод анализируемой информации осуществлялся в графическом и текстовом режимах. Текстовый режим представлен максимальными, минимальными и средними значениями рН за заданные промежутки времени, наличие гастроэзофагеальных рефлюксов и их длительность в течение 24 часов.

Критерии формирования заключения. Суточная рН-метрия пищевода позволяет определить наличие или отсутствие гастроэзофагеальных рефлюксов, их продолжительность, эффективность пищеводного клиренса. Все эти параметры интегрально объединены в обобщенном показателе De-Meester, который в норме составляет 14,72. При величине показателя более 14,72 делалось заключение о наличии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Степень тяжести рефлюкса оценивалась по времени закисления пищевода лежа и стоя, при этом учитывалось число рефлюксов продолжительностью более 5 мин, время наиболее продолжительного рефлюкса (таблица 2.12). По данным И. В. Маева [52; 53], отклонения в суточной рН метрии пищевода выделяются ГЭР легкой, средней и выраженной степени тяжести.

Таблица 2.12 – Степень тяжести желудочно-пищеводного рефлюкса по данным суточной рН-метрии пищевода [52]

Показатели De Meester	Норма	ГЭР легкого течения	ГЭР средней степени тяжести	Выраженный ГЭР
Время с рН < 4,0 общее, %	< 4,5	4,5–6,0	6,1–7,5	> 7,5
Время с рН < 4,0 стоя, %	< 8,4	8,4–9,3	9,4– 10,2	> 10,2
Время с рН < 4,0 лежа, %	< 3,5	3,5–4,0	4,1–4,5	> 4,5
Число рефлюксов рН < 4,0	< 47	47–56	57–67	> 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

2.2.5 Дуплексное сканирование сосудов чревного ствола

Дуплексное сканирование артерий чревного ствола выполнено для оценки состояния периферического сосудистого сопротивления, характеризующего

симпатический тонус. Контрольная группа составила 10 здоровых лиц.

Исследование проводили на ультразвуковом аппарате фирмы Siemens «Sanoline Ellegro» (USA) с векторным датчиком 3,5 МГц в режиме цветного дуплексного сканирования. Оптимизацию изображения проводили по стандартным программам для данной системы. Регистрацию кровотока при дуплексном сканировании выполняли во время задержки дыхания – натошак. Датчик располагался на передней поверхности живота в эпигастральной области. Для оценки изменений гемодинамики в дистальном русле бассейна чревной артерии проводилось сканирование общепеченочной, собственно печеночной и гастродуоденальной артерий. Определяли следующие показатели: максимальная пиковая (V_{max}), конечная диастолическая (V_{min}) скорости кровотока, индексы резистентности RI [69]. Скоростные показатели измеряли в чревном стволе, селезеночной артерии. По скоростным показателям V_{max} (V_1) и V_{min} (V_2) количественно оценивалась скорость кровотока в артерии. Периферическое сосудистое сопротивление (сосудистый тонус) оценивалось по индексу резистентности (показатель периферического сопротивления) RI [73].

2.2.6 Реогепаатография

Данное исследование позволяет судить о величине кровенаполнения печени, эластичности сосудов и состоянии сосудистого тонуса, который определяется преимущественно состоянием симпатической иннервации. Нами использовался реограф «МИЦАР РЕО» с компьютерной обработкой реогепаатограммы (РГГ). Электроды накладывались на кожу в проекции печени: верхний – по нижнему краю реберной дуги, нижний – по лопаточной линии. Запись реограмм проводилась на фоне неглубокого выдоха при задержке дыхания. Осуществлялась запись реографической и дифференциальной кривой в синхронизации с электрокардиограммой во втором отведении. Полученные данные подвергались компьютерной обработке с вычислением следующих показателей, характеризующих сосудистый тонус: максимальный артериальный

компонент [Ом], венозный отток [%], скорость быстрого кровенаполнения [Ом/сек], дикротический индекс [%]. В контрольной группе (20 человек) были получены следующие показатели. Данные представлены в таблице 2.13.

Моделирование ирритации ЧС проводилось с помощью аппарата ЭЛНС 01 (Электронейростимулятор). Больному в проекции чревного сплетения проводилась накожная электростимуляция с силой тока 704 м. а. в течение 1 минуты. Один электрод помещался в эпигастральной области в проекцию ЧС, второй электрод со спины на уровне Т12–L1. Реогепатография на фоне блокады позволяла ориентироваться в положении катетера в области чревного сплетения.

Таблица 2.13 – Показатели реогепатографии у здоровых лиц

Максимальный артериальный компонент [Ом]	Венозный отток [%]	Скорость быстрого кровенаполнения [Ом/сек]	Дикротический индекс [%]
0,046 ± 0,005	36,945 ± 15,390	0,5671 ± 0,050	65,020 ± 10,250

2.2.7 Кардиоинтервалография

Кардиоинтервалография проводилась для выявления нарушений вегетативной регуляции.

Расчёт параметров сердечного ритма ведется на основании длительности интервалов R–R, записанных в статистический ряд. Рассчитываются следующие показатели: мода (Мо) – наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала, характеризующее гуморальный канал регуляции и уровень функционирования системы; амплитуда моды (Амо) – число значений интервалов, соответствующих Мо и выраженное в процентах к общему числу кардиоциклов массива, определяет состояние активности симпатического отдела вегетативной нервной системы; вариационный размах (ДХ с) – разница между максимальным и минимальным значениями длительности интервалов R–R в данном массиве кардиоциклов отражает уровень активности парасимпатического

звена вегетативной нервной системы; вегетативный показатель ритма $ВПР = 1/M_0 \cdot \Delta X$; Отношение $A_{MO}/\Delta X$ характеризует баланс для симпатических и парасимпатических влияний на сердце; отношение A_{MO}/M_0 – указывает на реализующий путь центрального стимулирования (нервный или гуморальный); индекс напряжения (выражается в %) $ИН = A_{MO}/2 \cdot M \cdot \Delta X$, наиболее полно информирует о степени напряжения компенсаторных механизмов организма, уровне функционирования центрального контура регуляции ритма сердца.

У здоровых взрослых мужчин и женщин средние показатели КИГ составляют $M_0 - (0,80 \pm 0,04)$ с, $A_{MO} - (43,0 \pm 0,9)$ %, $\Delta X - (0,21 \pm 0,01)$ с. Индекс напряжения (ИН) у хорошо физически развитых лиц колеблется в пределах от 80 до 140 усл. ед. При увеличении симпатического тонуса возрастает значение ИН и, наоборот, снижается при усилении тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

2.2.8 Рентгенография позвоночника

Классическая рентгенодиагностика дорсопатии позвоночника основывается на изучении состояния позвоночного столба путем анализа рентгенограмм, сделанных в двух проекциях. Для оценки выраженности рентгенологических изменений использовались следующие параметры: снижение высоты межпозвоночных дисков, наличие остеофитов, склероза замыкательных пластинок, сколиотической деформации позвоночника.

2.2.9 Компьютерная томография позвоночника

Компьютерная томография выполнена в отделении лучевой диагностики Краевого диагностического центра с использованием компьютерного томографа «СТ Мах 640». Метод основан на реконструкции изображения поперечного среза тела позвонка на дисплее с помощью ЭВМ. Срез строится на основе большого числа аксиальных проекций, где каждая ткань имеет свою плотность в

зависимости от её способности поглощать рентгеновские лучи. Обычное рентгеновское исследование более информативно при диагностике костных изменений в позвонках, в то время как на компьютерных томограммах отчетливо видны разрывы контуров диска, сдавление нервных корешков, деформация твердой оболочки спинного мозга. В связи с этим оптимальным для диагностики поражения позвоночника является применение как традиционных рентгенологических методов обследования, так и компьютерной томографии.

2.3 Методика исследования результатов лечения

Нами для оценки результатов лечения использована методика GERD-HRQL – Основные симптомы ГЭРБ сгруппированы в 10 вопросах. Ответ на каждый из них в зависимости от выраженности клинических проявлений оценивался пациентом по шкале от 0 до 5 баллов. По данным опросника минимум – 0 баллов, являлся желаемым результатом, максимум 50 баллов – нежелательным результатом. Баллы были распределены согласно шкале самооценки симптомов ГЭРБ следующим образом:

- 0 баллов – отсутствие симптомов;
- 1 балл – симптомы замечены, но они не беспокоят пациента;
- 2 балла – симптомы замечены и беспокоят, но появляются не каждый день;
- 3 балла – симптомы беспокоят каждый день;
- 4 балла – симптомы влияют на дневную активность пациента;
- 5 баллов – симптомы нестерпимые – делают невозможной (ограничивают) дневную активность пациента.

По сумме набранных баллов нами были сформированы категории результатов, разработанные В. И. Оскретковым с соавт. [58]:

- неудовлетворительный результат (более 50 % набранных баллов – 25 баллов и более);
- удовлетворительный результат (18–25 баллов);
- хороший результат (9–17 баллов);

- отличный результат (0–8 баллов).

2.4 Методы статистической обработки

Процесс статистического анализа полученных данных осуществляли с помощью программ Statistica 6.0, MS Excel из пакета MS Office 2007 и 2010.

При подчинении количественных данных закону нормального распределения данные представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD). Для оценки достоверности различий параметрических показателей был использован t-критерий Стьюдента. Критический уровень статистической достоверности при проверке нулевой гипотезы принят равным 0,05. Результаты статистической обработки представлены в виде таблицы и использовались в рисунках и графиках.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗАМЫКАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КАРДИИ И ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА ПРИ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ ГПОД С СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ СТЕПНЬЮ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА И ДОРСОПАТИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА

3.1 Методика транслюмбальной пункции с катетеризацией зоны чревного сплетения и его длительной медикаментозной блокады

Наличие ГЭРБ у больных ГПОД 1 степени, отягощенной выраженной сопутствующей патологией, а также у больных с функциональными формами ГРБ применение традиционных методов хирургической коррекции считали не показанным. В качестве альтернативного способа лечения таких больных была разработана методика длительной медикаментозной блокады области солнечного сплетения путем чрезкожной спинальной пункции.

Целью блокады чревного сплетения было прерывание индуцированных дорсопатией или чревным ганглионевритом симпатических ирритативных влияний на преганглионарных и постганглионарных уровнях для формирования холинергической доминанты и стимуляции моторики пищевода и желудка. В работе использована усовершенствованная методика транслюмбальной пункции и катетеризации зоны ЧС В. Б. Гервазиева, В. Г. Лубянского, А. Г. Михайлова [24] с изменениями, которые заключались в том, что в процессе выполнения катетеризации мы использовали иглу большего диаметра без мандрена и установку иглы производили, используя 200,0 мл 0,25 % раствора новокаина, который обеспечивал безопасное продвижение иглы между позвоночником и окружающими тканями. Проведение иглы проводилось под контролем УЗИ сканера HITACHI ALOKA PROSOUND F37. Положение иглы контролировалось по ее кончику и появлению жидкости при введении новокаина в виде «облака», инфильтрирующего мягкие ткани. В процессе продвижения иглы под контролем УЗИ проводилась гидравлическая диссекция за счет введения раствора новокаина.

Правосторонняя блокада была избрана вследствие анатомических данных о

распространении симпатических проводников из правых отделов солнечного сплетения.

Для медикаментозной блокады ЧС применялись растворы новокаина с учетом переносимости с (0,5 % – 10,0–20,0 мл), лидокаина (2 % – 10,0–15,0), раствор наропина (2 мг/мл – 20 мл) 40 мг. Мы использовали и большее количество раствора новокаина (100,0 – 250,0 мл 0,25 %) для блокады чревного сплетения [127; 132]. Избранный объем введения раствора обуславливался необходимостью лекарственной инфильтрации тканей площадью не менее 10 см для гарантированной инфильтрации чревного сплетения и проводников.

Для катетеризации использовался эпидуральный катетер Prefix 18GB/Braun с портом для присоединения шприца и антибактериальным фильтром. В ряде наблюдений использовалась стандартная помпа для эпидуральной анестезии.

Техника транслюмбальной катетеризации области чревного сплетения: Положение больного: лежа на животе. Анестезия кожи 0,5 % раствором новокаина зоны пункции. В точке пересечения 12 ребра с мышцей разгибателя спины, остроконечным скальпелем делался разрез кожи скальпелем. Иглой (диаметр 2 мм) производился вкол. Предпосылая раствор анестетика, её продвигали по направлению к боковой поверхности тела L1 позвонка под контролем УЗИ. Конец иглы при этом должен упереться в боковую поверхность тела L1 позвонка (расстояние от места вкола иглы не менее 9-10 см).

Потом игла извлекалась на 4-6 см, а затем, предпосылая 100 мл 0,25 % раствора новокаина, через каждый сантиметр продвигалась в направлении вперед и вверх между телом позвонка и нижней поллой веной. Медленное продвижение иглы, гидравлическая диссекция и УЗИ контроль профилактуют повреждение венозной стенки (рисунки 3.1 и 3.2).



Рисунок 3.1 – УЗИ эпигастральной области. Новокаиновый инфильтрат над головкой поджелудочной железы

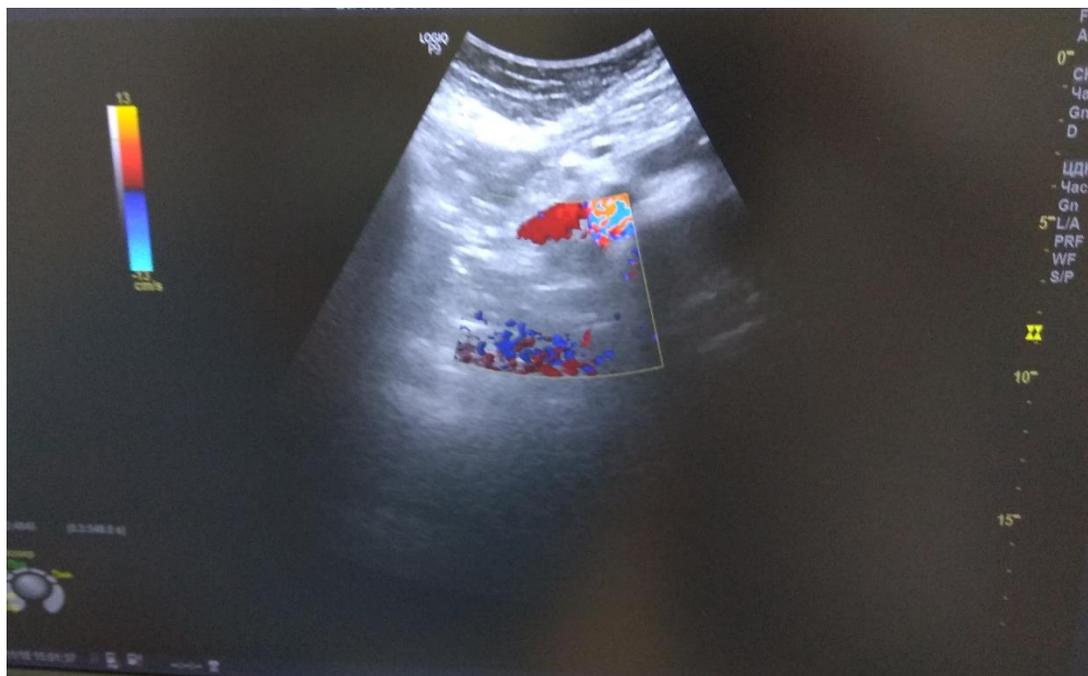


Рисунок 3.2 – УЗИ эпигастральной области. Новокаиновый инфильтрат в проекции правых отделов чревного сплетения над поджелудочной железой

При продвижении иглы, после прохождения правой боковой поверхности тела L1, игла проходит превертебральную фасцию, пространство Росси, медиальную ножку диафрагмы, диафрагмальную фасцию. На ней располагаются чревные ганглии. Межганглионарные комиссуры оплетают чревную артерию, переходя к левому чревному ганглию.

Катетеризация зоны ЧС. Катетер вводили через просвет пункционной иглы. При этом с продвижением катетера иглу извлекали. На катетер надевали канюлю для присоединения шприца. Использование эпидурального катетера позволяет сделать процедуру катетеризации асептической и стандартизированной.

В набор для эпидуральной блокады входит антибактериальный фильтр, который позволяет уменьшить риск инфекционных осложнений. Катетер нитью фиксировали к коже. Обработка места пункции антисептиком, асептическая повязка. После установки катетера больной переворачивался на спину и ультразвуковым исследованием определяли расположение новокаинового инфильтрата. Он локализовался над головкой поджелудочной железы.

При разработке режима введения в катетер анестетика нами учитывалось изменения моторики пищевода и желудка по данным рентгеноскопии пищевода или влияние блокады на состояния сосудистого тонуса по данным реогепатографии. В результате нами установлен режим введения, включающий назначения препарата через 4 часа 6 раз в сутки. В ряде наблюдений мы применили эпидуральную помпу. Извлечение катетера проводилось в асептических условиях по завершении курса лечения от 6 до 8 дней.

3.2 Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка

По результатам рентгенологического исследования пищевода и желудка у абсолютного большинства больных выявлена недостаточность кардии (таблица 3.1). Преимущественно это проявлялось наличием ее прямого признака – гастроэзофагеального рефлюкса (98 больных, 83,7 %), несколько реже косвенного признака – рефлюкс – эзофагита (66 больных, 56,4 %). Признаки аксиальной

нефиксированной кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявлены у 51 больного (43,5 %). Диагностика осуществлялась по расположению кардиальной части желудка в заднем средостении, которая смещалась в брюшную полость при вертикальном положении тела. Снижение тонуса желудка у 26 больных (26 %).

Таблица 3.1 – Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка

Выявленные изменения	Число больных (n = 117)	
	n	%
ЖПР	98	83,7
Рефлюкс-эзофагит	66	56,4
Снижение тонуса желудка	26	22,2
ГПОД	51	43,6

3.3 Результаты эзофагогастродуоденоскопии

Зияние кардии (таблица 3.2) выявлено у 111 (95 %) больного. Гастроэзофагеальный рефлюкс установлен у 42 (35,8 %) больных. Признаки эзофагита, в совокупности с данными гистологического исследования, выявлены у 61 (52,3 %) больного. Эндоскопический признак ГПОД (пролабирование слизистой оболочки желудка в пищевод) обнаружен у 48 (41,0 %) больных. Явления хронического гастрита регистрировались у 65 (63,7%) пациентов.

Таким образом, по данным эзофагогастродуоденоскопии у абсолютного большинства больных имелись признаки недостаточности кардии, а у 48 – грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Таблица 3.2 – Результаты эзофагогастродуоденоскопии при ГЭРБ у больных с дорсопатией позвоночника

Выявленные изменения	Число больных (n = 117)	
	n	%
Зияние кардии	111	95
Гастроэзофагеальный рефлюкс	42	35,8
Признаки ГПОД	48	41,0
Эзофагит, из них:	61	52,1
эрозивный	11	18,0
катаральный	50	82,0
Гастрит, из них:	65	63,7
атрофический, поверхностный	61	93,8
эрозивный	4	6,2

3.4 Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода

Манометрическое исследование пищевода, пищеводно-желудочного перехода и желудка проведено у 58 пациентов, из них у 22 с ГЭРБ в сочетании с дорсопатией позвоночника. Контрольную группу составили 36 человек (волонтеры) (таблица 3.3). По данным манометрии, в контрольной группе давление в желудке составило $(6,04 \pm 0,60)$ мм рт. ст. Среднее давление в нижней пищеводной зоне высокого давления $(19,02 \pm 0,66)$ мм рт. ст., ее длина $(3,9 \pm 0,3)$ см. Релаксация кардии при глотании до $(7,02 \pm 0,7)$ мм рт. ст. Пищеводно-желудочный градиент давления составил $(13,01 \pm 1,3)$ мм рт. ст. Коэффициент (отношение среднего давления кардии к внутрижелудочному) – 3,15 : 1. Пищеводная перистальтика была представлена ритмичными, единичными и симметричными комплексами подъема давления с частотой $7,5 \pm 0,5$ раз в минуту. Амплитуда перистальтической волны в пищеводе была до $38,8 \pm 2,01$ мм рт. ст. В норме отмечалось постепенное продвижение перистальтической волны от вышележащих отделов пищевода к нижележащим. Базальное внутриволостное давление в пищеводе составило $(2,2 \pm 0,8)$ мм рт. ст.

Точка дыхательной инверсии (дыхательные пики давления на манометрической кривой меняют направление с положительного на отрицательное при прохождении датчика давления из брюшной полости в грудную) обычно располагалась в пределах НПЗВД перед пищевой перистальтикой. На рисунке 3.3 представлены показатели манометрии пищеводно-желудочного перехода в условиях физиологической нормы.

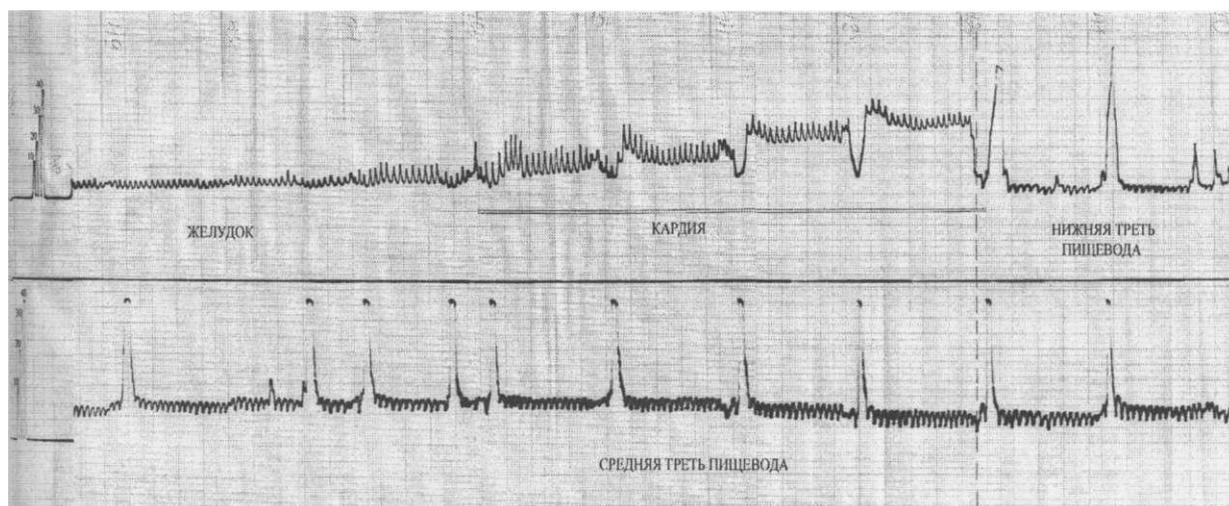


Рисунок 3.3 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода в условиях физиологической нормы (объяснение в тексте)

Таблица 3.3 – Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода при ГЭРБ у больных в сочетании с дорсопатией позвоночника

Группы больных	Тонус НПЗВД, мм рт. ст	Длина кардии, см	Внутрижелудочное давление, мм рт. ст. (тонус желудка)	Пищеводно-желудочный градиент давления	Коэффициент (отношение давления в кардии к давлению в желудке)
Контрольная, n = 36	19,02 ± 0,7	3,9 ± 0,3	6,04 ± 0,60	13,01 ± 1,3	3,15 : 1 ± 0,2
Основная, n = 22	13,5 ± 1,04	2,2 ± 0,15	7,7 ± 0,7	7,5 ± 0,8	2,0 : 1 ± 0,1
Достоверность P	< 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05

У больных ГЭРБ с дорсопатией позвоночника (см. таблицу 3.3) тонус нижней пищеводной зоны высокого давления составил ($13,5 \pm 1,04$) мм рт. ст., что оказалось на 5,2 мм рт. ст. меньше по сравнению с контрольной группой. Длина кардии была ($2,20 \pm 0,15$) см, что на 1,7 см короче по сравнению с контрольной группой. Повышение внутрижелудочного давления у больных с ГЭРБ оказалось статистически недостоверно. Пищеводно-желудочный градиент давления составил $7,5 \pm 0,8$, что на 5,5 меньше по сравнению с контрольной группой. Коэффициент (отношение давления в кардии к давлению в желудке) был 2,0 : 1, что на 1,15 меньше группы сравнения.

В результате проведенных исследований установлено, что причинами НЗФК у больных ГЭРБ с остеохондрозом позвоночника является снижение тонуса НПЗВД и укорочение кардии, что способствует снижению ПЖГР почти в 2 раза и снижению коэффициента примерно на 1/3.

Таблица 3.4 – Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода в группах больных ГЭРБ без дорсопатии и с дорсопатией позвоночника (основная)

Группы больных	Тонус НПЗВД, мм рт. ст	Длина кардии, см	Внутрижелудочное давление, мм рт. ст (тонус желудка)	Пищеводно-желудочный градиент давления	Коэффициент (отношение давления в кардии к давлению в желудке)
Без дорсопатии n = 17	$17,0 \pm 0,8$	$2,6 \pm 0,09$	$8,9 \pm 0,6$	$8,6 \pm 0,6$	$2,2 : 1 \pm 0,2$
Основная n = 22	$13,5 \pm 1,04$	$2,2 \pm 0,15$	$7,7 \pm 0,7$	$7,5 \pm 0,8$	$2,0 : 1 \pm 0,1$
Достоверность Р	< 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

При сравнении результатов обследования больных с ГЭРБ молодого возраста без дорсопатии позвоночника с основной группой больных установлено, что в основной группе регистрировались достоверно более низкие показатели тонуса НПЗВД. Наряду с этим регистрировалась достоверно меньшая длина

кардии и низкие показатели тонуса желудка. Более низкие показатели тонуса НПС и тонуса желудка обусловлены, по-видимому, раздражением симпатических проводников и возникающей симпатической доминантой (таблица 3.4).

3.5 Результаты суточной внутрипищеводной рН-метрии

При анализе результатов внутрипищеводного рН-мониторирования при наличии ГЭРБ у больных с дорсопатией установлено, что обобщенный показатель De Meester в нижней трети пищевода составил $39,6 \pm 7,5$, в средней трети $18,0 \pm 3,3$, в верхней трети $4,7 \pm 1,9$. Это подтверждает наличие ГЭРБ и указывает на то, что кислый рефлюктат достигает средней трети пищевода. Наиболее выраженное закисление регистрируется в нижней трети пищевода (почти в 3 раза больше, чем в норме). В соответствии с показателями De Meester в нижней трети пищевода регистрировался выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс (таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Степень тяжести желудочно-пищеводного рефлюкса по данным суточной внутрипищеводной рН-метрии

Показатель	Норма	Нижняя треть пищевода	Средняя треть пищевода	Верхняя треть пищевода
Время с рН < 4, общее, %	< 4.5	$12,5 \pm 2,9$	$5,4 \pm 0,59$	$0,7 \pm 0,4$
Время с Рн < 4, стоя, %	< 8.4	$12,7 \pm 3,0$	$4,4 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,4$
Время с Рн < 4, лежа, %	< 3.5	$13,6 \pm 3,9$	$7,7 \pm 1,9$	0
Число рефлюксов с рН <40	< 47	$91,6 \pm 19,5$	$54 \pm 7,3$	$4,6 \pm 1,0$
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	< 3.5	$6,9 \pm 1,2$	$2,3 \pm 0,4$	$0,6 \pm 0,4$
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин (максимальный ГЭР)	< 20	$28 \pm 0,08$	$0,18 \pm 0,03$	$0,16 \pm 0,02$

В средней трети пищевода общее время закисления пищевода ($5,4 \% \pm 0,59 \%$) соответствовало гастроэзофагеальному рефлюксу легкой степени. Вместе с тем в положении лежа процент времени с внутрипищеводным $\text{pH} < 4$ соответствовал выраженному ГЭР, хотя и был в 2 раза меньше, чем в нижней трети пищевода. В верхней трети пищевода выраженность ГЭР соответствовала нормальным показателям.

При сравнении показателей pH в группе больных с ГЭРБ молодого возраста без дорсопатии позвоночника с основной группой больных с остеохондрозом и ГЭРБ установлено, что достоверной разницы по большинству исследуемых показателей не выявлено. Это объясняется тем, что показатели внутрипищеводного pH определяются не только нейрогенными влияниями, но и состоянием моторики желудка, а также гуморальных факторов регуляции желудочной секреции.

3.6 Результаты рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией

По данным рентгенографического исследования позвоночника (таблица 3.6) у всех больных выявлены признаки дорсопатии грудного отдела позвоночника, который проявлялся склерозом замыкательных пластинок, деформирующим спондилезом, снижением высоты дисков, дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника.

Таблица 3.6 – Результаты рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией

Выявленные изменения	Число больных (n = 62)	
	n	%
Снижение высоты дисков	28	45,1
Спондилоартроз	34	54,8
Деформирующий спондилез, остеофиты	24	38,7
Склероз замыкательных пластинок	51	82,2
Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника	14	22,8

Наряду с этим остеохондроз диагностировался по рентгенограммам, которые выполнялись на предшествующих этапах лечения и обследования у невролога. В расчёты взяты только те рентгенограммы, которые сделаны в АККБ.

По данным рентгенологического исследования, у 20 больных (32,7 %) выявлена сколиотическая, преимущественно S-образная деформация позвоночника (65 %) (таблица 3.7). S-образный сколиоз 1 степени был у девяти пациентов, 2 степени – у четырех больных, C-образный сколиоз установлен – у 3 больных, кифосколиотическая деформация – у 4 больных.

Таблица 3.7 – Формы сколиозов по данным рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией

Выявленные изменения	Число больных (n =20)	
	n	%
S-образный	13	65
C-образный	3	15
Кифосколиоз	4	20

По данным компьютерной томографии у 6 (40 %) больных из 14 обследованных выявлены протрузии межпозвоночных дисков. Протрузии межпозвоночных дисков с компрессией дурального мешка диагностированы у 2-х больных.

3.7 Результаты реогепатографии

Контрольную группу составило 20 человек без заболеваний органов желудочно-кишечного тракта и позвоночника. При анализе результатов реогепатографии у больных ГЭРБ с остеохондрозом позвоночника (таблица 3.8) показатель максимального артериального компонента составил $(0,036 \pm 0,003)$, что на 0,008 меньше, чем в контрольной группе. Показатель венозного оттока $(36,8 \pm 1,8)$ в три раза превышал показатели контрольной группы. Скорость

быстрого кровенаполнения составила ($0,43 \pm 0,02$), что достоверно ниже по сравнению с контрольной группой. Дикротический индекс был несколько больше по сравнению с контрольной группой, составляя ($64,7 \pm 1,9$) без достоверной разницы.

Таблица 3.8 – Результаты реогепаграфии в основной и контрольной группах при ГЭРБ у больных с дорсопатией

Измеряемые параметры	Основная группа n = 48		Группа сравнения без дорсопатии n = 20		Достоверность (P)
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	
Максимальный артериальный компонент, (реографический индекс) [Ом]	0,036	0,003	0,044	0,001	< 0,05
Венозный отток [%]	36,838	1,823	10,071	1,038	< 0,05
Скорость быстрого кровенаполнения [Ом/сек]	0,438	0,032	1,214	0,390	< 0,05
Дикротический индекс [%]	64,80	1,905	61,7	1,82	> 0,05

Таким образом, в основной группе регистрировались признаки снижения артериального кровообращения в печени по показателям максимального артериального компонента и скорости быстрого кровенаполнения, а также затруднение венозного оттока по показателям венозного оттока и дикротического индекса. Эти изменения обусловлены спазмом сосудистого русла.

При проведении сравнительного анализа результатов реогепаграфии в группе больных с остеохондрозом позвоночника и без остеохондроза позвоночника установлено, что показатели максимального артериального компонента и скорости быстрого кровенаполнения в группе с остеохондрозом были достоверно ниже по сравнению с группой больных ГЭРБ без остеохондроза позвоночника. Показатели венозного оттока также оказались ниже. Нарушения

венозного оттока подтверждает показатель дикротического индекса в группе больных без остеохондроза (таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Результаты реогепаатографии группах больных ГЭРБ с наличием и без дорсопатии

Измеряемые параметры	Основная группа n = 48		Группа сравнения без дорсопатии n = 26		Досто- верность (P)
	M	± m	M	± m	
Максимальный артериальный компонент, (реографический индекс) [Ом]	0,036	0,003	0,42	0,03	< 0,05
Венозный отток [%]	36,838	1,823	44,8	3,5	< 0,05
Скорость быстрого кровенаполнения [Ом/сек]	0,438	0,032	0,57	0,05	< 0,05
Дикротический индекс [%]	64,80	1,905	56,05	2,6	< 0,05

3.8 Результаты дуплексного сканирования чревного ствола

По данным дуплексного сканирования чревного ствола в контрольной (9 чел.) и основной (21 чел.) группах оказалось (таблица 3.10), что показатели скорости кровотока в обеих группах достоверно не отличались, за исключением V2, который составил у больных ($0,2 \pm 0,02$), что оказалось на 0,3 ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Показатель RI был незначительно выше. Скоростные показатели (V1, V2) в печеночной артерии были выше, однако отличие было не достоверным.

В селезеночной артерии скоростные показатели кровотока оказались ниже по сравнению с контрольной группой, а показатель периферического сопротивления RI выше по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3.10 – Показатели дуплексного сканирования у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией позвоночника и без нее

Измеряемые параметры.	Чревный ствол		Селезеночная артерия	
	Основная группа (n = 21)	Группа сравнения без дорсопатии (n = 9)	Основная группа (n = 21)	Группа сравнения без дорсопатии (n = 9)
V1	1,13 ± 0,106	1,11 ± 0,106	0,775 ± 0,04	0,82 ± 0,07
P1-2	> 0,05		> 0,05	
V2	0,29 ± 0,029	0,510 ± 0,021	0,19 ± 0,01	0,24 ± 0,04
P1-2	< 0,05		> 0,05	
R1M ± m	0,74 ± 0,017	0,73 ± 0,012	0,75 ± 0,012	0,71 ± 0,025
P1-P2	> 0,05		> 0,05	

Таким образом, при анализе показателей дуплексного сканирования чревного ствола при наличии ГЭРБ у больных дорсопатией позвоночника установлено снижение скоростного показателя кровотока V2 в чревной артерии, а также при отсутствии достоверной разницы тенденция к возрастанию периферического сосудистого сопротивления в чревной и селезеночной артериях.

Кроме того, у 8 (38,0 %) больных имелись только признаки повышения периферического сосудистого сопротивления (RI) в бассейне чревной артерии (0,75 ± 0,012). Причиной этого, по-видимому, было ирритативное состояние чревного сплетения.

В процессе проведения дуплексного сканирования чревного ствола наряду с функциональными изменениями выявлены признаки его деформации.

При сравнении группы больных с ГЭРБ молодого возраста без остеохондроза позвоночника с изучаемой группой больных с остеохондрозом и ГЭРБ установлено, что в основной группе больных оказались достоверно более низкие показатели диастолической скорости кровотока в чревной и в селезеночной артериях. Это свидетельствует о повышении периферического

сосудистого сопротивления, которое может быть связано с ирритативным состоянием симпатических проводников.

3.9 Результаты кардиоинтервалографии

По результатам кардиоинтервалографии проводилась исходная оценка состояния вегетативного тонуса, а также реакция на проведение ортостатической пробы.

В результате установлено, что у 8 (67 %) больных было преобладание симпатической регуляции вегетативной нервной системы, у 1 (8 %) пациента парасимпатической. У 3 (25 %) больных имелась сбалансированная регуляция вегетативной нервной системы.

Таким образом, по данным интервалографии у большинства больных с остеохондрозом и ГЭРБ регистрировалось системное симпатическое доминирование.

Полученные данные включают признаки сосудистого спазма или повышение сосудистого тонуса, по данным реогепатографии и дуплексного сканирования артерий чревного ствола. По данным кардиоинтервалографии обнаружено преобладание симпатического тонуса у обследованных больных с остеохондрозом и ГЭРБ.

При проведении кардиоинтервалографии 16 больным молодого возраста без остеохондроза результаты достоверно не отличались от основной группы.

Резюме

Проведение рентгенологического и эндоскопического исследования позволило установить наличие ГЭРБ у всех наблюдаемых больных. При манометрии выявлено, что причиной недостаточности замыкательной функции кардии является снижение тонуса НПЗВД и укорочение кардии вследствие ГПОД 1 типа. В результате возникает снижение ПЖР почти в 2 раза и снижение коэффициента примерно на 1/3. Результаты суточной внутрипищеводной рН-метрии показали, что заболевание сопровождается выраженным

желудочно-пищеводным рефлюксом, с закислением нижней и средней трети пищевода.

Следует полагать, что причиной этих феноменов является ирритативное состояние симпатической иннервации, о чем свидетельствует увеличение показателей сосудистого тонуса по данным реогапатографии и повышение периферического сосудистого сопротивления по данным дуплексного сканирования чревного ствола.

Поскольку методами реогапатографии и интервалографии регистрируется локальное повышение симпатического тонуса в зоне иннервации солнечного сплетения, то выявленные изменения могут быть следствием патологической импульсации как при раздражении корешков спинного мозга, так и при ирритации чревного сплетения. Симпатическая ирритация может быть одной из причин снижения тонуса НПЗВД и возникновения ГЭРБ.

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ У БОЛЬНЫХ ГПОД С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА И ДОРСОПАТИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ БЛОКАДОЙ ЧРЕВНОГО СПЛЕТЕНИЯ

4.1 Ближайшие результаты лечения

4.1.1 Влияние ДМБЧС на клинические симптомы ГЭРБ

После окончания курса лечения частота наличия симптомов ГЭРБ существенно уменьшилась. Значительно реже стали выявляться основные клинические признаки ГЭРБ – изжога, срыгивание пищей (таблица 4.1).

Изжога обычно исчезала уже через сутки после первого сеанса медикаментозной блокады. Сохранившаяся изжога у 5 (4,9 %) больных была выражена незначительно. Уменьшение выраженности изжоги и частоты срыгивания отмечено у двух больныхс ГПОД.

Таблица 4.1 – Выраженность клинических симптомов ГЭРБ после завершения курса лечения ДМБЧС (n = 99)

Жалобы	До блокады		После блокады		Достоверность
	n	%	n	%	
Отрыжка воздухом	77	77,7	23	23,5	P = 0,000
Изжога	73	73,5	5	5,1	P = 0,002
Срыгивание пищей	21	21,6	11	11,3	P = 0,47
Боли в правом подреберье	32	32,3	3	3,03	P = 0,000
Боли в левом подреберье	14	14,4	6	6,03	P = 0,051
Боли в эпигастральной области	80	80,8	16	16,1	P = 0,00
Жжение за грудиной	45	46,8	35	35,3	P = 0,03

Ранним проявлением клинического эффекта медикаментозной блокады было исчезновение или уменьшение болей в эпигастральной области в первые сутки после блокады ЧС и исчезновение их после завершения курса лечения у абсолютного большинства больных (64 больных, 62,7 %).

У 5 больных ГЭРБ в сочетании с ЖКБ, которым была произведена видеолапароскопическая холецистэктомия с одновременной длительной медикаментозной блокадой чревного сплетения, в течение 3 суток были незначительные боли в области троакарных проколов минимальной интенсивности. Назначение анальгетиков проводилось лишь в первые сутки после операции. В последующем болевой синдром у них купировался за исключением чувства тяжести в правом подреберье, которое сохранялось до выписки.

Таким образом, длительная медикаментозная блокада ЧС снимает боли в эпигастрии у больных ГЭРБ. При сочетании ГЭРБ и ЖКБ уменьшается выраженность болевого синдрома.

4.1.2 Влияние ДМБЧС на рентгенологические проявления ГЭРБ

Рентгенологические исследования пищевода и желудка показали (таблица 4.2), что после блокады чревного сплетения наступает повышение тонуса кардии (рисунки 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 и 4.6) у большинства больных (74,7 %). Почти у каждого пятого больного (22,5 %) наступило повышение тонуса нижней трети пищевода. Степень повышения тонуса у некоторых больных (11 чел., 10,7 %) была значительной, приводящей к кратковременному замедленному опорожнению пищевода при задержке дыхания (рисунок 4.1). У ряда больных наступало повышение тонуса желудка (уменьшение его размеров) – 14 больных (13,7 %). У всех пациентов после блокады не обнаружено заброса бария из просвета желудка в пищевод.

Таблица 4.2 – Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка до и в ранние сроки после блокады чревного сплетения (n = 99)

Рентгенологические изменения	До блокады		После блокады		Достоверность P
	n	%	n	%	
Зияние кардии	88	88,6	17	17,1	P = 0,000
Желудочно-пищеводный рефлюкс	30	30,2	2	2,1	P = 0,000
Повышение тонуса нижней трети пищевода	0	—	23	23,2	P = 0,000
Повышение тонуса кардии	0	—	71	71,7	P = 0,000
Положительная проба с задержкой дыхания	0	—	11	11,1	P = 0,000
Снижение тонуса желудка	16	16,2	3	3,03	P = 0,000

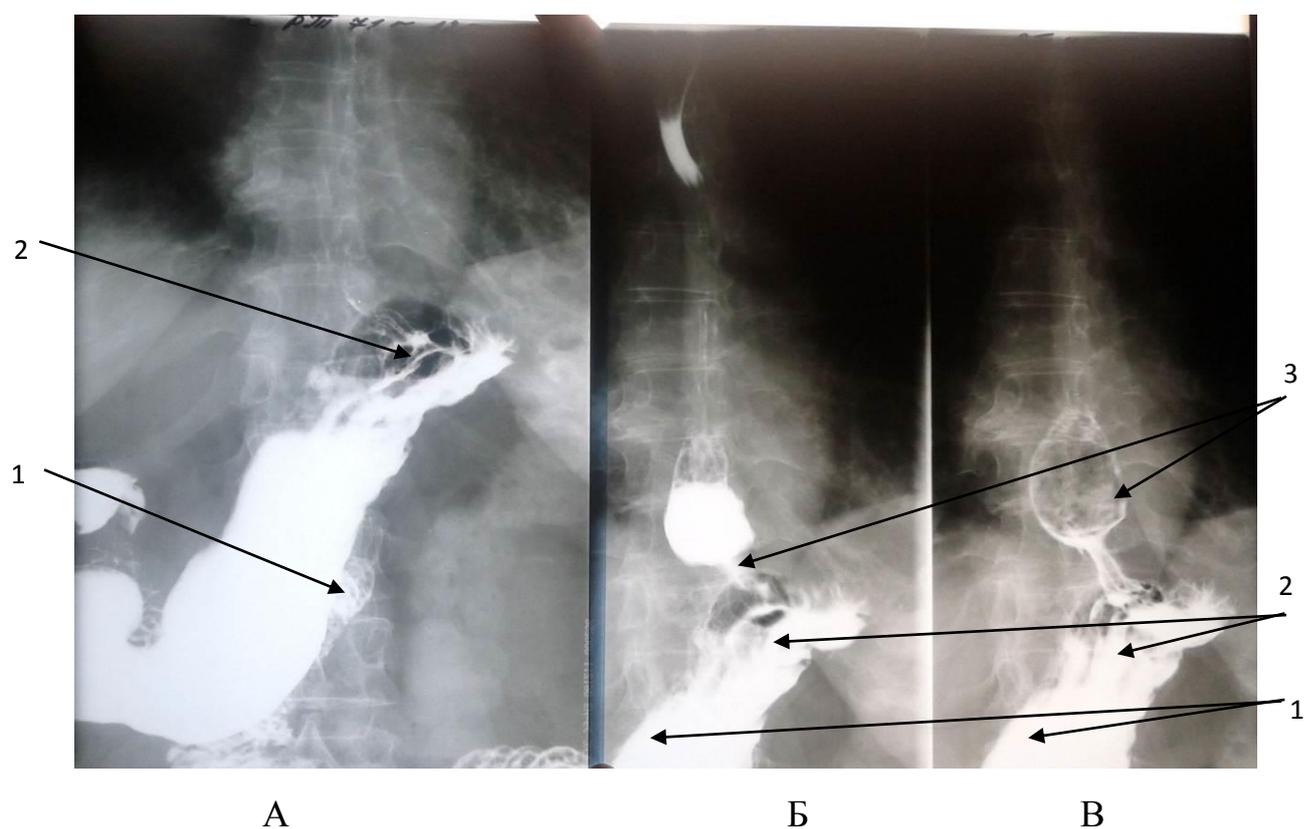
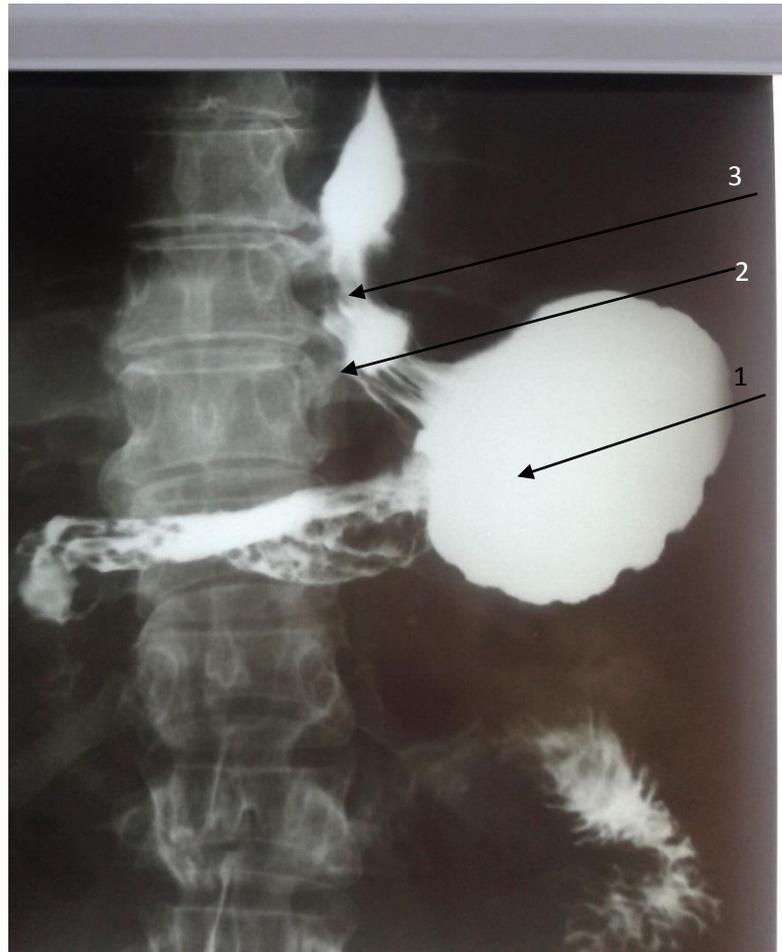
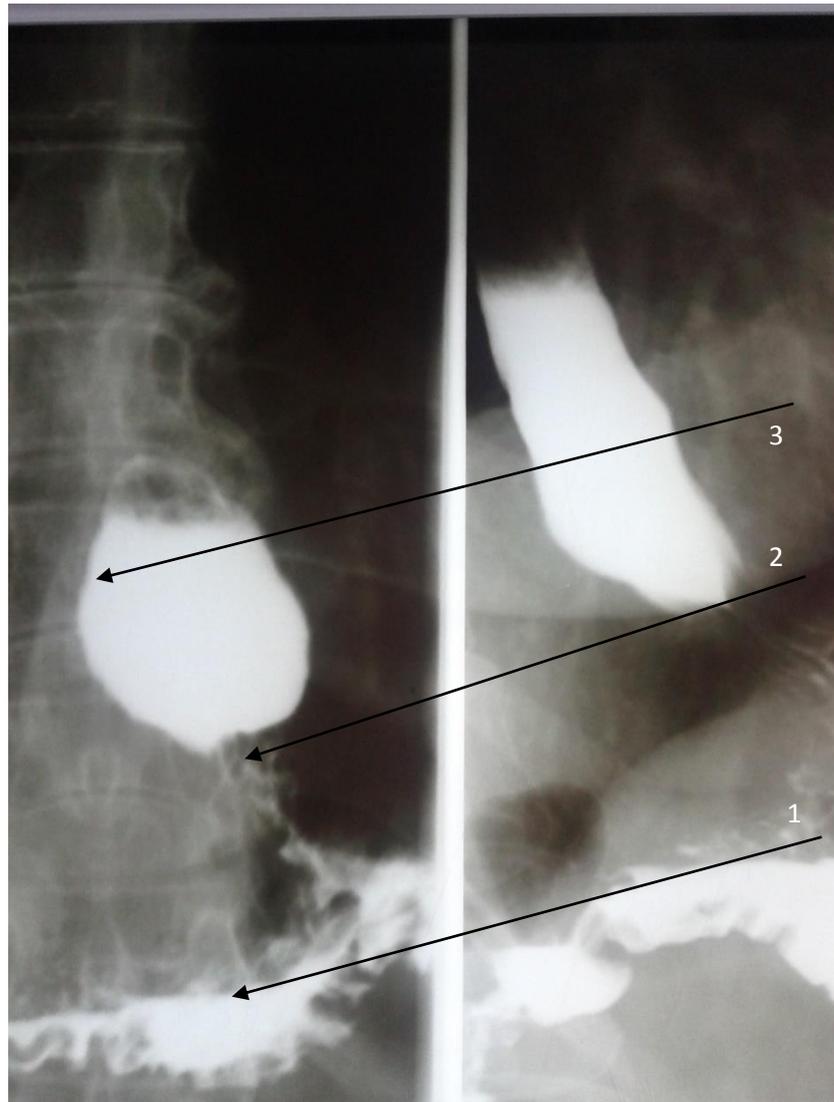


Рисунок 4.1 – Рентгенограммы пищевода и желудка при ГЭРБ вследствие функциональной недостаточности кардии у больного остеохондрозом позвоночника (А. До блокады чревного сплетения: 1 – желудок; 2 – провал контраста из пищевода в желудок. Б, В. После блокады чревного сплетения: выраженное стойкое повышение тонуса кардии: 1 – желудок; 2 – повышение тонуса кардии; 3 – расширение дистальной трети пищевода перед участком спазма)



1 – желудок; 2 – пищеводное отверстие диафрагмы; 3 – повышение тонуса
пищеводно-желудочного перехода

Рисунок 4.2 – Рентгенограмма желудка больного с ГЭРБ с ГПОД 1 степени
после блокады чревного сплетения



1 – желудок; 2 – спазм пищеводно-желудочного перехода;
3 – задержка контраста в пищеводе над кардией

Рисунок 4.3 – Рентгенограмма нижней трети пищевода и желудка после блокады чревного сплетения при ГЭРБ с функциональной недостаточностью кардии и дорсопатией позвоночника

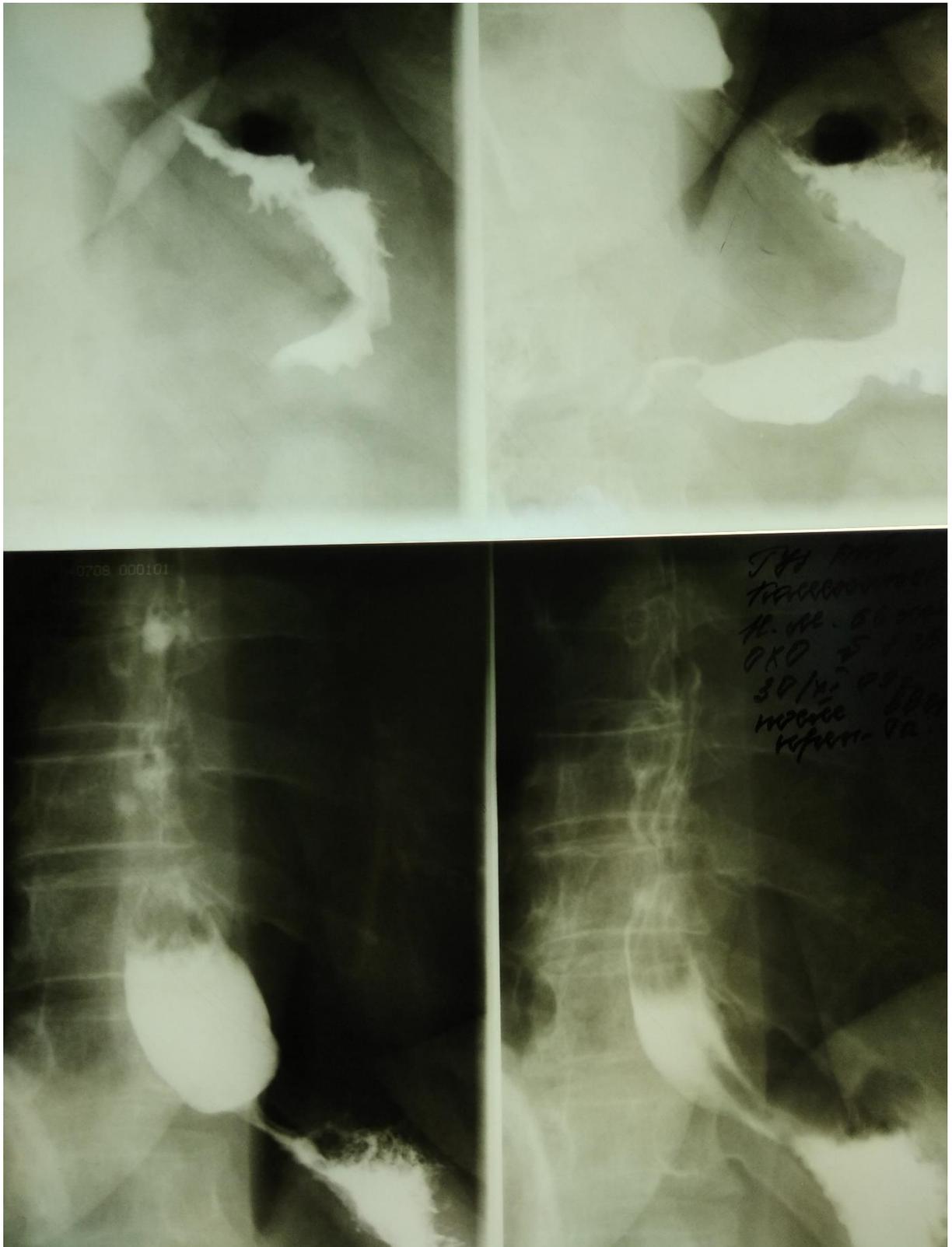
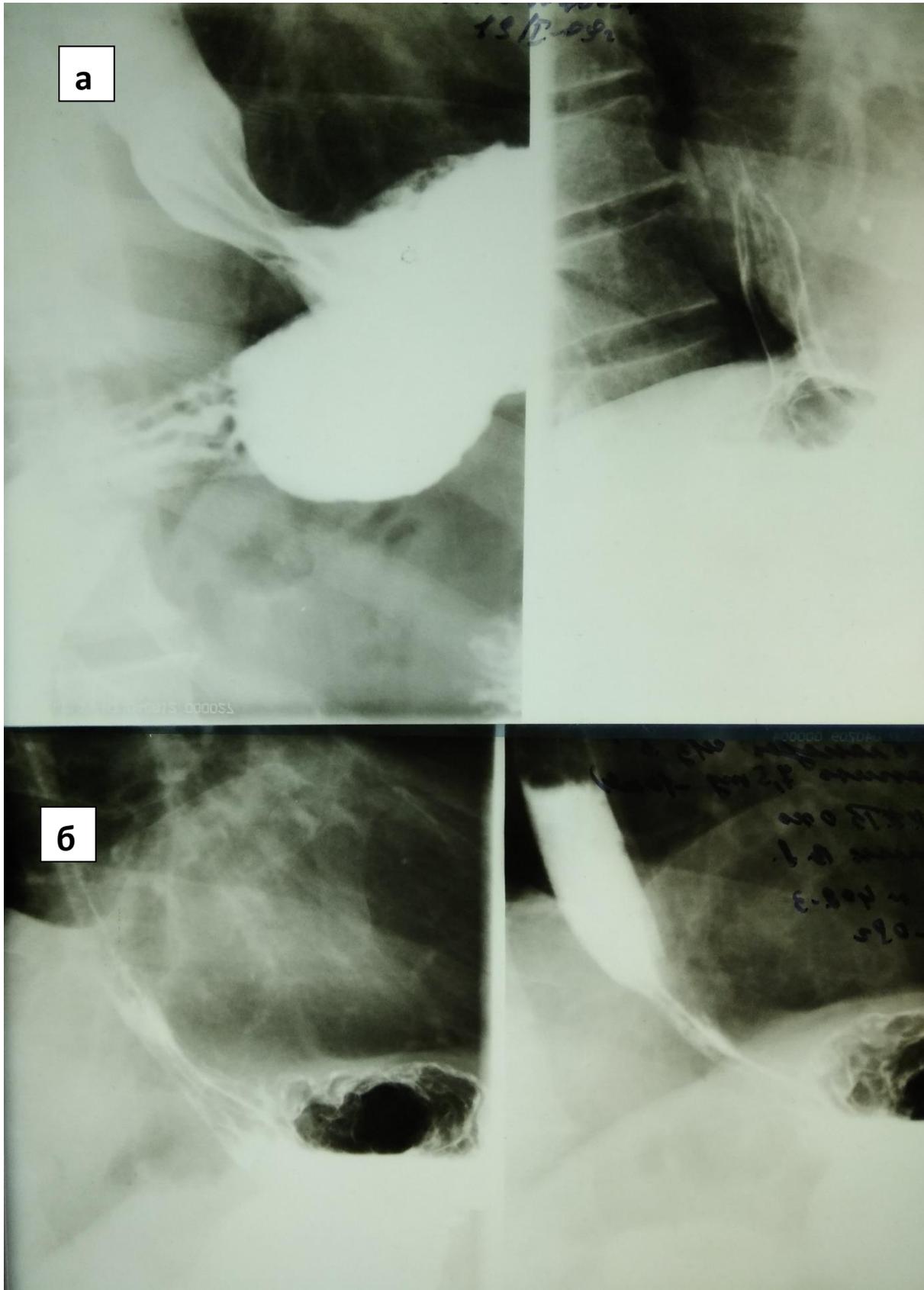


Рисунок 4.4 – После курса медикаментозной блокады чревного сплетения.
Динамика эвакуации бария в области пищеводно-желудочного перехода



а) пищевод и кардия до блокады чревного сплетения; б) пищевод и кардия после блокады чревного сплетения.

Рисунок 4.5 – Пищевод и кардия до блокады и после блокады чревного сплетения

При рентгенологическом исследовании в разные сроки после блокады установлено, что наибольший эффект был через 40 мин после введения препарата и к концу курса лечения эти изменения моторики сохранялись.

При анализе результатов манометрии установлено (таблица 4.3), что после блокады ЧС наступило повышение тонуса НПЗВД на 8 мм рт. ст. по сравнению с исходным состоянием. За счет этого пищеводно-желудочный градиент стал больше на 3,1. Таким образом, по данным пищеводно-желудочной манометрии, медикаментозная блокада ЧС стимулирует замыкательную функцию кардии, что обуславливает хороший клинический эффект у большинства пролеченных больных (рисунки 4.6 и 4.7).

Таблица 4.3 – Влияние ДМБЧС на показатели манометрии пищеводно-желудочного перехода (n = 21)

Показатели манометрии	До блокады	После блокады	Достоверность, Р
	М ± m	М ± m	
Тонус НПЗВД мм рт. ст.	13,5 ± 1,0	21,6 ± 2,3	< 0,05
Длина кардии, см,	2,2 ± 0,15	1,9 ± 0,2	> 0,05
Внутрижелудочное давление, мм рт. ст.	7,7 ± 0,7	9,8 ± 1,4	> 0,05
Пищеводно-желудочный градиент давления	7,5 ± 0,8	10,6 ± 1,3	< 0,05
Коэффициент (отношение кардия – желудок)	2,0 ± 0,1	2,2 ± 0,2	> 0,05

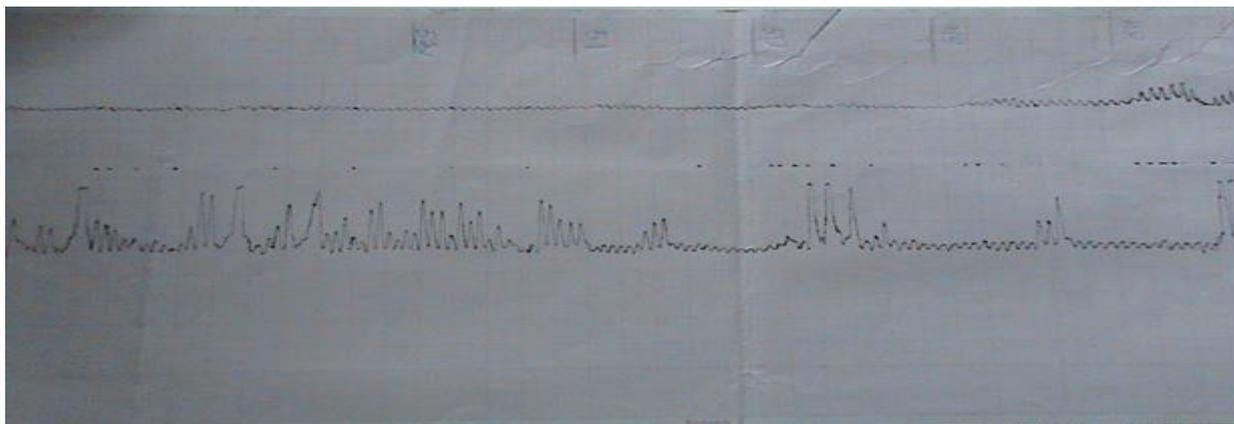


Рисунок 4.6 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода до блокады ЧС.
Снижение давления и укорочение НПЗВД. Больной С., 53 г.

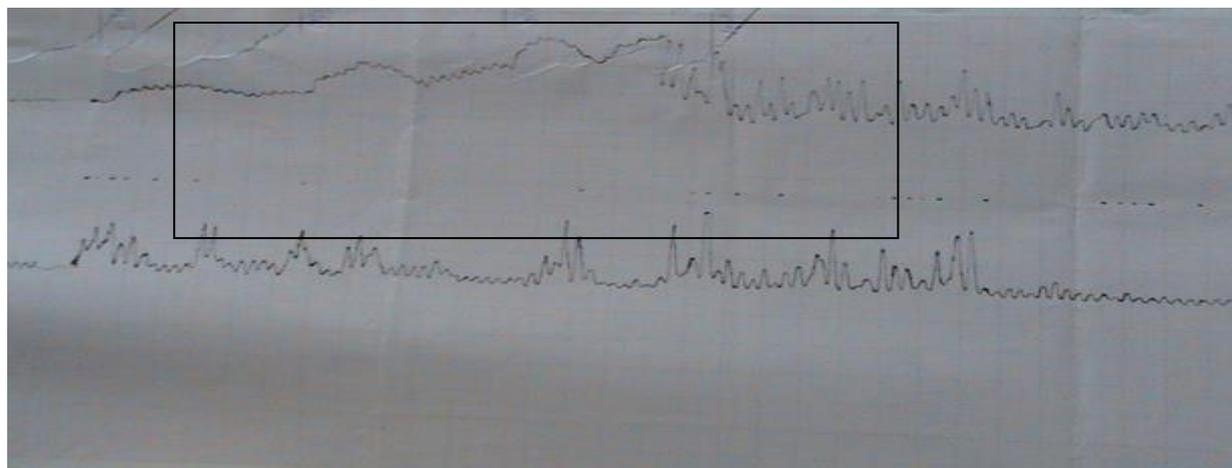


Рисунок 4.7 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода того же больного.
Повышение тонуса НПЗВД после блокады ЧС

Манометрию проводили через 20 мин после блокады чревного сплетения.

4.1.3 Результаты реогепатографии

При анализе результатов реогепатографии после медикаментозной блокады установлено отсутствие увеличения максимального артериального компонента (таблица 4.4). В то же время показатели скорости быстрого кровенаполнения,

дикротического индекса и венозного оттока достоверно возросли ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об уменьшении показателей сосудистого тонуса, что привело к увеличению скорости быстрого кровенаполнения артериального русла и полнокровию венозного русла печени.

Таблица 4.4 – Реогепатографии до и после завершения курса лечения

Измеряемые параметры	До медикаментозной блокады		После блокады		Достоверность, Р
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	
Максимальный артериальный компонент [Ом] (реографический индекс)	0,036	0,003	0,040	0,001	$> 0,05$
Венозный отток [%]	36,8	1,8	55,9	2,2	$< 0,05$
Скорость быстрого кровенаполнения [Ом/сек]	0,43	0,03	0,60	0,05	$< 0,05$
Дикротический индекс [%]	64,8	1,9	71,9	1,6	$< 0,05$

4.1.4 Влияние ДМБЧС на выраженность и частоту ГЭРБ

После завершения курса лечения ДМБЧС обобщенный показатель De Meester во всех отделах пищевода не превышал показатели условной нормы, что указывает на отсутствие патологических желудочно-пищеводных рефлюксов (таблица 4.5).

Таблица 4.5 – Обобщенный показатель DE Meester до и после завершения курса лечения

Отдел пищевода	До лечения	После лечения	Достоверность, Р
Средняя треть	$18,0 \pm 3,3$	$7,4 \pm 3,2$	$< 0,05$
Нижняя треть	$39,6 \pm 7,5$	$7,7 \pm 4,5$	$< 0,05$

Таблица 4.6 – Степень тяжести ЖПР до и после ДМБЧС

Показатели DE Meester	До лечения		После лечения	
	нижняя треть 1	средняя треть 2	нижняя треть 4	средняя треть 5
Время с рН < 4, общее, %	12,5 ± 2,9 P1-4 < 0,05	5,4 ± 0,59 P2-5 < 0,05	1,0 ± 0,5	0,1 ± 0,09
Время с Рн < 4, стоя, %	12,7 ± 3,0 P1-4 < 0,05	4,4 ± 0,5 P2-5 < 0,05	2,1 ± 1,6	2,0 ± 0,5
Время с Рн < 4, лежа, %	13,6 ± 3,9 P1-4 < 0,05	7,7 ± 1,9 P2-5 < 0,05	0,1 ± 0,02	0
Число рефлюксов с рН < 4	184 ± 48,5 P1-4 < 0,05	20,3 ± 3,7 P2-5 < 0,05	38 ± 16,7	5,4 ± 7,3
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	6,9 ± 1,2 P1-4 < 0,05	2,3 ± 0,4 P2-5 < 0,05	0,1 ± 0,1	0
Наиболее продолжительный рефлюкс, мин	28 ± 0,08	0,1 ± 0,03	0	0
Примечания: 1. Время с рН < 4, общее, %; нижняя треть – P < 0,05; средняя треть – P < 0,05. 2. Время с Рн < 4, стоя, %; нижняя треть – P < 0,05; средняя треть – P < 0,05. 3. Время с Рн < 4, лежа, %; нижняя треть – P < 0,05; средняя треть – P < 0,05. 4. Число рефлюксов с рН < 4; нижняя треть – P < 0,05; средняя треть – P < 0,05. 5. Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин; нижняя треть – P < 0,05; средняя треть – P < 0,05.				

При анализе результатов внутрипищеводной рН метрии по обобщенным показателям DE Meesterо казалось, что достоверно улучшились следующие показатели в нижней трети пищевода: общее время рефлюкса снизилось с (12,5 ± 2,9) до (1,0 ± 0,5); время с рН < 4, стоя, с (12,7 ± 3,0) % до (2,1 ± 1,6) %; время с рН < 4, лежа, с (13,6 ± 3,9) % до (0,1 ± 0,02) %; число рефлюксов с рН < 4 со (184 ± 48,5) % до (38 ± 16,7) %. Число рефлюксов с продолжительностью более 5 мин также уменьшилось в нижней трети пищевода с понятным их отсутствием в средней и верхней трети. В средней трети пищевода достоверно снизилось время с рН < 4, общее, время с рН < 4, в положении стоя и лежа. Кроме того, достоверно

изменилось число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ и число рефлюксов продолжительностью более 5 минут. В верхней трети пищевода достоверно снизилось только время с $\text{pH} < 4$ в положении лежа.

Таким образом, полученные данные объективно свидетельствуют об уменьшении частоты и длительности желудочно-пищеводных рефлюксов по показателям pH мониторинга.

4.2 Анализ отдаленных результатов лечения

Отдаленные результаты изучены у 67 больных в течение до одного года и у 36 от 1 года до трех лет после лечения (часть больных обследовано дважды до и после 1 года после блокады). Хорошими считали результаты у больных с отсутствием болевого синдрома, отрыжки, изжоги, улучшением работоспособности.

Удовлетворительный результат – появление изжоги и отрыжки только после несоблюдения диеты или при тяжелых физических нагрузках, отсутствие обращения к неврологу по поводу остеохондроза.

Неудовлетворительный результат – появление болей в эпигастральной области, возникновение изжоги и отрыжки с появлением данных о необходимости повторных курсов медикаментозных блокад чревного сплетения.

В результате опроса пациентов была выявлена следующая динамика клинических симптомов ГЭРБ в различные сроки после лечения (таблица 4.7).

Представленные данные показывают, что улучшение основных клинических проявлений ГЭРБ (изжога, отрыжка воздухом, жжение за грудиной, боли в эпигастральной области), наступившее по завершению курса лечения удерживалось в течение первого года после выписки из стационара. Полученные данные опроса больных до 1 года и от 1 года до 3 лет после проведения ДМБЧС позволили нам классифицировать полученные результаты следующим образом (таблица 4.7).

Таблица 4.7 – Динамика клинических симптомов ГЭРБ и ГПОД в различные сроки после ДМБЧС

Клинические симптомы	До блокады (n = 99) 1 М (%) p	После курса лечения (n = 99) 2 М (%) p	Через год после блокады (n = 67) 3 М (%) p	Через три года после блокады (n = 36) 4 М (%) p
Отрыжка воздухом	77,7 P1-4 = 0,004	23,5 P2-3 = 0,48	28,3 P3-4 = 0,01	47,2 P2-4 = 0,01
Изжога	73,5 P1-4 = 0,013	5,1 P2-3 = 0,0000	25,3 P3-4 = 0,01	50 P2-4 = 0,009
Срыгивание пищей	21,5 P1-4 = 0,49	11,3 P2-3 = 0,61	13,8 P3-4 = 0,06	16,6 P2-4 = 0,38
Боли в правом подреберье	32,3 P1-4 = 0,002	3,02 P2-3 = 0,0005	7,4 P3-4 = 0,79	5,5 P2-4 = 0,0035
Боли в левом подреберье	14,4 P1-3 = 0,0093	6,1 P 2-3 = 0,21	2,1 P3-4 = 0,39	0
Боли в эпигастрии	80,1 P1-3 = 0,000	16,1 P 2-3 = 0,76	18,1 P3-4 = 0,036	36,7 P 2-4 = 0,01
Жжение за грудиной	44,8 P1-4 = 0,000	35,3 P 2-3 = 0,001	13,4 P3-4 = 0,93	13,8 P2-4 = 0,018

Было установлено, что симптоматика, обусловленная функциональными нарушениями замыкательного аппарата кардии, после проведения курса ДМБЧС в течение года была купирована у большинства больных, о чем свидетельствует значительное число хороших и удовлетворительных результатов (82,1 %). В более поздние сроки отмечена тенденция к ухудшению результатов лечения, что указывает на необходимость повторных курсов медикаментозных блокад в этот

период. В связи с этим восьми больным были проведены повторные курсы медикаментозных блокад (троим из них три курса) с хорошими результатами.

При анализе исходов лечения в зависимости от причин развития ГЭРБ установлено (таблица 4.8), что лучшие результаты были в группе больных с функциональной недостаточностью кардии. Удовлетворительные и неудовлетворительные исходы у этой группы преимущественно наблюдались у больных сопутствующей хронической бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологией, требующей приема медикаментозных препаратов, обладающих спазмолитическим и миорелаксирующим действием. Вместе с тем, эти пациенты от предложенного оперативного вмешательства отказались в пользу повторного проведения курса медикаментозных блокад.

В отдаленные сроки 21 (37,5 %) больных обращались к неврологу по поводу болей в спине, а 15 (26,7 %) осуществляли самостоятельный прием НПВС.

Отдаленные результаты нами изучены с помощью применения шкалы самооценки симптомов ГЭРБ. Из опросника SF-36, посвященному анализу отдаленных результатов лечения ГЭРБ (GERD-HRQL).

Согласно проведенным исследованиям установлено, что объективно у больных с ГЭРБ и ГПОД пожилого возраста, пролеченных путем длительной медикаментозной блокады после курса лечения средняя сумма баллов составила $9,3 \pm 1,2$, большинство больных оценивали свое состояние как нейтральное. Полученная сумма баллов характеризует хороший результат лечения. Группа с функциональной недостаточностью кардии, у которых имелась клиника ГЭРБ балльная оценка составила $10,2 \pm 1,2$. Эта сумма баллов характеризует результат лечения как хороший. В группе больных с ГПОД, пролеченных консервативно, результат составил $18,1 \pm 1,5$. Он оценивается как удовлетворительный. Большинство больных в этой группе сохранили клиническую симптоматику.

При сравнении результатов до и после лечения по шкале самооценки симптомов ГЭРБ (GERD-HRQL) установлено, что в первой группе до лечения полученная сумма баллов составила $22,2 \pm 0,9$, после лечения ($9,3 \pm 1,2$) балла ($P < 0,05$). Эти данные характеризуют улучшение состояния больного. Во второй

группе оценка до лечения составила ($20,0 \pm 1,1$) балла, после лечения ($10,2 \pm 1,25$) балла ($P < 0,05$). В третьей группе результаты лечения достоверно не отличались.

Таблица 4.8 – Результаты лечения по шкале самооценки симптомов ГЭРБ (GERD-HRQL) в баллах

Разделение на группы	1-я группа ГПОД С медикаментозной блокадой		2-я группа Функциональная недостаточность кардии		3-я группа ГПОД Консервативное лечение	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$
До лечения	22,2	0,9	20,0	1,1	19,7	1,0
После лечения	9,3	1,2	10,2	1,25	18,1	1,5
Всего	51		48		18	
Достоверность	$P < 0,05$		$P < 0,05$		$P > 0,05$	

В качестве примеров приводятся данные наблюдения, обследования и лечения двух больных.

Клиническое наблюдение № 1.

Пациент в течение 1,5 лет предъявляет жалобы на изжогу, периодическое срыгивание пищей особенно в наклонном положении тела, постоянные боли в эпигастральной области, боли в ниже-грудном отделе позвоночника, усиливающиеся при движении.

Из анамнеза установлено, что пациентка болеет в течение длительного времени. Последнее ухудшение в течение 3 недель. Самостоятельно принимала омепразол без выраженного эффекта.

При рентгенологическом исследовании выявлено, что кардия на вдохе смыкается не плотно, имеется заброс контраста из желудка в пищевод. По данным ФГДС: слизистая оболочка пищевода в нижней трети гиперемирована, кардия смыкается неплотно. Слизистая оболочка антрального отдела желудка отечная.

Заключение – хронический катаральный эзофагит, хронический гастрит.

Осмотр невролога. Паравертебральные точки болезненны в нижне-грудном отделе. Ограничение движения в грудном отделе позвоночника. Симптом Лассега отрицателен с 2 сторон.

Рентгенография грудного отдела позвоночника: склероз замыкательных пластинок, снижение высоты межпозвоночных дисков, что является признаками остеохондроза грудного отдела позвоночника.

Дуплексное сканирование чревного ствола – признаки повышения периферического сосудистого сопротивления и экстравазальная компрессия чревной артерии на выдохе.

Результаты реогепаграммы:

- тонус артерий крупного калибра умеренно повышен (СБКН < нижней границы на – 44,5 %);

- тонус артерий среднего и мелкого калибра значительно повышен (СМКН < нижней границы на – 75,1 %);

- эластические свойства артерий незначительно снижены (18,4 %);

- венозный отток значительно затруднен (ВО > верхней границы на 87,4 %).

Заключение: Признаки сосудистого спазма.

Манометрия пищеводно-желудочного перехода: длина кардии – 1 см, тонус НПЗВД – 14 мм, тонус желудка – 7 мм, ПЖГР – 7 мм. Заключение: Недостаточность замыкательной функции кардии за счет укорочения и снижения тонуса кардии.

Кардиоинтервалография – реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы снижена. Адаптационные резервы организма снижены.

Компьютерная томография грудного отдела позвоночника – протрузии межпозвоночных дисков Th-10, Th-11.

Клинический диагноз. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический эзофагит.

Сопутствующий: Остеохондроз грудного отдела позвоночника, хронически рецидивирующее течение, обострение.

В амбулаторных условиях принимала блокаторы протонной помпы кратковременным эффектом.

Больной произведена правосторонняя транслюмбальная катетеризация чревной периганглионарной зоны с целью длительной медикаментозной блокады чревного сплетения.

Через 3 дня после начала курса медикаментозных блокад состояние улучшилось: значительно уменьшились боли в эпигастральной области, исчезла отрыжка. Появился аппетит. На момент выписки боли не беспокоят, отрыжки и срыгивания нет.

Рентгенологически отмечается повышение тонуса кардии и нижней трети пищевода. Заброс контраста в пищевод не регистрируется.

Обследована через 1 год – болей в эпигастральной области нет, отрыжка не беспокоит. Периодически беспокоят боли в позвоночнике умеренной интенсивности. Наблюдается в поликлинике.

Клиническое наблюдение № 2.

Пациент в течение 2,5 лет жалуется на изжогу, периодическое срыгивание пищей при выполнении работы в наклон, постоянные боли в эпигастральной области, боли в грудном отделе позвоночника, усиливающиеся при движении. Также беспокоит одышка при физической нагрузке.

Анамнез заболевания: Болеет в течение трех лет. Последнее ухудшение состояния в течение 2 недель самостоятельно не лечилась. Из сопутствующих заболеваний: страдает полисегментарным остеохондрозом. Периодически обращается к неврологу.

При рентгенологическом исследовании отмечено, что кардия на вдохе смыкается не плотно. Имеется заброс контраста из желудка в пищевод. Часть кардиального отдела желудка располагается выше диафрагмы размером $6,5 \times 5,5$ см в вертикальном положении. В горизонтальном положении пролабирование сохраняется.

По данным ФГДС: слизистая оболочка пищевода в нижней трети гиперемирована, кардия смыкается неплотно. Слизистая желудка при

натуживании свободно скользит относительно пищеводного отверстия диафрагмы.

Заключение: Скользящая аксиальная грыжа пищеводного отверстия. Хронический дистальный эзофагит.

Осмотр невролога.

Объективно: паравертебральные точки болезненны в ниже-грудном отделе. Ограничение движения в грудном отделе позвоночника. Симптом Лассега отрицателен с 2 сторон.

Рентгенография грудного отдела позвоночника – склероз замыкательных пластинок снижение высоты межпозвоночных дисков, что указывает на остеохондроз грудного отдела позвоночника.

Дуплексное сканирование чревного ствола – признаки повышения периферического сосудистого сопротивления.

Результаты реогепаграммы:

- тонус артерий крупного калибра незначительно повышен (СБКН < нижней границы на 16,4 %);

- тонус артерий среднего и мелкого калибра значительно повышен (СМКН < нижней границы на 86,0 %);

- эластические свойства артерий значительно снижены (135,7 %);

- венозный отток значительно затруднен (ВО > верхней границы на 150,3 %).

Заключение: Признаки сосудистого спазма.

Манометрия пищеводно-желудочного перехода: длина кардии – 1 см, тонус НПЗВД – 8 мм, тонус желудка 7 мм, ПЖГР – 6 мм. Заключение: недостаточность замыкательной функции кардии за счет укорочения и снижения тонуса кардии.

Кардиоинтервалография – реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы снижена. Адаптационные резервы организма снижены.

Компьютерная томография грудного отдела позвоночника: На серии томограмм определяется субхондральный склероз замыкательных пластинок тел позвонков с краевыми костными разрастаниями на уровне D1-D12. Костная

структура позвонков разряжена. Патологических смещений, деструктивных изменений не выявлено.

Заключение: остеохондроз грудного отдела позвоночника.

Клинический диагноз: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 1 типа, хронический рефлюкс-эзофагит.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II стадии, степень III. Риск 2. Дорсопатия грудного отдела позвоночника, хронически прогрессирующее течение, нестойкая ремиссия.

В амбулаторных условиях принимала блокаторы протонной помпы с кратковременным эффектом.

Больной произведена правосторонняя транслумбальная катетеризация чревной периганглионарной зоны с целью длительной медикаментозной блокады чревного сплетения.

Через 3 дня после начала курса медикаментозных блокад состояние улучшилось: значительно уменьшились боли в эпигастральной области, отрыжка возникает редко. Появился аппетит. На момент выписки боли не беспокоят, отрыжки и срыгивания нет.

Рентгенологически отмечается усиление моторики и ускорение эвакуации из желудка. По данным пищеводно-желудочной манометрии регистрируется повышение тонуса НПЗВД.

Обследована через 1 год – боли в эпигастральной области периодически возникают. После работы в наклон также беспокоит отрыжка. Принимает блокаторы протонной помпы. Наблюдается в поликлинике.

Нами проведен анализ результатов лечения больных в группе с ГЭРБ и ГПОД с высокой степенью операционного риска, которым проводился стандартный курс консервативной терапии. В результате установлено, что в отдаленные сроки клиническая симптоматика сохранилась в неизменном виде у большинства больных, несмотря на амбулаторное лечение.

Сравнительная характеристика отдаленных результатов по истечению 3 лет в группе с длительной медикаментозной блокадой и в группе с консервативным лечением представлена в таблице 4.9.

При сравнении групп больных высокого риска с длительной медикаментозной блокадой и группой больных с консервативным лечением оказалось, что в группе с длительной медикаментозной блокадой результаты были достоверно лучше. Это выразилось в уменьшении жалоб на отрыжку воздухом, изжогу, боли в эпигастрии. Результаты представлены в таблице 4.9.

Таблица 4.9 – Сравнительная характеристика отдаленных результатов по истечению 3 лет в группе с длительной медикаментозной блокадой и в группе с консервативным лечением

Клинические симптомы	Через 3 года после медикаментозной блокады (n = 36)		Через 3 года после консервативного лечения (n = 14)		
	М	%	М	%	P
Отрыжка воздухом	17	47,2	13	92,3	0,014
Изжога	9	25,3	12	85,7	0,011
Срыгивание пищей	5	13,6	10	71,4	0,054
Боли в правом подреберье	11	31,3	3	21,4	0,74
Боли в эпигастрии	13	36,7	11	78,5	0,05
Жжение за грудиной	5	13,8	9	64 %	0,09

Резюме

При анализе ближайших результатов применения длительной медикаментозной блокады ЧС оказалось, что у абсолютного большинства больных исчезли или значительно уменьшались боли в эпигастральной области. У больных, которым проводилась сочетанная лапароскопическая холецистэктомия, облегчалось течение послеоперационного периода. Кроме снятия болей отмечалось исчезновение изжоги и значительное уменьшение

отрыжки. При проведении рентгенологического исследования обнаружено повышение тонуса кардии, которое в ряде наблюдений было стойким.

Активизация моторики пищевода и антрального отдела желудка обуславливает уменьшение его размеров. При проведении манометрии оказалось, что длительная медикаментозная блокада ЧС обуславливает повышение тонуса НПЗВД, повышение тонуса кардии, увеличение пищеводно-желудочного градиента, в результате чего закисление пищевода не превышало допустимой нормы. Все больные выписаны с улучшением. Также хороший клинический эффект наблюдался и у больных с кардиальными грыжами ПОД. Причиной этого явилось повышение тонуса НПЗВД, несмотря на перемещение кардии в средостение.

В отдаленные сроки большинство результатов были удовлетворительными, что связано с несколькими причинами: пожилой возраст большинства больных, наличие сопутствующей патологии, являющейся фактором риска, прогрессирование клинической симптоматики дорсопатии позвоночника. Рецидив клинических проявлений ГЭРБ являлся основанием для повторения курса медикаментозных блокад, после чего были получены хорошие результаты.

При сравнении групп больных с грыжами ПОД с высокой степенью операционного риска, пролеченных консервативно, с группой больных с ГПОД, которым проводилась длительная медикаментозная блокада ЧС, оказалось, что результаты лечения были достоверно лучше после комплексного лечения с применением медикаментозной блокады.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основу диссертационной работы составили результаты обследования и лечения ГЭРБ у 117 больных с ГЭРБ и ГПОД с высокой степенью операционного риска, сочетанных с дорсопатией позвоночника. Больные были условно разделены на три группы. Первую составили 51 (43,5 %) больной с ГЭРБ в связи со скользящей грыжей ПОД 1–2-й степени и высокой степенью операционного риска. У четырех больных этой группы имелся рецидив ГЭРБ после ранее выполненной эзофагофундопликации по Ниссену или по Тоуп. Больным 1-й и 2-й групп проводилась катетеризация зоны ЧС и его длительная медикаментозная блокада. Вторую группу составили 48 (41,2 %) больных ГЭРБ, развившейся вследствие функциональной недостаточности замыкательной функции кардии. В третью группу вошли 18 (15,3 %) больных с ГПОД и высокой степенью операционного риска по классификации ASA, пролеченных с применением стандартной консервативной терапии. По полу и возрасту анализируемые группы были сопоставимы.

Все больные обследованы с применением методов оценки нарушений замыкательной функции кардии: эзофагогастродуоденоскопия, рентгеноскопия пищевода и желудка, манометрия пищеводно-желудочного перехода, суточной внутрипищеводной рН-метрии.

Наряду с этим, применялись методы диагностики остеохондроза, которые включали рентгенографию позвоночника в двух проекциях выборочно КТ позвоночника. Оценка состояния вегетативного симпатического тонуса осуществлялась путем регистрации периферического сосудистого сопротивления методами дуплексного сканирования чревного ствола и его ветвей, реогепатографии, кардиоинтервалографии. Полученные данные сопоставлялись с результатами обследования в группах сравнения.

По результатам рентгенологического исследования пищевода и желудка у абсолютного большинства больных (98 чел.; 83,7 %) выявлены признаки недостаточности кардии. Это проявлялось желудочно-пищеводным рефлюксом

(98 больных, 83,7 %), снижением тонуса кардии (63 больных, 61,7 %), признаками хронического дистального эзофагита (66 больных, 56,4 %). Признаки аксиальной нефиксированной кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявлены у 51 больного (43,5 %).

Установить ГЭРБ позволила ФГДС у 91 (89,2 %) больного. Об этом свидетельствовало наличие хронического эзофагита нижней трети пищевода, подтвержденное результатами гистологического исследования (54 больных, 53,0 %). Гастроэзофагеальный рефлюкс выявлен у 42 (35,8 %) больных. Пролабирование слизистой оболочки желудка в пищевод обнаружен у 48 (41,0 %) больных. Это позволило диагностировать у них наличие ГПОД.

При манометрии пищеводно-желудочного перехода у пациентов с ГЭРБ, сочетанной с дорсопатией позвоночника, по сравнению с контрольной группой выявлено снижение тонуса нижней пищеводной зоны высокого давления на 5,3 мм рт. ст., укорочение кардии на 1,7 см, уменьшение пищеводно-желудочного градиента давления на 5,5. Коэффициент (отношение давления в кардии к давлению в желудке) составил 2 : 1, что на 1,15 меньше по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). У больных ГПОД отмечено более выраженное укорочение длины и тонуса кардии. При сравнении с больными ГЭРБ молодого возраста без остеохондроза установлены более низкие показатели тонуса нижней пищеводной зоны высокого давления, укорочение длины кардии.

При проведении 24 часовой внутрипищеводной рН-метрии установлено увеличение времени закисления нижней трети пищевода почти в 2,5 раза по сравнению с показателями условной нормы (обобщенный показатель Де Meester $39,6 \pm 7,5$, вместо 14,72 в норме). В средней трети пищевода показатель Де Meester был незначительно увеличен ($18,0 \pm 3,3$), а в верхней трети не превышал контрольные цифры ($4,7 \pm 1,9$).

При рентгенографии позвоночника у 45 % больных выявлено снижение высоты дисков, у 54,8 % больных – спондилоартроз, у ($38,7 \pm 6,1$) % – остеофиты, у 82,2 % пациентов – склероз замыкательных пластинок, у 22,5 % – дегенеративно-дистрофические изменения, протрузии у 40 % пациентов. Таким

образом, диагноз остеохондроза грудного отдела позвоночника был подтвержден у всех обследованных больных.

При анализе результатов реогепаатографии установлено, что показатель максимального артериального компонента составил $0,036 \pm 0,003$, что на 0,008 меньше, чем в контрольной группе. Показатель венозного оттока ($36,8 \pm 1,8$) в три раза превышал показатели контрольной группы. Скорость быстрого кровенаполнения ($0,43 \pm 0,02$) была ниже на 0,8 ом по сравнению с контрольной группой. Дикротический индекс был больше, составляя $64,7 \pm 1,9$.

При анализе результатов реогепаатографии после медикаментозной блокады установлено отсутствие увеличения максимального артериального компонента. В то же время показатель скорости быстрого кровенаполнения, дикротического индекса и венозного оттока достоверно возросли ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют об уменьшении показателей сосудистого тонуса, что привело к увеличению скорости быстрого кровенаполнения артериального русла и полнокровию венозного русла печени.

При проведении сравнительного анализа реогепаатографии в группе больных с дорсопатией позвоночника и без нее выявлено, что показатели максимального артериального компонента и скорости быстрого кровенаполнения в группе с остеохондрозом были достоверно ниже по сравнению с группой больных ГЭРБ без остеохондроза позвоночника. Показатели венозного оттока также оказались ниже.

При оценке влияния накожной электростимуляции ЧС, сделанной в целях моделирования его ирритации, установлено, что после стимуляции в контрольной группе выявлено снижение скорости быстрого кровенаполнения с $1,2 \pm 0,3$ до $0,5 \pm 0,01$ возрастание процентного показателя венозного оттока с $10,0 \pm 1,0$ до $23,5 \pm 1,2$. Дикротический индекс имел тенденцию к снижению, а максимальный артериальный компонент к возрастанию.

В основной группе также наблюдалось достоверное снижение скорости быстрого кровенаполнения на 0,8 ($P < 0,05$) и увеличение венозного оттока. Таким образом, по данным реогепаатографии у больных основной группы обнаружено

снижение скорости кровотока, связанное со спазмом дистального сосудистого русла. Эти эффекты моделировались путем электростимуляции у здоровых лиц, в которых зарегистрированы эффекты сосудистого спазма.

При анализе расчетных показателей дуплексного сканирования установлено, что скорость кровотока V2 составила у больных $0,2 \pm 0,02$, что оказалось на 0,3 ниже по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). После электростимуляции этот показатель возрос до 0,56. Периферическое сопротивление было выше, чем в контрольной группе. В селезеночной артерии скоростные показатели кровотока оказались ниже, а показатель периферического сопротивления RI выше, по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, по данным дуплексного сканирования ЧС также регистрировалось повышение сосудистого тонуса в бассейне чревной артерии. Для оценки влияния на показатели дуплексного сканирования нами проведено сравнение с больными ГЭРБ молодого возраста без остеохондроза. В результате оказались достоверно более низкие показатели диастолической скорости кровотока в чревной артерии и в селезеночной артерии. Это свидетельствует о повышении периферического сосудистого сопротивления, которое может быть связано с ирритативным состоянием симпатических проводников.

При анализе результатов кардиоинтервалографии у 12 больных проводилась исходная оценка состояния вегетативного тонуса, а также реакция на проведение ортостатической пробы. У троих больных была проведена запись на фоне блокады ЧС. В результате установлено, что у 8 (67 %) больных в исходном состоянии было преобладание симпатической регуляции вегетативной нервной системы, у 1 (8 %) пациента парасимпатической и 3 (25 %) больных имели сбалансированную регуляцию вегетативной нервной системы.

При проведении ортостатической пробы установлено снижение активации симпатического отдела у 8 (67 %) больных, у 1 (8 %) повышенная активация симпатического отдела вегетативной нервной системы, у 3 (25 %) больных имеется сбалансированная активация вегетативной нервной системы.

Таким образом, среди больных с дорсопатией грудного отдела позвоночника объективными методами исследования нами установлено нарушение замыкательной функции кардии, проявляющееся ГЭРБ, которое было обусловлено снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера, укорочением кардии и снижением пищеводно-желудочного градиента. При сравнении результатов обследования больных с ГЭРБ без остеохондроза позвоночника с основной группой больных с остеохондрозом и ГЭРБ установлено, что в основной группе регистрировались достоверно более низкие показатели тонуса НПЗВД и достоверно меньшая длина кардии. Причиной этих феноменов по нашим данным является ирритативное состояние симпатической нервной системы, которое регистрировалось методом реогепатографии, характеризовалось увеличением показателей сосудистого тонуса.

По данным дуплексного сканирования, имеется снижение скоростных показателей и повышение периферического сосудистого сопротивления при наличии сопутствующей дорсопатии.

Этими методами регистрируется локальное повышение симпатического тонуса в зоне иннервации солнечного сплетения. Это может быть следствием патологической импульсации в результате раздражения корешков спинного мозга или ирритации чревного сплетения. В основном же доминирует представление о повышении симпатического тонуса вследствие ирритации корешков при дорсопатии. Этот тезис подтверждается материалами кардиоинтервалографии.

Сопоставляя полученные результаты, можно заключить, что локальная симпатическая доминанта обуславливает торможение моторики пищевода и кардии. Это обуславливает недостаточность замыкательной функции кардии вследствие снижения тонуса НПЗВД. Возникающая при этом клиническая картина ГЭРБ обусловлена, прежде всего, функциональными механизмами. Учитывая эти данные, нами применена методика транслюмбальной катетеризации зоны ЧС, направленная на достижение длительной медикаментозной блокады чревного сплетения. Для катетеризации использовался эпидуральный катетер с антибактериальным фильтром, что позволило исключить появление

инфекционных осложнений в забрюшинной клетчатке. Положение катетера на начальных этапах работы контролировалось рентгенологически, а в последующем под контролем УЗИ. В ряде наблюдений нами использовалось не фракционное введение анестетика, а оригинальная методика применения эпидуральной помпы с непрерывным введением анестетика в течение суток. Осложнений после выполнения катетеризации у больных не было.

При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка после завершения курса лечения путем блокады чревного сплетения установлены признаки коррекции замыкательной функции кардии. Это проявлялось повышением тонуса кардии у абсолютного большинства больных (71 больной, 74,7 %) и повышением тонуса нижней трети пищевода (23 больных, 22,5 %). Отмечено отсутствие эвакуации контраста из пищевода в желудок при задержке дыхания у 11 пациентов (10,7 %), уменьшение размеров желудка (14 больных, 13,7 %). Это свидетельствует о важнейшей роли вегетативного баланса в формировании симптомокомплекса заболеваний пищевода и кардии.

При анализе результатов манометрии пищеводно-желудочного перехода после длительной медикаментозной блокады ЧС установлено повышение тонуса НПЗВД с $13,5 \pm 1,0$ до $21,6 \pm 2,3$ ($p < 0,05$) и пищеводно-желудочного градиента давления с $7,5 \pm 0,8$ до $10,6 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). При визуальной оценке кривых определяется усиление тонической составляющей с появлением волн третьего типа по Code.

После проведения медикаментозной блокады больным путем рН мониторинга выявлено достоверное снижение обобщенного показателя Де Meester в нижней и средней трети пищевода. Также достоверно снизилось число эпизодов ГЭР в средней и нижней трети пищевода. При анализе результатов внутрипищеводной рН метрии по показателям DE Meester оказалось, что достоверно снизились следующие показатели в нижней трети пищевода: общее время рефлюкса снизилось с $12,5 \pm 2,9$ до $1,0 \pm 0,5$; время с рН < 4 стоя с $(12,7 \pm 3,0) \%$ до $(2,1 \pm 1,6) \%$; время с рН < 4, лежа, с $(13,6 \pm 3,9) \%$ до $(0,1 \pm 0,02) \%$; число рефлюксов с рН < 4 с $184 \pm 48,5$ до $38 \pm 16,7$. Число

рефлюксов с продолжительностью более 5 мин также достоверно снизилось. В средней трети пищевода достоверно снизилось время с $\text{pH} < 4$, общее, время с $\text{pH} < 4$, в положении стоя и лежа. Кроме того достоверно изменилось число рефлюксов с $\text{pH} < 4$ и число рефлюксов продолжительностью более 5 минут. В верхней трети пищевода достоверно снизилось только время с $\text{pH} < 4$ в положении лежа.

Таким образом, полученные данные объективно свидетельствуют об уменьшении частоты и длительности желудочно-пищеводных рефлюксов по показателям pH мониторинга.

Отдаленные результаты до 1 года после блокады изучены у 67 человек и от 1 года до 3 лет у 36 пациентов. У большинства больных (55 больных, 8 %), обследованных в течение 1 года после блокады, отмечены хорошие и удовлетворительные исходы лечения. У остальных 12 пациентов (17,9 %) результаты лечения были неудовлетворительными из-за периодически появляющегося срыгивания пищи, болей в эпигастральной области или правом подреберье.

Полученные положительные результаты мы объясняем длительным медикаментозным воздействием на ЧС со стойким подавлением симпатической доминанты. Эффективность блокады подтверждается повторными обращениями больных для проведения курса медикаментозных блокад.

Отдаленные результаты нами изучены с помощью применения шкалы самооценки симптомов ГЭРБ, из опросника SF-36, посвященного результатам лечения ГЭРБ.

Согласно проведенным исследованиям по шкале (GERD-HRQL), установлено, что объективно у больных ГЭРБ и ГПОД с высокой степенью операционного риска, пролеченных путем длительной медикаментозной блокады, после курса лечения средняя сумма баллов составила $9,3 \pm 1,2$. Эта сумма баллов характеризует результат лечения как хороший.

В группе больных ГЭРБ с функциональной недостаточностью кардии балльная оценка составила $10,2 \pm 1,2$.

Данная сумма баллов характеризует хороший результат и достоверно не отличается от первой группы.

В группе больных ГПОД, пролеченных консервативно, результат балльной оценки составил $18,1 \pm 1,5$. Что оценивается как удовлетворительный результат. Большинство больных в этой группе были не удовлетворены своим состоянием.

При сравнении результатов лечения в разных группах больных оказалась, что в группе больных с ГПОД, пролеченных с медикаментозной блокадой чревного сплетения (1-я группа) результаты были достоверно лучше $p < 0,05$ по сравнению с больными ГПОД, которым проводилось консервативное лечение в условиях стационара (3-я группа). Сравнивая результаты лечения больных с ГЭРБ вследствие функциональной недостаточности кардии с применением медикаментозной блокады (2-я группа) с больными, пролеченными консервативно (3-я группа), оказалось, что результаты лечения в группе с блокадой также были достоверно лучше.

ВЫВОДЫ

1. У больных с ГЭРБ и ГПОД со средней и высокой степенью операционного риска при наличии дорсопатии позвоночника формируется симпатическая доминанта, характеризующаяся повышением сосудистого тонуса в бассейне чревной артерии. Возникновение ее обуславливает гипокинезию нижнего пищеводного сфинктера с нарушением замыкательной функции кардии и проявляется гастроэзофагиальной рефлюксной болезнью.

2. По данным манометрии у больных ГЭРБ, сочетанной с дорсопатией позвоночника, наступает снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера на 18,1 мм. рт. ст. и укорочение кардии на 1,7 см, что приводит к снижению пищеводно-желудочного градиента почти в два раза и коэффициента (отношение давления в кардии к давлению в желудке) на 1/3, способствуя этим возникновению патологического желудочно-пищеводного рефлюкса.

3. Длительная медикаментозная блокада чревного сплетения после завершения курса лечения приводит к повышению тонуса нижней пищеводной зоны высокого давления на 8 мм рт. ст. и пищеводно-желудочного градиента давления на 3,1 мм рт. ст, в результате чего обобщенный показатель DE Meester во всех отделах пищевода снижается до условной нормы с существенным уменьшением эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса.

4. Длительная медикаментозная блокада чревного сплетения в течение первого года после завершения курса лечения позволяет достигнуть хороших и удовлетворительных результатов у 81 % больных. В последующем по шкале самооценки симптомов ГЭРБ наблюдается снижение числа подобных исходов на 12,8 % и увеличение числа неудовлетворительных результатов на 12,6 %. В этих случаях показано проведение повторного курса блокад, который способствует достижению положительных результатов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обследование больных с ГЭРБ и ГПОД со средней или высокой степенью операционного риска с дорсопатией позвоночника может включать методы оценки состояния периферической вегетативной регуляции сосудистого тонуса с применением реогепатографии или дуплексного сканирования чревного ствола для определения симпатической доминанты.

2. Наличие ГЭРБ и ГПОД у больных с высокой степенью операционного риска и наличии противопоказаний к хирургическому лечению является показанием для проведения длительной медикаментозной блокады чревного сплетения.

3. Длительная медикаментозная блокада чревного сплетения должна проводиться в условиях стационара и может неоднократно повторяться для снижения частоты рецидивов болезни.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВНС	– вегетативная нервная система
ГЭРБ	– гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ГПОД	– грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ДГР	– дуодено-гастральный рефлюкс
ДМБЧС	– длительная медикаментозная блокада чревного сплетения
ДПК	– двенадцатиперстная кишка
ЖПР	– желудочно-пищеводный рефлюкс
ИАТ	– индекс альготонуса
НЗФК	– нарушение замыкательной функции кардии
НПЗВД	– нижняя пищеводная зона высокого давления
НПС	– нижний пищеводный сфинктер
ПЖГР	– пищеводно-желудочный градиент
ПВН	– периферическая вегетативная недостаточность
РЭ	– рефлюкс-эзофагит
СА	– селезеночная артерия
ЧС	– чревный ствол

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев, В. В. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с болевыми синдромами в пояснично-крестцовой области / В. В. Алексеев, Е. В. Подчафурова, Н. Н. Яхно // Боль. – 2006. – № 2. – С. 29–37.
2. Алексеева, О. П. Коронарный синдром X – одна из внепищеводных масок гастроэзофагеальной рефлюксной болезни? / О. П. Алексеева, И. В. Долбин // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – № 6. – С. 33–36.
3. Аллахвердян, А. С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций / А. С. Аллахвердян // Анн. хир. – 2005. – № 2. – С. 8–15.
4. Анищенко, В. В. Механизмы формирования дисфункции кардии и ее хирургическая коррекция : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.16, 14.00.27; Анищенко Владимир Владимирович. – Новосибирск, 2006. – 33 с.
5. Баранов, Г. А. Миниинвазивные способы холецистэктомии у больных старших возрастных групп при остром холецистите / Г. А. Баранов, Е. А. Решетников, Б. В. Харламов // Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова. – 2008. – № 6. – С. 27–30.
6. Ближайшие и отдаленные эндоскопические результаты хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. А. Стародубцев [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 4. – С. 39–42.
7. Богачева, Л. А. Опыт ведения и лечения больных с дорсалгиями в условиях поликлиники., ФГУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ / Л. А. Богачева, Е. В. Дубровина, Л. А. Алексеева // 3-й Национальный конгресс терапевтов: сборник материалов. – Москва, 2008. – С. 25.
8. Больной с изжогой: тактика врача общей практики / Л. Б. Лазебник [и др.] // Лечащий врач. – 2009. – № 7. – С. 5–8.
9. Буренчев, Д. В. Количественная оценка нормальной формы и подвижности грудного отдела позвоночника по данным рентгенограммометрии:

дис. ... канд. мед. наук / Буренчев Дмитрий Владимирович. – М., 2003. – 108 с.

10. Василевский, Д. И. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Д. И. Василевский, В. И. Кулагин; под ред. С. Ф. Багненко. – М. : СИМК, 2015. – 216 с.

11. Васильев, Ю. В. Болезни органов пищеварения. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина / Ю. В. Васильев. – М., 2002. – 93 с.

12. Васнев, О. С. Особенности фундопликации больных с укорочением пищевода / О. С. Васнев, А. В. Никаноров, О. В. Ищенко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 9. – С. 69–72.

13. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. – Медицинское информационное агентство, 2003. – 752 с.

14. Велигоцкий, А. В. Антирефлюксные вмешательства при хирургической коррекции замыкательных механизмов кардии / А. В. Велигоцкий, В. В. Горбулич, Н. Н. Комарчук // Харк. хірург. школа. – 2005. – № 11 (15). – С. 172–176.

15. Велигоцкий, Н. Н. Модифицированные методы хирургической коррекции замыкательного механизма кардии / Н. Н. Велигоцкий, А. В. Горбулич // Междунар. мед. журн. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 100–106.

16. Веселовский, В. П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, М. К. Михайлов, О. Ш. Салитов. – Казань, 1990. – 286 с.

17. Веселовский, В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В. П. Веселовский. – Рига, 1991. – 341 с.

18. Ветшев, П. С. Изучение качества жизни пациентов после хирургического лечения / П. С. Ветшев, Н. Н. Крылов, Ф. А. Шпаченко // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 64–67.

19. Войцицкий, А. Н. Роль симпатической нервной системы в патогенезе пептических язв желудочно-кишечного соустья : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.27 / Войцицкий Анатолий Николаевич. – СПб., 1997. – С. 19.

20. Волкова, Т. А. Влияние типа вегетативного реагирования на характер

гастроудоденальной патологии / Т. А. Волкова, Д. И. Захарченко // *Вопр. Педиатрии* : сб. науч. тр. – Ярославль, 1995. – С. 74.

21. Волочкова, И. С. Лапароскопическая коррекция аутоиммунных нарушений при хирургических заболеваниях эзофагокардиальной зоны : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Волочкова Ирина Сергеевна. – Тюмень, 2012. – 39 с.

22. Галимов, О. В. Новые технологии в хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О. В. Галимов, В. О. Ханов, Э. Х. Гаптракипов // *Хирургия*. – 2007. – № 2. – С. 29–33.

23. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: новое решение старой проблемы / Е. И. Ткаченко [и др.] // *Consilium medicum*. – 2009. – Т. 11, № 8. – С. 5–13.

24. Гервазиев, В. Б. Методы оперативно-медикаментозного воздействия на чревное сплетение в абдоминальной хирургии / В. Б. Гервазиев, В. Г. Лубянский, А. Г. Михайлов // *Хирургия*. – 2005. – № 12. – С. 44–48.

25. Гнусаев, С. Ф. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей: пособие для врачей. / С. Ф. Гнусаев, И. И. Иванова, Ю. С. Апенченко. – М., 2003. – 50 с.

26. Горбашко, А. И. Функция пищеводно-желудочного перехода после трансгастральной селективной проксимальной ваготомии / А. И. Горбашко, Н. Н. Иванов // *Вестн. хирургии*. – 1990. – № 3. – С. 23–26.

27. Горбулич, А. В. Методы диагностики функционального состояния замыкательных механизмов кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / А. В. Горбулич // *Харк. хірург. школа*. – 2005. – № 2.1 (17). – С. 88–93.

28. Горбулич, А. В. Методы оценки функционального состояния замыкательных механизмов кардии / А. В. Горбулич // *Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України*. – Запоріжжя. – 2005. – Т. 1. – С. 145–147.

29. Джулай Г. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы. Методические рекомендации для врачей /

Г. С. Джулай, Е. В. Секарёва; Под редакцией профессора В. В. Чернина. – Москва : Медпрактика, 2010. – 46 с.

30. Дудников, Э. В. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта / Э. В. Дудников, С. Х. Домбаян // Южно-Рос. мед. журн. – 2001. – № 5-6. – С. 32–36.

31. Жарков, П. Л. «Поясничные» боли: диагностика, причины, лечение / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. – М., 2001. – С. 144.

32. Звенигородская, Л. А. Особенности терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с абдоминальным ожирением / Л. А. Звенигородская, Е. Ю. Бондаренко, А. А. Чурикова // Гастроэнтерология. – 2012. – № 1. – С. 11–14..

33. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М. : Медпресс, 2004. – 488 с.

34. Ибрагимов, М. В. Малоинвазивное оперативное лечение радикулярного болевого синдрома методом селективного трансфораминального введения глюкокортикостероидов и местных анестетиков под нейровизуализационным контролем: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.28 / Михаил Велиевич Ибрагимов. – М., 2004. – 196 с.

35. Ивашкин, В. Т. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов, И. В. Маев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т. 17, № 5. – С. 4–10.

36. Ивашкин, В. Т. Болезни пищевода и желудка / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – М. : «МЕДпресс-информ», 2002. – 143 с.

37. Ивашкин, В. Т. Эволюция представлений о роли нарушений двигательной функции пищевода в патогенезе ГЭРБ / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – № 2. – С. 13–18.

38. Ильченко, А. А. Компьютерная рН-метрия желудка и пищевода.

Клиническое значение метода / А. А. Ильченко, Э. Я. Селезнева. – М., 2001. – 40 с.

39. Исаков, В. А. Эпидемиология ГЭРБ: восток и запад / В. А. Исаков // Экспер. и клин. гастроэнтерология. – 2004. – № 5. – С. 2–6.

40. Кайбышева, В. О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, резистентная к терапии ингибиторами протонной помпы / В. О. Кайбышева, А. С. Трухманов, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – Т. 21, № 4. – С. 4–13..

41. Калинин, А. В. Кислотозависимые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Медикаментозная коррекция секреторных расстройств / А. В. Калинин // Клинич. перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 2. – С. 16–22.

42. Климова, Г. И. Состояние замыкательной функции кардии у больных хронической язвой желудка и хронической язвой 12-перстной кишки до- и после резекции желудка: дис. канд. мед. наук : 14.00.27 / Климова Галина Ивановна. – Барнаул, 2000. – 100 с.

43. Коваленко, А. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А. А. Коваленко, С. В. Бельмер // Лечащий врач. – 2008. – № 1. – С. 14–18.

44. Корнилова, Л. Е. Метод внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений поясничного, шейного и грудного остеохондроза: автореф. дис. д-ра. мед. наук / Корнилова Людмила Евгеньевна. – М., 2007. – 19 с.

45. Кочуков, В. П. Лапароскопическая хирургия в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. П. Кочуков, О. В. Жилин, В. В. Заркуа // Эндоскопич. хирургия. – 2001. – № 2. – С. 36.

46. Крыжановский, Я. О. Остеохондроз под маской других заболеваний / Я. О. Крыжановский, О. Г. Морозова // Здоровье Украины. – 2008. – № 5. – С. 53–54.

47. Кубышкин, В. А. Лапароскопическая хирургия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России и за рубежом / В. А. Кубышкин, Б. С. Корняк, Р. Х. Азимов // Эндоскопич. хирургия. – 2001. – № 4. – С. 43–47.

48. Лиев, А. А. Вертеброневрология: становление, проблемы, перспективы / А. А. Лиев // *Международ. неврологич. журн.* – 2009. – № 3. – С. 25.
49. Лощина, Ю. Н. Изучение особенностей течения и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц молодого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.05 / Лощина Юлия Николаевна. – Москва, 2009. – 22 с.
50. Луцевич, О. Э. История и современное состояние проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О. Э. Луцевич, Э. А. Галлямов, М. П. Толстых // *Эндоскопическая хирургия.* – 2005. – № 4. – С. 54–59.
51. Мавлянов, А. Р. Состояние тонуса вегетативной нервной системы у больных с осложненной гастродуоденальной язвой / А. Р. Мавлянов, Х. Я. Каримов, А. В. Аталиев // *Хирургия.* – 2000. – № 7. – С. 34–35.
52. Маев, И. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (Обзор материалов 17-й Российской гастроэнтерологической недели, 10–12 октября 2011 г., Москва) / И. В. Маев, Г. Л. Юренев, Г. А. Бусарова // *РЖГТК.* – 2012. – Т. 22. – № 5. – С. 13–23.
53. Маев, И. В. Неэрозивная рефлюксная болезнь с позиций современной гастроэнтерологии: клинические особенности и влияние на качество жизни пациентов / И. В. Маев, А. С. Трухманов // *Русский мед журнал.* – 2004. – № 12 (23). – С. 1344–1348.
54. Малоинвазивные хирургические технологии в лечении пищеводных осложнений ГЭРБ / Д. И. Василевский [и др.] // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.* – 2011. – № 2-3. – С. 34–36.
55. Огнева, П. В. Особенности клинических проявлений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / П. В. Огнева, Т. К. Гаскина // *Актуал. вопр. совр. медицины : тез. докл. 4-й науч.-практич. конф. врачей.* – Новосибирск, 1994. – С. 284–285.
56. Опыт оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы / А. Г. Родин [и др.] // *Клиническая медицина.* – 2012. – № 4. – С. 84–93.
57. Оскретков, В. И. Видеолапароскопическая дозированная эзофагофундопликация у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью /

В. И. Оскретков, В. А. Ганков, А. Г. Климов // Эндоскопич. хирургия. – 2002. – № 3. – С. 39.

58. Оскретков, В. И. Качество жизни больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы после дозированной эзофагофундопликации / В. И. Оскретков, В. А. Ганков, А. А. Гурьянов // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – № 4 – С. 12.

59. Оценка клинической эффективности прокинетика Ганатона (итопринд) в виде монотерапии и в комбинации с ингибитором протонной помпы при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / М. Н. Подлесских [и др.] // Фарматека. – 2010. – № 15. – С. 74–80.

60. Первый российский прибор для импеданс-рН-метрии пищевода «Гастроскан-ИАМ» / А. С. Артемьев [и др.] / Мед.-техн. технол. на страже здоровья («МЕДТЕХ-2012»): сб. докл. науч.-техн. конф. – 2012. – Португалия. – М.: МГТУ им. Н. Э. Баумана, 2012. – С. 116–119.

61. Полунина, Т. Е. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: алгоритм лечебной тактики / Т. Е. Полунина // Врач. – 2012. – № 10. – С. 7–10, 12–13.

62. Попелянский, Я. Ю. О вертеброневрологическом и биологическом аспектах остеохондроза / Я. Ю. Попелянский // Неврологич. вестн. – 1999. – Т. 31, № 1-4. – С. 5–9.

63. Попелянский, Я. Ю. Развитие отечественной вертеброневрологии / Я. Ю. Попелянский // Международ. неврологич. журн. – 2009. – № 3. – С. 25.

64. Портной, Л. М. Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтероонкологии / Л. М. Портной. – М.: Видар, 2001. – 218 с.

65. Результаты комбинированного лечения больных с механической желтухой доброкачественного генеза / В. А. Ступин [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2012. – № 7. – С. 757

66. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») / Л. Б. Лазебник // Терапевтический архив. – 2011. – № 1. – С. 45–50.

67. Результаты хирург. лечения больных ГЭРБ и некоторые аспекты выбора метода фундопликации и профилактики послеоперационной дисфагии / К. В. Пучков [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 3–11.
68. Решетилов, Ю. И. Состояние вегетативной нервной системы и гастродуоденальная моторика / Ю. И. Решетилов // Врачеб. дело. – 1990. – № 9. – С. 61–64.
69. Ромашин, С. О. Особенности гемодинамики в чревном стволе у больных с абдоминальным болевым синдромом: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Ромашин Станислав Олегович. – Новосибирск, 1998 – 117 с.
70. Рощина, Т. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.43 / Рощина Татьяна Викторовна. – М., 2002. – 21 с.
71. Сажин, В. П. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / В. П. Сажин, А. В. Федоров, А. В. Сажин. – Москва, 2010. – 140 с.
72. Сайфутдинов, Р. Г. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Р. Г. Сайфутдинов, Э. В. Трифонова. – Казань, 2003. – 51 с.
73. Силаев, М. А. Состояние гемодинамики в висцеральных сосудах брюшной аорты до и после денервации чревного сплетения у больных раком поджелудочной железы и хроническим панкреатитом / М. А. Силаев, И. В. Хайдукова // Пробл. клин. мед. – 2007. – № 1. – С. 30–34.
74. Смирнов, В. М. Механизмы синергизма между отделами вегетативной нервной системы в регуляции моторики желудка и сфинктера Одди / В. М. Смирнова, А. Э. Лычкова // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. – 2003. – Т. 135, № 4. – С. 382–384.
75. Современный способ профилактики осложнений в лапароскопической антирефлюксной хирургии / Е. И. Сигал [и др.] // Каз. мед. журнал. – 2012. – № 6. – С. 875–879.
76. Стародубцев, В. А. Диагностика неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с применением новых цифровых эндоскопических технологий / В. А. Стародубцев, А. А. Баулин, П. Л. Щербаков //

- Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – № 4. – С. 34–37.
77. Сторонова, О. А. Нужна ли нам сегодня РН-метрия и исследование двигательной функции пищевода для постановки диагноза и выбора терапии / О. А. Сторонова, А. С. Трухманов, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – № 2. – С. 73–83.
78. Стремоухов, А. А. Ведущие симптомы болезней пищевода / А. А. Стремоухов // Вестник семейной медицины. – 2005. – № 2. – С. 2–17.
79. Тактика лечения рефлюкс-ассоциированных воспалительных заболеваний пищевода и их осложненных форм / П. Н. Зубарев [и др.] // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 5. – С. 49–53.
80. Трошин, В. Д. Нейрогастроэнтерологические расстройства: семиотика, диагностика, лечение / В. Д. Трошин, Г. В. Кокурин // Альтернативная медицина. – 2004. – № 2. – С. 9–15.
81. Трухманов, Ф. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Баррета / Ф. С. Трухманов // Болезни органов пищеварения. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 19.
82. Хабиров, Ф. А. Нейротрофические факторы в патогенезе болевых синдромов / Ф. А. Хабиров, Т. И. Хайбуллин // Вертеброневрология. – 2006. – Т. 3. – С. 82–87.
83. Черноземов, В. Г. Висцеральные нарушения при сколиозах начальных степеней у детей школьного возраста: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.09, 14.00.22 / Черноземов Валерий Григорьевич. – Архангельск, 2006. – 21 с.
84. Черноусов, А. Ф. Повторные антирефлюксные операции // А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, Ф. П. Ветшев // Хирургия. – 2012. – № 1. – С. 2–4.
85. Черноусов, А. Ф. Хирургия пищевода: рук-во для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М., 2000. – 352 с.
86. Чернякевич, С. А. Степнов М.В. Функциональное состояние нижнего пищеводного сфинктера (НПС) при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). / С. А. Чернякевич, М. В. Степнов // Тезисы доклада на 12-й Российской

гастроэнтерологической неделе. Москва, 2006 // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2006. – Т. 16, № 5. – С. 14.

87. Шептулин, А. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта: есть ли какая-то связь? / А. А. Шептулин, М. А. Визе-Хрипунова // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2010. – Т. 20, № 4. – С. 44–48.

88. Шмидт, И. Р. Решенные и нерешенные проблемы вертеброневрологии на современном этапе развития науки / И. Р. Шмидт // Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 2. – С. 13–17.

89. Яхонтова, О. И. Практическая гастроэнтерология / О. И. Яхонтова, Л. Н. Валенкевич, Я. М. Рутгайзер. – СПб., 2002. – 137 с.

90. A prospective pilot trial of ablation of Barrett's esophagus with low-grade dysplasia using stepwise circumferential and focal ablation (HALO system) / V. K. Sharma [et al.] // Endoscopy. – 2008. – Vol. 40. – P. 380–387.

91. Agarwal, N. Management of pain in chronic pancreatitis: medical or surgical / N. Agarwal, C. S. Ptchumoni // J. Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 36, № 2. – P. 98–99.

92. Alexander, H. C. Laparoscopic reoperation on failed antireflux procedures: report of two patients / H. C. Alexander, R. S. Hendler // Surg. Laparoscop. Endoscop. – 1996. – № 6. – P. 147–149.

93. Anvari, M. Outcome of laparoscopic Nissen fundoplication in patients with body mass index ≥ 35 / M. Anvari, F. Bamehriz // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – P. 230–232.

94. Arguedas, M. R. Re-examination of the cost-effectiveness of surgical versus medical therapy in patients with gastroesophageal reflux disease: the value of long-term data collection / M. R. Arguedas, G. R. Heudebert, J. C. Klapow // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 1023–1028.

95. Association of the predominant symptom with clinical characteristics and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia / G. Karamanolis [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 296–303.

96. Automatic analysis of 24-h oesophageal impedance signals for detection of gastroesophageal reflux: how far are we? / G. J. M. Hemmink [et al.] // *Gut*. – 2007. – Vol. 56 (Suppl. 3). – P. A 209.
97. Balamontsos, N. G. Infiltrations blockade des Plexus coeliacus mitverwendungplastis ches catheter / N. G. Balamontsos, M. Gerogianni-Koulali // *Reg. Anaesth.* – 1982. – Vol. 5, № 3. – P. 64–67.
98. Ballantyne, J. C. Postoperative patient-controlled analgesia: Meta-analyses of initial randomized controlled trials / J. C. Ballantyne, D. B. Carr, T. C. Chalmers // *J. Clin. Anesth.* – 1993. – Vol.5. – P. 182–193
99. Barrett's esophagus: the role of laparoscopic fundoplication / A. E. Abbas [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77. – P. 393–396.
100. Bravo catheter-free pH monitoring: normal values, concordance, optimal diagnostic thresholds, and accuracy / S. Ayazi [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepato.* – 2009. – Vol. 7. – P. 60–67.
101. Chaturvedi, A. Sympathetic blockade for the relief of chronic pain / A. Chaturvedi, H. H. Dash // *J. Indian Med. Assoc.* – 2001. – Vol. 99, № 12. – P. 698–703.
102. Ciovica, R. Quality of life in GERD patients: medical treatment versus antireflux surgery / R. Ciovica, M. Gadenstatter, A. Klingler // *J. GastrointestSurg.* – 2006. – Vol. 10. – P. 934–939.
103. Clinical evaluation of proton pump inhibitor E3810 (rabeprazole sodium) for the treatment of GERD / S. Nakano [et al.] // *Mod. Physician.* – 1994. – Vol. 14. – P. 116–123.
104. Combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring to select patients with persist gastro-oesophageal reflux for laparoscopic Nissenfundoplication / I. Mainie [et al.] // *Br J Surg.* – 2006. – Vol. 93. – 1483–7.
105. De Cicco, M. Celiac plexus block: injectate spread and pain relief in patients with regional anatomic distortions / M. De Cicco, M. Matovic, R. Bortolussi // *Anesthesiology.* – 2001. – Vol. 94, № 4. – P. 561–565.
106. Drossman, D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III

process / D. A. Drossman // *Gastroenterology*. – 2006. – № 130. – P. 1377–90.

107. Dunne, D. P. Acid-induced esophageal shortening in humans : a cause of hiatus hernia? / D. P. Dunne, W. G. Paterson // *Can. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 14. – P. 847–850.

108. Effect of elimination of acid reflux on epithelial cell proliferative activity of Barrett esophagus / F. T. Peters [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 35. – P. 1238–1244.

109. Effect of itopride, a new prokinetic, in patients with mild GERD: A pilot study / Y. S. Kim [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11 (27). – P. 4210–4214.

110. Endoscopic regression of Barrett's oesophagus during omeprazole treatment; a randomised double blind study / F. T. Peters [et al.] // *Gut*. – 2000. – Vol. 47 (1). – P. 154–5.

111. Endoscopic surveillance of columnar-lined esophagus: frequency of intestinal metaplasia detection and impact of antireflux surgery / S. Oberg [et al.] // *Ann. Surg.* – 2001. – Vol. 234. – P. 619–626.

112. Eslick, G. D. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting – a population based study / G. D. Eslick, M. P. Jones, N. J. Talley // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2003. – Vol. 17 (9). – P. 1115–24.

113. EUS-guided celiac plexus neurolysis for pain due to chronic pancreatitis or pancreatic cancer pain: a metaanalysis and systematic review / S. R. Puli [et al.] // *Digestive Diseases Science*. – 2009. – Vol. 54 (11). – P. 2330–7.

114. Fraser, J. Obesity and its effect on outcome of laparoscopic Nissen fundoplication / J. Fraser, G. G. Jamieson // *Dis. Esophagus*. – 2001. – Vol. 14. – P. 50–53.

115. Friere-Maia, L. The autonomic nervous system is not a purely efferent system / L. Friere-Maia, A. Azevedo // *Med. Hypotheses*. – 1990. – Vol. 32, № 2. – P. 91–99.

116. Funch-Jensen, P. Complications and frequency of redo antireflux surgery in Denmark: a nationwide study, 1997–2005 / P. Funch-Jensen, A. Bendixen,

M. G. Iversen // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22. – P. 627–630.

117. Functional bowel disorders / G. F. Longstreth [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1480-91.

118. Functional esophageal disorders / J. P. Galmiche [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1459–1465.

119. Functional gallbladder and sphincter of Oddi disorders / J. Behar [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – 130. – 1498-509. Abstract.

120. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1466–79.

121. Guidance synthesis. Medical research for and with older people in Europe: proposed ethical guidance for good clinical practice: ethical considerations / L. Diener, [et al.] // J. Nutr. Health Aging. – 2013. – Vol. 17, № 7. – P. 625–627

122. Haaga, J. R. Improved technique for CT-guided celiac ganglia block / J. R. Haaga, S. H. Kori, D. W. Eastwood // A. J. R. – 1984. – Vol. 142, № 6. – P. 1201–1204.

123. Heartburn is more likely to recur after Toupet fundoplication than Nissen fundoplication / T. M. Farrel [et al.] // Am. Surg. – 2000. – V. 66. – P. 229–236.

124. Heudebert, G. R. Choice of long-term strategy for the management of patients with severe esophagitis: a cost-utility analysis / G. R. Heudebert, R. Marks, C. M. Wilcox // Gastroenterology. – 1997. – Vol. 112. – P. 1078–1086.

125. Hilgier, Heading R C. Complete remission in GERD: dream or reality / Heading R. C. Hilgier // J. Clin. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 41 (suppl. 2). – P. 198–101.

126. Hornby, P. J. Central control of lower esophageal sphincter relaxation / P. J. Hornby, T. P. Abrahams // Am. J. Med. – 2006. – Vol. 108, № 6. – P. 90–98.

127. Iftikhar, S. Gastroparesis after celiac plexus block / S. Iftikhar, E. VJr. Loftus // Am. J. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 93, № 11. – P. 2223–2225.

128. Iki, K. Celiac plexus block: evaluation of injectate spread by three-dimensional computed tomography / K. Iki, Y. Fujita, H. Inada // Abdom. Imaging. –

2003. – Vol. 28, № 114. – P. 571.

129. Ina, H. New technique for neurolytic coeliac plexus block: the transintervertebral disc approach / H. Ina, T. Kitch, M. Kobayashi // *Anaesthesiology*. – 1996. – Vol. 85, № 1. – P. 212–217.

130. Iqbal, A. Repair of 104 failed anti-reflux operations / A. Iqbal, Z. Awad, J. Simkins // *Ann Surg*. – 2006. – Vol. 244. – P. 42–51.

131. Is there a proper way to treat shortened oesophagus? About a series of 67 patients / L. Pirard [et al.] // *Acta Chir. Belg.* – 2010. – V. 110 (3). – P. 275–279.

132. Ischa, S. Celiac block for the treatment of pancreatic pain / S. Ischa, E. Polati, G. Finko // *Curr. Rev. Pain*. – 2000. – N 4 (2). – P. 127–33.

133. Johnsson, E. Repeat anti-reflux surgery: effectiveness of a Toupet partial posterior fundoplication / E. Johnsson, L. Lundel // *Eur. J. Surg*. – 2002. – V. 168 (8–9). – P. 441–445.

134. Joseph, M. Abdominal pain / M. Joseph, M. D. Vitello. – Appleton & Lange, 2000. – 319 p.

135. Kahrila, P. J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease / P. J. Kahrila, T. J. Lee // *Thorac Surg Clin*. – 2005. – V. 15. – 323–33.

136. Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: randomised clinical trial. The Netherlands Antireflux Surgery Study Group / J. E. Bais [et al.] // *Lancet*. – 2000. – Vol. 355. – P. 170–174.

137. Laparoscopic reintervention for failed antireflux surgery: subjective and objective outcomes in 176 consecutive patients / Y. S. Khajanchee [et al.] // *Arch. Surg*. – 2007. – Vol. 142. – P. 785–901.

138. Liu, J. Y. Late outcomes after laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux / J. Y. Liu, S. Woloshin, W. S. Laycock // *Arch Surg*. – 2002. – Vol. 137. – P. 397–401.

139. Long-term control of gastroesophageal reflux disease symptoms after laparoscopic Nissen-Rosetti fundoplication / O. Vidal [et al.] // *J. Gastrointest. – Surg*. – 2006. – Vol. 10. – P. 863–869.

140. Longterm Outcome of Medical and Surgical Therapies for

Gastroesophageal Reflux Disease. Followup of a Randomized Controlled Trial / S. J. Spechler [et al.] // JAMA. – 2001. – V. 285. – P. 2331–2338.

141. Lundell, L. Advances in treatment strategies for gastroesophageal reflux disease / L. Lundell. – EAGE Postgraduate Course. Geneva, 2002. – P. 13–22.

142. Malliani, A. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms / A. Malliani, F. Lombardi, M. Pagani // Br. Heart J. – 1994. – Vol. 71. – P. 1–2.

143. Marra, V. Neurolytic block of the celiac plexus and splanchnic nerves with computed tomography. The experience in 150 cases and an optimization of the technique / V. Marra, F. Debernardi, A. Frigerio // Radiol. Med. – 1999. – Vol. 98, № 3. – P. 183–188.

144. Mayer, E. A. The neurobiology of stress and gastrointestinal disease / E. A. Mayer // Gut. – 2000. – Vol. 47, № 6. – P. 861–869.

145. Mehta, S. Changes in functional gastrointestinal symptoms as a result of antireflux surgery / S. Mehta, A. Hindmarsh, M. Rhodes // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19. – P. 1447–1450.

146. Michaels, A. J. Endoscopic ultrasonography guided celiac plexus neurolysis and celiac plexus block in the management of pain due to pancreatic cancer and chronic pancreatitis / A. J. Michaels, P. V. Draganov // World Journal of Gastroenterology – 2007. – Vol. 13 (26). – P. 3575–80.

147. Morgenthal, C. B. The durability of laparoscopic Nissen fundoplication: 11-year outcomes / C. B. Morgenthal // J. Gastrointest. Surg. – 2007. – V. 11, № 6. – P. 693–700

148. Ndraha, S. Combination of PPI with a prokinetic drug in GERD / S. Ndraha // Acta Med Indones-Indones J Intern Med. – 2011. – Vol. 43 (4). – P. 233–236.

149. Normal values of 24-h ambulatory intraluminal impedance combined with pH-metry in subjects eating a Mediterranean diet / P. Zentilin [et al.] // Dig Liver Dis. – 2006. – Vol. 38. – P. 226–232.

150. Outcomes of laparoscopic Toupet compared to laparoscopic Nissen

fundoplication / H. C. Fernando [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2002. – V. 16 (6). – P. 905–908.

151. Pantoflickova, D. Identification of the characteristics influencing the degree of antisecretory activity of PPIs / D. Pantoflickova, G. Dorta, P. Jornod // *Gastroenterology.* – 2000. – Vol. 118. – P. 1290.

152. Paterson, W. G. Extraesophageal manifestations of reflux disease: myths and reality / W. G. Paterson // *Chest Surg Clin N Am.* – 2001. – Vol. 11. – P. 523–38.

153. Patients with chest pain and occult gastroesophageal reflux demonstrate visceral pain hypersensitivity which may be partially responsive to acid suppression / S. Sarkar [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 99. – P. 1998–2006.

154. Randomized controlled trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus proton pump inhibitors for treatment of patients with chronic gastroesophageal reflux disease: One-year follow-up / M. Anvari [et al.] // *Surg. Innov.* – 2006. – Vol. 13. – P. 238–245.

155. Richards, W. G. Neuronal control of esophageal function / W. G. Richards, D. J. Sugarbaker // *Chest. Surg. Clin. N. Amer.* – 1995. – Vol. 5, № 1. – P. 157–171.

156. Rydberg, L. Characteristics of secondary oesophageal peristalsis in operated and non-operated patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease / L. Rydberg, M. Ruth, L. Lundell // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2000. – Vol. 12. – P. 739–743.

157. Schowengerdt, C. G. Standard acid reflux testing revisited / C. G. Schowengerdt // *Dig. Dis. Sci.* – 2001. – Vol. 46 (3). – P. 603–605.

158. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disk disease / M. F. Brown [et al.] // *J. Bone Jointr. Surg. Br.* – 1997. – Vol. 79, № 1. – P. 153–147.

159. Serious complications-stenosis, ulcer and Barrett's epithelium-develop in 21,6 % of adults with erosive reflux esophagitis / E. Brossard [et al.] // *Gastroenterology.* – 1992. – Vol. 100. – P. 36.

160. Soper, N. J. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery / N. J. Soper, D. Dunnegan // *Ann. Surg.* – 1999. – V. 229. – P. 669–677.

161. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease / C. Gordon [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2004. – Vol. 20 (7). – 719–732.

162. Tutuian, R. Reflux monitoring: Role of combined multichannel intraluminal impedance and pH / R. Tutuian, D. O. Castell // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2005. – Vol. 15. – P. 361–371.

163. Unilateral computerized tomography guided coeliac plexus block: a technique for pain relief / J. Fraser [et al.] // *Anesthesia.* – 1983. – Vol. 38, № 5. – P. 498–503.

164. Vakil, N. The Montreal definition and classification of gastro-esophageal reflux disease: a global evidence-based consensus / N. Vakil, S. Zanten, P. Kahrilas // *Amer. J. Gastroenterol.* – 2006. – № 88. – P. 1900–1920.

165. Value of Nissen fundoplication in patients with gastro-oesophageal reflux judged by long-term symptom control / L. Grande [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1994. – V. 81. – P. 548–550.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1.	Таблица 2.1 – Распределение больных по полу и возрасту	C. 34
2.	Таблица 2.2 – Жалобы больных, распределение по группам	C. 35
3.	Таблица 2.3 – Оценка жалоб по шкале (GERD-HRQL)	C. 36
4.	Таблица 2.4 – Распределение больных по длительности заболевания ГЭРБ	C. 36
5.	Таблица 2.5 – Характер частоты обращений по группам	C. 37
6.	Таблица 2.6 – Характер сопутствующих заболеваний у больных ГЭРБ по группам	C. 37
7.	Таблица 2.7 – Распределение больных по степени операционного риска в зависимости от физического состояния по шкале ASA (американская ассоциация анестезиологов)	C. 40
8.	Таблица 2.8 – Распределение больных по степени операционного риска в 1-й группе ГЭРБ в сочетании с ГПОД	C. 41
9.	Таблица 2.9 – Распределение больных по степени операционного риска во 2 группе ГЭРБ с функциональной недостаточностью кардии	C. 41
10.	Таблица 2.10 – Распределение больных по степени операционного риска в 3 группе с ГЭРБ в сочетании ГПОД пролеченных консервативно	C. 41
11.	Таблица 2.11 – Методы и объем исследований больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией	C. 42
12.	Таблица 2.12 – Степень тяжести желудочно-пищеводного рефлюкса по данным суточной рН-метрии пищевода [52]	C. 47
13.	Таблица 2.13 – Показатели реогепатографии у здоровых лиц	C. 49
14.	Таблица 3.1 – Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка	C. 57
15.	Таблица 3.2 – Результаты эзофагогастродуоденоскопии при ГЭРБ у больных с дорсопатией позвоночника	C. 58

16. Таблица 3.3 – Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода при ГЭРБ у больных в сочетании с дорсопатией позвоночника С. 59
17. Таблица 3.4 – Результаты манометрии пищеводно-желудочного перехода в группах больных ГЭРБ без дорсопатии и с дорсопатией позвоночника (основная) С. 60
18. Таблица 3.5 – Степень тяжести желудочно-пищеводного рефлюкса по данным суточной внутрипищеводной рН-метрии С. 61
19. Таблица 3.6 – Результаты рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией С. 62
20. Таблица 3.7 – Формы сколиозов по данным рентгенографии позвоночника у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией С. 63
21. Таблица 3.8 – Результаты реогепатографии в основной и контрольной группах при ГЭРБ у больных с дорсопатией С. 64
22. Таблица 3.9 – Результаты реогепатографии группах больных ГЭРБ с наличием и без дорсопатии С. 65
23. Таблица 3.10 – Показатели дуплексного сканирования у больных ГЭРБ в сочетании с дорсопатией позвоночника и без нее С. 66
24. Таблица 3.11 – Показатели дуплексного сканирования в группах больных с ГЭРБ без дорсопатии и с дорсопатией позвоночника С. 67
25. Таблица 4.1 – Выраженность клинических симптомов ГЭРБ после завершения курса лечения ДМБЧС (n = 99) С. 69
26. Таблица 4.2 – Результаты рентгеноскопии пищевода и желудка до и в ранние сроки после блокады чревного сплетения (n = 99) С. 71
27. Таблица 4.3 – Влияние ДМБЧС на показатели манометрии пищеводно-желудочного перехода (n = 21) С. 76
28. Таблица 4.4 – Реогепатографии до и после завершения курса лечения С. 78
29. Таблица 4.5 – Обобщенный показатель DE Meester до и после завершения курса лечения С. 78

30. Таблица 4.6 – Степень тяжести ЖПР до и после ДМБЧС С. 79
31. Таблица 4.7 – Динамика клинических симптомов ГЭРБ и ГПОД в различные сроки после ДМБЧС С. 81
32. Таблица 4.8 – Результаты лечения по шкале самооценки симптомов ГЭРБ (GERD-HRQL) в баллах С. 83
33. Таблица 4.9 – Сравнительная характеристика отдаленных результатов по истечению 3 лет в группе с длительной медикаментозной блокадой и в группе с консервативным лечением С. 88
34. Рисунок 2.1 – Дизайн исследования С. 33
35. Рисунок 3.1 – УЗИ эпигастральной области. Новокаиновый инфильтрат над головкой поджелудочной железы С. 55
36. Рисунок 3.2 – УЗИ эпигастральной области. Новокаиновый инфильтрат в проекции правых отделов чревного сплетения над поджелудочной железой С. 55
37. Рисунок 3.3 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода в условиях физиологической нормы (объяснение в тексте) С. 59
38. Рисунок 4.1 – Рентгенограммы пищевода и желудка при ГЭРБ вследствие функциональной недостаточности кардии у больного остеохондрозом позвоночника С. 71
39. Рисунок 4.2 – Рентгенограмма желудка больного с ГЭРБ с ГПОД 1 степени после блокады чревного сплетения С. 72
40. Рисунок 4.3 – Рентгенограмма нижней трети пищевода и желудка после блокады чревного сплетения при ГЭРБ с функциональной недостаточностью кардии и дорсопатией позвоночника. С. 73
41. Рисунок 4.4 – После курса медикаментозной блокады чревного сплетения. Динамика эвакуации бария в области пищеводно-желудочного перехода С. 74
42. Рисунок 4.5 – Пищевод и кардия до блокады и после блокады чревного сплетения С. 75

43. Рисунок 4.6 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода до блокады ЧС. Снижение давления и укорочение НПЗВД. Больной С., 53 С. 77
44. Рисунок 4.7 – Манометрия пищеводно-желудочного перехода того же больного. Повышение тонуса НПЗВД после блокады ЧС С. 77