

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი
მედიცინის ფაკულტეტი

შალვა გიუაშვილი
გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება საქართველოში –
დიაგნოსტიკის და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე
ასპექტები.

დისერტაცია
მედიცინის დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად
(მულტიცენტრული, რეტროსპექტული კვლევა)

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი
პროფესორი მერაბ ა. კილაძე



თბილისი 2014 წ.

წინასიტყვაობა

დიდ მადლობას ვუხდით პროფესორ მერაბ ა. კილაძეს დისერტაციის ხელმძღვანელობისთვის, უანგაროდ სწავლისთვის, ზრუნვისთვის, იმისთვის რომ, მისი დოქტორანტი და გუნდის წევრი ვარ – ეს ჩემთვის დიდი პატივია. ვინატრებდი საქართველოს უმრავლეს ღმერთმა ისეთი პროფესორ - მასწავლებლები, როგორც ბატონი მერაბ კილაძეა, რომელიც ესე თავდადებით ზრუნავს მომავალ თაობაზე და დიდ კვალს ამჩნევს საქართველოს და არა მარტო საქართველოს ქირურგიას.

აგრეთვე დიდი მადლობა მინდა გადავუხადო ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტს, უნივერსიტეტის რექტორს ლადო პაპავას, მედიცინის ფაკულტეტის დეკანს ალექსანდრე ცისკარიძეს, პროფესორ დიმიტრი კორძაიას, პროფესორ - მასწავლებლებს, მოწვეულ სპეციალისტებს და მედიცინის ფაკულტეტის ხარისხის უზრუნველყოფის სამსახურის თანამშრომლებს, მათი წყალობით ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი დღესდღეობით სამეცნიერო მუშაობისთვის საუკეთესო გარემოა.

მინდა მადლობა გადავუხადო პროფესორ ვ. ვ. გრუბნიკს და ქ. ოდესის № 1 ქირურგიის კათედრის მთელ შემადგენლობას, სადაც გამიჩნდა აზრი დამეწერა დისერტაცია გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ირგვლივ და მათი მხარდაჭერით გავეცანი ამ დაავადებით დაავადებულ 1500-ზე მეტ პაციენტს. ქ. ოდესის საოლქო საავადმყოფოში გატარებული კლინიკური - ორდინატურის 2 წელიწადი ჩემი ცხოვრების ერთ-ერთი საუკეთესო პერიოდი იყო.

აგრეთვე დიდი მადლობა მინდა გადავუხადო შ.პ.ს. “გორმედის” ადმინისტრაციას, ქირურგიულ განყოფილებას, ყველა სამედიცინო პერსონალს, პროფესორ გურამ გვასალიას, ბატონ ჭიმშერ ყველაშვილს და ბატონ ნუგზარ ქარელს ყოველდღიური მხარდაჭერისა და თანადგომისთვის.

მინდა დიდი მადლობა გადავუხადო პროფესორ მერაბ მ. კილაძეს და თორაკო-აბდომინალურ კლინიკას, სადაც საშუალება მომეცა გამომეკვლინა საქართველოში გერდ-ის გამო ლაპაროსკოპიულად ნაოპერაციებ პაციენტებში შორეული რეზულტატები და მათ გამოცდილებას მნიშვნელოვანი როლი უკავია სადისერტაციო ნაშრომში.

მინდა დიდი მადლობა გადავუხადო პროფესორ კ. კ. ფუქს (ფრანკფურტი, გერმანია) და პროფესორ მ. მიხალიკს (ვეჰეროვო, პოლონეთი), რომელთაგანაც მომეცა საშუალება გავცნობოდი გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების

დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდებს და მცირე ინვაზიური ქირურგიული მკურნალობის ევროპულ მიდგომებს და ჩემთვის დიდი გამოცდილებაა მათ გვერდში მუშაობა და მათ კლინიკებში პრაქტიკის გავლა.

მადლობას ვუხდით გია აგოიანს დისერტაციის კომპიუტერული გაფორმებისთვის.

და ბოლოს მინდა დიდი მადლობა გადავუხადო ჩემს მშობლებს ყოველიმხრივი მხარდაჭერისთვის რათა შემექმნა სადისერტაციო ნაშრომი, მადლობას ვუხდით ჩემს დაძმას, საყვარელ ადამიანს, ნათესავებს, მეგობრებს მოთმინებისა და თანადგომისთვის.

*სადისერტაციო ნაშრომი ეძღვნება ჩემს ოჯახს
პატივისცემით შალვა ვიუაშვილი*

პუბლიკაციები:

1. Киладзе М.А. Гиуашвили Ш.Т. Современные аспекты хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: наш опыт и обзор литературы // Georgian Medical News - ISSN 1512-0112 – Октябрь 2011 No 10 (199) – С. 7-13.
2. Грубник В.В., Малиновский А.В., Киладзе М.А., Гиуашвили Ш.Т. Анализ отдаленных результатов 1500 лапароскопических антирефлюксных операций //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії – ISSN 1029 – 743X – Киев - 2010 г. - Volume 14 No 4. – С. 28 – 35.
3. Грубник В.В., Киладзе М.А., Малиновский А.В., Гиуашвили Ш.Т. Роль селективной проксимальной ваготомии при лапароскопической фундопликаций по Тупе //- ISSN 1025 – 7209 – МедиаСфера – Эндоскопическая хирургия - Москва – 2011г. Том 17 № 3. С. 24-27.
4. Kiladze M.A., Giuashvili S.T., Kiladze M.M., Elgandashvili D.V., A comparative study of laparoscopic and open Nissen fundoplication for GERD in Georgia // - ANNALI ITALIANI DI CHIRURGIA - Rome – ISSN 2239-353X – Impact Factor – 0,683 - in Press 2014 - n° 2147.
5. Киладзе М.А., Гиуашвили Ш.Т., Херодинашвили Г.И., Чикобава Г.И., Элисабегашвили Г.В. Модифицированная “ открытая ” фундопликация по Ниссену хирургическом лечении ГЭРБ: Ретроспективное исследование // - Материалы Съезда Хирургов Российской Федераций, 25 – 27 мая 2011г., Волгоград, с. 161
6. Kiladze M., Lominadze N., Gvenetadze T., Giuashvili S., Gobgaidze G. Hiatal hernia repair by modified open Nissen fundoplication with exelent long-term outcomes // Springer – The World Journal of Hernia and Abdominal Wall Surgery – Abstract Book – New York, USA Volume 16, Supplement 1, March 2012

მოსხენებები:

1. უკრაინის სამეცნიერო და პრაქტიკული კონფერენცია – ვიდეოენდოსკოპიური მეთოდებით ქირურგიული პათოლოგიების მკურნალობა – 14 ოქტომბერი 2010წ. ტერნოპოლი - სელექტიური პროქსიმალური ვაგოტომიის როლი ლაპარასკოპიული ტუპეს ფუნდოპლიკაციის დროს.
2. მედიკოსთა XXIX საერთაშორისო სკოლა – კონფერენცია – თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტალური მედიცინა, მიღწევები და უახლესი ტექნოლოგიები – 4 მარტი 2011 წ. ბაკურიანი – გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები.
3. მაღალტექნოლოგიური მედიცინა, შესაძლებლობები და პერსპექტივები – 17 ივნისი 2011წ. თბილისი - გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება საქართველოში: კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის თანამედროვე მიდგომები.
4. MMESA მე-14 and GAMIS მე-2 საერთაშორისო კონგრესი – თავისუფალი სესია – 24 სექტემბერი 2014 წ. თბილისი – გერდ-ი საქართველოში – ეპიდემიოლოგია, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თანამედროვე ასპექტები.

სარჩევი

შესავალი	5
1.1 პრობლემის აქტუალობა	6
1.2 კვლევის მიზანი და ამოცანები	8
1.3 მეცნიერული სიახლე	10
1.4 პრაქტიკული ღირებულება	11
2 ლიტერატურული მიმოხილვა	12
2.1 ისტორიული ექსკურსი	12
2.2 გერდ-ის ეტიოლოგია და პათოგენეზი	14
2.3 გერდ-ის სიმპტომატიკა	21
2.4 გერდ-ის გართულებები	25
2.5 დიაგნოსტიკის მეთოდები	27
2.6 გერდ-ის კონსერვატიული მკურნალობა	40
2.7 გერდ-ის ქირურგიული მკურნალობა	43
2.8. ანტირეფლუქსური ოპერაციების გართულებები	45
3 კლინიკური მასალა და მეთოდები	47
3.1 კვლევის დიზაინი	48
3.2 გასტროფოფაგური რეფლუქსური დაავადების კლინიკური გამოვლინება	51
3.3 რენტგენოლოგიური კვლევა	54
3.4 ენდოსკოპიური კვლევა	55
3.5 ჰისტოლოგიური კვლევა	56
3.6 ენდოსკოპიური ერთჯერადი pH – მეტრია	57
4 ოპერაციული მკურნალობა	58
4.1 ნისენის ფუნდოპლიკაცია ღია წესით	59
4.2 ნისენის ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაცია	65
5 შედეგების ანალიზი	71
5.1 კლინიკური ჯგუფების დახასიათება	74
5.2 ღია წესით ფუნდოპლიკაციის შედეგები	76
5.3 ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციის შედეგები	78
დისკუსია	81
დასკვნა	87
ლიტერატურის ჩამონათვალი	88

შესავალი

თანამედროვე მსოფლიოში სულ უფრო თვალსაჩინო ხდება სოციალურ-ეკონომიკურ, ფსიქოლოგიურ და სხვა უარყოფით ფაქტორებთან ასოცირებული ფუნქციური თუ ორგანული პათოლოგიების ოდენობის მატება. საჭმლის მომწელებელი სისტემა ამ უარყოფითი ფაქტორების პრიორიტეტული სამიზნეა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური პათოლოგიები ცალკე ნოზოლოგიურ ჯგუფებად ჩამოყალიბდა მკაფიო კრიტერიუმებით (რომის კრიტერიუმები 2006წ.). ამ დაავადებებს შორის, გავრცელების და გართულებების სიხშირის მიხედვით, ერთ-ერთი წამყვანი როლი უკავია გასტრო ეზოფაგურ რეფლუქსურ დაავადებას (გერდ).

საქართველოში შექმნილი რთული სოციალურ-ეკონომიკური სიტუაციიდან გამომდინარე გერდ-ი საკმაოდ ფართოდ არის გავრცელებული. ჯანდაცვის ინფრასტრუქტურის გაუმჯობესებისა და სადიაგნოზო გამოკვლევების სპექტრის გაფართოების შედეგად ამ დაავადების გამოვლინების მაჩვენებელიც გაიზარდა და აშკარა გახდა, რომ ეს პათოლოგია და მასთან შეუძლებელი გართულებები ჩვენი ქვეყნის მოსახლეობისთვის სერიოზულ გამოწვევას წარმოადგენს (1).

ჩვენს ქვეყანაში ჯერ კიდევ დაბალია გერდ-ით დაავადებულ პაციენტთა ექიმთან მიმართვიანობა, თითქმის არ არსებობს საყლაპავის ფუნქციური სადიაგნოსტიკო საშუალებები (საყლაპავის მანომეტრია, 24 საათიანი pH-მონიტორინგი), დაბალია ზოგადი პროფილის ექიმების კომპეტენტურობა გერდ-ის არსის, დიაგნოსტიკის, გართულებების და მკურნალობის დარგში, რის გამოც ამ დაავადების გამოვლინების სიხშირე შეზღუდულია. ხშირია აზრთა სხვაობა გასტროენტეროლოგებს და ქირურგებს შორის გერდ-ის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის ტაქტიკის საკითხებში, ხშირია დაუსაბუთებლად ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობა უშედეგობის პირობებშიც კი. დღესდღეობით ცნობილია რომ, კონსერვატიულ მიდგომას, რასაც ბოლო დრომდე წამყვანი ადგილი ეკავა გერდ-ის მკურნალობაში, ახასიათებს შედარებით დაბალი ეფექტურობა, რაც გამოხატულია ამ დაავადების ხშირი რეციდივების არსებობით.

ბოლო წლებში ინტენსიურად ვითარდება გერდ-ის მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები, იხვეწება ღია და ლაპაროსკოპიული ანტირეფლუქსური ოპერაციების ტექნიკა, მუშავდება ფუნდოპლიკაციის სხვადასხვა მოდიფიკაციები, რომლებიც განვითარებულ ქვეყნებში გერდ-ის მკურნალობის ოქროს სტანდარტათ იქცა.

1.5 პრობლემის აქტუალობა

გასტროენტეროლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება (გერდ-ი). ბოლო წლებში წყლულოვანი დაავადების სიხშირის დაქვეითებამ და გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებული პაციენტების რიცხვის მკვეთრმა ზრდამ, მისცა საბაბი ბირმინგემში 1997 წელს, გასტროენტეროლოგთა მე-6 გაერთიანებულ კვირეულზე თამამად წარმოთქულიყო შემდეგი სლოგანი „XX საუკუნე წყლულოვანი დაავადების საუკუნეა, ხოლო XXI – გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების“ (1).

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება საყლაპავის ფუნქციის დარღვევით გამოწვეულ დაავადებათა 75 %-ს შეადგენს (3,19). გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსი საყლაპავში კუჭის შიგთავსის რეტროგრადული დენაა, ხოლო გერდ-ი ქრონიკული დაავადებაა, გამოწვეული გასტროეზოფაგური ან დუოდენოგასტროეზოფაგური რეფლუქსით და 80% შემთხვევაში ასოცირებულია საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრთან (1,19,20,21). მას ახასიათებს მულტიფაქტორული მოშლილობა ფართო სპექტრის სიმპტომოკომპლექსით და გართულებებით, როგორცაა: რეფლუქს-ეზოფაგიტი, საყლაპავის პეპტიკური წყლული, საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურა, ბარეტის საყლაპავი, სისხლდენა, ანემია, ადენოკარცინომა; ექსტრაეზოფაგური გართულებები: ფილტვების ქრონიკული დაავადებები, ბრონქიული ასთმა, რეფლექტორული სტენოკარდია, არითმიის რამოდენიმე სახეობა, ლარინგიტი, ფარინგიტი, ოტიტი და ა.შ., რომლებიც პაციენტის ჯამრთელობის ხარისხს მკვეთრად აქვეითებს.

ბოლო წლებში გერდ-ის აქტუალობა კიდევ უფრო მატულობს განსაკუთრებით განვითარებულ ქვეყნებში, რაც განპირობებულია რაფინირებული პროდუქტების მოხმარების ზრდით, მავნე ჩვევებით (სიგარეტი, ალკოჰოლი, ყავა, გაზირებული სასმელები), არასწორი კვებით, სიმსუქნითა და მოსახლეობის მაღალ ფსიქო-ემოციური დატვირთვით.

გერდ-ის გავრცელება მსოფლიო პოპულაციაში მერყეობს 7-40 %-ს შორის (1,6,19), განვითარებულ ქვეყნებში გერდ-ის გავრცელება 40 %-ს აღემატება, როდესაც აფრიკულ და აზიურ ქვეყნებში 1-5%-ს შეადგენს, მისი გავრცელება დიდ ბრიტანეთში 23%-ია, ამერიკის შეერთებულ შტატებში – 16 %, ნორვეგიაში – 15 %, იაპონიაში – 4%, სენეგალში – 0,5% (19). სადაო არაა ის ფაქტი რომ, გერდ-ის

გავრცელების მაჩვენებლების ასეთი მაღალი ციფრები განპირობებულია ამ დაავადების გამოვლენის შესაძლებლობებზე, რაც რა თქმა უნდა გაცილებით მაღალია განვითარებულ ქვეყნებში. გერდ-ის დიაგნოსტიკის სირთულე აიხსნება ამ დაავადების კლინიკური გამოვლინებების მრავალფეროვნებითა და ძვირადღირებული თანამედროვე სადიაგნოსტიკო აღჭურვილობების აუცილებლობით. ცნობილია, რომ გერდ-ის პირველადი და მეორადი მართვა საკმაოდ ძვირად ღირებულია, ამერიკის შეერთებულ შტატებში ამ დაავადების მართვა წელიწადში 9 მილიარდ დოლარზე მეტი ჯდება.

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების გავრცელების უკეთესი წარმოდგენის მიზნით დონალდ კასტელმა (1985წ.) შემოგვთავაზა „აისბერგის“ კონცეფცია. აისბერგის მსგავსად, დიდი ნაწილი რომელიც წყლის ქვეშაა, არიან პაციენტები დაავადებული გერდ-ით, რომლებიც მკურნალობენ ექიმთან ვიზიტის გარეშე, თავისთავად და არარეგულარულად, (ე.წ. „სატელეფონო რეფლუქსი“); შუა – წყალზედა ნაწილი, მსგავსად აისბერგისა – არიან პაციენტები დაავადებულნი გერდ-ით, გამომხატული რეფლუქს-ეზოფაგიტით, რომლებიც იძულებულნი არიან ჩაიტარონ მუდმივი კონსერვატიული მკურნალობა (ე.წ. „ამბულატორიული რეფლუქსი“); ხოლო აისბერგის მწვერვალი - პაციენტები გერდ-ის გართულებებით, რომლებიც მკურნალობენ საავადმყოფოში (ე.წ. „ჰოსპიტალური რეფლუქსი“) (19). ნათელია რომ, ქვედა, აისბერგის წყალქვეშა ნაწილი, ჩვენს ქვეყანაში უფრო მეტია ვიდრე ამერიკის შეერთებულ შტატებში და ევროპის ქვეყნებში, ამიტომ ამ ეტაპზე ძნელია საქართველოში გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების გავრცელების და მისი გართულებების ზუსტი განსაზღვრა, თუმცა დარწმუნებით შეიძლება ითქვას რომ გერდ-ის გავრცელება საქართველოში შეესაბამება ევროპის მაღალ განვითარებული ქვეყნების მაჩვენებლებს და უნდა ვიფიქროთ რომ სიხშირეც იზრდება.

1.5 კვლევის მიზანი და ამოცანები

სადისერტაციო კვლევის მიზანია: საქართველოში გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების პრობლემატიკის განსაზღვრა, მისი თავისებურებების გამოვლენა, წარმოებული ოპერაციების ახლო და შორეული შედეგების შეფასების საფუძველზე გერდ-ის ოპტიმალური სამკურნალო ტაქტიკის შემუშავება.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად ჩატარდა პროსპექტული და რეტროსპექტული კვლევა მულტიცენტრულად, ორ კლინიკაში - ო. ღუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრი და თორაკო-აბდომინალური კლინიკა 2000 წლიდან 2010 წლამდე და მოიცავს გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების 365 ეპიზოდს და დასახულ იქნა შემდეგი კონრეტული ამოცანები:

1. საქართველოში გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ეპიდემიოლოგიის განსაზღვრა: სიმპტომატიკის, დაავადების ხანდაზმულობის, სქესის, ასაკის და გართულებების მიხედვით.
2. ჩვენს ქვეყანაში სპეციფიკური ეტიოლოგიური ფაქტორების გამოვლენა, კერძოდ: სოციალური ფაქტორი, კვება, მანეჟ ჩვევები, თანხმლები დაავადებები და არაადექვატური მკურნალობის სიხშირე და მისი ზეგავლენა დაავადების პროგრესირებაზე.
3. დიაგნოსტიკის სრულყოფა: საყლაპავის ფუნქციონალური დიაგნოსტიკის აუცილებლობა და მისი გამოყენების ჩვენება ატიპიურად მიმდინერე გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებულ პაციენტებში
4. ღია და ლაპაროსკოპიული წესით ტოტალური ფუნდოპლიკაციების ახლო და შორეული შედეგების ანალიზი, გაანალიზირებულ იქნა:
 - ა) ინტრაოპერაციული და პოსტოპერაციული გართულებები და მათი გამოვლენის სიხშირე,
 - ბ) დამატებითი ინტრაოპერაციული ჩარევები,
 - გ) ოპერაციის ხანგრძლივობა,
 - დ) საწოლდღე,
 - ე) ნაოპერაციები პაციენტების შრომისუნარიანობის ხარისხი,
 - ვ) დაავადების რეციდივის სიხშირე,
 - ზ) რეინტერვენციალური ქირურგიის სიხშირე,
 - თ) დისფაგია და რეფლუქსი ნაოპერაციებ პაციენტებში, რის მიხედვითაც მოხდა ახლო და შორეული რეზულტატების შეფასება.

5. აღნიშნული ანალიზის საფუძველზე მოხდა ლაპაროსკოპიული და ღია წესით ანტირეფლუქსური ოპერაციების ოპტიმიზაცია.
6. გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დიაგნოსტიკის და ქირურგიული მკურნალობის ალგორითმის განსაზღვრა.

1.6 მეცნიერული სიახლე

შრომაში პირველად:

1. საქართველოში შესწავლილ იქნა გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ეპიდემიოლოგია, სიმპტომატიკა და მისი გამოვლინების თავისებურებანი.
2. მოხდა გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დიაგნოსტიკის სრულყოფა და საყლაპავის ფუნქციონალური დიაგნოსტიკის წარმოჩენა.
3. აღწერილ იქნა ლაპაროსკოპიული და ღია წესით ტოტალური ფუნდოპლიკაციების უპირატესობა და ნაკლი ერთმანეთან მიმართებაში, შემუშავებულ იქნა ოპერაციის შემდგომი გართულებების პრევენცია ფუნდოპლიკაციური მანუეტის დამატებითი ფიქსაციის გამოყენებით.
4. საქართველოს რეალიების გათვალისწინებით მოხდა გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ქირურგიული მკურნალობის ალგორითმის განსაზღვრა.

1.7 პრაქტიკული ღირებულება

1. სადისერტაციო ნაშრომში წარმოდგენილია გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების გამოვლინების თავისებურებანი, აღწერილია მისი ატიპური მიმდინარეობა და გართულებები, ყურადღება გამახვილებულია სწორი მკურნალობის ეფექტურობაზე და არაეფექტური მკურნალობის სავალალო შედეგებზე.
2. ზოგადი პროფილის ექიმებისთვის წარმოჩენილია გერდ-ის დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდები, მათი რუტინულად გამოყენების აუცილებლობა კონკრეტული ჩივილებისა და გამოვლენების მქონე პაციენტებში.
3. პრაქტიკოსი ქირურგისთვის აღწერილია რიგი რეკომენდაციები ანტირეფლუქსური ოპერაციების ქირურგიულ ტექნიკასა და ოპერაციის შემდგომი გართულებების პრევენციის შესახებ.
4. წარმოდგენილია რეკომენდაციები ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციის ირგვლივ, რაც მისცემს საშუალებას გერდ-ის მკურნალობის მინიმალური მეთოდების განვითარებას საქართველოში, როგორც ცენტრალურად ასევე რეგიონებში და საბოლოოდ ხელს შეუწყობს პაციენტების ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას.

2. ლიტერატურული მიმოხილვა

2.1 ისტორიული ექსკურსი

საყლაპავის ქვედა მესამედის ანთებითი პროცესის შესახებ პირველი გზავნილი XVIII საუკუნეშია და ეკუთვნის Ch. Bilard – ს (32). პირველად საყლაპავის ქვედა მესამედის წყლული აღწერა F. Zenker - მა 1839წ. (33), მას შემდგომ 1879 წ. H. Quincke - მ აღწერა მისი ჰისტოლოგიური სტრუქტურა (34). მე-20 საუკუნის დასაწყისამდე გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება ითვლებოდა იშვიათ და გაურკვეველ დაავადებად და მის შესახებ ძალიან ცოტა მონაცემი არსებობდა. ვარაუდი საყლაპავის ქვედა მესამედის წყლულის პეპტიკურ წარმოშობაზე წარმოთქვა A.Winkelstein - მა 1935 წ. (35), ხოლო ტერმინი „რეფლუქს-ეზოფაგატი“ შემოგვთავაზა P.Alison - მა 1946 წ. მანვე პირველად დაამტკიცა პათოგენური კავშირი რეფლუქს-ეზოფაგატიცა და საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერეღის თიაქარს შორის (36). საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის თიაქრის შესახებ პირველი მონაცემები ეკუთვნის Ambrose Pare-ს (1579წ.) (37). 1926 წ. Ake Akerlund–მა, სტოკჰოლმში გამოაქვეყნა 30 ნაშრომი, პირველად მან შემოგვთავაზა „ჰიატალური თიაქრის“ ტერმინი, წარმოადგინა მისი კლასიფიკაცია და შემოგვთავაზა თიაქრის სამი ტიპი (38). პირველად 1919 წელს A. Soresi - იმ გამოაქვეყნა სტატია ჰიატალური თიაქრის აღდგენის შესახებ (39), შემდგომ ამ ოპერაციების დამუშავებული ტექნიკა წარმოადგინა S. Harrington – მა (1949 წ.), რომელმაც ლაპაროტომიის შემდეგ, შუასაყრიდან ჩამოიტანა თიაქრის პარკი, პარკის მობილიზების შემდეგ საყლაპავი დააფიქსირა კვანძოვანი ნაკერებით მარჯვნივ საყლაპავის ხერეღის კიდზე და შემდგომ II–ს მაგვარი ნაკერებით გაკერა დიაფრაგმის ფეხები საყლაპავის უკან (უკანა კრურორაფია) (40,41). L. J. Madden – მა დიაფრაგმაზე ზემოდან დააფიქსირა დიაფრაგმა–საყლაპავის იოგი. R. Sweet – მა და S.Humphreys – მ გოფირებული და II–ს მაგვარი ნაკერებით შეამცირეს დიაფრაგმა–საყლაპავის იოგი და ჩაიტანეს დიაფრაგმის ქვემოთ, შემდგომ აწარმოეს კრურორაფია (42). Ch.Maurer – მა და F. Keile – მ კრურორაფიისას, ბოლო ნაკერით დააფიქსირეს ვერტებრალური ფასცია. კარდიის შუასაყარში გადაადგილების თავიდან აცილების მიზნით და ჰიატალური თიაქრის რეციდივის პროფილაქტიკისთვის აწარმოეს გასტროკარდიოპექსია, ამით მოწოდებული იქნა კარდიის მუცლის ღრუში დაფიქსირების სხვადასხვა ვარიანტი. 1956 წ. R. Nissen – ის სახელით გამოქვეყნდა ორი სტატია, კარდიოპექსიის შესახებ

(43,44). მე -20 საუკუნის მეორე ნახევარში P. Alison – მა და N. Barrett – მა, პირველებმა, ერთმანეთისგან განასხვავეს ჰიატალური თიაქარი და გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება (45). ამ პერიოდში R. Nissen– მა და R. Belsey– მ შეასრულეს მათი ცნობილი პროცედურები (84,85). 1967წ. LD.Hill – მა გამოაქვეყნა ოპერაციის საკუთარი მოდიფიკაცია (46,47,48,49). შემდგომ M. Rossetti -ს, J. Dor – ს, A.Toupet – ს, A.Chernousov – ს წარმოადგინეს ფუნდოპლიკაციების სხვადასხვა სახის მოდიფიკაციები (50,51,93,94,95). ლაპაროსკოპიულად კრურორაფია ნისენის ფუნდოპლიკაციით პირველმა შეასრულა B. Dellemagne – ს 1991 წ. (86).

2.2 გერდ-ის ეტიოლოგია და პათოგენეზი

არსებობს გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების წარმოშობისას ორი ძირითადი მექანიზმი: 1) საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობით გამოწვეული კუჭის შიგთავსის რეფლუქსი საყლაპავში და 2) საყლაპავის ლორწოვანზე რეფლუქსატის დამაზიანებელი მოქმედებით გამოწვეული დამცველი მექანიზმების დაქვეითება. რეფლუქსი შეიძლება იყოს გასტროეზოფაგური ან დუოდენოგასტროეზოფაგური. გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შემთხვევაში საყლაპავში მოხვედრილი შიგთავსი უმეტეს შემთხვევაში აღენიშნება მჟავა რეაქციისაა, ატროფიული გასტრიტის დროს რეფლუქსატს გააჩნია ნეიტრალური რეაქცია. მრავალი კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ საყლაპავის დამაზიანებელი მოქმედება აქვს მჟავა რეფლუქსატს $\text{pH} < 4,0$ ფარგლებში (3,12,14,16,19,27). საყლაპავის ლორწოვანის დაზიანებისთვის აუცილებელია რეფლუქსის განსაზღვრული რაოდენობა და რეფლუქსატის განსაზღვრული ექსპოზიცია. პათოლოგიურ რეფლუქსად ითვლება დღე-ღამეში 48-ზე მეტი მჟავა რეფლუქსი (14,16,19,23,27). დუოდენოგასტროეზოფაგური რეფლუქსი – საყლაპავში კუჭის წვეთთან ერთად 12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსის რეტროგრადული დენაა. დუოდენოგასტროეზოფაგურ რეფლუქსს შეიძლება ჰქონდეს ნეიტრალური რეაქცია ან ტუტე რეაქცია 12-გოჯას ტუტე შიგთავსის ნეიტრალიზაციის ხარჯზე. რამოდენიმე კვლევის შედეგად დამტკიცდა, რომ საყლაპავზე განსაკუთრებული დამაზიანებელი მოქმედება აქვს ($\text{pH} > 7,0$) ტუტე რეფლუქსატს (14,16,19,20,23,27). ცნობილია რომ ტუტე დუოდენოგასტროეზოფაგური რეფლუქსი გერდ –ის 5–20%-ს შეადგენს, აღსანიშნავია რომ ტუტე შიგთავსის რეფლუქსის შემთხვევაში ეროზიული და წყლულოვანი ეზოფაგიტების სიხშირე უფრო მეტია ვიდრე მჟავა გასტროეზოფაგური რეფლუქსთან შედარებით (19,27).

თანამედროვე წარმოდგენით, გერდ–ი საყლაპავის და კუჭის მოტორიკის დარღვევასთან არის ასოცირებული, რომლის პათოგენეზში წამყვანი როლი უკავია შემდეგ ფაქტორებს: 1) ანტირეფლუქსური ბარიერის დარღვევა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის შემცირების შედეგად და მისი სპონტანური მოღუნების სიხშირის რაოდენობის მომატებით, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სტრუქტურული ცვლილებებით (მაგალითად, თანმხლები საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის შემთხვევაში), 2) ეზოფაგური კლირენსის დაქვეითება – ქიმიური (ნერწყვის და საყლაპავის ლორწოს

ბიკარბონატების მანიტრალიზებელი მოქმედების დაქვეითება) და მოცულობითი (საყლაპავის მეორადი პერიტალტიკის დაქვეითება და მისი გულმკერდის ნაწილის ტონუსის შემცირება), ამ შემთხვევაში ე.ი. დაქვეითებულია საყლაპავის ფუნქცია გაანეიტრალოს და უკან დააბრუნოს მასში მოხვედრილი კუჭის - მუავა შიგთავსი. 3) რეფლუქსატის დამაზიანებელი თვისებანი (მარილმუავა, პეპსინი, ნაღვლოვანი მუავები). 4) საყლაპავის ლორწოვანის გარსის რეზისტენტობის დაქვეითება. 5) კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის შიგთავსის ევაკუაციის დარღვევა. 6) მუცელშიდა წნევის მომატება.

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებს საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის თიაქრი, რომელიც გერდ-ით დაავადებულთა 80%-ში გვხვდება (19,20,21,27).

გ. ვასილენკოს (1978წ.) კლასიფიკაციის მიხედვით, საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის თიაქარი არსებობს: აქსიალური, პარაეზოფაგური და შერეული (29,30,36). ინგლისურ ლიტერატურაში გამოიყენება თიაქრების შემდეგი ტიპები: 1 ტიპი – აქსიალური, 2 ტიპი – პარაეზოფაგური, 3 ტიპი – შერეული და 4 ტიპი – პარაეზოფაგური თიაქარი, როდესაც თიაქრის შიგთავსს წარმოადგენს მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანო (72,74). აქსიალურ თიაქრებს აგრეთვე უწოდებენ დაცურებულ თიაქარს, ე.ი. თიაქრის შიგთავსი ჩასუნთქვისას საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღიდან „ამოცურდება“ უკანა შუასაყარში. დიდხანს არსებული აქსიალური თიაქარი ფიქსირდება საყლაპავის ხერეღთან ნაწიბუროვანი შეხორცებებით და გარდაიქმნება ე. წ. „ფიქსირებულ თიაქრად“.

ბ. პეტროვსკის (1968 წ.) კლასიფიკაციის მიხედვით, ყველა თიაქრის ტიპს შეიძლება თან ახლდეს საყლაპავის დამოკლება, (არ იგულისხმება თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავი): I ხარისხი (მანძილი gastro- esophageal junction – დან საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერეღამდე < 4 სმ-ზე) და II ხარისხი (მანძილი gastro- esophageal junction – დან საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერეღამდე > 4 სმ-ზე) (20,25).

ბ. პეტროვსკის და ნ. კანშინის კლასიფიკაციის (1967) მიხედვით არსებობს საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის დაცურებული თიაქრების 3 ხარისხი: I ხარისხი – შუასაყარში პროლაბირებს საყლაპავის აბდომინალური ნაწილი, ხოლო კარდია მიბჯენილია დიფრაგმის ვისცერალურ ზედაპირზე, II ხარისხი (კარდიალური თიაქარი) შუასაყარში პროლაბირებს კუჭის კარდიალური ნაწილი, და აგრეთვე აღენიშნება საყლაპავის მცირედ დამოკლება, III ხარისხი (კარდიოფუნდალური თიაქარი, კუჭის სუბტოტალური თიაქარი, კუჭის ტოტალური

თიაქარი) შუასაყარში პროლაბირებს კარდია და კუჭის ფსკერის ნაწილი, კუჭის სხეულის ნაწილი ან მთელი კუჭი და აღენიშნება კარგად გამოხატული მოკლე საყლაპავი (20,25).

პარაეზოფაგური თიაქარი როგორც წესი ფიქსირებულია საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერელებზე, ამ დროს ფიქსირებული კუჭის ნაწილი ან მუცლის დრუს სხვა ორგანო მდებარეობს დიაფრაგმის ზემოთ შუასაყარის სივრცეში საყლაპავის პარალერულად და gastro-esophageal junction მდებარეობს თავის ნორმალურ ანატომიურ დონეზე საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერელებთან მიმართებაში. თიაქრის შიგთავსი ხშირად მოთავსებულია საყლაპავიდან მარცხნივ და უკან, საყლაპავთან მჭიდრო კავშირშია და ხშირად მასზე ახდენს ზეწოლას. ბ. პეტროვსკის და ნ. კანშინის კლასიფიკაციის მიხედვით პარაეზოფაგური თიაქრები იყოფიან: 1) ფუნდალური, 2) ანტრალური, 3) ნაწლავური, 4) კუჭის და ნაწლავის და 5) ბადექონის (20,24,25). ფუნდალურ და ანტრალურ თიაქრებს უწოდებენ კუჭის სუბტოტალურ თიაქრებს. შერეული თიაქრები ხასიათდება gastro-esophageal junction –ის საყლაპავის დიაფრაგმულ ხერელებზე მაღლა განლაგებით (როგორც აქსიალური თიაქრისას) და ამავდროულად თიაქრის შიგთავსის განლაგება პარალერულად საყლაპავისა (მსგავსად პარაეზოფაგური თიაქრისა).

საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის თიაქრისას (როგორც აქსიალური, ისე პარაეზოფაგური) პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის წარმოქმნა ხდება 3 მექანიზმით: 1) „ჰისის კუთხის – გუბარევის სარქველის“ კომპლექსის ანატომიის დარღვევა, 2) საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ბაზალური წნევის შემცირება, მისი შუასაყარის სივრცეში არსებობის გამო (მოკლე საყლაპავი), 3) დიაფრაგმის ფეხების ჩამკეტი მექანიზმის დარღვევა. აქსიალური თიაქრების დროს შუასაყარში კუჭის ნაწილის პროლაბირების ხარჯზე ჰისის კუთხის ზომა იზრდება, რის შედეგადაც ირღვევა გუბარევის სარქველის ჩამკეტი ფუნქცია. ცნობილია, რომ საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ბაზალური წნევა არა მარტო საყლაპავის ტონუსზე დამოკიდებული, არამედ დამოკიდებულია მუცელშია წნევაზე და დიაფრაგმის ფეხების მომჭერ ეფექტზე. აქსიალური და პარაეზოფაგური თიაქრების შემთხვევაში, საყლაპავის ქვედა სფინქტერი მოთავსებულია შუასაყარში, საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის მაღლა და მისი ბაზალური წნევა მცირდება შუასაყარში არსებული უარყოფითი წნევის და დიაფრაგმის ფეხების მომჭერი ეფექტის არ არსებობის გამო.

საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქარი ფორმირდება სამი მექანიზმით: 1) დიაფრაგმის და დიაფრაგმული ხვრელის ელემენტების სისუსტე, 2) მუცელშიდა წნევის მომატება, 3) საყლაპავის რეფლექტორული სიგრძივი დამოკლება. დიაფრაგმის ქსოვილების და დიაფრაგმული ხვრელის ელემენტების სისუსტე აღენიშნებათ ასთენიკებს და ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში, რომლის დროსაც ვლინდება დიაფრაგმული ხვრელის გაფართოება და დიაფრაგმის ფეხების მომჭერი ეფექტის დარღვევა. ცნობილია, რომ საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის სიხშირე 60 წელზე ხანსაზმულ პაციენტებში 40-60%-ს შეადგენს, თუმცა ყველა მათგანს არ უვითარდებათ გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება (7,19,20,24). მუცელშიდა წნევის მომატება იწვევს კუჭის და მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების პროლაბირებას შუასაყარში და საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის გაფართოებას. მუცელშიდა წნევის მატების ხშირი მიზეზებია: სიმსუქნე, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, ხშირი შეკრულობა, ასციტი, ქრონიკული ხველა, ორსულობა, შეხორცებითი დაავადება, მუცლის ღრუს დიდი ზომის სიმსენეები (67). გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შედეგად საყლაპავის რეფლექტორული სიგრძივი დამოკლება ახდენს კარდიისა და კუჭ-საყლაპავის კავშირის აწევას შუასაყარში. იგი ვლინდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის ისეთი დაავადებების დროს როგორცაა: ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადება, ქრონიკული გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული პანკრეატიტი, გარკვეული მნიშვნელობა გააჩნია ნერვული სისტემის ფუნქციონალურ დარღვევებს. აღსანიშნავია, რომ რეფლუქსი ხშირად (გერდ-ის 17-30%-ში) იწვევს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სპაზმს, ე.წ. კარდიოსპაზმს (7,20), აგრეთვე საყლაპავის სხეულის მოტორიკის რეფლექტორულ დაქვეითებას, რაც განაპირობებს საყლაპავის კლირენსის დაქვეითებას და მასზე რეფლუქსატის უფრო ხანგრძლივ ზემომოქმედებას. (13,27,68). რეფლუქს-ეზოფაგიტის 7-23 % შემთხვევაში ფორმირდება საყლაპავის ქვედა მესამედის პეპტიკური სტრიქტურა, რაც იწვევს საყლაპავის დამოკლებას და შესაბამისად თიაქრის ზომების მომატებას (3,19).

პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსის განვითარების მეორე ხელშემწყობი ფაქტორი არის საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სპონტანური რელაქსაციის გახშირება და მისი ბაზალური წნევის დაქვეითება. რაც ვითარდება კვების, ენდოკრინული და ფარმაკოლოგიური ფაქტორების ზემომოქმედებით. არასწორი კვება და მავნე ჩვევები (მწარე და მჟავე საკვები, ერთბაშად დიდი რაოდენობით საკვების მიღება, განსაკუთრებით საღამოს საათებში, შოკოლადი,

პიტნა, ყავა, სიგარეტი, ალკოჰოლი, ზოგიერთი ხილის წვენი და ა.შ.), ზოგიერთი ფარმაცოლოგიური პრეპარატები (კოფეინი, ციტრამონი, ანტისპაზმური პრეპარატები მათ შორის მიოტროპული - ქოლინოლიზური პრეპარატები, ნიტრატები – ადრენობლოკატორები, სედაციური და საძილე საშუალებები), მნიშვნელოვანია ენდოკრინული ფაქტორები - ლიტერატურაში აღწერილია, რომ ორსულობის დროს ესტროგენების და პროგესტერონების ზემოქმედება აქვეითებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს (17,19).

კუჭის და 12 გოჯა ნაწლავის ევაკუაციის დარღვევა იწვევს პათოლოგიურ გასტროეზოფაგურ და დუოდენოგასტროეზოფაგურ რეფლუქსს. როგორც ცნობილია კუჭის მოტორიკის დარღვევა ახასიათებს ქრონიკულ გასტრიტს, კუჭის წყლულოვან დაავადებას (12 გოჯა ნაწლავის ნაწიბუროვანი დეფორმაციის გამო), ფუნქციონალურ არაწყლულოვან დისპეპსიას და კუჭის სიმსივნეებს (19). 12 გოჯა ნაწლავის მოტორიკის დარღვევა (დუოდენოსტაზი) ვითარდება ქრონიკული დუოდენიტების, პილოროანტრალური ნაწილის წყლულოვანი დაავადებისას, ქრონიკული პანკრეატიტების, ნაღველ-კენჭოვანი დაავადებების დროს.

პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსი შეიძლება განვითარდეს რიგი ოპერაციების შემდგომ: კარდიომიოტომია ჰელერის წესით, კარდიის ბალონური დილატაცია (1-4 %), საყლაპავის შუა და ქვედა მესამედის რეზექცია, კუჭის პროქსიმალური რეზექცია, კუჭის 2/3 რეზექცია ან კუჭის სუბტოტალური რეზექცია, გასტრექტომია (5,8,10,18,24,26,27,52,54,78).

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული, კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ პათოლოგიური გასტროეზოფაგური რეფლუქსი საყლაპავის ლორწოვანის დამცავი მექანიზმების დაქვეითების ხელშეწყობით იწვევს გასტრო ეზოფაგურ რეფლუქსურ დაავადებას, რომლის მორფოლოგიურ სუბტრატს წარმოადგენს რეფლუქს-ეზოფაგიტი და გერდ-ის ექსტრაეზოფაგური გართულებები. საყლაპავის დაზიანების ხარისხი რეფლუქს-ეზოფაგიტის შემთხვევაში შეიძლება სხვადასხვა იყოს, ზოგ შემთხვევაში ენდოსკოპიური კვლევისას ვიზუალურად არ ვლინდება, თუმცა მორფოლოგიური კვლევით ანთებითი ცვლილება ყოველთვის არსებობს. კატარალური ეზოფაგიტის შემთხვევაში თვალთ ჩანს ჰიპერემია, საყლაპავის ლორწოვანის შეშუპება, რომელიც რიგ შემთხვევაში დაფარულია ფიბრინით (13,74). გერდ-ის ამ ვარიანტს „ენდოსკოპიურად ნეგატიური ან არაეროზიული ფორმა“ ეწოდება (3,19), რაც გერდ-ით დაავადებულ პაციენტების 10-30% -ს აღენიშნებათ (1,3,19). ეროზიულ ეზოფაგიტს, კატარალური ცვლევებებთან ერთად თან ახლავს

ლორწოვანი გარსის ერთეული ან მრავლობითი ზედაპირული დეფექტები – ფიბრინით დაფარული ეროზიები (13,74). გერდ-ის უფრო გართულებული მიმდინარეობისას ვითარდება წყლულები ან ნაწიბუროვანი სტრიქტურები. გერდ-ით დაავადებულ პაციენტებში წყლული (საყლაპავის პეპტიკური წყლული) წარმოდგენილია 2–7% - ში, როდესაც გამოხატულია ტიპური წყლულოვანი დეფექტი, ხშირად დაფარული ფიბრინით, შეშუპებული, ანთებადი კიდევებით (13,74). წყლული განლაგებულია საყლაპავის ქვედა მესამედში, ხშირად 1–3 სმ–ში კუჭ-საყლაპავის შერთულთან და იწვევს საყლაპავის წყლულოვან-ნაწიბუროვან დეფორმაციას და სტენოზს (15). პეპტიკური წყლულების 5% – რთულდება სისხლდენით, 14% – შუასაყრის ორგანოებში პენეტრაციით, ხოლო 15% – საყლაპავის პერფორაციით (3,19). საყლაპავის პეპტიკური წყლულის შეხორცება გრძელდება 1–3 თვე (15). საყლაპავის ნაწიბუროვან ან პეპტიკურ სტრიქტურებს ახასიათებთ საყლაპავის კედლის ფიბროზული ცვლილებები, რის გამოც შესაძლებელია განვითარდეს საყლაპავის ნაწილობრივი გაუვალობა. ცნობილია რომ გერდ-ით დაავადებული პაციენტების 7–23%-ს უვითარდებათ პეპტიკური წყლული.

ხანდაზმული გერდ-ის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის ეპითელიუმის მეტაპლაზია კუჭის ან წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის უჯრედებით, ეს უკანასნელი არის ორგანიზმის დამცავი ფუნქცია, რაც ნიშნავს იმას რომ კუჭის ან წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმი უფრო მდგრადია მუავა ან ტუტე რეფლუქსატის ზემოქმედების მიმართ. კუჭის მეტაპლაზიის მორფოლოგიური ნაწილები წარმოადგენენ ერთშრიან კუჭის ცილინდრულ ეპითელიუმს ჯირკვლებთან ერთად, რომლებიც წარმოქმნიან პეპსინს და მარილ-მუავას (21,24,29). თანამედროვე შეხედულებით კუჭის მეტაპლაზია არ ნიშნავს კიბოსწინა მდგომარეობას (19,75,77), თუმცა კუჭის მეტაპლაზიას, *Helicobacter pylori* - ს კოლონიზაციის გამო (62%), ახასიათებს საყლაპავის პეპტიკური წყლულების და ეზოფაგიტის მძიმე მიმდინარეობა (20).

წვრილნაწლავოვანი მეტაპლაზია (ბარეტის საყლაპავი) გვხვდება გერდ-ის 8–30%-ში (19,20). წვრილნაწლავოვანი მეტაპლაზია წარმოდგენილია ცილინდრული ეპითელიუმის ერთშრიან ზონად, 12 გოჯა ნაწლავის დამახასიათებელი თასისებური უჯრედებით. მეტაპლაზიის ამ ტიპს, 1–2% შემთხვევაში ახასიათიებს საყლაპავის ადენოკარცინომად გადაგვარება (75,77), ხოლო ზოგიერთი მონაცემებით – 11%-ს (20). მეტაპლაზიის სეგმენტი რაც უფრო დიდია, მით უფრო

მაღალია დისპლაზიის და ადენოკარცინომის განვითარების რისკი (81). დადგენილია, რომ მთავარი ფაქტორები წვრილნაწლავოვანი მეტაპლაზიის არის არა მარტო მარილმჟავა და პეპსინი, აგრეთვე დუოდენალური შიგთავსის კომპონენტები – ნაღვლოვანი მჟავები, ლიზოლუციტინი და ტრიპსინი (31,61,66). მთავარი მოქმედების აგენტის, ნაღვლოვანი მჟავის ზემოქმედება ხორციელდება მჟავა გარემოში (31,61,66,79). ამიტომ ბარეტის საყლაპავის განვითარებას იწვევს დუოდენოგასტრალური და მჟავა გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შერწყმა. (31,61,66,79). დადგენილია რომ ამერიკის შეერთებულ შტატებში მოსახლეობის 1–2 %-ს აღენიშნებათ ბარეტის საყლაპავი (59). ზოგიერთი ავტორი იუწყება, რომ ბარეტის საყლაპავის გარდაქმნა ადენოკარცინომად წლის განმავლობაში ხდება პაციენტებთა 0.5%-ში (59,75), ე.ი. 3–6 მილიონი ამერიკელი თუ დაავადებულია ბარეტის საყლაპავით, მაშინ მათგან 15–30 ათას პაციენტს განუვითარდებათ საყლაპავის ადენოკარცინომა (59). Sharma et al. მონაცემებით, პირველადი ცილინდრული მეტაპლაზიით დაავადებული 1376 პაციენტის 7,3%-ს აღმოაჩნდათ დაბალი ხარისხის დისპლაზია, 3%-ს მაღალი ხარისხის დისპლაზია, ხოლო 6%-ს საყლაპავის ადენოკარცინომა. მსოფლიო ლეიტერატურის მონაცემებით, ბოლო წლებში ბარეტის საყლაპავის პრობლემა შეიძლება აიხსნას საყლაპავის ადენოკარცინომის ზრდით.

2.3 გერდ-ის სიმპტომატიკა

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების სიმპტომები შეიძლება დაგვით 2 ჯგუფად: საყლაპავის დაზიანების და ექსტრაეზოფაგური გართულებების სიმპტომებად. საყლაპავის დაზიანების სიმპტომებს მიეკუთვნება გულძმარვა, ბოყინი, ტკივილი რეტროსტერნალურად და ეპიგასტრიუმის არეში, დისფაგია, რეგურგიტაცია, გულისრევა, ღებინება, ოდინოფაგია, სლოკინი, ნერწყვისდენა. გერდ-ის დროს საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქართან არაასოცირებული ან ასოცირებული მცირე ზომის აქსიალური თიაქრისას უფრო ხშირი სიმპტომია გულძმარვა და ბოყინი. საყლაპავის დიდ აქსიალურ, პარაეზოფაგეალურ ან შერეულ თიაქართან ასოცირებული გერდ-ის დროს წამყვანია ტკივილის სინდრომი.

გულძმარვა გვხვდება პაციენტების 47–90% და წარმოადგენს რეტროსტერნალურად წვის შეგრძნებას (19,20). იგი წარმოიქმნება მუავა ან ტუტე რეფლუქსატის საყლაპავის ღორწოვანზე ზემოქმედებით, გულძმარვა უპირატესად ვითარდება მუავა რეფლუქსატით, ნეიტრალური რეაქციის რეფლუქსატი როგორც წესი არ იწვევს გულძმარვას. არსებობს აზრი, რომ გულძმარვა წარმოიშეება მხოლოდ რეფლუქსატის კონტაქტით საყლაპავის ანთებად კედელზე, ე.ი. მხოლოდ ეზოფაგიტის არსებობის პირობებში (19). მოცემული აზრი შეიძლება უგულველყოფილი იყოს რადგან ენდოსკოპიურად ნეგატიური გერდ-ის დროს პაციენტები მაინც უჩივიან გულძმარვას. საყლაპავის პეპტიკური წყლულების დროს გულძმარვას უფრო შეუპოვარი ხასიათი აქვს. პაციენტებს და ექიმებს ხშირად ეშლებათ გულძმარვა რეტროსტერნალურ ტკივილში, რომელსაც აქვს მსხველქვა, მოჭერითი ხასიათი, გააჩნია წარმოშობის სხვა მექანიზმი. გულძმარვა წარმოადგენს ადრეულ სიმპტომს და მიდრეკილია პროგრესირებისკენ. დაავადების საწყის ეტაპზე გულძმარვა წარმოიქმნება პერიოდულად, თვეში ერთხელ, კვირაში რამოდენიმეჯერ, შემდგომ პერიოდებში, გულძმარვა ხდება ყოველდღიური და დღე-ღამის განმავლობაში შეუჩერებელი სიმპტომი. გულძმარვას შეიძლება თან ახლდეს რეტროსტერნალური ტკივილი, ბოყინი, რეგურგიტაცია, გულისრევა. იგი წარმოიშეება ჭამის შემდეგ მაშინვე ან 30 წუთის შემდეგ. გულძმარვის წარმოშობის ანალოგიურ მიზეზებს წარმოადგენენ: სიგარეტის მოწვევა, გაზირებული სასმელების, ალკოჰოლის მიღება და ძღერდება სხეულის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. გერდ-ის გართულებულ სტადიებში გულძმარვა შეიძლება წარმოიქნას კვებასთან კავშირის გარეშეც, განსაკუთრებით სხეულის

ჰორიზონტალურ მგდომარეობაში. არც თუ ისე იშვიათად გულმმარვა შეიძლება წარმოიქმნას მუცელშიდა წნევის მომატებისას (მაგ. ძლერი ხველისას, შეკრულობების დროს). შესაძლებელია გაიაროს თავისთავად ან სითხის ერთი ყლუპის მიღების შემდგომ (განსაკუთრებით ტუტე, არაგაზირებული მინერალური წყლის, რძის ან საჭმელი სოდის ხსნარის ან ანტაციდების მიღების შემდეგ). პეპტიკური სტრიქტურით გართულებული გერდ-ის დროს (7–23%) შესაძლებელია გულმმარვა არ იყოს გამოსატული, თუმცა ესეთი პაციენტები ანამნეზში (სტრიქტურის წარმოშობამდე) აღნიშნავენ გულმმარვას (19).

რეტროსტერნალური ტკივილი გამოსატულია გერდ-ით დაავადებულ პაციენტების 45–84%-ში, განსაკუთრებით საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის დროს (20). ტკივილის ხარისხი დამოკიდებულია დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის და რეფლუქს-ეზოფაგიტის ხარისხზე. ტკივილი, როგორც წესი, მუდმივი, მოჭერითი ხასიათისაა, ხშირად ლოკალიზდება მკერდის ძვლის უკან ან ეპიგასტრიუმის არეში, იშვიათად მარცხენა ნეკნქვეშა არეში ან კიდევ მეზოგასტრიუმის მიდამოში. ტკივილი ირადირებს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, მარცხენა ბეჭქვეშა არეში, მუცლის მარცხენა ნახევარში. ტკივილის ირადირება გულმკერდის მარცხენა ნახევარში ხშირად აღიქმევა როგორც სტენოკარდია. ასეთ ტკივილებს ეწოდება ფსევდოკორონარული სინდრომი და აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოსტიკა გერდ-სა და სტენოკარდიას შორის.

პეპტიკური წყლულების დროს აღინიშნება მუდმივი და მაღალი ინტენსივობის ტკივილი, განსაკუთრებით წყლულის შუასაყრის ორგანოებში პენეტრაციის დროს. ცნობილია რომ პეპტიკური წყლულების 14% განიცდის პენეტრირებას შუასაყრის ორგანოებში. ერთერთ სერიოზულ გართულებას წარმოადგენს პეპტიკური წყლულის პერფორაცია, რომლის დროსაც ვლინდება „ხანჯლისებური“ რეტროსტერნალური ტკივილი, შოკი და აუცილებელი ხდება სასწრაფო ოპერაციული მკურნალობა.

ჰიატალური თიაქრის ჩატედვისას აღინიშნება ინტენსიური, მუდმივი ხასიათის ტკივილი, მრავალჯერადი ღებინება, ხშირად სისხლიანი მასებით. ძნელად კუპირდება მედიკამენტებით. ჰიატალური თიაქრის ჩატედვა საჭიროებს სასწრაფო ოპერაციულ მკურნალობას განსაკუთრებით პარაეზოფაგური თიაქრებისას, როდესაც თიაქრის შიგთავს წარმოადგენს ნაწლავის მარყუვი.

რეტროსტერნალური ტკივილი ხშირად წარმოდგენილია ოდინოფაგიით - საკვების მტკივნეული გადაადგილება საყლაპავში, რაც გამოწვეულია განსაკუთრებით მწარე, მკვრივი საკვების საყლაპავში გადაადგილებისას, გამოსატული ეზოფაგიტების დროს.

ბოყინი გეხვდება გერდ-ით დაავადებული პაციენტების 30–52%-ში და უმეტესად თან ახლავს გულმმარვას (20). იგი წარმოადგენს გერდ-ის ერთერთ ადრეულ სიმპტომს, დაავადების საწყის ეტაპზე ის ვითარდება პერიოდულად, კვირაში რამოდენიმეჯერ, ჭამისთანავე ან ჭამიდან 30 წუთის შემდგომ. შემდგომ სტადიებში ბოყინს ახასიათებს მუდმივი ხასიათი და არ არის დამოკიდებული კვებაზე და სითხების მიღებაზე.

რეგურგიტაცია აღენიშნებათ გერდ-ით დაავადებული პაციენტების მცირე რაოდენობას და გამოსატულია დაავადების გართულებულ სტადიებში. ის წარმოიქმნება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობის დროს, საკვები მასების და სითხის რეტროგრადული დენით კუჭიდან საყლაპავში და შემდგომ პირის ღრუში. რეგურგიტაცია ხშირად ვითარდება ღამე პაციენტის პორიზონტალურ მდგომარეობაში არსებობისას და მას მოსდევს საკვები მასების ფილტვებში ასპირაცია გერდ-ის პულმონალური გართულებების განვითარებით.

გერდ-ის კიდევ ერთ-ერთ სიმპტომს წარმოადგენს დისფაგია და მისი გამოვლინება მერყეობს 16–60% - ში (20,83). დისფაგია ადრეულ სტადიაში ვლინდება გერდ-ით ასოცირებული საყლაპავის ნერვ-კუნთოვანი დაავადებების დროს, რომლებიცაა საყლაპავის ატონია, საყლაპავის ახალაზია, და ეზოფაგოსპაზმი. გერდ-ის დროს არც თუ იშვითია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის რეფლექტორული სპაზმი - ახალაზია (14–31%). გერდ-ის მოგვიანებით სტადიებში დისფაგია ვითარდება საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურის ხარჯზე. დაავადების საწყის ეტაპზე დისფაგიას ახასიათებს იშვიათი გამოვლინება და ასეთ შემთხვევაში დისფაგია იხსნება ნიტროგლიცერინის მიღების შემდგომ და ამ ტესტს აქვს მნიშვნელობა საყლაპავის დაზიანების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში. მოგვიანებით სტადიაში დისფაგია მყარია და აღინიშნება ყოველდღიურად საკვების მიღებისას. მას ახასიათებს პროგრესირება და შეიძლება თან ახლდეს რეგურგიტაცია. გერდ-ის მძიმე ფორმებისას დროს გამავალია მხოლოდ თხიერი საკვებისთვის, პაციენტი იწყებს კვების რაციონის შეზღუდვას, იკლებს წონაში, აუცილებელია გატარდეს დიფერენცია საყლაპავის კიბოსთან, კარდიოეზოფაგურ სიმსივნესთან და საყლაპავის პირველად ახალაზიასთან. ისიც

აღსანიშნავია რომ, საყლაპავის სტრიქურას თითქმის არ ახასიათებს კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელის სრული გაუვალობა.

სიმძიმის გრძობა, სლოკინი, გულისრევა, ღებინება, ჭარბი ნერწვის დენა გვხვდება გერდ-ით დაავადებულ პაციენტების 5–18%-ში როგორც ეზოფაგიტის და პერიეზოფაგიტის გამოვლინება მათი წარმოქმნა აგრეთვე კავშირშია ვაგუსის და დიაფრაგმული ნერვის გაღიზიანებასთან (20). ეს სიმპტომები აგრეთვე შესაძლებელია იყოს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა ორგანოების ორგანული და ფუნქციური დარღვევების გამოვლინება, როგორც ძირითადი ან თანმხლები გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების შედეგი.

გერდ-ის სიმპტომები შეიძლება არ ვლინდებოდეს ერთდროულად, ამიტომ აღწერილია გერდ-ის 5 მთავარი კლინიკური ფორმა: დისპეპსიური (გულძმარვა, ბოყინი, რეგურგიტაცია), ტკივილის, დისფაგიური, შერეული და ექსტრაეზოფაგური ფორმები (20).

ზოგადი სიმპტომები აღენიშნებათ გერდ-ით დაავადებული პაციენტების მცირე ჯგუფს და ეს გამოხატულია საყლაპავის პეპტიკური წყლულებიდან სისხლდენის შედეგად გამოწვეული ანემიით. ზოგიერთ პაციენტში – ეზოფაგიტით, პერიეზოფაგიტით და ფილტვის გართულებებით შესაძლებელია სუბფებრილიტეტის არსებობა.

2.4 გერდ-ის გართულებები

გერდ-ის ექსტრაეზოფაგური გართულებების სიხშირე აღწევს 50%-ს, არც თუ ისე იშვიათად, ექსტრაეზოფაგური სიმპტომები არის გერდ-ის ერთადერთი კლინიკური გამოვლინება, ამ დაავადებით დაავადებულთა 15%-ს აღენიშნებათ ატიპიური ჩივილები (19,22,28,30).

გერდ-ის ექსტრაეზოფაგური გართულებები შეიძლება დავეყოს რამდენიმე ჯგუფად: რესპირატორული სინდრომი (ბრონქული ასთმა, ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი, პაროქსიზმული ხველა, ბრონქოენქოექტაზი, ასპირაციული პნევმონია, პნევმოფიბროზი, ფილტვების ატელექტაზი), ოტორინოლარინგოლოგიური სინდრომი (ქრონიკული ლარინგიტი, სახმო იოგების გრანულომები, ქრონიკული ფარინგიტი, ქრონიკული რინიტი, ქრონიკული ოტიტი), კარდიალური სინდრომი (რეფლექტორული სტენოკარდია, არითმია), სტომატოლოგიური სინდრომი (კბილების კარიესი, პარადონტოზი) (28,30,60,69,70,71,82).

მსოფლიო ლიტერატურის მონაცემებით გერდ-ის რესპირატორული გართულებების სიხშირე აღწევს 50%-ს (22,30,69). ზოგიერთი ავტორი ამტკიცებს, რომ ბრონქიალური ასთმის შემთხვევათა 30–80 % და ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის 21% კავშირშია გასტრო ეზოფაგურ რეფლუქსურ დაავადებასთან (3,19,20). ცნობილია, რომ გერდ-ით დაავადებული პაციენტების 5–40%-ს არ აღენიშნებათ ეზოფაგური სიმპტომები (ე.წ. “silent GERD”), ამ დროს პრიორიტეტული შეიძლება იყოს გერდ-ის რესპირატორული გამოვლინება, ცნობილია რომ “silent GERD”-ით პაციენტების 75%-ის ერთადერთი სიმპტომური გამოვლინებაა ხველა. (19,22). გერდ-ის რესპირატორული გართულებების მიზეზს წარმოადგენს ასპირაცია, რეფლუქსატი პირდაპირ ზემოქმედებას ახდენს ბრონქების ლორწოვან გარსზე, რომელიც ხშირად ვითარდება სხეულის ჰორიზონტალურ მგდომარეობაში და ძილის დროს, ასევე ერთ-ერთი მიზეზია ეზოფაგო-ბრონქიალური რეფლუქსით გამოწვეული ბრონქიოლების სპაზმი, რაც იწვევს ბრონქიალური სეკრეციის მომატებას (22,30).

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების (არაასოცირებული საყლაპავის დიაფრაგული ხერელის თიაქრით) სიმპტომი, მკერდის ძვლის უკან ტკივილი, სიხშირით მეორე ადგილზეა (გულძმარვის შემდგომ), ხოლო საყლაპავის დიაფრაგული ხერელის თიაქრის შემთხვევაში – პირველ ადგილზე გადმოდის (20).

გერდ-ის დროს ტკივილის სინდრომი აუცილებელია დიფერენცირდებოდეს სტენოკარდიასთან, განსაკუთრებით ხანდაზმულ პაციენტებში (3,19). ისიც გასათვალისწინებელია რომ 70–80% შემთხვევაში ტკივილი გულმკერდის არეში აიხსნება საყლაპავის დაავადებებით, ხერხემლის ოსტეოქონდროზით, მკერდის, ნეკნების და ფილტვების დაავადებებით და არა სტენოკარდიით, რაც დადასტურებულია კორონოგრაფიის უარყოფითი მონაცემებით (20,22). გერდ-ის დროს მკერდის ძვლის უკან ტკივილის წარმოშობის ორი მექანიზმი არსებობს, ერთ შემთხვევაში ტკივილის წარმოშობის მიზეზი თვით საყლაპავია, მისი ლორწოვანის რეფლუქსატის გაღიზიანებით გამოწვეული რეფლუქს-ეზოფაგიტების დროს. აღსანიშნავია რომ ტკივილის სინდრომი მეტად გამოხატულია ენდოსკოპიურად პოზიტიური გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების დროს (19,22). ამიტომ, ენდოსკოპიურად ნეგატიური გერდ-ის დროს წინა პლანზე გამოდის სხვა გამოვლინებები, მათ შორის ექსტრაეზოფაგური სიმპტომები და სწორედ ამით აიხსნება ენდოსკოპიურად ნეგატიური გერდ-ის დროს ხშირი ექსტრაეზოფაგური სიმპტომების არსებობა (22). მკერდის ძვლის უკან ტკივილის წარმოშობის მეორე მექანიზმია რეფლექტორული ხასიათის სტენოკარდია, ე.ი. კორონარული არტერიების რეფლექტორული სპაზმი (ეზოფაგო-კარდიალური სინდრომი) მიოკარდიუმის იშემიით გამოწვეული ტკივილი, ეს არის მალული კარდიალური სინდრომი (ბერგმანის სინდრომი), რომლის სიხშირე გერდ-ის დროს 50%-ს აღწევს (3,19,22). “Silent” გერდ-ით დაავადებული პაციენტების 10%-ში რეფლექტორული სტენოკარდია (დადასტურებული ხოლტერის მონიტორინგით და 24 საათიანი pH მონიტორინგით) ამ ვარიანტის ერთადერთი სიმპტომია (14,22).

ოტო-რინო-ლარინგოლოგიური სინდრომის გამოვლინების სიხშირე მსოფლიო ლიტერატურის მონაცემებით 78%-ს აღწევს. უფრო ხშირად გვხვდება ქრონიკული ლარინგიტი (3,19,22). სტომატოლოგიური სინდრომი გვხვდება 15%-ში. ანემიური სინდრომი - 5–15% ში და უფრო კორექტული იქნება არა გერდ-ის, არამედ ეროზიული ეზოფაგიტის ექსტრაეზოფაგური გართულებად მივიჩნიოთ (29). ანემია, როგორც წესი გამოხატულია მცირედ, აქვს მალული ხასიათი და დაკავშირებულია საყლაპავის პეპტიკური ეროზიებიდან ან წყლულებიდან ქრონიულ სისხლდენასთან.

2.5 დიაგნოსტიკა

2.5.1 რენტგენოლოგიური კვლევა

რენტგენოლოგიური კვლევა 88-95%-ში ადგენს ჰიატალური თიაქრის სწორ დიაგნოზს, დიდი ალბათობით კი გერდ-ის დიაგნოზს (20). რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდებია: გულმკერდის მიმოხილვით რენტგენოგრაფია, საყლაპავის კონტრასტულ რენტგენოლოგიური კვლევა ვერტიკალურ და ტრენდელენბურგის პოზიციაში. გულმკერდის მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე შეიძლება ინახოს ფილტვებში არსებული სხვადასხვა ცვლილება გამოწვეული გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით, აგრეთვე, პირდაპირ და გვერდით პროექციაში შესაძლებელია ნანახი იქნას დიდი ფიქსირებული თიაქარი, დიაფრაგმის ზემოდან კუჭის პროქსიმალური ნაწილი მრგვალი კონტურის (აირის ბუშტის) სახით (4,20,24,25). ვერტიკალურ მდგომარეობაში რენტგენოსკოპიით ფასდება საყლაპავის ფორმა, დიამეტრი და პირველადი ყლაპვის კომპლექსის ხასიათი. გაურთულებელი გერდ-ის დროს საყლაპავის ფორმა, დიამეტრი და პირველადი ყლაპვის კომპლექსი უმეტესად შეუცვლელია, თუმცა შესაძლებელია საყლაპავის დიამეტრი გადიდებული იყოს 3–3,5 სმ-მდე; კონტრასტის გადასვლა მცირედ შენელებულია საყლაპავის პირველადი და მეორადი პერისტალტიკის ამპლიტუდის დაქვეითების გამო. გერდ-ით და ჰიატალური თიაქრით დაავადებულ პაციენტებს ვერტიკალურ მდგომარეობაში რენტგენოსკოპიით 14–31% შემთხვევაში აღენიშნებათ საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სპაზმი (7,20).

უფრო ინფორმატიულია რენტგენოლოგიური კვლევა ტრენდელენბურგის ან მუცელზე წოლით მდგომარეობაში. გერდ-ის რენტგენოლოგიური მახვენებელია – ღრმად ჩასუნთქვისას კონტრასტის პორციის რეტროგრადული მოძრაობა საყლაპავ-კუჭის გადასასვლელში. თუმცა რენტგენოლოგიურად აღმოჩენილი გასტროეზოფაგური რეფლუქსი საკმარისი არ არის დაისვას გერდ-ის დიაგნოზი. ასევე არ გამოვლენილი გასტროეზოფაგური რეფლუქსი ჯერ კიდევ არ ნიშნავს გამოირიცხოს გერდ-ი (მაგალითად პეპტიკური სტრიქტურების დროს).

ტრენდელენბურგის მდგომარეობაში რენტგენოსკოპია ჰიატალური თიაქრების დიაგნოსტიკის საუკეთესო საშუალებაა. თიაქრები არსებობს აქსიალური (ან დაცურებული) და პარაეზოფაგური. აქსიალური თიაქრების ხარისხის ზუსტად დადგენა ხდება ენდოსკოპიური კვლევით, რენტგენოლოგიური კვლევით შესაძლებელია დადგინდეს საშუალო და დიდი ზომის თიაქრები. აქსიალური

თიაქარი შეიძლება იყოს ფიქსირებული ან არაფიქსირებული. აქსიალური ფიქსირებული თიაქრის დროს კონტრასტი ავსებს თიაქრის პარკს ლოკალიზებულს დიაფრაგმის ზემოთ. ჩასუნთქვისას, მუცელშიდა წნევის მომატებისას, თიაქრის შიგთავსის მოძრაობა რენტგენოლოგიურად არ ვლინდება.

ნ. კანშინის და ბ. პეტროვსკის კლასიფიკაციის მიხედვით (1967 წ.) ყველა აქსიალური თიაქარი იყოფა სამ ხარისხად: პირველი ხარისხი გულმკერდის ღრუმში მოთავსებულია საყლაპავის აბდომინალური ნაწილი, კარდია და კუჭის ფუძე მიბჯენილია დიაფრაგმის ვისცერულ ზედაპირზე, მეორე ხარისხი (კარდიალური თიაქარი) – შუასაყარში პროლაბირებს კუჭის კარდიალური ნაწილი, რომელიც გამოისახება დიაფრაგმის ზემოდან კუჭის ნაოჭების არსებობით; აგრეთვე აღინიშნება საყლაპავის მცირედ დამოკლება, მესამე ხარისხი (კარდიოფუნდალური, კუჭის სუბტოტალური თიაქარი) – რენტგენოლოგიურად ვლინდება კარგად გამოხატული მოკლე საყლაპავი და კარდიის და კუჭის სხეულის პროლაბირება შუასაყარში (4,7,20,24,25).

პარაეზოფაგური თიაქრები ბ. პეტროვსკის და ნ. კანშინის კლასიფიკაციით იყოფიან: 1) ფუნდუსის, 2) ანტრალური, 3) ნაწლავის, 4) ნაწლავის და კუჭის, 5) ბადექონის თიაქრებად. ფუნდუსის და ანტრალურ თიაქრებს ეწოდებათ კუჭის სუბტოტალური. (20,24,25). ნაწლავის თიაქრები იყოფა წვრილი ნაწლავის და მსხვილი ნაწლავის (20,24,25). ხშირად გვხვდება ფუნდალური პარაეზოფაგური თიაქრი, რომელიც ხშირად ფიქსირებულია საყლაპავის ხერვლთან და გამოიყურება როგორც კუჭის ნაწილი მოთავსებული დიაფრაგმის ზემოდან საყლაპავის პარალელურად (4,7,20,24,25). აღსანიშნავია რომ, რენტგენოლოგიურად ზუსტად განსაზღვრა კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელის დიაფრაგმასთან მიმართებაში შეუძლებელია, მხოლოდ ენდოსკოპიურადაა შესაძლებელი პარაეზოფაგური და შერეული თიაქრების დიფერენცირება, თუმცა ქირურგიული მკურნალობის ტაქტიკა ორივე შემთხვაში ერთნაირია. პარაეზოფაგური თიაქრების დროს თიაქრის შიგთავსი მოთავსებულია საყლაპავის მარცხნივ და უკან და ხშირად აწვება საყლაპავს, რაც კარგად გამოხატულია პოლიპოზიციური რენტგენოსკოპიისას. (20,24,25).

თუ თიაქრის შიგთავსს წარმოადგენს წვრილი ან მსხვილი ნაწლავის მარყუჟები, მისი დიაგნოსტიკა ხდება ბარიუმის პასაჟით წვრილ ნაწლავში ან ირიგოსკოპიით. რთულ სიტუაციებში ბადექონის ან ნაწლავური ჰიატალური თიაქრების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია.

რეფლუქს-ეზოფაგიტისას რენტგენოლოგიური მონაცემები დამოკიდებულია მის ფორმაზე, კატარალური ან ეროზიული ეზოფაგიტის დროს შესაძლებელია გამოვლინდეს საყლაპავის მოტორიკის დაქვეითება, მისი დიამეტრის გაზრდა, თუმცა კატარული ეზოფაგიტის მთავარი კვლევის მეთოდი მაინც ენდოსკოპიაა. საყლაპავის წყლულების ტიპური რენტგენოლოგიური სიმპტომებია: წყლულოვანი ნიშა, ლორწოვანის ნაოჭების კონვერგენცია და საყლაპავის რეაქტიული სპაზმი (4,20,24,25). წყლულოვანი ნიშა გამოიყურება, როგორც საყლაპავის ქვედა მესამედში სამკუთხედის ფორმის კონტრასტის მყარი დეპო (4,20,24,25). პენეტრირებული წყლულების დროს ნიშა უფრო დრმაა, ნაოჭების კონვერგენცია წყლულოვან ნიშაში გამოიყურება როგორც საყლაპავის ლორწოვანის ნაოჭების ზომების მომატება, ჩამავალი წყლულოვან დეფექტში. საყლაპავის სეგმენტის რეაქტიული სპაზმი გამოიყურება წყლულის მოპირდაპირე მხარეს მოთავსებული შპორის მსგავსად (4,24,25). ნაწიბუროვანი სტრიქტურების დროს აღინიშნება საყლაპავის ქვედა მესამედის შევიწროვება არასწორი კონტურებით, მცირედ გამოხატული სუპრასტენოზირებული საყლაპავის ნაწილის გადიდებით და მისი პერისტალტიკის შემცირებით (4,20,24,25). შევიწროვებულ სეგმენტში კონტრასტი გადადის მცირე ნაკადით; როგორც წესი საყლაპავის ქვედა სფინქტერის გახსნა არასრულია და იძლევა საყლაპავის ახალაზიის რენტგენოლოგიურ სურათს.

2.4.2 ენდოსკოპიური კვლევა

ენდოსკოპიური კვლევით სააყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის და რეფლუქს-ეზოფაგიტის გარდა შეიძლება გამოვლინდეს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სარქველის უკმარისობა, საყლაპავში კუჭის ლორწოვანი გარსის პროლაფსი და თვით გასტროეზოფაგური რეფლუქსი. ენდოსკოპიურად რეფლუქსი ვლინდება მუცელშიდა წნევის მომატების დროს (დებინების მცდელობისას), საყლაპავ-კუჭის გადასასვლელში კუჭის ან 12 გოჯას შიგთავსის რეტროგრადული დენით (13,74).

ცნობილია რომ, არსებობს გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ენდოსკოპიურად ნეგატიური და ენდოსკოპიურად დადებითი ფორმები. ენდოსკოპიურად ნეგატიური ფორმის გერდ-ის დროს, რომლის სიხშირე 60 %-ს აღწევს, საყლაპავის ლორწოვანის ცვლილებები არ ვლინდება ან გამოხატულია კატარალური ეზოფაგიტის ნიშნები (3,19). თუმცა მიკროსკოპიულ დონეზე აღინიშნება ანთებითი ცვლილებები. კატარალური ეზოფაგიტისას საყლაპავის ქვედა მესამედის ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შეშუპებული, ადგილ-ადგილ დაფარულია ფიბრინული ნადებებით, გამოხატულია ლორწოქვეშა სისხლჩაქცევები, აღინიშნება კონტაქტური სისხლდენა. უფრო მოგვიანებით სტადიაში შეიძლება გამოვლინდეს ჰიპერტროფიული ეზოფაგიტი, ამ დროს ლორწოვანის გარსის ჰიპერემია და შეშუპება ძლიერდება, რის გამოც ლორწოვანი ხდება უფრო ელასტიური. ხანდაზმული რეფლუქს-ეზოფაგიტის შემთხვევაში ვითარდება ატროფიული ეზოფაგიტი (13,74) ამ დროს საყლაპავის ლორწოვანის გარსზე გვხვდება მკრთალი-ნაცრისფერი ნაწილები, კარგად გამოხატული სისხლძარღვოვანი ქსელით (13,74).

ეროზიული ეზოფაგიტის დროს აღნიშნული ცვლილებების ფონზე ვლინდება ლორწოვანი გარსის მრავლობითი ზედაპირული დეფექტები – ეროზიები, დაფარულია ფიბრინით და გამოხატულია ირგვლივი ჰიპერემია (12,13,74).

წყლულების გამოვლენა მეტყველებს საყლაპავის უფრო ღრმა დაზიანებაზე. რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს წყლულის არსებობას ეწოდება საყლაპავის პეპტიკური წყლული. ამ დროს საყლაპავის ქვედა მესამედში კატარალური ან ეროზიული ეზოფაგიტის ფონზე არსებობს ტიპიური წყლულოვანი დეფექტი, დაფარული ფიბრინის ნადებით, შეშუპებული, ჰიპერემიული კიდეებით. ზოგჯერ წყლულის კიდეებზე გამოვლინდება მეტაპლაზიური კვანძები (13,74). წყლულის

ფსკერი, დაფარული მწვანე ფერის ფიბრინით მეტყველებს დუოდენოგასტრო ეზოფაგურ რეფლუქზე (74). შავი შეფერილობის ფიბრინის არსებობა ასახავს სისხლდენის ადგილს. წყლულის შეხორცება გრძელდება 1 თვიდან 3 თვემდე (74).

საყლაპავის პეპტიკური სტრიქტურა როგორც წესი ვითარდება გართულებული ფორმის წყლულოვანი ეზოფაგიტების ფონზე, ამ დროს წლულოვანი დეფექტების ადგილას წამოიქმნება ხაზისებური ან ვარსკვალისებური ნაწიბურები, გამოხატული საყლაპავის დეფორმაციით და შევიწროებით, ნაწიბურებს შორის შეიძლება აღინიშნებოდეს წყლულები და ეროზიები. ენდოსკოპი სტრიქტურის ადგილას შეიძლება ძნელად ან საერთოდ ვერ გავიდეს (13,74).

რეფლუქს-ეზოფაგიტის ხარისხის და გავრცელების აღწერისთვის მოცემულია მრავალი კლასიფიკაცია, მათგან უფრო წარმატებულია Savary-Miller-ის კლასიფიკაცია (ცხრილი 1.1), ლოს-ანჯელესის კლასიფიკაცია (ცხრილი 1.2), და MUSE-ს კლასიფიკაცია (ცხრილი 1.3) (13).

ცხრილი 1.1. Savary-Miller-ის კლასიფიკაცია

სიმძიმის ხარისხი	ცვლილებების გამოვლინება
I	ერთეული ეროზიები (ერთემა), რომლებიც იკავებენ საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 10 %-ზე ნაკლებს.
II	ერთეული ეროზიები (ერთემა), რომლებიც იკავებენ საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 10-50%-ს.
III	ცირკულარული ეროზიები.
IV	პეპტიკური წყლული, სტრიქტურა, საყლაპავის ქვედა მესამედის ეპითელიუმის მეტაპლაზია.

გასტროენტეროლოგების მე-10 კონგრესზე, ლოს-ანჯელესში მიღებულ იქნა კონსენსუსი ეზოფაგიტების კლასიფიკაციების შესახებ (29). ამ კონსენსუსის მიხედვით, საყლაპავის ლორწოვანის ყველა დაზიანებამ (ერთემა, ეროზია, წყლული) მიიღო ერთი კომპრომისული დასახელება „ლორწოვანი გარსის დაზიანება“ (Mucosal breaks), რომლის მიხედვითაც საყლაპავის ლორწოვანი გარსის

დაზიანების ხარისხი განისაზღვრება მისი გარშემოწერილობის და სიგრძის მიხედვით (1,15) ცხრილი 1.2

ცხრილი 1.2 ლოს-ანჯელესის კლასიფიკაცია

სიმძიმის ხარისხი	ცვლილებების გამოვლინება
A	საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ერთი ან რამოდენიმე დაზიანებული მონაკვეთი, რომელიც არ არის შერწყმული ერთმანეთთან და მათი სიგრძე 5 მმ-ზე ნაკლებია.
B	საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ერთი ან რამოდენიმე დაზიანებული მონაკვეთი, რომელიც არ არის შერწყმული ერთმანეთთან და მათი სიგრძე 5 მმ-ზე მეტია.
C	საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ერთი ან რამოდენიმე დაზიანებული მონაკვეთი, განლაგებული ნაკეცებზე და მათ შორის, და წარმოადგენს საყლაპავის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 75%-ზე ნაკლებს.
D	საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ერთი ან რამოდენიმე დაზიანებული მონაკვეთი, განლაგებული ნაკეცებზე და მათ შორის, და წარმოადგენს საყლაპავის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 75%-ზე მეტს.

1991 წელს D. Armstrong-მა მოგვაწოდა MUSE –ს კლასიფიკაცია, რომელიც მსგავსია ონკოლოგიური, TNM კლასიფიკაციისა და კარგად ასახავს ეზოფაგიტის გართულებებს, როგორცაა ეროზია, წყლული, სტრიქტურა და მეტაპლაზია. MUSE –ს აბრივიატურა შეესაბამება პარამეტრებს, რომლის მიხედვითაც ხდება მეტაპლაზიის (Metaplasia), წყულის (Ulcer), სტრიქტურის (Stricture) და ეროზიების (Erosion) შეფასება (1,15). თითოეულ ნიშანს შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინება: 0 – არ გამოვლინდება, 1 – მცირე ხარისხით გამოვლინება, 2 – საშუალო ხარისხით გამოვლინება, 3 – მძიმე ხარისხით გამოვლინება. ცხრილი 1.3 (15).

ცხრილი 1.3 MUSE –ს კლასიფიკაცია.

გამოვლინების ხარისხი	მეტაპლაზია	წყლული	სტრიქტურა	ეროზია
არაღინიშნება	M0 არაღინიშნება	U0 არაღინიშნება	S0 არაღინიშნება	E0 არაღინიშნება
ცირე	M1 ერთი კვანძი	U1 Z-ხაზის დონეზე (სავარის წყლული)	S1 სიგრძე < 9 მმ	E1 ერთი ნაკეცი
საშუალო	M2 ორი კვანძი	U2 ბარეტის წყლული	S2 სიგრძე > 9 მმ	E2 ორი ნაკეცი
მძიმე	M3 ცირკულარული	U3 კომბინირებული (სავარი + ბარეტი)	S3 სტრიქტურა + მოკლე საყლაპავი	E3 ცირკულარული

ენდოსკოპიური კვებისას ერთ–ერთი ორიენტირი Z-ხაზია, რომლის საყლაპავის დიაფრაგულ ხვრელიდან 2 სმ-ით მაღლა დგომა მიუთითებს აქსიალური ან შერეული თიაქარის არსებობაზე. აქსიალური და შერეული თიაქარის კიდევ ერთი საიმედო კრიტერიუმია თიაქარის პარკის ვიზუალიზაცია, რომელიც გამოხატულია ე.წ. კუჭში მეორე შესასვლელით, რაც გამოვლინდება საშუალო და დიდი ზომის თიაქრების არსებობისას (15,20). ფიქსირებული აქსიალური თიაქარის ნახვა აგრეთვე შესაძლებელია რეტროფლექსიური ენდოსკოპიური კვლევით, რომლის დროსაც გამოხატულია შებრუნებული სურათი – საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელიდან ორალური მიმართულებით პროლაბირებს კუჭის ნაწილი – თიაქარის პარკი, შემდეგ ვიზუალიზდება gastro-esophageal junction.

პარაეზოფაგური თიაქრების დროს ანატომიური ცვილებების ნახვა პირდაპირი მიმართულების ენდოსკოპიური კვლევით შეუძლებელია, რეტროფლექსიით ვლინდება საყლაპავის გვერდით თიაქარის პარკში ცალკე შესასვლელი.

ბარეტის საყლაპავის კვლევის 5 მეთოდი არსებობს, ესენია:

- 1) ფიბროეზოფაგოსკოპია ან ვიდეოენდოსკოპია ჩვეულებრივ რეჟიმში,
- 2) ქრომოსკოპია,
- 3) ვიდეოენდოსკოპია NBI ან FICE რეჟიმში,
- 4) ვიდეოენდოსკოპია გადიდებით,
- 5) ენდომიკროსკოპია.

ქრომოსკოპიისას გამოიყენება ლუგელის ხსნარი, რომელიც ღებავს საყლაპავის შეუცვლელი ლორწოვანი გარსის უჯრედებს და არ ღებავს უჯრედებს, რომლებიც არ შეიცავს გლიკოგენს.

NBI ან FICE რეჟიმი წარმოდგენილია ციფრული გამოსახულებით, საღებავის გარეშე ახდენს ვიზუალიზაციას, ე.წ. ვირტუალური ქრომოსკოპია. ენდომიკროსკოპია გვაძლევს საშუალებას გაკეთდეს დიფერენცირება მეტაპლაზიის სახეებს შორის, აგრეთვე დიფ. დიაგნოსტიკა დისპლაზიასა და ნეოპლაზიას შორის.

2004 წელს ეზოფაგიტებზე მომუშავე საერთაშორისო ჯგუფის მიერ წარმოდგენილ იქნა პარიზის და პრადის კრიტერიუმები - C&M (Circumferential & Maximum), სადაც Circumferential – ცირკულარული მეტაპლაზიის გავრცელების სიგრძეს წარმოადგენს, ხოლო Maximum – gastro – esophageal junction - დან მეტაპლაზიის ენების სიგრძეს განსაზღვრავს (15).

1999 წელს Japanese society for Ezophageal diseases შემოგვთავაზა საყლაპავის ქვედა მესამედის ეპითელიარული მეტაპლაზიის შემდეგი ტერმინი – columnar – lined esophagus, CLE და მიეთითება ბიოფსიური მონაცემებით მეტაპლაზიის ტიპი: კუჯის ან ნაწლავური მეტაპლაზია (73).

2.5.3 24 საათიანი pH – მონიტორინგი

საყლაპავშიდა 24 – საათიანი pH – მონიტორინგი გერდ–ის დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტს“ წარმოადგენს. გერდ–ის დროს ამ კვლევის მეთოდის სპეციფიურობა და მგრძობელობა 88–96% – ს შეადგენს. 24 – საათიანი pH – მონიტორინგი გვაძლევს საშუალებას დაითვალოს გერდ–ის 6 მთავარი მაჩვენებელი: 1) ხანგრძლივობა, რომლის დროსაც ვითარდება მუავა რეფლუქსი, 2) მწოლიარე მდგომარეობაში რეფლუქსის ხანგრძლივობა, 3) ფეხზე მდგომიარეს რეფლუქსის ხანგრძლივობა, 4) რეფლუქსების საერთო რიცხვი, 5) 5 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის რეფლუქსების რიცხვი, 6) ყველაზე გრძელი რეფლუქსის ხანგრძლივობა (14,19,20,23).

ამ მაჩვენებლების დახმარებით სპეციალური ფორმულით ითვლება DeMeester–ის ინდექსი, რომელიც ნორმაში არ უნდა აღემატებოდეს 14,7–ს, რაც უფრო მაღალია DeMeester–ის ინდექსი, მით უფრო გამოხატულია გასტროეზოფაგური რეფლუქსი და როგორც წესი რეფლუქს–ეზოფაგიტი.

ცხრილი 1.4 24 საათიანი pH – მონიტორინგის ნორმალური მაჩვენებლები.

რეფლუქსების საერთო რიცხვი	47-მდე
5 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის რეფლუქსების რიცხვი	3,5-მდე
ყველაზე გრძელი რეფლუქსის ხანგრძლივობა	20-მდე
მუავა რეფლუქსის ხანგრძლივობა, საერთო, %	4,5-მდე
მუავა რეფლუქსის ხანგრძლივობა, ვერტიკალურ მდგომარეობაში, %	8,4-მდე
მუავა რეფლუქსის ხანგრძლივობა, პორიზონტალურ მდგომარეობაში, %	3,5-მდე
DeMeester–ის ინდექსი	14,7-მდე

pH – მონიტორი პორტატული აპარატია, რომელსაც პაციენტი კვლევის მთელი ხანგრძლივობისას თან ატარებს. იგი მოიცავს აქტიურ და პასიურ ელექტროდებს, აქტიური ელექტროდი (2მმ იანი ზონდი) ცხვირიდან თავსდება საყლაპავის ქვედა სფინქტერიდან 5 სმ–ით პროქსიმალურად, რომლის განსაზღვრა ხდება მანომეტრიის საშუალებით. თუმცა ახალი თაობის pH – მეტრი აღჭურვილია

საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ზედა კიდის განმსაზღვრელი მანომეტრით (19,23). დღესდღეობით ფართოდ გამოიყენება ზონდის გარეშე pH – მონიტორინგი – Bravo - ს კაფსულა, მინიატურული კაფსულა ენდოსკოპის საშუალებით ფიქსირდება საყლაპავის ქვედა მესამედის ლორწოვან გარსზე და რადიოსიგნალით გადასცემს ინფორმაციას მახვენებლების მარეგისტრირებელ აპარატს. Bravo - ს კაფსულის საშუალებით მოხერხებულია 48 საათიანი pH – მონიტორინგი, რაც ზრდის რეზულტატების სიზუსტეს (19). კვლევის შემდეგ კაფსულა გამოდის თავისთავად ან ენდოსკოპიურად ამოღებულ იქნება. აღწერილია რამოდენიმე შემთხვევა ამ მეთოდის გართულებისა, კერძოდ საყლაპავის პერფორაცია ნემსით, რომლითაც კაფსულა მაგრდება საყლაპავის ლორწოვან გარსზე. მოცემული გართულება აღწერილია 0,05% შემთხვევაში და ძირითადად ვლინდება ეზოფაგიტების მძიმე ფორმებისას (19).

გერდ–ის დიაგნოსტიკის დროს 24 საათიანი pH – მონიტორირების ჩვენებაა: 1) ენდოსკოპირად ნეგატიური გერდ–ი, 2) გერდ–ის ექსტრაეზოფაგური გამოვლინება, კარდიალური ექსტრაეზოფაგური სინდრომისას pH – მონიტორინგს თან ერთვის ხოლსტერის მონიტორინგი. 3) პაციენტის სურვილი დამატებით დააზუსტოს გერდ–ის დიაგნოზი.

2.5.4 საყლაპავის მანომეტრია

საყლაპავის მანომეტრია ერთ-ერთი მგრძობიარეა საყლაპავის ნერვ-კუნთოვანი დაავადებების დროს, რომლის საშუალებით შესაძლებელია აღნიშნული დაავადების დიაგნოსტიკა საწყის ეტაპზე, საყლაპავის ახალაზიის დროს მას დიაგნოსტიკის „ოქროს სტანდარტს“ უწოდებენ. არსებობს სხვადასვა სახის საყლაპავის მანომეტრები, ესენია: ბალონის მეთოდი, ღია კათეტერების მეთოდი და მაღალი რეზულტატების მქონე საყლაპავის მანომეტრი (5,23).

საყლაპავის მანომეტრიის მთავარი მაჩვენებლებია: მოსვენებულ მდგომარეობაში საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევა (ბაზალური წნევა), ყლაპვის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის წნევა (ნარჩენი წნევა), მოსვენებულ მდგომარეობაში საყლაპავის ქვედა მესამედის წნევა და საყლაპავის შუა და ქვედა მესამედის შეკუმშვის ამპლიტუდა (5,23,24). აღწერილია კიდევ სხვა ნაკლებად მნიშვნელოვანი მაჩვენებლები: პერისტალტიკური შეკუმშვების სიჩქარე, საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოდუნების სიჩქარე, კუჭის ფუნდალური ნაწილის წნევა და სიგრძე საჭრელი კბილებიდან კარდიამდე (23,24).

გერდ-ის დროს შემცირებულია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ბაზალური წნევა, შემცირებულია საყლაპავის ქვედა სფინქტერის სიგრძე, აგრეთვე შეიძლება დაკლებული იყოს საყლაპავის შუა და ქვედა მესამედის შეკუმშვის ამპლიტუდა (3,19,20,23). საყლაპავის დიაფრაგმული ხერხელის თიაქრების დროს აღინიშნება მომატებული წნევის დამატებითი ზონა, რაც წარმოადგენს მომატებული წნევის მქონე ერთი ზონის (საყლაპავის ქვედა სფინქტერი და დიაფრაგმის ფეხები) ორად დაყოფას და მათ შორის მომატებული წნევის მქონე ზონის არსებობას, რაც შეესაბამება თიაქრის პარკს (4,20,23,24). აგრეთვე გამოხატულია საჭრელებიდან საყლაპავის ქვედა სფინქტერამდე მანძილის შემცირება. (4,20,23,24).

2.5.5 ბილიმეტრია

ბილიმეტრია განსაზღვრავს კუჭიდან საყლაპავში ნაღვლოვანი პიგმენტების გადმოდენის რაოდენობას (23,79). 24 საათიანი საყლაპავშიდა ნაღვლოვანი პიგმენტების მონიტორინგი ტარდება Bilitec – ის აპარატით, დამყარებული სპექტროფოტომეტრიის პრინციპზე. გვხვდება სიტუაცია, როდესაც pH-მონიტორინგის რეზულტატები არის ნორმის ფარგლებში, თუმცა გამოხატულია ტუტე რეფლუქსი, კუჭის მუავა შიგთავსის ნეიტრალიზაციის ხარჯზე (79). ასეთ სიტუაციაში 24 საათიანი საყლაპავშიდა ნაღვლოვანი პიგმენტების მონიტორინგი გვაძლევს საშუალებას, მეტი სიზუსტით გამოვალინოთ ტუტე დუოდენოგასტროეზოფაგური რეფლუქსი.

2.5.6 ფარმაკოლოგიური ტესტი

უფრო მეტად გავრცელებულ ფარმაკოლოგიურ ტესტს წარმოადგენს ომეპრაზოლის ტესტი. გერდ-ის დიაგნოსტიკაში მისი მგრძნობელობა 79 – 86 % – ს შეადგენს, ხოლო სპეციფიკა – 54%-ს. პაციენტს ენიშნება 2 კვირიანი ომეპრაზოლის კურსი 20 მგ. 2 ჯერ დღეში, სიმპტომების შემცირების ან გაქრობის შემთხვევაში ტესტი ითვლება დადებითად (2,29,118). ომეპრაზოლის ტესტი გამოიყენება გერდ-ის ატიპიური, ექსტრაეზოფაგური სიმპტომების არსებობისას, გასტროეზოფაგური რეფლუქსის მათთან კავშირის დასადასტურებლად (9,11,19).

2.6 გერდ-ის კონსერვატიული მკურნალობა

გერდ-ის მკურნალობისას რიგ შემთხვევებში მედიკამენტოზურ თერაპიას აქვს მდგრადი ეფექტი, თუმცა უმეტეს შემთხვევაში ეფექტი მიიღწევა ხანგრძლივი კომპლექსური თერაპიით, აუცილებლად პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის გამოყენებით. ახალი თაობის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების ღირებულება ძალიან მაღალია. დათვლილია, რომ მსოფლიოს ფარმაკოლოგიურ ბაზარზე გერდ-ის მედიკამენტებით მკურნალობა 5 მილიარდ დოლარს აღემატება (19). გერდ-ის კონსერვატიულ მკურნალობაში დიდ როლს თამაშობს ცხოვრების წესის შეცვლა, რაც იძლევა მედიკამენტების დოზირების შემცირების საშუალებას (3,19). დღესდღეისობით გერდ-ის კომპლექსურ თერაპიაში *Helicobacter pylori* ერადიკაცია არ ითვლება მნიშვნელოვნად, რადგან ის არ მოქმედებს მკურნალობის რეზულტატზე, დაავადების რეციდივზე და არ აქვს წამყვანი როლი გერდ-ის პათოგენეზში (6,19,67).

ცხოვრების წესის შეცვლა მოიცავს: 1) დიეტას – რაფირინებული საკვების რაციონიდან ამღება, მოხარშული საკვები, თხიერი საკვები, დროული კვება, უარი საკვების ღამე მიღებაზე, უარი გაზირებულ სასმელებზე, უარი კოფეინის შემცველ სასმელებზე, უარი ალკოჰოლზე და სიგარეტზე, დიეტურად კვება რაც ებრძვის სიმსუქნეს და შეკრულობებს. 2) რეჟიმს – ჭამის შემდეგ ვერტიკალური მდგომარეობის შენარჩუნება, ძილის წინ გასეირნება, უარი მწოლიარე მდგომარეობაში კვებაზე, ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა, უარი მუცლის ბანდაჟის ტარებაზე, რაც იწვევს მუცელშიდა წნევის მომატებას, ფსიქო-ემოციური დატვირთვის შემცირება. 3) გერდ-ის გამოწვევი პრეპარატების მოხსნას ან მისი დოზის შემცირებას.

გერდ-ის მედიკამენტოზური თერაპია მოიცავს შემდეგი ჯგუფის პრეპარატებს:

1) კუჭის სეკრეციის ბლოკატორები – პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები, წარმოდგენილია ამ პრეპარატებით მკურნალობის შემდეგი ვარიანტები: საწყისი თერაპია, შემანარჩუნებელი და წყვეტილი თერაპია (67). მრავალი კვლევა კლინიკური და ენდოსკოპიური მონაცემების საფუძველზე ადასტურებს რომ შედარებით მყარი ეფექტის მისაღწევად საწყისი თერაპიის ხანგრძლივობა მინიმუმ 4 – 8 კვირაა, ხოლო კარგად გამოხატული ეზოფაგიტებისას 8–12 კვირა. (2,19,67). კლინიკური და ენდოსკოპიური არასასურველი რეზულტატების მიღებისას მკურნალობა გრძელდება შემანარჩუნებელი თერაპიით ან კიდევ წყვეტილი

თერაპიით. შემანარჩუნებელი თერაპიის კურსი ინდივიდუალურია, ზოგიერთ პაციენტს 1 წელიც უხანგრძლივდებათ, რადგან პრეპარატების მოხსნა იწვევს 1-2 კვირაში განმეორებით ჩივილების წარმოქმნას. ზოგიერთ პაციენტს უტარდება წვეტილი თერაპია, რაც გულისხმობს ჩივილების წარმოქმნისას 2 - 4 კვირიან კურსის ჩატარებას.

2) პროკინეტიკების მექანიზმი გერდ-ის მკურნალობაში წარმოადგენს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის გაძლიერებას, საყლაპავის პერისტალტიკის გაძლიერებას და კუჭის და 12 გოჯა ნაწლავის დროულ ევაკუაციას. გერდ-ის პროკინეტიკებით მკურნალობის ეფექტი შედარებით დაბალია (პაციენტების 30-88%) და როგორც წესი ინიშნება პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორებთან კომბინაციაში (20).

3) პრეპარატები, რომლებსაც გააჩნია საყლაპავის ლორწოვანის დამცავი და აღდგენითი ფუნქცია, ესენია ანტაციდები და ციტოპროტექტორები. ანტაციდებს გააჩნიათ საყლაპავის ლორწოვანის დამცავი ფუნქცია, არსებობს შეწოვადი და არაშეწოვადი ანტაციდები, დღესდღეობით გამოიყენება არაშეწოვადი ანტაციდები მისი შედარებით გახანგრძლივებული მოქმედების გამო, ანტაციდები ინიშნება არა უმეტეს 2 კვირიანი კურსით, მისი გვერდითი მოვლენების არსებობის გამო. ციტოპროტექტორებს გააჩნიათ ლორწოვანის წარმოქმნის მასტიმულირებელი ეფექტი და მისი დამცავი ფუნქცია. ეს პრეპარატები ძირითადად გამოიყენება ქრონიკული გასტრიტების და წყლულოვანი დაავადების სამკურნალოდ, გერდ-ის მძიმე მიმდინარეობისას ამ პრეპარატების გამოყენება ზრდის კომპლექსური თერაპიის ეფექტურობას (17).

ზოგიერთი ავტორის მიერ შესწავლილი იქნა გერდ-ის კომპლექსური მედიკამენტოზური მკურნალობის ეფექტურობა და მათი მონაცემებით, გერდ-ის დროს, არასოცირებული საყლაპავის დიაფრაგმული ხერელის თიაქრით და ასოცირებული I ხარისხის აქსიალური თიაქრით ორთვიანი კომპლექსური თერაპიის შემდგომ პაციენტების 70-80% - ს გერდ-ის სიმპტომატიკა უქრება, ხოლო 75-85% პაციენტებს ენდოსკოპიურად ეზოფაგიტის სურათი აღარ აღენიშნებათ (17,20). თუმცა ესეთი პაციენტების 80%-ს, მკურნალობის შეწყვეტიდან 6-12 თვეში აღენიშნებათ სიმპტომატიკის რეციდივი (20,67). აგრეთვე დამტკიცებულია რომ გერდ-ის დროს, ასოცირებული II - III ხარისხის აქსიალური ან პარაეზოფაგური თიაქრით, მედიკამენტოზური მკურნალობის ეფექტურობა 20-30 %-ს შეადგენს (19,20). გაურთულებელი გერდ-ის მედიკამენტოზური

მკურნალობის თანხობრივი ღირებულება ნაკლებია, ვიდრე ოპერაციული მკურნალობის ღირებულებასთან შედარებით, ხოლო შესაბამისად გართულებული გერდ-ის ოპერაციული მკურნალობის ღირებულება ნაკლებია, ვიდრე ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობის ღირებულებასთან შედარებით და ცხოვრების ხარისხი ნაოპერაციებ პაციენტებში უფრო მაღალია ვიდრე პაციენტებში, ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობის შემდგომ (19,20).

2.7. გერდ-ის ქირურგიული მკურნალობა

დღესდღეობით გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების და საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის მკურნალობის უფრო ეფექტურ მეთოდად ქირურგიული მეთოდი ითვლება.

გერდ-ის და საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის დროს კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელის მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების შესაბამისად წარმოდგენილია ოპერაციის ორი მთავარი მომენტი: 1) თიაქრის აღმოფხვრა და მისი რეციდივის პროფილაქტიკა საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის პლასტიკით. 2) კუჭ-საყლაპავის გადასასვლელის დამხურველი მექანიზმის აღდგენა საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის გაძლიერების და კარდიალური ნაოჭის (პისის კუთხე) აღდგენის ხარჯზე, რაც მიიღწევა სხვადასხვა სახის ფუნდოპლიკაციებით. საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის პლასტიკა ორი სახისაა: 1) დიაფრაგმული ხვრელის გაკერვა – კრურორაფია, 2) საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის პლასტიკა ტრანსპლანტატით (ბადით). საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის ადექვატური პლასტიკა ახდენს თიაქრის რეციდივის პროფილაქტიკას, თუმცა გერდ-ის მკურნალობისთვის მარტო საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის პლასტიკა საკმარისი არ არის და გერდ-ის რეციდივი ასეთ შემთხვევაში წარმოდგენილია 10 – 20% – ში (7,20).

თანამედროვე ქირურგიაში ყველაზე ეფექტურ ანტირეფლუქსურ პროცედურად ითვლება ფუნდოპლიკაცია – ფუნდოპლიკაციური მანუეტის წარმოქმნა კუჭის ფუნდალური ნაწილით, წარმოიქმნება მეორე ხელოვნური საყლაპავის ქვედა სფინქტერი. ფუნდოპლიკაციური მანუეტის ანტირეფლუქსური ფუნქციის მექანიზმი წარმოდგენილია მისი კუჭის პერისტალტიკურ მოძრაობასთან ჩართვაში და მასში წარმოქმნილი პერისტალტიკური ტალღა ხელს უშლის საკვების რეტროგრადულ დენას და რეფლუქსის წარმოქმნას, ფუნდუსის კუნთების ბაზალური ტონუსის ხარჯზე მანუეტი აძლიერებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს, რაც აგრეთვე ხელს უშლის რეფლუქსის წარმოქმნას.

წარმოდგენილია ფუნდოპლიკაციის სხვადასხვა ტიპები და მათი მოდიფიკაციები თორაკოტომიული, ლაპაროტომიული და ლაპაროსკოპიული მიდგომებით, ესენია: ტოტალური ფუნდოპლიკაცია ნისენის წესით და მისი მოდიფიცირებული ფორმები, როზეტის, ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციები და ა.შ. ნაწილობრივი ფუნდოპლიკაცია – ბელსი – 270 გრადუსი წინა ფუნდოპლიკაცია,

ვატსონი – 90 გრადუსი წინა ფუნდოპლიკაცია, ტუპე – 270 გრადუსი უკანა ფუნდოპლიკაცია და დორი – 180 გრადუსი წინა ფუნდოპლიკაცია. აგრეთვე ფართოდ გამოიყენება ჰილის ოპერაცია – კუჭის მცირე სიმრუდის ფიქსაცია რკალისმაგვარ იოგზე (93,94,95).

2.8 ანტირეფლუქსური ოპერაციების გართულებები

ანტირეფლუქსური ოპერაციების სპეციფიკურ გართულებებს წარმოადგენს: 1) საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის თიაქრის რეციდივი (ფუნდოპლიკაციური მანუეტის მიგრაცია შუასაყარში), 2) ფუნდოპლიკაციური მანუეტის გახსნა, 3) საყლაპავის შევიწროვება საყლაპავის დიაფრაგმული ხერეღის დონეზე, 4) საყლაპავის დეფორმაცია და შევიწროვება ფუნდოპლიკაციური მანუეტის დონეზე, 5) ბოყინის შეუძლებლობა ე.წ. “Gas-bloat” - სინდრომი, 6) ფუნდოპლიკაციური მანუეტის ჩამოცურება კუჭზე ე.წ. “Slippage”-სინდრომი.

ჰიატალური თიაქრის რეციდივი წარმოდგენილია საყლაპავის აბდომინური ნაწილის და ფუნდოპლიკაციური მანუეტის მიგრაციით შუასაყარში. ანტირეფლუქსური პროცედურების ცუდი რეზულტატებიდან 10 - 84% მოდის თიაქრის რეციდივზე (55,56,57,58,62,64,76,80,67). ჰიატალური თიაქრის რეციდივის მიზეზებს წარმოადგენს: 1) დიაფრაგმული ხერეღის პლასტიკის მეთოდის არასწორი შერჩევა, 2) ტექნიკური სირთულები კრურორაფიის და ფუნდოპლიკაციური მანუეტის წარმოებისას, 3) ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში შეუჩერებელი ღებინება, 4) ინტრაოპერაციულად დაუდგენელი და შეუმჩნეველი მოკლე საყლაპავი, 5) მუცელშიდა წნევის მომატება (57,76).

ფუნდოპლიკაციური მანუეტის გახსნას ყოველთვის თან ახლავს გერდ-ის რეციდივი, რომელიც გამოვლინდება შესაბამისი კლინიკური სიმპტომატიკით. ფუნდოპლიკაციის შემდგომი ცუდი რეზულტატებიდან 11 - 82 % აღენიშნებათ მანუეტის გახსნა (31,58,62,76,88). მანუეტის გახსნა შეიძლება იყოს მთლიანი ან ნაწილობრივი, რაც ვითარდება კვანძების მოშვებით, ჩაჭრით ან გახსნით. მანუეტის გახსნის მიზეზს წარმოადგენს: 1) მანუეტის ფორმირებისას არსებული ტექნიკური სირთულები; 2) კუჭის ფუნდალური ნაწილის ზერეღე მობილიზაცია; 3) ადრეულ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ხშირი ღებინება; 4) მძიმე ფიზიკური დატვირთვა ოპერაციის შემდგომ პერიოდში (57,76).

საყლაპავის შევიწროვება დიაფრაგმული ხერეღის დონეზე განპირობებულია კრურორაფიით და დიაფრაგმული ხერეღის ბადით პლასტიკით, რაც ანტირეფლუქსური ოპერაციების ცუდი რეზულტატების 1-36 % გვხვდება, აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ საყლაპავის შევიწროვება უფრო ხშირად ვითარდება ბადით პლასტიკის შემდგომ კრურორაფიასთან შედარებით, შესაბამისად 15-36 % და 1-15 % (55,56,57,58,62,64,65,80,89). საყლაპავის შევიწროვება კლინიკურად

ვლინდება დისფაგიით (გვიანი დისფაგია, ე.ი. ოპერაციიდან 3 თვის შემდგომ) და რეგურგიტაციით. მკურნალობის მეთოდია საყლაპავის ბალონური დილატაცია (55,58,80).

საყლაპავის შევიწროვებას და დეფორმაციას ფუნდოპლიაციური მანჟეტის დონეზე მივყავართ მყარ დისფაგიამდე, რაც ანტირეფლუქსური ოპერაციების ცუდი რეზულტატების 6-39 % წარმოადგენს (55,56,57,68,80). აღნიშნული მდგომარეობის მიზეზად გვევლინება: 1) მოკლე, ნაკლებად მოძრავი მანჟეტის ფორმირება; 2) არასათანადო კალიბრირება, 3) ფუნდალური ნაწილის არასაკმარისი მობილიზება, რაც ახდენს მანჟეტის ტრაქციას და როტაციას ლატერალურად და ფუნდუსის მობილიზაციის არარსებობა (ფუნდოპლიაცია ნისენ-როზეტის მეთოდით), 4) ნისენის გრძელი მანჟეტის ფორმირება – 3-5 სმ. სიგრძით (55,56,57,68,80).

Gas-Bloat - სინდრომი არის ხელოვნურად წარმოქმნილი კუჭ-საყლაპავის გადასავლელის დამხურველი მექანიზმის ლოგიკური გამოვლინება, რაც კლინიკურად წარმოდგენილია ბიყინის შეუძლებლობით, კუჭის გადაბერვის შეგრძნებით, მუცლის შებერილობითა და ხანდახან ეპიგასტრიუმის მიდამოს ტკივილის სინდრომით. ნისენის წესით ფუნდოპლიაციის შემდეგ ეს სინდრომი აღენიშნება ავადმყოფების 6,3 – 46 % (20,62,65,89). Gas-Bloat - სინდრომის მიზეზს წარმოადგენს ფუნდოპლიაციური მანჟეტის ჰიპერფუნქცია, თუმცა მაშინაც კი როდესაც მანჟეტი არც ისე ვიწროა რომ გამოიწვიოს დისფაგია (20,62,65,89).

კუჭზე ფუნდოპლიაციური მანჟეტის ჩამოცურებას ეწოდება Slippage – სინდრომი, რომელიც უმეტესად ვითარდება ნისენის და ნისენ-როზეტის ფუნდოპლიაციების შემდგომ. ამ დროს ერთის მხრივ ვითარდება გერდ-ის რეციდივი, ხოლო მეორე მხრივ – დისფაგია, კარდიაზე ჩამოცურებული მანჟეტის ზეწოლით გამოწვეული. რაც გამოსატულია ჭამისას და მის შემდგომ კუჭის მალევე საყლაპავის შეგრძნებით და ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის მიდამოში. Slippage – სინდრომი ანტირეფლუქსური ოპერაციების არადამაკმაყოფილებელი შედეგების 6-8% -ს წარმოადგენს, მისი წარმოქმნის მიზეზებია: 1) ფართო, მოძრავი მანჟეტის ფორმირება; 2) ფუნდოპლიაციური მანჟეტის ნაწილობრივი გახსნა; 3) კუჭის ფუნდუსის არასრული მობილიზება (20,56).

3. კლინიკური მასალა და მეთოდები

სადისერტაციო კვლევა ჩატარდა 2000 – 2010 წწ. ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის ბაზაზე, შესწავლილ იქნა 365 პაციენტი გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით, რომელთაც ამ დაავადების გამო ჩატარდათ სხვადასხვა სახის მკურნალობა, როგორც ოპერაციული ასევე კონსერვატიული თერაპიის კურსი. ფორმირებული იქნა გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებული პაციენტების მიახლოებითი რანდომიზაცია. შეიქმნა ორი კლინიკური ჯგუფი: I – 123 პაციენტი, რომლებსაც გაუკეთდათ ლაპაროტომიული მიდგომით კრურორაფია, ნისენის ფუნდოპლიკაცია ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით და II ჯგუფი – 120 პაციენტი, რომლებსაც ჩატარდათ ლაპაროსკოპიული კრურორაფია, ფუნდოპლიკაცია ნისენის და ნისენ-როზეტის წესით. კვლევაში მონაწილე პაციენტებიდან შესწავლილ იქნა გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების გავრცელება საქართველოში, მისი სპეციფიკური კლინიკური გამოვლინება და თავისებურებანი, გაკეთდა ნაოპერაციებ პაციენტებში ახლო და შორეული რეზულტატების (10 წლის პერიოდში) მონაცემების შეფასება და შედარება.

სადისერტაციო კვლევა ჩატარდა ავადმყოფობის ისტორიის, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტალური კვლევების შედეგების, კლინიკური მონაცემების შესაბამისი ანალიზით, რაც ჩატარებულ იქნა როგორც კვლევის საწყის ეტაპზე, აგრეთვე ოპერაციის შემდგომ მთელი 10 წლის განმავლობაში, საჭიროების მიხედვით განმეორდა ენდოსკოპიური და რენდგენოლოგიური კვლევები. ოპერაციის შემდგომ ამ პაციენტებმა გასცეს სპეციალურ კითხვარებს პასუხი, გამოყენებულ იქნა GERD-HRQL SCALE კითხვარი, რის საშუალებითაც გამოვლინდა ნაოპერაციები პაციენტების ცხოვრების ხარისხი. წარმოებულ იქნა პაციენტების ანკეტირება, სადაც თავმოყრილ იქნა ყველა ზემოთ მოცემული მონაცემების შედეგები, გაკეთდა მათი კლინიკური და სტატისტიკური ანალიზი და მათზე დაყრდნობით მოხდა შორეული რეზულტატების შეფასება და შედარება.

3.1 კვლევის დიზაინი

სადისერტაციო კვლევა წარმოებულია პროსპექტულად და რეტროსპექტულად, მულტიცენტრულად, ორ კლინიკაში – ო.ღუდუშაურის ეროვნული სამედიცინო ცენტრი და თორაკო-აბდომინალური კლინიკა 2000 წლიდან 2010 წლამდე და მოიცავს გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების 365 ეპიზოდს.

ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენს:

20-83 წლის, ორივე სქესის გერდ-ით დაავადებული პაციენტები, რომლებმაც მომართეს კლინიკას, ჩაუტარდათ შესაბამისი კონსერვატიული მკურნალობის კურსი და სხვადასხვა სახის ანტირეფლუქსური ოპერაცია, როგორც ღია ისე ლაპაროსკოპიული მეთოდით (ღია წესით – ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით ნისენის ფუნდოპლიკაცია და ლაპაროსკოპიული მეთოდით – ნისენის და ნისენ-როზეტის ფუნდოპლიკაცია).

გერდ-ის დიაგნოზი დადასტურებული იყო ენდოსკოპიური, რენდგენოლოგიური, pH - მეტრიის და კლინიკური მონაცემების შეჯამების საფუძველზე. გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ხანდაზმულობა წამოადგენდა 7-8 წელიწადს და უმეტეს მათგანს ანამნეზში არაერთხელ ჩატარებული ჰქონდათ არაეფექტური კონსერვატიული თერაპიის კურსი.

გამოთიშვის კრიტერიუმები იყო:

მძიმე სომატური დაავადებები მაღალი ოპერაციული რისკით, მათ შორის დეკომპენსირებული გულის უკმარისობა, სუნთქვის უკმარისობა, გადატანილი ინსულტი, ონკოლოგიური დაავადებები.

კვლევის სქემა:

ყველა პაციენტს უტარდებოდა რუტინული კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევა სპეციფიკურ სადიაგნოზო ღონისძიებებს წარმოადგენდა: საყლაპავის და კუჭის რენდგენო-კონტრასტული კვლევა, ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია ბიოფსიით და pH-მეტრია.

რანდომიზაცია და მკურნალობა:

გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებული პაციენტებისგან შემთხვევითი, შერჩევითი რიცხვების საშუალებით წარმოიშვა ორი საკონტროლო ჯგუფი:

I ჯგუფი – (123 პაციენტი) – გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებული პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ ღია წესით ა. ჩერონოუსოვის მიერ მოდიფიცირებული ნისენის ფუნდოპლიკაცია.

II ჯგუფი – (120 პაციენტი) – გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით დაავადებული პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ ლაპაროსკოპიული წესით ნისენის და ნისენ-როზეტის ფუნდოპლიკაცია.

ეფექტურობის შეფასება:

შორეული რეზულტატების შესწავლა მოხდა ამ დაავადების რეციდივის სისშირის, დისფაგიის, რენტგენოციტოლოგიური ქირურგიის რაოდენობის და ნაოპერაციებ პაციენტებში შრომისუნარიანობის ხარისხის გამოვლინების მიხედვით. კერძოდ, ყველა ნაოპერაციები პაციენტის ცხოვრების ხარისხი შეფასდა GERD-HRQL SCALE (90), ოპერაციული მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების მიზნით გამოყენებულ იქნა Visick –ის მიერ შემუშავებული სქემა (91), ყველა ნაოპერაციებ პაციენტს ჩაუტარდათ ენდოსკოპიური კვლევა, საყლაპავის მდგომარეობა შეფასებულ იქნა Savary-Miller–ის კლასიფიკაციით და აუცილებლობის შემთხვევაში გაკეთდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენო-კონტრასტული კვლევა.

სტატისტიკური ანალიზი

მონაცემები დამუშავდა (IBM – SPSS statistics) პროგრამული უზრუნველყოფის გამოყენებით. ორ ჯგუფს შორის სხვადასხვა კატორეგების მიხედვით განსხვავებების სანდობა შემოწმდა X^2 მეთოდის გამოყენებით, ხოლო ერთი ცვლადის განაწილება შემოწმდა არაპარამეტრული X^2 ტესტის გამოყენებით. სანდოთ მიიჩნა მნიშვნელობა როდესაც მნიშვნელოვნების კოეფიციენტი ნაკლებია $p < 0,05$.

შედეგები:

სადისერტაციო ნაშრომის შედეგები გამოვლინდა დასკვნის სახით, რაც მიღწეულ იქნა ამ კვლევის დისკუსიის, კონკრეტული პაციენტების რაოდენობის, მათი პროცენტული მაჩვენებლების, სტატისტიკური ანალიზის, საერთაშორისო ლიტერატურის მიმოხილვის და ექსპერტთა აზრების ანალიზის საფუძველზე.

ნაშრომის სტრუქტურა:

სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს 5 თავს, 95 გვერდს, 15 ცხრლს, 13 სურათს. სადისერტაციო ნაშრომში ლიტერატურულ წყაროებად წარმოდგენილია მსოფლიოს მონაცემები, შეგფასებულია უახლესი რანდომიზირებული და კოჰორტული კვლევების შედეგები, გერდ–ის მკურნალობის მეტაანალიზები, თანამედროვე

გაიდლაინები და პროტოკოლები, განხილულია როგორც დასავლეთ ქვეყნების ასევე ევროპის და პოსტსაბჭოთა ქვეყნების ექსპერტთა აზრები.

3.2 გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების კლინიკური გამოვლინება

კვლევაში მონაწილე 365 პაციენტში, გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადება განსხვავდებოდა სტერეოტიპური მიმდინარეობით. დაავადების ხანდაზმულობა საშუალოდ მერყეობდა 7 – 8 წელიწადი. კვლევაში მონაწილე პაციენტების უმეტესობას წარმოადგენდა მამაკაცები 189 (51,7%). პაციენტების საშუალო ასაკი შეადგენდა 42,5 წელს (20 – 83 წელი), რაც შეესაბამება ლიტერატურულ მონაცემებს (26).

ზოგიერთი ავტორი ხაზს უსმევს გენდერულ განსხვავებას გერდ-ის განვითარების, მიმდინარეობის და კლინიკური გამოვლინებების თვალსაზრისით. ჩვენ განვიხილეთ კვლევაში მონაწილე საერთო პაციენტების ასაკობრივ და სქესობრივ სტრუქტურას (ცხრილი 2.1).

ცხრილი 2.1 პაციენტების სქესობრივი და ასაკობრივი სტრუქტურა

ასაკი	მამაკაცი 189		ქალი 176	
	რაოდენობა	%	რაოდენობა	%
<30	39	20,6	26	14,7
31-40	42	22,2	35	19,8
41-50	40	21,1	46	26,1
31-60	35	18,5	34	19,3
>60	33	17,4	35	19,8

კვლევაში მონაწილე გერდ-ით დაავადებული პაციენტების უმეტესი ნაწილი ადრე უშედეგოდ მკურნალობდა სხვადასხვა სამედიცინო დაწესებულებებში. კუჭის და 12 გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების და ქრონიკული გასტრიტის დიაგნოზით მკურნალობდა 145 პაციენტი – (39,7%). გერდ-ის დიაგნოზი პოსპიტლამდე პერიოდში დაუდგინდათ 78 პაციენტს (21,3%). აქედან გამომდინარე, ხანგრძლივი უშედეგო მკურნალობის და დაავადების დაგვიანებული დიაგნოსტიკის გამო კვლევაში მონაწილე პაციენტებში აღენიშნა გერდ-ის მძიმე მიმდინარეობა. გულძმარვა იყო დაავადების ყველაზე ხშირი დამახასიათებელი სიმპტომი და შეგვხვდა 292 პაციენტში (80%). მისი ასეთი ხშირი გამოვლინება აიხსნება კუჭის

მუავა შიგთავსის ხანგრძლივი კონტაქტით საყლაპავის ლორწოვანზე. ეს სიმპტომი ძირითადად გვხვდებოდა მწვეგლებში, დიეტის დარღვევის, ალკოჰოლის ჭარბი მიღების, ფიზიკური დატვირთვისა და გაზირებული სასმელების მიღების დროს.

ბოყინი, როგორც ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომი შეგვხვდა 263 პაციენტში (72%). როგორც წესი იგი ძლიერდებოდა ჭამისა და გაზირებული სასმელის მიღების შემდეგ.

ტკივილი (ეპიგასტრიუმის მიდამოში და რეტროსტერნალური) შეგვხვდა 209 პაციენტში (57,2%), უმეტესად დიდი ზომის ჰიატალური თიაქრების დროს და წარმოიშობოდა საკვების მიღებისას და უმეტესად ძლიერდებოდა მოხრითი მოძრაობის შემდგომ.

სიმძიმის გრძობა მუცელში აღენიშნა 187 პაციენტს (51,2%), რაც აიხსნება როგორც საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა ორგანოების ორგანული და ფუნქციური დარღვევის გამოვლინება, გამოწვეული გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით.

გარდამავალი ხასიათის დისფაგია აღენიშნა 21 პაციენტს (5,7%), მიგვაჩნია, რომ დისფაგიის მიზეზი იყო საყლაპავის ჰიპერმოტორული დისკინეზია გამოწვეული მისი პერისტალტიკური ფუნქციის დარღვევით. ამ ჰიპოთეზის შესამოწმებლად ამ პაციენტებს ჩაუტარდათ დამატებითი კვლევა – მანომეტრია და სამ შემთხვევაში გამოვლინდა მყარი დისფაგია, აქედან ორ შემთხვევაში დადასტურდა, მათ შორის რენდგენოლოგიურად, საყლაპავის ახალაზიის დიაგნოზი და ერთ შემთხვევაში მყარი დისფაგია, თანავდროულად გულქმარვის შემცირებით, რაც აიხსნება საყლაპავის სტრიქტურის ჩამოყალიბებით, დაავადების ხანდაზმულობისა და ანამნეზში გერდ-ის არაადექვატური თერაპიის შედეგად.

გერდ-ის ექსტრაეზოფაგური გამოვლინება აღენიშნა 121 პაციენტს (33,1%). აქედან ქრონიკული ხველა – 11 პაციენტს (3,1%), პნევმონია – 5 პაციენტს (1,3%), ბრონქიალური ასთმა – 18 პაციენტს (4,9%), ფარინგიტი – 9 პაციენტს (2,6%), სიმულტანური სტენოკარდიის ნიშნები აღენიშნა 22 პაციენტს (6%), რომლებთან ჩაუტარდათ შესაბამისი კარდიოლოგიური კვლევა და გამოირიცხა რაიმე კარდიოლოგიური დაავადება. ოდინოფაგია და ყელში ბუშტის შეგრძნება აღენიშნა 56 პაციენტს (15,3%).

გერდ-ის მძიმე გართულებები აღენიშნათ 23 პაციენტს (6,3%), 10 პაციენტთან გამოვლინდა საყლაპავის სტრიქტურა, 5 პაციენტს აღენიშნა სისხლდენა საყლაპავის პეპტიკური წყლულიდან და ეროზიებიდან. ბიოფსიის შედეგად 8

პაციენტს დაუდგინდა ბარეტის საყლაპავი, მათ შორის 2 პაციენტს – წვრილ ნაწლავოვანი ეპითელიუმის მეტაპლაზია საყლაპავის ლორწოვანზე. 5 კგ-დან 10 კგ-მდე წონაში კლება აღენიშნა 26 პაციენტს.

გერდ-ის თანმხლები დაავადებები გამოვლინდა 114 პაციენტში (31,2%). 2.2 ცხრილში წარმოდგენილია გერდ-ით დაავადებულ პაციენტებში სხვადასხვა პათოლოგიების რაოდენობრივი მონაცემები.

ცხრილი 2.2 გერდ-ით დაავადებული პაციენტებში თანმხლები დაავადებები

პათოლოგია	სიხშირე	
	რაოდენობა	%
გ.ი.დ.	34	9,3
ჰიპერტონული დაავადება	37	10,1
ქრონიკული ბრონქიტი, პნევმოსკლეროზი	19	5,2
სიმსუქნე II-IV ხ.	21	5,7
ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადება	14	3,8
წყლულოვანი დაავადება	26	7,1
შაქრიანი დიაბეტი	14	3,8
ვარიკოზული დაავადება	15	4,1

კვლევაში მონაწილე პაციენტებში ხშირად გამოვლინდა გ.ი.დ. და არტერიული ჰიპერტენზია, შედარებით იშვიათად შეგვხვდა სიმსუქნე და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის თანმხლები ქრონიკული დაავადებები. უფრო იშვიათად გამოვლინდა ვარიკოზული დაავადება და შაქრიანი დიაბეტი, როგორც არასპეციფიკური თანმხლები პათოლოგია. ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, გერდ-ის სიმპტომოკომპლექსის შეფასებისას, ჩვენ აგრეთვე გავითვალისწინეთ თანმხლები დაავადებები, რაც რიგ შემთხვევაში გვაძლევდა საშუალებას გაგვესაზღვრა ოპერაციული მკურნალობის რისკები, პროცედურის ტიპი და მოცულობა.

3.3. რენტგენოლოგიური კვლევა

რენტგენოლოგიური კვლევა ჩატარდა სტანდარტული მეთოდით, „ Siemens “ აპარატით, კონტრასტად გამოყენებულ იქნა ბარიუმის სულფატის ფაფა. გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსის გამოსავლენად 1-2 ჭიქა ბარიუმის ფაფის მიღების შემდგომ კვლევა წარმოებულ იქნა პაციენტების პერიფონტალურ მდგომარეობაში, ზურგზე ან ლატეროპოზიციაში (იგულისხმება მარცხენა გვერდი). იყო მცდელობა მუცელშიდა წნევის მომატების, მუცლის გაბერვით, ჩახველებითა და ღრმა ჩასუნთქვით.

რენტგენოლოგიურად საყლაპავის პეპტიკური წყლულის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა გატარდა საყლაპავის დაწვლულებულ კიბოსთან, სისტემურ სკლეროდერმიასა და სხვა კოლაგენოზების დროს არსებულ საყლაპავის ცვლილებებთან.

რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგად 365 პაციენტიდან 158 – ს (43,2%) აღენიშნა აქსიალური თიაქარი, 69 – ს (18,9%) – პარაეზოფაგური თიაქარი, 61 – ს (16,7%) შერეული თიაქარი, 77 – ს (21%) თიაქარი არ გამოუვლინდა, თუმცა აღენიშნათ კონტრასტის შენელებული გამავლობა საყლაპავში.

3.4 ენდოსკოპიური კვლევა

ეზოფაგოსკოპია სრულდებოდა სპეციალურ მაგიდაზე, პაციენტის გვერდზე და ზურგზე მდებარეობაში, რიგ შემთხვევაში მჯდომარე მდგომარეობაში. ეზოფაგოსკოპია ჩატარდა რბილი ფიბროენდოსკოპით, საყლაპავი მილი დათვალიერდა როგორც ენდოსკოპის კუჭისკენ სვილას, აგრეთვე უკანა მიმართულებით – რეტროფლექსიით.

ჰაერის ინტენსიური მიწოდებით ხდებოდა საყლაპავის ნაოჭების გახსნა და ლორწოვანი გარსის დათვალიერება, შესწავლილ იქნა ლორწოვანი გარსის მთლიანობა, შეფერილობა, საყლაპავის კედლის პერისტალტიკა, ელასტიურობა და რიგიდობა.

ყველა პაციენტს აღენიშნა რეფლუქს-ეზოფაგიტის ენდოსკოპიური ნიშნები. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების გამოსავლენად გამოყენებულ იქნა Savary-Miller ის კლასიფიკაცია (ცხრილი 2.3).

ცხრილი 2.3 Savary-Miller-ის კლასიფიკაცია

სიმძიმის ხარისხი	ცვლილებების გამოვლინება
I	ერთეული ეროზიები (ერთემა), რომლებიც იკავებს საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 10 %-ზე ნაკლებს.
II	ერთეული ეროზიები (ერთემა), რომლებიც იკავებენ საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის გარშემოწერილობის 10-50%-ს.
III	ცირკულარული ეროზიები.
IV	პეპტიკური წყლული, სტრიქტურა, საყლაპავის ქვედა მესამედის ეპითელიუმის მეტაპლაზია.

ენდოსკოპიური კვლევის შედეგად კვლევაში მონაწილე 365 პაციენტიდან SM I ხარისხი აღენიშნა 136 პაციენტს (37,2%), SM II ხარისხი – 152-ს (41,6 %), SM III ხარისხი გამოვლინდა 61 პაციენტში (16,7%). ხოლო SM IV ხარისხით აღენიშნათ 16 პაციენტს (4,3%).

3.5. ჰისტოლოგიური კვლევა

პაციენტების უმეტესს ჩაუტარდა ბიოფსია შემდგომი ჰისტოლოგიური კვლევით. ბიოფსიის ჩვენებას წარმოადგენდა ენდოსკოპიურად კარგად გამოხატული ეზოფაგიტის ნიშნები, ცირკულარული ეროზიები და პეპტიკური წყლულები, აგრეთვე საყლაპავის დისტალური ნაწილის უჯრედოვანი დისპლაზიის და მეტაპლაზიის ენდოსკოპიური ნიშნები. ბიოფსიის წარმოებისას გათვალისწინებული იქნა ის ფაქტი რომ ლორწოვანი გარსი შეიძლება იყოს ფიქსირებული და მის ქვემოთ მიმდინარეობდეს ქსოვილის პათოლოგიური პროცესი, რაც ართულებდა ღრმა ქირურგიულ მანიპულაციას, საყლაპავის პერფორაციის მაღალი რისკის გამო. საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური სურათის ანალიზით შეფასდა ეპითელიუმის ცვლილებების ხარისხი. ეპითელიუმი იშვიათად ინარჩუნებდა ჩვეულებრივ სისქეს, რომელიც ვლინდება მხოლოდ კატარალური ეზოფაგიტების დროს და აგრეთვე ხანდაზმული დაავადების შემთხვევაში (რამოდენიმე თვიდან 1–2 წელი). არც თუ ისე იშვიათად გამოვლინდა ეპითელიუმის ატროფია, ეპითელიარული შრის გათხელება, თუმცა ატროფირებულ უჯრედებთან ერთად ვხდებოდით ეპითელიუმის ბლასტის ჰიპერტროფიულ ნაწილებს. ეპითელიუმის შრეობრიობა ადგილ-ადგილ დარღვეული იყო, თუმცა მიუხედავად ამისა გამოვლინდა ეპითელიალური უჯრედების (ეპითელიოციტების) სხვადასხვა ხარისხის დისტროფია. ერთეულ შემთხვევებში აღინიშნა დისტროფია კერატინოციტების ნეკროზით, განსაკუთრებით ეპითელიუმის ზედაპირულ შრეებში, მისი ბაზალური მემბრანა უმეტეს შემთხვევაში ინარჩუნებდა ჩვეულებრივ ზომებს, თუმცა გამოვლინდა ბაზალური მემბრანის გასქელების და სკლეროზირების რამოდენიმე შემთხვევა. ბიოპტატის ჰისტოლოგიური კვლევის საფუძველზე გამოვლინდა ბარეტის საყლაპავის 8 შემთხვევა, აქედან 2 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ნაწლავურ მეტაპლაზიას. ჰისტოლოგიური მონაცემების საფუძველზე კვლევიდან გამოითიშა პაციენტები გართულებული უჯრედოვანი დისპლაზიით.

3.6. ენდოსკოპიური ერთჯერადი pH - მეტრია

ენდოსკოპიური pH - მეტრია ამბულატორიის პირობებში ინფორმაციული მეთოდია გერდ-ით დაავადებულ პაციენტებში, განსაკუთრებით ატიპური სიმპტომატიკის შემთხვევაში. როდესაც სტანდარტული მედიკამენტოზური თერაპია არაეფექტურია.

ცნობილია რომ გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით პაციენტებში ხშირად აღინიშნება კუჭში მარილმჟავას ჰიპერსეკრეცია, ამიტომ კუჭის pH - მეტრია დაგეგმვარა პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) დოზის კორექციაში.

ენდოსკოპიური კვლევისას წარმოებული იქნა ერთჯერადი pH მეტრია, რომლის საშუალებითაც შესწავლილ იქნა კუჭის და საყლაპავის მუკოზალური ენდოსკოპის სამუშაო არხში 20 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარით ჩარეცხვის შემდგომ შეყვანილ იქნა pH - მეტრის ელექტროდი, რომელიც მიტანილი იქნა ენდოსკოპიური კონტროლით საყლაპავის ქვედა მესამედში (Z - ხაზიდან 5 სმ-ის ზემოთ) და კუჭის კარდიალურ ნაწილში, რიგ შემთხვევაში ვიზუალიზირებადი ჰიატალური თიაქრისას თიაქრის პარკში, სადაც ლორწოვანთან კონტაქტის შემდგომ მონაცემები გადმოტანილ აციდოგასტრომეტრზე.

ცხრილი	აციდოგრამა
pH > 5,0	ანაციდური მდგომარეობა
2,0 > pH < 5,0	ჰიპოაციდური მდგომარეობა
1,2 > pH < 2,0	ნორმოაციდური მდგომარეობა
pH < 1,2	ჰიპერაციდური მდგომარეობა

კვლევაში მონაწილე 230 პაციენტს (63%) ჩატარდა ენდოსკოპიური pH-მეტრია, საიდანც გამოვლინდა 27 პაციენტთან (11,7%) pH > 5,0 – ანაციდური მდგომარეობა, 69 პაციენტთან (30%) 2,0 > pH < 5,0 – ჰიპოაციდური მდგომარეობა, 99 პაციენტთან (43%) 1,2 > pH < 2,0 – ნორმოაციდური მდგომარეობა და 35 პაციენტთან (15,1%) pH < 1,2 – ჰიპერაციდური მდგომარეობა.

4. ოპერაციული მკურნალობის ჩვენება

ოპერაციული მკურნალობის ჩვენებას წარმოადგენდა:

- 1) საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრის დიდი ზომები – პარაეზოფაგური და შერეული ტიპის თიაქრები, აქსიალური II და III ხარისხის თიაქრები,
- 2) გერდ-ის დროს 6 თვიანი არაეფექტური ადექვატური კონსერვატიული მკურნალობა pH მეტრიის მონაცემების გათვალისწინებით,
- 3) გერდ-ის გართულებები: რეფლუქს-ეზოფაგიტი, საყლაპავის პეპტიკური წყლული, პეპტიკური სტრიქტურა, სისხლდენა, ბარეტის საყლაპავი,
- 4) ატიპიური კარდიალური სიმპტომები,
- 5) თანმხლები დაავადებები – ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, ბრონქიული ასთმა, არითმია და სხვა,
- 6) პაციენტების შედარებით ახალგაზრდა ასაკი.

4.1 ნისენის ფუნდოპლიკაცია ღია წესით

ზურგზე მწოლიარე მდგომარეობაში პაციენტი თავსდებოდა საოპერაციო მაგიდაზე. წარმოებულ იქნა ზედა-შუა ლაპაროტომია - მახვილისებრი მორჩიდან ჭიპამდე. მუცლის ღრუს რევიზიის შემდგომ, თიაქრის პარკიდან მისი შიგთავსი ჩამოიტანილ იქნა მუცლის ღრუში. თიაქრის პარკთან არსებული შეხორცებები ითიშებოდა მაკრატელით, ასეთ შემთხვევაში თიაქრის პარკი რჩება თავის ადგილზე – შუასაყარში და დროთა განმავლობაში განიცდის ობლიტირებას. შემდგომი ეტაპი – ანესთეზიოლოგის მიერ კუჭში მსხვილი ზონდის ჩადგმის შემდგომ საყლაპავის აბდომინური სეგმენტის მობილიზაციაა, რომელიც მიიღწევა ღვიძლის სამკუთხედი იოგის გადაკვეთით, კავით, ღვიძლის მარცხენა წილის გაწვევის შემდგომ, დისექტორის საშუალებით კეთდება კარდიის უკან გვირაბი, რომელიც საჩვენებელი თითით ფართოვდება და ფიქსირდება პენროუხის დრენაჟით, შემდგომი ეტაპი წარმოადგენდა ცდომილი ნერვების იდენტიფიცირება, რაც ჩვენების მიხედვით იძლეოდა ვაგოტომიის წარმოების საშუალებას. საყლაპავის აბდომინური სეგმენტის მობილიზაციის და თიაქრის პარკიდან შიგთავსის ქვემოთ ჩამოტანის შემდგომ კეთდება საყლაპავის დიაფრაგმული ხერვლის ექსპოზიცია, დიაფრაგმული ფეხების მობილიზება, თუმცა ტექნიკურად ადვილად შესრულების მიზნით, კრურორაფიამდე, კეთდება კუჭ-ელენტის იოგის მობილიზება – კუჭის მოკლე არტერიების ლიგირება, გადაკვეთა. შემდგომი ეტაპი წარმოადგენს კრურორაფიას და ჩვენი გამოცდილებით რეკომენდირებულია შესრულდეს უკანა ჰიატოპლასტიკა – დიაფრაგმის ფეხების 2–3 ნაკერით გაკერვით, ნეკა თითის კონტროლით. შემდგომი ეტაპი წარმოადგენს კუჭის ფუნდალური ნაწილით, საყლაპავის აბდომინური ნაწილის ირგვლივ (360 გრადუსიანი) ნისენის მანუეტის ფორმირებას, რომლის სიგრძე არ აღემატებოდა 2 – 2,5 სმ-ს. შემდეგი ეტაპია ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით ფუნდოპლიკაციური მანუეტის დამატებითი ფიქსაცია: მანუეტის ზემოთ მისი ფიქსაცია საყლაპავის მარჯვენა და მარცხენა კედელზე (სურათი 2,8) და მანუეტის ქვემოთ მისი ფიქსაცია კარდიაზე (სურათი 2.9), რაც პრაქტიკულად გამორიცხავს მანუეტის დაცურებას კარდიაზე, ე.წ. “Slippage” სინდრომს და იძლევა პისის მახვილი კუთხის შენარჩუნების საშუალებას. ელენტასთან და მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშა სივრცეში მიტანილია ერთი სილიკონის დრენაჟი – როგორც წესი მეორე დღემდე ამოიღებულ იქნა.



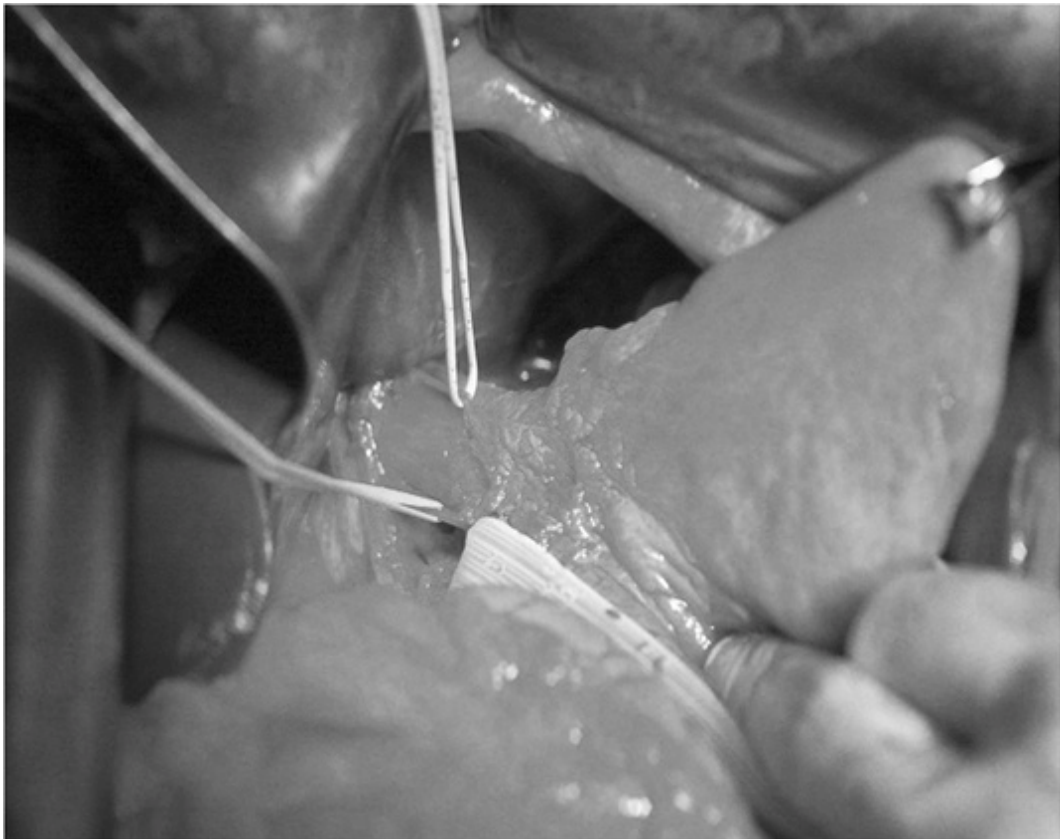
სურათი 2.1 საყლაპავის აბდომინური სეგმენტის მობილიზება



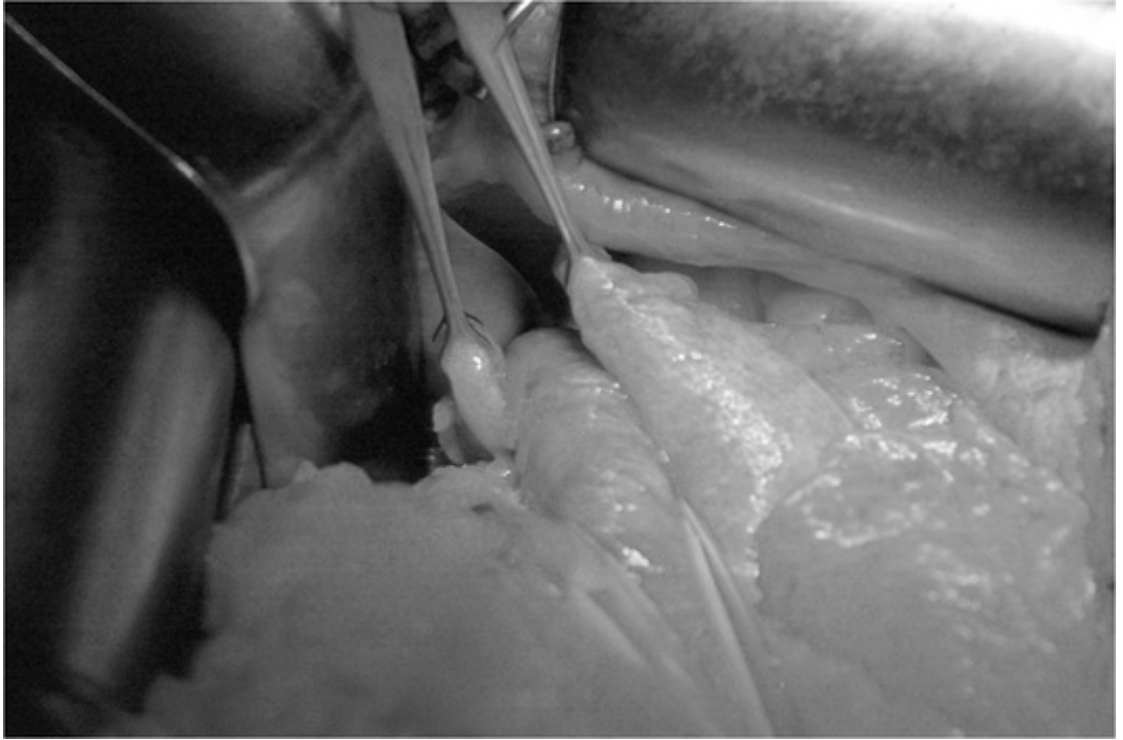
სურათი 2.2 ცლომილი ნერვების ილენტიფიცირება



სურათი 2.3 კრურორაფია – უკანა ჰიატოპლასტიკა (2-3 ნაკერი)



სურათი 2.4 დიაფრაგმული ხერეღის ექსპოზიცია და კუჭის ფუნდამენტური ნაწილი



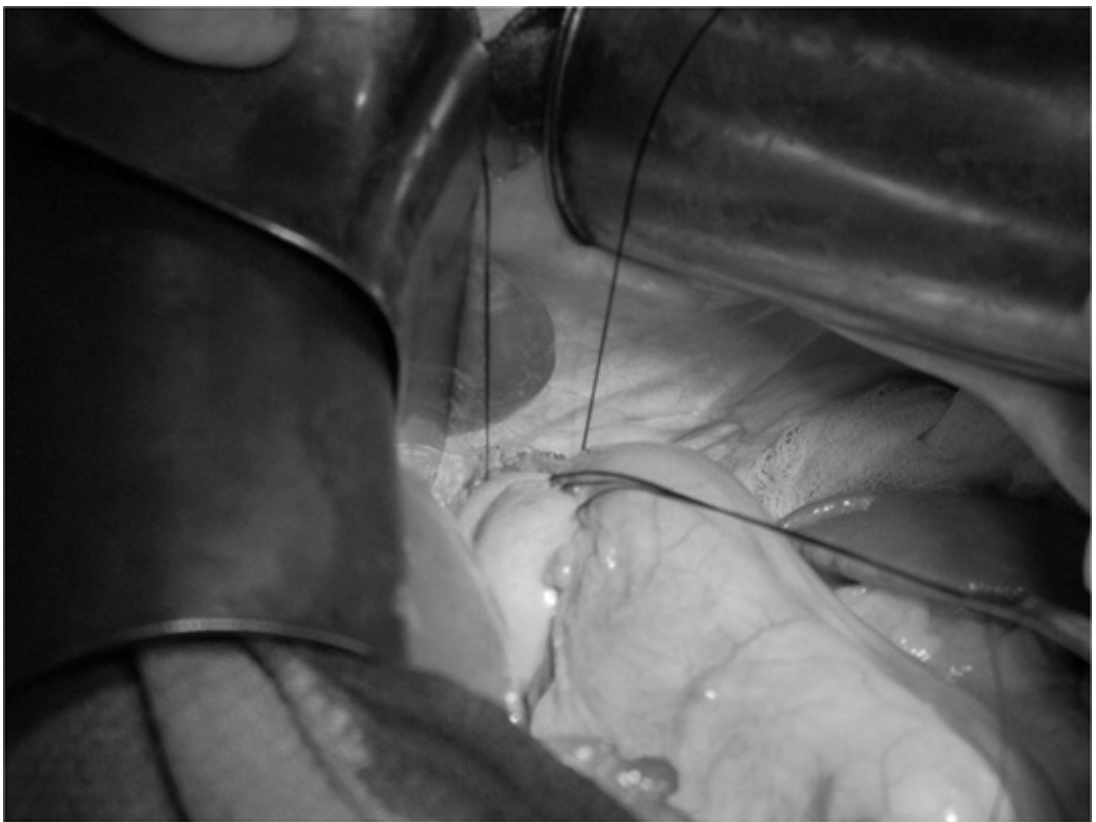
სურათი 2.5 ნისენის ფუნდოპლიკაცია (ეტაპობრივად)



სურათი 2.6 ნისენის ფუნდოპლიკაცია (ეტაპობრივად)



სურათი 2.7 ნისენის ფუნდოპლიკაცია (მანუეტის სიგრძე 2 - 2,5 სმ)



სურათი 2.8 ა.ჩერნოსოვის მოდიფიკაცია (ეტაპობრივად)



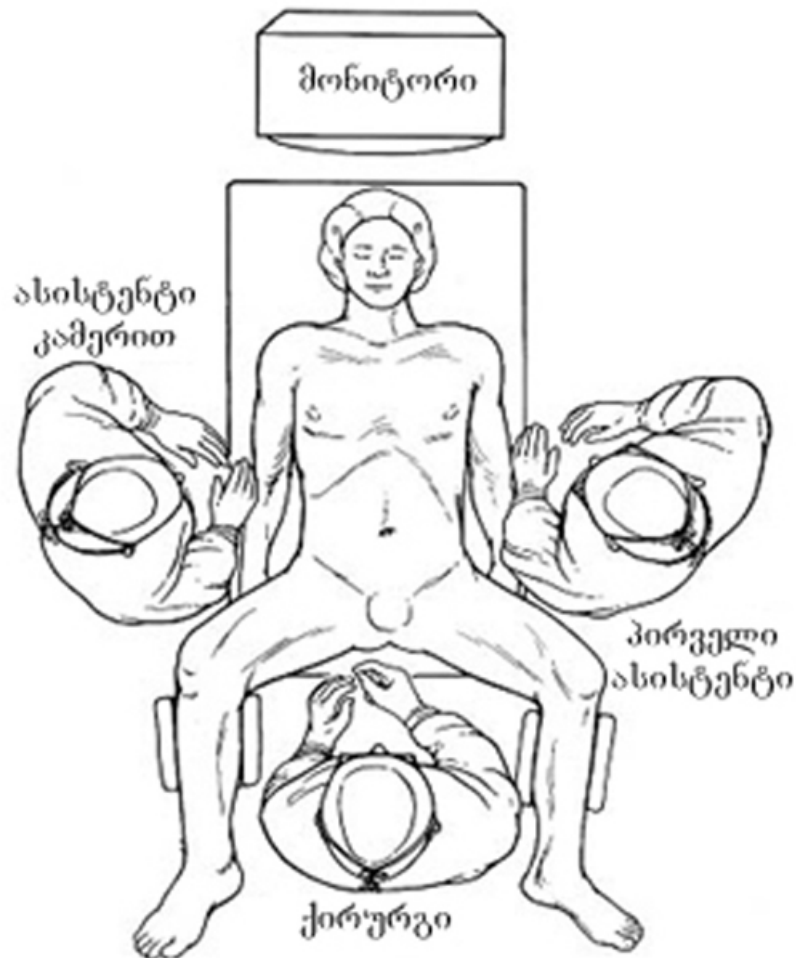
სურათი 2.9 ა.ჩერნოუსოვის მოდიფიკაცია (ეტაპობრივად)

123 პაციენტს გაუკეთდა ღია წესით კრურორაფია ნისენის ფუნდოპლიკაცია ა.ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით. 26 პაციენტს თანხმლები 12 გოჯა ნაწლავის წლულოვანი დაავადებისას დაემატა სელექტიური პროქსიმალური ვაგოტომია, 3 პაციენტს თანხმლები ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადებით - სიმულტანური ქოლეცისტექტომია, 2 პაციენტს - გიგანტური ზომის შერეული თიაქრისას - უკანა ჰიატოპლასტიკა გაკეთდა ბადით (კრურორაფია + Ultrapro -ს კომპოზიტური ბადე), 2 შემთხვევაში გაკეთდა სპლენექტომია: პირველი - ელენთის ლიმფომის გამო და მეორე შემთხვევაში - იატროგენული სპლენექტომია, როგორც ინტრაოპერაციული გართულება, ელენთის იატროგენული, ტრავმული დაზიანების გამო. ოპერაციის ხანგრძლივობა მერყეობდა 90-160 წუთი. პოსპიტალიზაციის პერიოდი წარმოადგენდა 4-6 დღეს.

4.2 ნისენის ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაცია

120 პაციენტს გაუკეთდა ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაცია. პროცედურები წარიმართა ენდოტრაქეალური ნარკოზის ქვეშ, პაციენტის ზუგზე მწოლიარე მგდომარეობაში, ფეხები განზე (ლითოტომიური პოზიცია). ინტუბაციის შემდგომ, განაკეთამდე კუჭში ჩაიდგა 10 მმ-იანი ნაზოგასტრალური ზონდი, გაკეთდა კუჭის ასპირაცია, ასპირაციის შემდგომ ზონდი რჩებოდა კუჭში. ლითოტომიური პოზიცია ქირურგს აძლევს საშუალებას იდგეს პაციენტის ფეხებს შუა და ჰქონდეს მოხერხებული მანიპულირების საშუალება მუცლის ზედა სართულზე მუშაობისას, ხოლო ასისტენტები განლაგდებიან პაციენტის მარჯვნიდან და მარცხნიდან. ქირურგის და ასისტენტების განლაგება წარმოდგენილია 2.10 სურათზე.

სურათი 2.10



საოპერაციო მაგიდაზე პაციენტი თავსდება შებრუნებულ ტრენდელენბურგის პოზიციაში კარგად ქვემოთ დახრილი, რაც ხელს უწყობს კუჭის და სხვა ორგანოების დაწვევას დიაფრაგმიდან ქვემოთ, საყლაპავის დიაფრაგმულ ხვრელთან უკეთეს მანიპულირების საშუალებას.

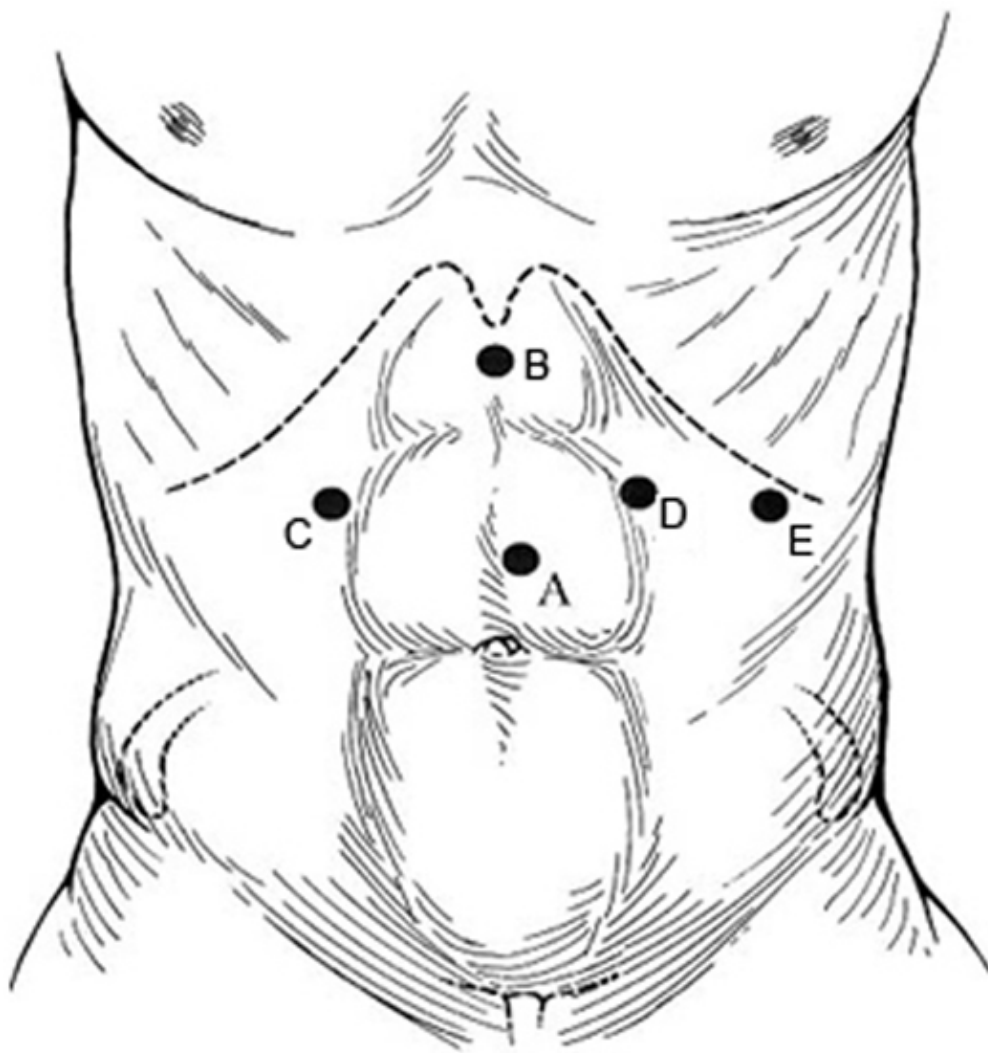
პნევმოპერიტონიუმის შექმნა ხდებოდა ორი მეთოდით: პირველ შემთხვევაში ვიყენებდით ვერემის ნემს. ჭიპის ქვემოთ ვაკეთებდით 3 მმ-იან განაკვეთს, მუცლის წინა კედელი, ჭიპის ირგვლივი მიდამო, კბილიანი მომჭერების საშუალებით იწეოდა მაღლა, თეთრ ხაზზე კანის გაკვეთის შემდგომ ნემსი ნელი მოძრაობებით მცირე მენჯისკენ თავსდებოდა მუცლის ღრუში, ქირურგი გრძნობს ნემსის მუცლის ღრუში ჩასვლის თავისებურ „ხმიანობას“. ვერემის ნემსის მუცლის ღრუში თავისუფლად არსებობის დარწმუნების მიზნით ტარდებოდა კონტროლი – ფიზიოლოგიური ხსნარის წვეთი ესხმევა ნემსის თავზე და ფასდება მისი მუცლის ღრუში შუფერხებლად ჩასვლის მომენტი, აგრეთვე კეთდებოდა შპრიცით ვერემის ნემსიდან ევაკუირებული შიგთავსის კონტროლი. ვერემის ნემსის მუცლის ღრუში არსებობის დარწმუნების შემდგომ კეთდება ნახშირ ორჟანგით ინსუფლიაცია, პნევმოპერიტონიუმის არსებობის დამადასტურებელი ნიშნებია: მუცლის კედლის დაჭიმულობა და ღვიძლის მოყრუების არარსებობა. მუცელშიდა წნევა ოპერაციის დროს არ სცილდებოდა 15 მმ. ვრწ. სვ.

პაციენტებს, რომლებსაც ანამნეზში ჰქონდათ მუცლის ღრუში ქირურგიული ჩარევა, დიდი ვარაუდით შეხორცებების არსებობა მუცლის წინა კედელსა და ნაწლავის მარყუქებს შორის, ვერემის ნემსით მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანების საფრთხის არსებობის გამო, ჩვენ ვიყენებდით პირველი ტროაკრის ჩაყენების ე.წ. „ღია მეთოდს“. კეთდებოდა 10 მმ-იანი განაკვეთი, აპონევროზი ფიქსირდება დამჯერი ძაფებით, შემდგომ ვიზუალური და თითის კონტროლით მუცლის ღრუში ჩაიდგა ჰანსონ – ის კანულა, საიდანაც წარმოებულ იქნა პნევმოპერიტონიუმი.

პნევმოპერიტონიუმის შექმნის შემდგომ, მუცლის ღრუში ჩაიდგა ერთი 10 მმ-იანი ტროაკარი ჭიპიდან 5 სმ-ით ზემოთ თეთრ ხაზზე, მეორე 5 მმ-იანი ტროაკარი მახვილისებრი მორჩიდან 2,5 სმ-ით ქვემოთ თეთრ ხაზზე (სურათი 2.11).

ლაპაროსკოპი მოთავსდა ჭიპის ზემოთ არსებული ტროაკარიდან (A), ერთი 10 მმ-იანი ტროაკარი ჩაიდგა ლავიწშუა ხაზზე მარცხენა ნეკნქვეშა სივრცეში (D). ზედა – თეთრი ხაზის და მარცხენა ნეკნქვეშა არსებული ტროაკარები გამოიყენება საყლაპავის დიაფრაგმულ ხვრელთან მანიპულირებისთვის (B და D). 1 - 10 მმ-იანი

ტროაკარი მოთავსდა მარჯვენა ნეკნქვეშა სივრცეში ღვიძლის რეტრაქტორისთვის (C). კიდევ უფრო ლატერალურად მარცხენა ნეკნქვეშა სივრცეში ჩაიდგა დამატებითი 5 მმ-იანი ტროაკარი (E), საიდანაც ასისტენტი ინსტრუმენტით ასორციელებს კუჭის ტრაქციას ქვემოთ (სურათი 2.11).



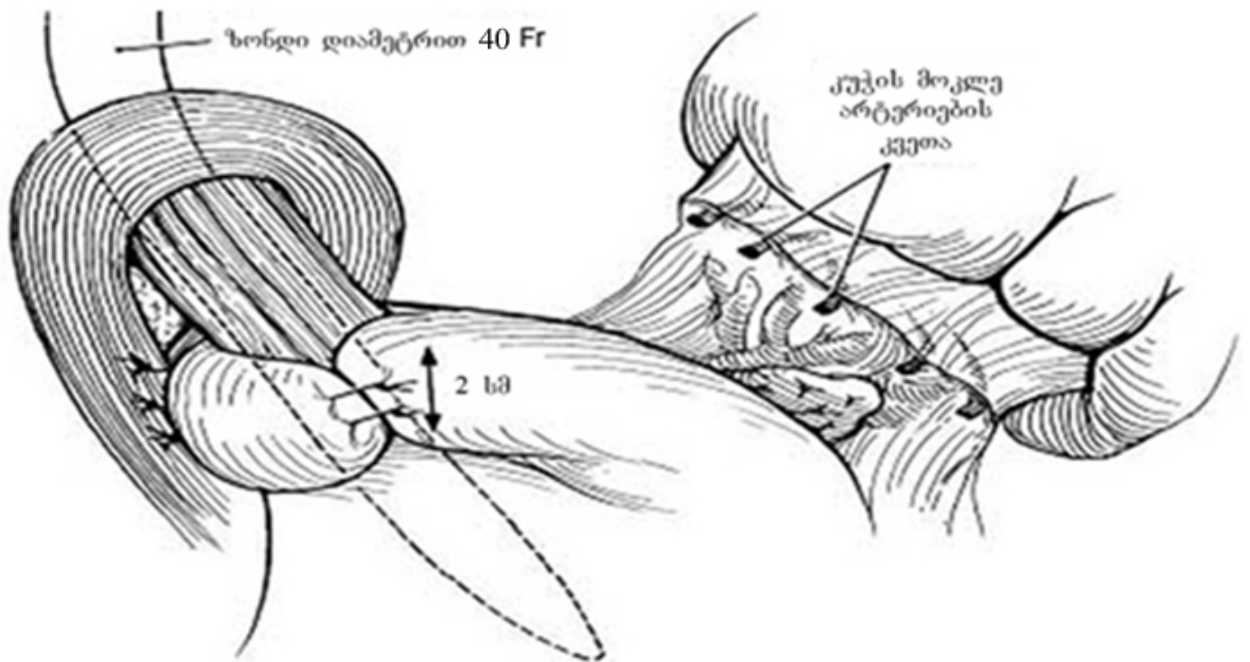
სურათი 2.11 ტროაკარების განლაგება.

დიაფრაგმის მარჯვენა ფეხის გამოყოფის მიზნით ჩვენ ვიყენებდით ენდოსკოპიურ კოაგულაციურ კავს და CT-11 ჰარმონიკ სკალპერს, რის საშუალებითაც იკვეთება კუჭ-ღვიძლის იოგი, ცდომილი ნერვების ღვიძლის ტოტების შენარჩუნებით – მათ ზემოთ. შემდგომი ეტაპი თიაქრის შიგთავსის

თიაქრის პარკიდან მოცილებაა, შეხორცებები ითიშება ენდოსკოპიური მაკრატელით კოაგულაციასთან ერთად. შემდგომი ეტაპი წარმოდგენს: მარცხენა და მარჯვენა დიაფრაგმული ფეხების მობილიზაციას, საყლაპავის ზემოდან პერიტონიუმის ფურცლის მოცილებას, ცლომილი ნერვების იდენტიფიცირებას და მათ დისექციას შეხორცებებისგან და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებისგან გათავისუფლებას. შემდგომ სრულდება კუჭის ფუნდალური ნაწილის მობილიზება დიაფრაგმიდან – ელენთის ზედა პოლუსამდე. გამოვლინდა კუჭ-ელენთის იოგის სხვადასხვა ანატომიური ვარიანტები, სხვადასხვა დიამეტრის კუჭის მოკლე არტერიები, რიგ შემთხვევაში მათი ლიგირების და კვეთის შემდგომ ელენთის ზედა პოლუსმა ფერი შეიცვალა, გახდა იშემიური, ჩვენი გამოცდილებით, რაც უფრო დიდი დიამეტრის არის კუჭის მოკლე არტერიები და მათი რაოდენობა მცირეა, მით უფრო მაღალი რისკია ელენთის ზედა პოლუსის სისხლმომარაგების დარღვევის, ამიტომ ეს ინტრაოპერაციულად ფუნდოპლიკაციური მანუეტის ტიპის არჩევისთვის ერთ-ერთი საკანძო მომენტია.

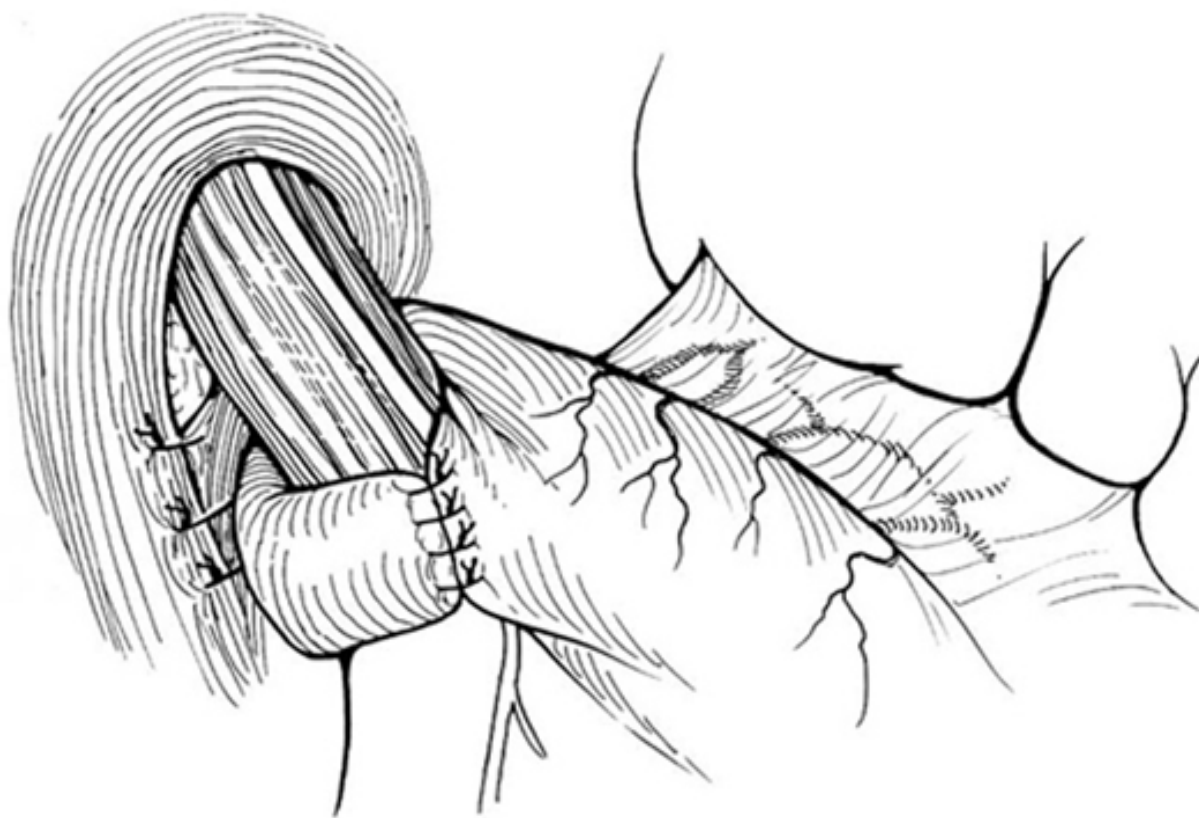
დიაფრაგმული ფეხების კარგი მობილიზებისა და საყლაპავის აბდომინური ნაწილის მარცხნივ და ზემოთ ტრაქციის შემდგომ საყლაპავის უკან ვაწარმოებდით დიაფრაგმის ფეხების გაკერვას 2-3 ნაკერით – იხურება შუასაყრის დეფექტი (უკანა პიატოპლასტიკა) – წარმოებულ იქნა კრურორაფია, კრურორაფიამდე ჩვენ კუჭში ვაყენებდით 40 Fr. გასტრალურ ზონდს.

84 პაციენტს გაუკეთდათ ნისენის წესით ფუნდოპლიკაცია. ლაპაროსკოპიულად ფუნდოპლიკაციური მანუეტის ფორმირება ერთ-ერთი საპასუხისმგებლო მომენტია, აუცილებელია ოპერატორი – ქირურგის კოორდინაცია კუჭის ფუნდალურ ნაწილზე პირველი კვანძის წარმოებისას და შემდგომ ცირკულარული, 360 გრადუსიანი, მანუეტის ფორმირებისთვის. ჩვენს შემთხვევაში მანუეტის სიგრძე არ აღემატებოდა 3-4 სმ – ს და ედებოდა 3-4 სერო-სეროზული, კუნთოვან შრესთან ერთად, ნაკერი. ნისენის ფუნდოპლიკაციისთვის აუცილებელია კუჭ-ელენთის იოგის კარგი მობილიზება, მანუეტის ფორმირება ხდებოდა აგრეთვე 40 Fr. ზონდის კუჭში არსებობისას. ოპერაცია მთავრდება მარცხნივ ლატერალური 5 მმ-იანი ხვრელიდან მარცხენა დიაფრაგმის ქვეშა სივრცის დრენირებით (სურათი 2.12).



სურათი 2.12 ნისენის მანუეტის ფორმირება

ოპერაციის დროს კუჭ-ელენთის იოგის ანატომიური თავისებურებების, კუჭის მოკლე არტერიების გამოყოფისას არსებული ტექნიკური სირთულეების გამოვლინების დროს 36 პაციენტს გაუკეთდა ნისენ-როზეტის ფუნდოპლიკაცია (სურათი 2.13). 11 პაციენტს თანხმდები ნადველ-კენჭოვანი დაავადების დროს დაემატათ ქოლეცისტექტომია. 3 პაციენტს – გიგანტური ზომის ჰიატალური თიაქრისას – უკანა ჰიატოპლასტიკა გაკეთდა ბადის გამოყენებით (კრურორაფია + Ultrapro –ს კომპოზიტური ბადე).



სურათი 2.13 ნისენ – როზეტის ფუნდოპლიკაცია.

გამოვლინდა 4 ინტრაოპერაციული გართულება – მედიასტინალური და კანქვეშა ემფიზემა. რენტგენოლოგიური კვლევით და აუსკულტაციით პნევმოთორაქსი არ აღინიშნა, რაც დრენირების გარეშე ორ დღეში აღაგდა. ოპერაციის ხანგრძლივობა მერყეობდა 50–90 წუთი. საკონტროლო დრენაჟი ამოღებულ იქნა მეორე დღეს, ჰოსპიტალიზაციის ვადა საშუალოდ წარმოადგენდა 2,5–3 დღეს.

5. შედეგების ანალიზი

კვლევის შორეული რეზულტატების შესწავლა მოხდა 10 წლის პერიოდში, 2000 წლიდან 2010 წლამდე. მთელი ამ ხნის განმავლობაში, ოპერაციის შემდგომ, პაციენტებს ჩაუტარდათ ენდოსკოპიური, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენო - კონტრასტული კვლევები, შესწავლილი იქნა დისპეპსიური გამოვლინებები ნაოპერაციებ პაციენტებში და მათი ცხოვრების ხარისხი შეფასდა GERD-HRQL SCALE საშუალებით (90). როგორც ქვემოთ მოცემულ ცხრილი 3.1 წარმოდგენილი, ცხოვრების ხარისხის მაქსიმალური მაჩვენებელი წარმოადგენს 50 ქულას. კითხვარი შედგება 10 პუნქტისგან, შეფასებულია 5 ბალიანი შკალით, სადაც, რაც უფრო დაბალია ქულა, მით უფრო მაღალია ცხოვრების ხარისხი.

ცხრილი 3.1

GERD-HRQL SCALE

პაციენტის გვარი, სახელი: _____

თარიღი _____

0 = სიმპტომები არ არის.

1= სიმპტომები აღინიშნება, მაგრამ არაშემაწუხებელია.

2= სიმპტომები შემაწუხებელია, თუმცა არა ყოველდღიურად.

3= სიმპტომები შემაწუხებელია ყოველდღე.

4= სიმპტომები ზეგავლენას ახდენს ყოველდღიურ ცხოვრებაზე.

5= სიმპტომები უნარს ართმევს – შეუძლებელია ყოველდღიური საქმიანობა.

გთხოვთ, შემოხაზოთ სწორი პასუხი მოცემულ კითხვებზე:

1. რამდენად შემაწუხებელია თქვენთვის გულძმარვა? 0 1 2 3 4 5

2. გულძმარვა მწოლიარე მდგომარეობაში? 0 1 2 3 4 5

3. გულძმარვა ფეხზე დგომისას? 0 1 2 3 4 5

4. გულძმარვა ჭამის შემდგომ? 0 1 2 3 4 5

5. გულძმარვამ შეცვალა თქვენი კვების რაციონი? 0 1 2 3 4 5

6. გაღვიძებთ გულძმარვა? 0 1 2 3 4 5

7. გაქვთ გაძნელებული ყლაპვა? 0 1 2 3 4 5

8. ყლაპვასთან ერთად გაწუხებთ ტკივილი? 0 1 2 3 4 5

9. გაქვთ ბოყინის და ამოქაფების შეგრძნება? 0 1 2 3 4 5

10. თუ ღებულობთ მედიკამენტს, ეს როგორ მოქმედებს თქვენს ყოველდღიურ ცხოვრებაზე? 0 1 2 3 4 5

რამდენად კმაყოფილი ხართ თქვენი ჯანმრთელობის დღევანდელი მდგომარეობით?

დადებითი

ნეიტრალური

უარყოფითი

ყველა პაციენტისთვის შეიქმნა სპეციალური ანკეტა, სადაც თავმოყრილ იქნა კლინიკური მონაცემები, ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლები, აგრეთვე რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური მონაცემები. ამ მონაცემების ირგვლივ დისკუსიის და მისი ანალიზის საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა ღია და ლაპაროსკოპიული ანტირეფლუქსური ოპერაციული მკურნალობების შედეგების შესახებ.

კვლევის მონაცემების შორეული რეზულტატები შესწავლილი იქნა დაავადების რეციდივის სიხშირის, დისფაგიის, რენტგენგენციალური ქირურგიის საჭიროების რაოდენობის, ნაოპერაციები პაციენტების შრომისუნარიანობის ხარისხის მიხედვით.

სადისერტაციო კვლევაში, ანტირეფლუქსური ოპერაციების კლინიკური ეფექტის შედარების მიზნით გამოყენებულ იქნა Visick – ის მიერ შემუშავებული სქემა (91), რომელმაც შეიმუშავა გასტროდუოდენალური წყლულების ქირურგიული მკურნალობის ეფექტის შეფასებისთვის. ამ სქემის მიხედვით ოპერაციის შემდგომ ცხოვრების ხარისხი ფასდება ოთხბალიანი სისტემით. ოპერაციული ჩარევის საუკეთესო რეზულტატის დროს (Visick –1) პაციენტი თავს გრძნობს ნორმალურად, ცხოვრობს აქტიური ცხოვრების წესით, საკვების უხვად მიღების შემდგომ აღნიშნავს ეპიზოდურ „კუჭში“ დისკომფორტს და მოცემული სიმპტომები ქრება თავისითავად. კარგი რეზულტატების დროს (Visick –2) პაციენტი ცხოვრების უმეტეს დროს თავს გრძნობს ნორმალურად, თუმცა პერიოდულად (1 – 2 ჯერ კვირაში) აღენიშნება გულძმარვა, ბოყინი, რაც PPI პრეპარატების მიღების შემდგომ მალევე კუპირდება. დამაკმაყოფილებელი რეზულტატებისას (Visick –3) პაციენტებს საკვების მიღების შემდგომ, კვირაში 4–5 ჯერ, აღენიშნებათ გულძმარვა, ბოყინი, რაც PPI პრეპარატების მიღების შემდგომ ქრება. ასეთ პაციენტებს პერიოდულად

(წელიწადში 2–3 ჯერ) ესაჭიროება გერდ-ის კონსერვატიული მკურნალობის შემანარჩუნებელი თერაპიის კურსი და ბოლოს, ცუდი რეზულტატებისას (Visick –4) პაციენტებს აწუხებთ გულძმარვა, ბოყინი რაც საჭიროებს უწყვეტ კონსერვატიულ მკურნალობას.

5.1 კლინიკური ჯგუფების დახასიათება

პირველ ჯგუფს შეადგენდა 123 პაციენტი რომელთაც ჩაუტარდათ ლაპაროტომიული მიდგომით კრურორაფია და ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით ნისენის ფუნდოპლიაცია. მეორე ჯგუფს წარმოადგენდა 120 პაციენტი რომელთაც გაუკეთდა ლაპაროსკოპიული წესით კრურორაფია და სხვადასხვა ტიპის (ნისენი და ნისენ-როზეტის) ფუნდოპლიაცია.

კლინიკური ჯგუფების ჩამოყალიბებისას დაავადების ხანდაზმულობის, ასაკობრივ-სქესობრივი და დაავადების სიმძიმის ხარისხებს შორის გამომხატული სტატისტიკური ცვლილებები არ გამოვლინდა. (ცხრილი 3.2). პირველ ჯგუფში დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენდა საშუალოდ 7 წელიწადს (13 წლიდან 3 წლამდე), ხოლო მეორე ჯგუფში საშუალოდ 7,5 წელიწადს (15 წლიდან 4 წლამდე). ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტმა რომ, როგორც ლაპაროტომიული ისე ლაპაროსკოპიული მიდგომით ნაოპერაციები პაციენტების პროცენტული მაჩვენებელი მაღალი იყო ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცებში, რაც აიხსნება დაავადების ადრეული დებიუტით, ქართველ მამაკაცებში ჭარბად მავნე ჩვევების არსებობით და გართულებების მაღალი ხარისხით, რომლებსაც დასჭირდათ ოპერაციული მკურნალობა.

ცხრილი 3.2. ჯგუფებს შორის დაავადების ხანდაზმულობის და ასაკობრივ - სქესობრივი თავისებურებანის შედარება

მაჩვენებელი		კლინიკური ჯგუფები	
		I ჯგუფი – 123 პაციენტი	II ჯგუფი – 120 პაციენტი
დაავადების ხანგრძლივობა		7 წელიწადი	7,5 წელიწადი
სქესი	მამაკაცი	65 (52,8%)	62 (51,6%)
	ქალი	58 (47,1%)	58 (48,3%)
ასაკი	<30	17 (13,8%)	20(16,6%)
	31-40	28(22,7%)	23(19,1%)
	41-50	40 (32,5%)	29(24,1%)
	51-60	19 (15,4%)	26(21,6%)
	>60	19(15,4%)	22 (18,3%)

ცხრილი 2.4 ოპერაციამდე კლინიკური და დიაგნოსტიური გამოვლინებანი

სიმპტომები	რენდგენო- კონტრასტული კვლევა	ენდოსკოპია Savary-Miller
გულძმარვა – 197 პ. – 81%	აქსიალური – 98 პ. – 40,3%	SM I ხ. – 82 პ. – 33,7%
ბოყინი – 165 პ. – 67,9%	პარაეზოფაგური – 69 პ. – 28,3%	SM II ხ. – 107 პ. – 44%
ტკივილი – 130 პ. – 53,4%	შერეული – 61 პ. – 25,1%	SM III ხ. – 41 პ. – 16,8%
სიმძიმის გრძნობა – 118 პ. – 48,5%	პიატალური თიაქარი არ გამოვლინდა – 15 პ. – 6,1%	SM IV ხ. 13 პ. – 5,3%

5.2 ღია წესით ფუნდოპლიკაციის შედეგები

ღია წესით ოპერაციის ხანგრძლივობა შეადგენდა საშუალოდ 1 სთ და 30 წთ. სტაციონარში დაყოვნების პერიოდი 4–6 დღე, რაც საუკეთესო რეზულტატია ასეთი ტექნიკური სირთულის და მოცულობის ოპერაციული მკურნალობისთვის. არც ერთ პაციენტთან ოპერაციის შემდგომი ჭრილობის დაჩირქებას ადგილი არ ქონია, სამ შემთხვევაში აღინიშნა ჭრილობის არეში კანქვეშა სერომა. სისხლის დანაკარგი ინტრაოპერაციულად წარმოადგენდა $125,5 \pm 35,5$ მლ. ინტრაოპერაციულად ერთ შემთხვევაში აღინიშნა ელენთის იატროგენული დაზიანება.

ამ ჯგუფში, ოპერაციის შემდგომ 6 თვის განმავლობაში 3 პაციენტს აღენიშნა ოპერაციის შემდგომი ვენტრალური თიაქარი, რომლებსაც დასჭირდათ რეინტერვენციული ქირურგია – თიაქრის აღდგენითი ოპერაცია.

ოპერაციის შემდგომ 9 პაციენტს აღენიშნა მსუბუქი ხარისხის დისფაგია, რაც 1 თვიანი მედიკამენტოზური მკურნალობის შემდგომ ალაგდა. დაავადების რეციდივი არ გამოვლენილა.

Visick-ის შკალის მიხედვით საუკეთესო და კარგი რეზულტატები აღენიშნა 114 პაციენტს (92,6%-ს), დამაკმაყოფილებელი – 9 პაციენტს (7,3%), ცუდი შედეგი არ გამოვლენილა. ($p = 0,000 < 0,05$)

დამაკმაყოფილებელი რეზულტატების მქონე პაციენტებს ჩაუტარდათ განმეორებითი რენტგენო-კონტრასტული და ენდოსკოპიური კვლევა და დაავადების რეციდივი გამოვლენილ არ იქნა, 9 პაციენტს აღენიშნა მსუბუქი ხარისხის დისფაგია, რაც ერთ თვიანი მედიკამენტოზური მკურნალობის შემდგომ თავისთავად ალაგდა, არ დასჭირვებიათ საყლაპავის ბალონით დილატაცია.

ღია წესით ნაოპერაციებ პაციენტებში ცხოვრების ხარისხი მკვეთრად გაუმჯობესდა, გერდ-ის სიმპტომატიკა უმეტეს შემთხვევაში საერთოდ გაქრა, შემცირდა სოციალური და ფიზიკური დისფუნქცია, გაუმჯობესდა პაციენტების ემოციური ფონი. ოპერაციის შემდგომი შორეული რეზულტატები შეფასდა (GERD-HRQL SCALE) შკალის მიხედვით, სადაც ცხოვრების ხარისხის ინდექსი წარმოადგენდა: 103 (83,7%) პაციენტთან 0–10 ქულას, 11 (8,9%) პაციენტთან 11–20 ქულას, 5 (4%) პაციენტთან 21–30 ქულას, ხოლო 4 (3,2%) პაციენტთან 31–40 ქულას. ცვლილებების აღწერილობა სტატისტიკურად იყო გამყარებული ($p < 0,05$).

შორეული რეზულტატების შეფასებისთვის ოპერაციის შემდგომ მთელი 10 წლის პერიოდში 123-ე პაციენტს ჩაუტარდათ ენდოსკოპიური კვლევა, სადაც

შეფასება მოხდა აგრეთვე Savary-Miller კლასიფიკაციით და გამოვლინდა: SM – I ხარისხი – 9 პაციენტთან (7,4%), SM – II ხარისხი – 5 პაციენტთან (4 %), SM III – ხარისხი გამოვლინდა 4 პაციენტში (3,2%). ($p < 0.05$)

ცხრილი 3.3 ღია წესით ფუნდოპლიკაციების შორეული რეზულტატები

Visick – ის სკალა	GERD – HRQL სკალა	Savary – Miller – ის კლასიფიკაცია
Visick 1 – 93 პ. – 75,6%	0-10 ქულა – 103 პ. – 83,7%	SM I ხ. – 9 პ. – 7,4%
Visick 2 - 21 პ. – 17%	11-20 ქულა – 11 პ. – 8,9%	SM II ხ. – 5 პ. – 4%
Visick 3 – 9 პ. – 7.3%	21-30 ქულა – 5 პ. – 4%	SM III ხ. – 4 პ. – 3,2%
	31-40 ქულა – 4 პ. – 3,2%	

5.3 ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციის შედეგები

ლაპაროსკოპიული ტექნიკით წარმოებული ოპერაციის ერთ-ერთი განსაკუთრებული მომენტი წარმოადგენს მინიმალურ ოპერაციულ ტრავმატიზმს და ქსოვილების დეტალური ვიზუალიზაციის საუკეთესო საშუალებას, მათ შორის სისხლძარღვოვანი და ნერვული ელემენტების კარგ ვიზუალიზაციას. პაციენტების კლინიკური ანალიზის წარმოებამდე აღსანიშნავია პნევმოპერიტონიუმის შექმნა, რის გამოც 3 შემთხვევაში გამოვლინდა კანქვეშა ემფიზემა. რენტგენოლოგიური და აუსკულტაციური მონაცემებით პნევმოთორაქსი არ გამოვლენილა და მეორე – მესამე დღეს დრენირების გარეშე ალაგდა.

ლაპაროსკოპიული მეთოდით ოპერაციული მკურნალობისას კიდევ ერთი დადებითი მომენტი წარმოადგენდა ოპერაციული ხანგრძლივობის სიმცირეს, რაც მერყეობდა 55წთ. დან 90 წთ.მდე, მხოლოდ ერთხელ დაგვიჭირდა 3 საათი.

აღსანიშნავია ის მომენტიც, რომ ოპერაციის მინიმალური ხანგრძლივობა და ქსოვილების ნაკლები ტრავმატიზაცია იძლეოდა ნაკლებად გამოხატულ სუნთქვით ცვლილებებს და სუნთქვითი ექსკურსია მერყეობდა 22 დან 26 მდე წუთში, ხოლო უანგბადის მოცულობა შეადგენდა 8 დან 9,5 მდე ლიტრს წუთში.

ლაპაროსკოპიული ანტირეფლუქსური ოპერაციებისას სისხლის დანაკარგი შეადგენდა $35,5 \pm 10,5$ მლ. სისხლის დანაკარგის ასეთი დაბალი მაჩვენებლის არსებობის გარანტს წარმოადგენდა კარგი ვიზუალიზაცია და ჰემოსტაზი ბიპოლარული კოაგულაციით ან ჰარმონიული სკალპერის საშუალებით.

ამ ჯგუფში პაციენტების სტაციონარში დაყოვნების ვადები მერყეობდა საშუალოდ 2,5 – 3 საწოლდღე.

ინტრაოპერაციულად აღინიშნა შუასაყრის და კანქვეშა ემფიზემის ორი შემთხვევა, რომელიც გამოვლინდა ოპერაციის დაწყებიდან დაახლოებით ერთ საათში, ხოლო – ემფიზემის ორი შემთხვევა ორეცაციის დამთავრებიდან 4 და 5 საათის შემდგომ გამოვლინდა. არც ერთ შემთხვევაში პაციენტის არასტაბილურობას და დამძიმებას ადგილი არ ქონია, რენტგენოლოგიური კვლევით და აუსკულტაციური მონაცემებით პნევმოთორაქსი არ გამოვლენილა და დრენირების გარეშე სრულად ალაგდა მეორე – მესამე დღეს.

ახლომდებარე და შორეული რეზულტატების შეფასებისას ამ ჯგუფიდან 2 პაციენტს აღენიშნა გახანგრძლივებულად მყარი დისფაგია, რომლებსაც ჩაუტარდათ 2 ჯერადი პნევმოდilatაცია. ასევე 5 შემთხვევაში გამოვლინდა

გარდამავალი დისფაგია. ერთ პაციენტს აღენიშნა კარდიის მყარი სტენოზი, რომელსაც დასჭირდა რელაპაროსკოპია, დიაფრაგმის ფეხებზე ერთი ნაკერის მოხსნა. ერთ შემთხვევაში გამოვლინდა ოპერაციის შემდგომი შეხორცებების გამო მანუეტის დეფორმაცია და კარდიის მყარი სტენოზი, რომელსაც დასჭირდა აგრეთვე რელაპაროსკოპია და სინექიოლიზი. ერთ პაციენტთან დაფიქსირდა მანუეტის ნაწილობრივი ატანა შუასაყარში და გამოვლინდა დაავადების ნაწილობრივი რეციდივი, მსუბუქად გამოხატული რეფლუქსით, მედიკამენტოზური მურნალობის შემდგომ რეფლუქსის სიმპტომატიკა გაქრა. ოპერაციის შემდგომი ხანგრძლივი რეფლუქსი აღენიშნა სამ პაციენტს, რომლებსაც დასჭირდათ პროლონგირებულად PPI მკურნალობა. ოპერაციის შემდგომ ერთ პაციენტს აღენიშნა ეპიგასტრალური ტროაკრის ხვრელის თიაქარი, რაც განპირობებული იყო ხშირი ხველით და ნახველის ამოღებით, რაც გადადიოდა მასიურ ღებინებაში.

Visick – ის შკალის მიხედვით საუკეთესო და კარგი რეზულტატები აღენიშნა 109 პაციენტს (90,8%-ს), დამაკმაყოფილებელი – 8 პაციენტს (6,6%), ცუდი შედეგი გამოვლინდა 3 პაციენტთან (2,5%) ($p < 0.05$).

ლაპაროსკოპიული ოპერაციის შემდგომ პაციენტებს დადებითი ეფექტი ძირითადად აღენიშნათ მეორე დღესვე, გაქრა ჩივილების ძირითადი ნაწილი, მკვეთრად გაუმჯობესდა ცხოვრების ხარისხი, აღენიშნათ დადებითი ემოციური ფონი. აგრეთვე ამ ოპერაციების შემდგომი შორეული რეზულტატები შეფასდა (GERD-HRQL SCALE) შკალის მიხედვით, სადაც ცხოვრების ხარისხის ინდექსი წარმოადგენდა: 88 (73,3%) პაციენტთან 0–10 ქულას, 12 (10%) პაციენტთან 11–20 ქულას, 9 (7,5%) პაციენტთან 21–30 ქულას, 6 (5%) პაციენტთან 31–40 ქულას, ხოლო 5 (4,1%) პაციენტთან 41–50 ქულას. ცვლილებების აღწერილობა სტატისტიკურად იყო გამყარებული $p < 0.05$

შორეული რეზულტატების შეფასებისთვის ოპერაციის შემდგომ მთელი 10 წლის პერიოდში 120-ე პაციენტს ჩაუტარდათ ენდოსკოპიური კვლევა, სადაც შეფასება მოხდა აგრეთვე Savary-Miller კლასიფიკაციით და გამოვლინდა: SM – I ხარისხი – 10 პაციენტთან (8,3%), SM – II ხარისხი – 8 პაციენტთან (6,6%), SM III – ხარისხი გამოვლინდა 5 პაციენტში (4,1%), SM – IV ხარისხი – 2 პაციენტთან (1,6%) ($p < 0.05$).

ცხრილი 3.4 ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციების შორეული რეზულტატები

Visick – ის შედეგა	GERD – HRQL სკალა	Savary – Miller – ის კლასიფიკაცია
Visick 1 – 85 პ. – 70,8%	0-10 ქულა – 88 პ. – 73,3%	SM I ხ. – 10 პ. – 8,3%
Visick 2 – 24 პ. – 20%	11-20 ქულა – 12 პ. – 10%	SM II ხ. – 6 პ. – 6,6%
Visick 3 – 8 პ. – 6,6%	21-30 ქულა – 9 პ. – 7,5%	SM III ხ. – 5 პ. – 4,1%
Visick 4 – 3 პ. – 2,5%	31-40 ქულა – 6 პ. – 5%	SM IV ხ. – 2 პ. – 1,6%
	41-50 ქულა – 5 პ. – 4,1%	

6. დისკუსია

ამ სადისერტაციო ნაშრომა წარმოაჩინა საქართველოში გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების საინტერესო თავისებურებანი, რაც გამოიხატა მის განსაკუთრებულ მიმდინარეობაში. კვლევის საწყის ეტაპზე მონაწილე 365 პაციენტთან დაავადების ხანდაზმულობა წარმოადგენდა საშუალოდ 7 – 8 წელიწადს, რაც დამოკიდებული იყო ამ დაავადების დაგვიანებულ დიაგნოსტიკასთან. აქედან გამომდინარე საქმე გვქონდა გერდ-ის მძიმე ხარისხის მიმდინარეობასთან, კერძოდ საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის თიაქრების მძიმე გამოვლინება (პარაეზოფაგური და შერეული თიაქრები) აღენიშნა 130 პაციენტს (35,6%), ენდოსკოპიური მონაცემებით Savary-Miller-ის კლასიფიკაციით 77 პაციენტთან (21%) გამოვლინდა SM - III და IV ხარისხი, 8 შემთხვევაში (2,2%) ბარეტის საყლაპავი, აქედან 2 პაციენტთან ნაწლავური მეტაპლაზიით. გერდ-ის მძიმე გართულებანი აღენიშნა 23 პაციენტს (6,3%), როგორცაა საყლაპავის სტრიქტურა, საყლაპავის პეპტიკური წყლულებიდან სისხლდენა, ანემია. 121 პაციენტს (33,1%) აღენიშნა გერდ-ის ექსტრაეზოფაგური გამოვლინება, მათ შორის უმეტესს წარმოადგენდა რესპირატორული და კარდიალური სინდრომები 43 (11,7%) vs 22 (6%), ოდინოფაგია და ყელში ბუშტის შეგრძნება აღენიშნა 56 პაციენტს (15,3%).

კვლევაში მონაწილე გერდ-ით დაავადებულ პაციენტებში გამოიკვეთა გენდერული განსხვავებანი და ასაკობრივი თავისებურებანი. მამაკაცები ჭარბობდნენ ქალებს, შესაბამისად 189 (51,7%) vs 176 (48,2%). გერდ-ი უმეტესად გამოვლინდა საშუალო 41-50 წლამდე ასაკის პაციენტებში - 86 პაციენტი (23,5%). ყურადღება მიიპყრო ამ დაავადებით დაავადებული მამაკაცების ახალგაზრდა ასაკმა - 40 წლამდე - 81 პაციენტი (42,8%), სადაც აღინიშნებოდა გერდ-ის მძიმე ხარისხით მიმდინარეობა. ჩვენის აზრით გერდ-ით დაავადებული მამაკაცების ჭარბი რაოდენობა, ახალგაზრდა ასაკი, დაავადების მძიმე მიმდინარეობა აიხსნება არასწორი კვებით, ალკოჰოლის და თამბაქოს ხშირი მოხმარებით, საქართველოში არსებული სოციალური პირობებით და მძიმე ფსიქო-ემოციური დატვირთვით.

კვლევაში მონაწილე პაციენტების 80%-ს (292 პაციენტი) აღენიშნათ გულძმარვა როგორც წამყვანი სიმპტომი, მისი ასეთი ხშირი გამოვლინება აიხსნება კუჭის მუავა შიგთავსის ხანგრძლივ კონტაქტზე საყლაპავის ლორწოვანზე. ბოყინი შეგვხვდა 263 პაციენტში (72%) და როგორც წესი იგი ძლიერდებოდა გაზირებული

სასმელის მეღვებისას. ძლიერი რეტროსტერნალური ტკივილი აღენიშნა 209 პაციენტს (57,2%), რაც ძირითადად ვლინდებოდა პარაეზოფაგური და შერეული თიაქრების არსებობისას და მისი ასეთი ხშირი გამოვლინება მიუთითებს ამ დაავადების ანამნეზში არაეფექტურ და არასწორ მკურნალობაზე. დისფაგია აღენიშნა 21 პაციენტს (5,7%), საიდანაც ორ შემთხვევაში დადასტურდა საყლაპავის ახალაზიის დიაგნოზი, ხოლო დარჩენილი 10 შემთხვევა ჩვენ ვფიქრობთ აიხსნება საყლაპავის სტრიქტურის ჩამოყალიბებით, გამოვლენილი სხვადასხვა ხარისხის დისფაგიით და ესეც მიუთითებს ამ დაავადების ხანდაზმულობასა და გერდ-ის არაადექვატურ თერაპიაზე. სიმძიმის გრძნობა მუცელში, როგორც საქართველოში გამოვლენილი გერდ-ის ერთერთი მთავარი სიმპტომი, თუმცა მსოფლიო ლიტერატურის მიმოხილვისას იგი არ არის წარმოდგენილი როგორც გერდ-ის ტიპური სიმპტომი, კვლევაში მონაწილე პაციენტებიდან აღენიშნა 187 (51,2%), რაც აიხსნება როგორც საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა ორგანოების ორგანული და ფუნქციური დარღვევის გამოვლინება, გამოწვეული გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადებით.

ამ პროსპექტულმა შედარებითმა რანდომიზებულმა კვლევამ აჩვენა გასტროეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ქირურგიული მკურნალობის ორივე მეთოდის (ღია და ლაპაროსკოპიული) კარგი და საუკეთესო შორეული (10 წლის პერიოდი) რეზულტატები (92,6 % vs 90,8 % შესაბამისად) ($p = 0,457$), რაც შეესაბამება მსოფლიო ლიტერატურის მონაცემებს (92,96,97,98,99,100,101,102,103,104).

წარმოვადგენთ და განვიხილავთ ღია და ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაციების შესახებ ლიტერატურაში არსებულ სხვადასხვა მონაცემებს:

M.Anvari, C. Allen – ის აზრით ლაპაროსკოპიული ნისენის ფუნდოპლიკაცია წარმოადგენს ეფექტურ ანტირეფლუქსურ პროცედურას და მისი საუკეთესო რეზულტატები ინახება არანაკლებ 5 წელიწადი, არაეფექტური კლინიკური გამოვლინება არ აღემატება 14%-ს (28).

Heikkinen TJ, Haukipuro K, Sorasto A et al. შეისწავლეს ლაპაროსკოპიული და ღია ნისენის ფუნდოპლიკაციის მოკლევადიანი რეზულტატები. პროსპექტულმა რანდომიზებულმა კვლევამ აჩვენა ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციის შემდგომ ეზოფაგიტის ნაკლები გამოვლინება ვიდრე ღია წესით. ოპერაციამდე არსებული გერდ-ის სიმპტომები ორივე ჯგუფში მკვეთრად შემცირდა გარდა მეტეორიზმისა და დისფაგიისა, თუმცა დისფაგია მეტი სიხშირით აღენიშნათ ლაპაროსკოპიული

ტექნიკით ნაოპერაციებ პაციენტებს. ცხოვრების ხარისხის (GIQLI – სკალა) მაჩვენებლების შესამჩნევი განსხვავება არ გამოვლენილა (100).

Hakanson, Thor et al. თავიანთ კვლევაში აჩვენეს შედარებით უკეთესი ახლო სიმპტომური რეზულტატები ღია ნისენის ფუნდოპლიკაციით ნაოპერაციებ პაციენტების ჯგუფში, თუმცა 3 წლის შემდგომ სიმპტომების კონტროლი იყო ერთნაირი ორივე ჯგუფში და აღინიშნა ლაპაროსკოპიული ნისენის ფუნდოპლიკაციების უკეთესი რეზულტატების ტენდენცია (103).

K.H.Fuchs – მა თავის კვლევაში აჩვენა ლაპაროსკოპიული და ღია წესით ნისენის ფუნდოპლიკაციის შემდგომ თანაბარი ფუნქციური სტატუსი და ეფექტური რეფლუქსის კონტროლი აღინიშნა 85% – ზე მეტ შემთხვევაში (96,102).

Ruiz-Tovar J, Diez-Tabernilla M et al. ახრით როგორც ლაპაროტომიული ასევე ლაპაროსკოპიული ნისენის ფუნდოპლიკაცია წარმოადგენს გერდ-ის მკურნალობის უსაფრთხო და ხანგრძლივი ეფექტის მქონე პროცედურას, თუმცა ლაპაროსკოპიულ ტექნიკას გააჩნია მცირე ინვაზიური ქირურგიული ოპერაციის შემდგომი უპირატესობა (106).

Salminen P, Hurme S, Ovaska J ახრით ლაპაროსკოპიული ნისენის ფუნდოპლიკაცია არის გერდ-ის მკურნალობის არჩევის მეთოდი, მათ მიერ 15 წლიანი შორეული რეზულტატების შედეგად ღია და ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაციების სიმპტომების კონტროლი ერთიდაიგივეა ორივე ჯგუფში, ერთადერთი ღია წესით ნაოპერაციებ პაციენტებში მცირედ მეტი რაოდენობა გამოვლინდა ფუნდოპლიკაციური მანუეტის დარღვევის და აგრეთვე ამ კვლევამ აჩვენა ნისენის ფუნდოპლიკაციის შემდგომ პროტონული ტუმბოს გამოყენების მატების ტენდენცია (107).

ჩვენი კვლევის შედეგების რეტროსპექტულმა ანალიზმა გამოავლინა ოპერაციული მკურნალობების, როგორც ლაპაროსკოპიული ისე ღია წესით წარმოებული პროცედურების საინტერესო თავისებურებანი და საუკეთესო ადრეული რეზულტატები.

ლაპაროსკოპიული ჩარევისას აღინიშნა ორგანოების და ქსოვილების ნაკლები ტრავმატიზაცია, ქსოვილების და სისხლძარღვების კარგი ხილვადობა, რაც იძლეოდა ჰემოსტაზის კონტროლის საუკეთესო საშუალებას, ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციისას სისხლის დანაკარგი წარმოადგენდა საშუალოდ 35 ± 10 მლ, ხოლო ღია წესით ჩარევისას 125 ± 35 მლ. აგრეთვე დადებითი მომენტი გამოვლინდა ოპერაციის ხანგრძლივობაში – ლაპაროსკოპიული 55 – 90 წ. vs ღია

90 – 120 წთ. ინტრაოპერაციული გართულება ღია წესით ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით ნისენის ფუნდოპლიაციისას გამოვლინდა 1 შემთხვევაში – იატროგენული სპლენექტომია. ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიაციისას აღინიშნა 3 შემთხვევა კანქვეშა და 2 შემთხვევა შუასაყრის ემფიზემის, არც ერთ შემთხვევაში პაციენტის არასტაბილურობას და დამძიმებას ადგილი არ ქონია, რენტგენოლოგიურად პნევმოთორაქსი არ გამოვლენილა და მე-2, მე – 3 დღეს დრენირების გარეშე თავისთავად აღაგდა.

სტაციონარში დაყოვნების პერიოდი ღია წესით ოპერაციის შემდგომ მერყეობდა 4 – 6 დღე, ხოლო ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიაციის შემდგომ 2,5 – 3 დღე. ოპერაციის შემდგომი ჭრილობის ტკივილი ღია წესით ოპერაციის შემდგომ პაციენტებთან გასტანა საშუალოდ 3 – 5 დღე, ხოლო ლაპაროსკოპიული ჩარევის შემდგომ ტკივილის სინდრომი უმნიშვნელო იყო და ისიც 1 – 2 დღე. პოსტოპერაციული ჭრილობის დახირქება არც ერთ შემთხვევაში არ გამოვლენილა, მხოლოდ 3 ღია წესით ნაოპერაციებ პაციენტებთან აღინიშნა ლაპაროტომიული ჭრილობის კანქვეშა სერომა. ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიაციის შემდგომ პაციენტებთან სრულად შრომისუნარიანობა აღდგა 7 – 10 დღეში, ხოლო ღია წესით ჩარევის შემდგომ გასტანა 12 – 21 დღე.

ამ მონაცემების საფუძველზე გამოვლინდა ლაპაროსკოპიული ნისენის ფუნდოპლიაციის ინტრაოპერაციული და ოპერაციის შემდგომი ადრეული შედეგების გარკვეული უპირატესობა, ვიდრე ღია წესით წარმოებული ოპერაციებისა, რასაც კიდევ ემატება ლაპაროსკოპიული მეთოდის საუკეთესო კოსმეტიკური ეფექტი.

სადისერტაციო ნაშრომში მონაწილე პაციენტებში ჩატარებული პროცედურების შორეული რეზულტატების ანალიზით გამოვლინდა რომ ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიაციის შემდგომ დისფაგია აღენიშნა 7 პაციენტს (5,8%) ($p < 0,005$) მათ შორის 2 შემთხვევაში მყარი დისფაგია, რომელთაც დასჭირდათ რამოდენიმეჯერ საყლაპავის პნევმოდილატაცია, ხოლო ღია, ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით წარმოებული ნისენის ფუნდოპლიაციის შემდგომ დისფაგია აღენიშნა 9 პაციენტს (7,3%) ($p < 0,005$). გერდ-ის რეციდივი გამომწვეული Slippage – სინდრომით, საყლაპავის მყარი სტენოზი და რეფუნდოპლიაცია ლაპაროსკოპიით ნაოპერაციებ 5 (4,1%) პაციენტს აღენიშნათ, როდესაც მსგავსი რამე ღია წესით ნაოპერაციებ პაციენტებში არ გამოვლენილა ($p=0,02 < 0,05$). რეინტერვენციული ქირურგია ღია წესით ნაოპერაციებ პაციენტებთან

დასჭირდათ 3 შემთხვევაში და სამივე შემთხვევა წარმოადგენდა პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქრის აღდგენით პროცედურას, ხოლო ლაპაროსკოპიული მეთოდით ნაოპერაციებ პაციენტებსაც დასჭირდათ აგრეთვე 3 შემთხვევაში, მათგან 2 შემთხვევა – გერდ–ის რეციდივის გამო, ხოლო 1 შემთხვევა წარმოადგენდა ეპიგასტრალური ტროაკარის თიაქრის აღდგენით ოპერაციას (ცხრილი 4.1) ($p=0,078$ დაახლოებით = 0,05).

ცხრილი 4.1 ღია vs ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაცია, შორეული (10 წლის პერიოდი) რეზულტატები

	ღია წესით ა.ჩერნოუსოვის მოდულიკაცია –123 პაციენტი	ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაცია – 120 პაციენტი	P value
გერდ–ის რეციდივი	0 არ გამოვლინდა	3 პაციენტი – 2,5%	$p=0,02$
დისფაგია	9 პაციენტი – 7,3%	7 პაციენტი – 5,8%	$p<0,05$
რეფლუქსი	0 არ გამოვლინდა	3 პაციენტი – 2,5%	$p=0,02$
რენტგენგენციალური ქირურგია	3 პაციენტი – 2,4% პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქარი	3 პაციენტი – 2,5% ერთ შემთხვევაში ეპიგასტრალური ტროაკარის თიაქარი	$p=0,078$

მოცემულ კვლევაში ჩატარებული GERD-HQRL კითხვარი, Visick –ის სკალით პაციენტების შორეული რეზულტატების ანალიზი და ენდოსკოპიური მონაცემები გვაძლევს საფუძველს რომ ვადიაროთ ღია, ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით ნისენის ფუნდოპლიკაციის შედარებით უკეთესი საყლაპავის ფუნქციონალური სტატუსი, ვიდრე ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაცია, რაც წარმოადგენია 4.2 ცხრილში.

ცხრილი 4.2 ღია vs ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიაცია შორეული რეზულტატები (10 წლის პერიოდი)

	ღია წესით ა.ჩერნოუსოვის მოდიფიკაცია 123 პაციენტი	ლაპაროსკოპიული პროცედურა 120 პაციენტი	p value
Visick – ის სკალა	Visick 1–93 პ.– 67,4% Visick 2–31 პ.–25,2% Visick 3–9 პ. – 7,3%	Visick 1 –85 პ.–70,8% Visick 2 – 24 პ. – 20% Visick 3 – 8 პ. – 6,6% Visick 4 – 3 პ. –2,5%	P=0,3
GERD-HRQL – ის სკალა	0–10 ქულა – 103 პ. –83,7% 11–20 ქულა – 11 პ. –8,9% 21–30 ქულა – 5 პ.– 4% 31–40 ქულა – 4პ. – 3,2%	0–10 ქულა – 88 პ. 73,3% 11–20 ქულა– 12 პ.– 10% 21–30 ქულა– 9 პ.– 7,5% 31 – 40 ქულა – 6 პ. – 5% 41–50 ქულა – 5 პ. –4,1%	P=0,10
Savary – Miller – ის კლასიფიკაცია	SM Iხ. – 9პ. – 7,4% SM IIხ. – 5პ. – 4% SM IIIხ. – 4პ. – 3,2%	SM Iხ. – 10პ. – 8,3% SM IIხ. – 6პ. – 6,6% SM IIIხ. – 5პ. – 4,1% SM IVხ. – 2პ. – 1,6%	P=0,68

დასკვნა:

1. საქართველოში გასტრო ეზოფაგური რეფლუქსური დაავადების ძირითად სიმპტომებს წარმოადგენს: გულძმარვა 80%, ბოყინი 72%, რეტროსტერნალური ტკივილი 57,2% და სიმძიმის გრძნობა 51,2%.
2. გერდ-ის ახალგაზრდა მამაკაცებში ხშირი გამოვლინება აიხსნება არასწორი ცხოვრების წესით, კერძოდ: თამბაქოს და ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებით, არასწორი კვებით, სიმსუქნით და ნაკლებად აქტიური ცხოვრების წესით.
3. გერდ-ის ქირურგიული მკურნალობის დადებითი ეფექტის მთავარ კრიტერიუმად ითვლება ამ დაავადების ადრეული და სწორი დიაგნოსტიკა და თანამედროვე ანტირეფლუქსური პროცედურების რაციონალური გამოყენება.
4. ლაპაროსკოპიული ტოტალური ფუნდოპლიკაცია ითვლება გერდ-ის მკურნალობის არჩევის მეთოდით, აღინიშნება ოპერაციის შემდგომი ადრეული და შორეული საუკეთესო რეზულტატები (90,8%) და დისფაგიის ნაკლები გამოვლინება.
5. ლაპაროსკოპიული ფუნდოპლიკაციისას ანატომიური თავისებურებანის გამოვლინებისას და კუჭ-ელენთის იოგის მობილიზაციის შეუძლებლობისას, ნისენის ფუნდოპლიკაციის ნაცვლად უმჯობესია წარმოებულ იქნას ნისენ-როზეტის ფუნდოპლიკაცია, რომელიც აგრეთვე ეფექტური ანტირეფლუქსური პროცედურაა.
6. ღია ა. ჩერნოუსოვის მოდიფიკაციით წარმოებული ნისენის ფუნდოპლიკაცია უსაფრთხო და ეფექტური პროცედურაა, ახდენს Slippage – სინდრომის პრევენციას, ხასიათდება რეფლუქსის უკეთესი კონტროლით, რეციდივის ნაკლები სიხშირით და იძლევა საყლაპავის უკეთეს ფუნქციურ სტატუსს და შორეული შედეგების კარგ მაჩვენებლებს (92,6%).
7. ორივე მიდგომა ხასიათდება თითქმის თანაბარი ეფექტურობით გერდ-ით დაავადებული პაციენტების მკურნალობისას და უნდა ირიცხებოდეს საყლაპავის ქირურგიის ტექნიკურ არსენალში.
8. ლაპაროსკოპიული მიდგომა შეიძლება განიხილებოდეს როგორც „პარაშუტი“ ლაპაროსკოპიული მიდგომიდან კონვერსიის დროს ტექნიკური პრობლემების არსებობის შემთხვევაში.

ლიტერატურის ჩამონათვალი:

1. Киладзе М.А. Гиуашвили Ш.Т. Современные аспекты хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: наш опыт и обзор литературы// Georgian Medical News -ISSN 1512-0112 – Октябрь 2011 № 10 (199). – С. 7-13.
2. Алешксеев С.А. Алгоритмы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // гастроэнтерология, гепатология.-2006.-№2.-С. 45-50.
3. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастрозофагеальная рефлюксная болезнь: Монография. – К., Интерфарма, 2000.-175с.
4. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Сальман М.М. Болезни пищевода: Монография. – М., Медицина, 1971. – 406 с.
5. Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л. Ахалазия кардии: Монография. – М., Медицина, 1976. – 280 с.
6. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, диагностика, медикаментозное лечение// Consilium-medium. – 2002. - №4. С. 16-19.
7. Видеоэндоскопическая хирургия пищевода: Монография / В.И. Оскретков, В.А. Ганков, А.Г. Климов и др. – Барнаул: Аз Бука, 2004. 159 с.
8. Гаджиев А.Н. Современные представления о нейромышечных заболеваниях пищевода // Анналы хирургии. – 2000. - №1. Сю 26-32.
9. Грубник В.В., Малиновський А.В. Малоінвазивні операції в лікуванні захворювань стравоходу // Ваше здоров'я. - №40. –С.13.
10. Грубник В.В., Малиновський А.В. Миниінвазивні методи лікування ахалазії кардії// Актуальні проблеми панкреатобіліарної та судинної хірургії: Матеріали Всеукраїнської наукової конференції (26-27 лютого 2007 р.). Київ: Інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України / Клінічна хірургія.-2007.- Клінічна хірургія. – 2007. - №2-3. – С. 45.
11. Грубник В.В., Малиновський А.В., Медведев О.В. Эффективность лапароскопических антирефлюксных операций в лечении внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Хірургія України. – 2007. - №4. – С. 8-12.
12. Грубник В.В., Мельниченко Ю.А., Малиновський А.В. Особенности диагностики и лечения воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода // Сучасна діагностична та лікувальна ендоскопія: Матеріали Всеукраїнської наукової конференції (29-30 вересня 2006 р.). – Київ: Асоціація лікарів-ендоскопістів України / Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2006. №3. – С. 26-27.

13. Діагностична та лікувальна ендоскопія травного каналу: Атлас / В.Й. Кімкович, В.В. Грубнік, Ю.А. Мельниченко, І.М. Тумак-Львів: Мс, 2003. – 220 с.
14. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода: патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение: Монография. – М., Триада-Х, 2000. – 180 с.
15. Никишаев В.И., Головин С.Г., Лемко И.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Украинский журнал малоинвазивной та эндоскопичної хірургії. – 2004. - №8. – С. 20-28.
16. Околоков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Руководство в семи томах. – М.: Медицинская литература, 2002. – Т. 1. – 560 с.
17. Околоков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Руководство в семи томах. – М.: Медицинская литература, 2001. – Т. 1. – 540 с.
18. Оскректов В.И., Казарян В.М., Ганков В.А., Климов А.Г. Выбор метода лечения больных ахалазией кардии // Вестник хирургии. – 2003. - №1. – С. 32-35.
19. Передерий В.Г., Чернявский В.В. Изжога. Опасно ли это?: Монография. – Луганск, Луганская областная типография, 2004. – 170 с.
20. Пучков К.В., Филимонов В.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: монография. – М., Медпрактика-М, 2003. – 171 с.
21. Саенко В.Ф., Тивончук А.С., Андреещев С.А. и др. Первый опыт лапароскопической эзофагокардиомиотомии при ахалазии кардии // Клінічна хірургія. – 2003. - №2 – С. 13-16.
22. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагальной рефлюксной болезни: как их распознать? // Сучасна гастроентерологія. – 2004. - №3 – С. 12-17.
23. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: Монография / О.А. Сабин, В.Б. Гриневич, Ю.П. Успенский, В.А. Ратников. - М.: Триада-Х, 2003. – 125с.
24. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Монография. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.
25. Шалимов А.А., Саеко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода: Монография. – М.: Медицина, 1975. – 368с.
26. Шулутко А.М., Моисеев А.Ю., Казарян А.М. Эндоскопическая хирургия в лечении ахалазии пищевода // Эндоскопическая хирургия. – 2001. - №5. – С. 16-20.
27. Фомин П.Д., Грубник В.В. Неопухолевые заболевания пищевода: Монография – Киев, ООО “Бизнес-Интеллект”. 2008г.-304с.
28. Allen C.J., Anvari M. Does laparoscopic fundoplication provide long-term control of gastroesophageal reflux related cough? // Surgical endoscopy. – 2002. – Vol. 16, №4. – P. 633-637.

29. Armstrong D., Bennett J.R., Blum A. et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement // *Gastroenterology*. 1996. – Vol. 111, №1 – P. 85-92.
30. Bowrey D.J., Peters J., DeMeester T.R. Gastroesophageal reflux disease in asthma. Effects of medical and surgical antireflux therapy asthma control // *Annals of surgery*. – 2000. – Vol. 231, №2. – P. 161-172.
31. Champion G., Richter J.E., Vaezi M.F. et al. Duedonogastroesophageal reflux: relationship to pH and importance in Barrett's esophagus // *Gastroenterology*. – 1994 – Vol. 107, №10. – P. 747-754.
32. Billard CM. *traite des Maladies des Enfants Nouveaux-Nes et a la Mamelle: Fonde sur de Nouvelles Observations Cliniques et d'Anatomie Patuologique, Faites a l'Hopital des Enfas-Trouves de Paris, dans le Service de M. Baron*. Paris: J.B. Bailliere; 1828.
33. Zenker FA, von ZiemsenH. Diseases of the esophagus. In: *Cyclopedia of the Practice of Medicine*. Vol 8. New York: William Wood; 1878: 1-214.
34. Quineke H. Esophageal ulcers from digestive juice (ulcus oesophagi ex digestionem). *Dtsch Arch Klin Med*. 1879;24:72.
35. Winklestein A. Peptic esophagitis: a new clinical entity. *JAMA*. 1935;104:906.
36. Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet*. 1951;92:419-431.
37. Hochberg LA. *Thoracic Surgery before the 20th Century*. New York: Vantage Press; 1960.
38. Akerlund A, Onnell H, Key E. Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei vom anastomischen und roentgeonologischen gesichtpunkt. *Acta Radiol*. 1926;6:3-22.
39. Seresi AL. Diaphragmatic hernia: its unsuspected frequency: diagnosis and technique for radical cure. *Ann Surg*. 1919;69:254-270.
40. Harrington SW. Diaphragmatic hernia. *Arch Surg*. 1928;16:386-415.
41. Harrington SW. The surgical treatment of the more common types of diaphragmatic hernia: esophageal hiatus, traumatic, pleuroperitoneal hiatus, congenital absence and foramen of Morgagni: report of 404 cases. *Ann Surg*. 1945;122:546-568.
42. Sweet RH. Diaphragmatic hernia. In: Sweet RH, ed. *Thoracic Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1950:316-334.
43. Nissen R. Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr*. 1956;86:590-592.
44. Liebermann-Meffer, Stein H. *Rudlf Nissen and the World Revolution of fundoplication*. St Louis, MI: Quality Medical Publishing Inc; 1999.

45. Alisson PR. Hiatus hernia (a 20 year retrospective survey). *Ann Surg.* 1973;178:2730-276.
46. Hill LD, Tobias J, Morgan EH. Newer concepts of the pathophysiology of hiatal hernia and esophagitis. *Am J Surg.* 1966;111:70-79.
47. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight-year appraisal. *Ann Surg.* 1967;166:681-692.
48. Hill LD, Kozarek RA. The gastroesophageal flap valve. *J Clin Gastroenterol.* 1999;28:194-197.
49. Hill LD, Kozarek RA, Kramer SJ, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. *Gastrointest Endosc.* 1996;44:541-547.
50. Dor J, Humbert P, Dor V, et al. the role of modified Nissen procedure in the prevention of reflux following Heller's extramucosal cardiomyotomy *Mem Acad Chir.* 1962;88:877-882.
51. Toupet A. Technique d'esophago-gastroplastic avec phreno-gastropexie dans la cure radicales des hernies hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. *Mem Acad Chir.* 1963;89:394-399
52. Cusumano A., Bonavina L., Norberto L., Baessato M. et al. Early and long-term results of pneumatic dilation in the treatment of esophageal achalasia // *Surgical Endoscopy.* – 1991. - Vol. 5, №1. – P. 9-10.
53. Draaisma W.A., Gooszen H.G., Tournoij E. et al. Controversies in paraesophageal hernia repair: a review of literature // *Surgical endoscopy.* – 2005. – Vol. 19, №10. – P. 1300-1308.
54. Eypasch E., Troidl H., Sommer H., Vestweber K.H. Long-term results of Troidl's technique of endoscopic pneumatic dilatation for achalasia of the esophagus. A prospective clinical trial // *Surgical endoscopy.* – 1987. – Vol. 1, №3. – P. 155-164.
55. Granderath F.A., Schweiger U.M., Kamolz T. et al. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: a problem of hiatal closure more than a problem of the wrap // *Surgical endoscopy.* – 2005 – Vol. 21, №11. – P. 1439-1446.
56. Granderath F.A., Kamolz T., Schweiger U.M. et al. Long-term results of laparoscopic antireflux surgery. Surgical outcome and analysis of failure after 500 laparoscopic antireflux procedures // *Surgical endoscopy.* – 2002. – Vol.16, №5. – P. 753-757.
57. Graziano K., Teitelbaum D., McLean K. et al. recurrence after laparoscopic and open Nissen fundoplication. A comparison of the mechanisms of failure // *Surgical endoscopy.* – 2003. – Vol. 17, №5 . – P. 704-707.

58. Hahnloser d., Dchumacher M., Cavin R. et al. Risk factors for complications of laparoscopic Nissen fundoplication // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №1. – P. 43-47.
59. Hubbard N., Velanovich V. Endoscopic endoluminal radiofrequency ablation of Barrett's esophagus in patients with fundoplications // *Surgical endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, №4. – P. 625-628.
60. Kaufman J.A., Houghland J.E., Quiroga E. et al. Long-term outcomes of laparoscopic antireflux surgery for GERD-related airway disorder // *Surgical endoscopy*. – 2006. – Vol. 20, №11. – P. 1284-1289.
61. Kaur B.G., Ouatu-Lascar R., Omary M.B. et al. Bile salts include blunt cell proliferation in Barrett's esophagus in an acid-dependent fashion // *American journal of physiology of gastrointestinal tract and liver*. – 2000. – Vol. 278, №10. – P. 1000-1009.
62. Khajanchee Y.S., Urbach D.R., Butler N. et al. laparoscopic antireflux surgery in the elderly. Surgical outcome and effect on quality of life // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №1. – P. 25-30.
63. Lee E., Frisella M.M., Matthews B.D. et al. Evaluation of acellular human dermis reinforcement of the crural closure in patients with difficult hiatal hernias // *Surgical endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, №4. – P. 641-645.
64. Lubezky N., Sagie B., Keidar A et al. Prosthetic mesh repair of large and recurrent diaphragmatic hernias // *Surgical endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, №5 – P. 737-741.
65. Markus P.M., Horstmann O., Kley C., et al. Laparoscopic fundoplication. Is there a correlation between pH studies and the patient's quality of life? // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №1. – P. 48-53.
66. Martinez de Haro. L., Ortiz A. Parilla P., et al. Intestinal metaplasia in patients with columnar lined esophagus is associated with high levels of duodenogastroesophageal reflux // *Annals of surgery*. – 2001. – Vol. 233, №1. – P. 34-38.
67. Moayyedi P., Talley N.J. Gastro-esophageal reflux disease // *Lancet*. – 2006. – Vol. 367, №4. – P. 2086-2100.
68. Novitsky Y.W., Wong J., Kercher K.W. et al. Severely disordered esophageal peristalsis is not a contraindication to laparoscopic Nissen fundoplication // *Surgical endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, №8. – P. 950-954.
69. Novisty Y.W., Zawacki J.K., Irwin R.S. et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease. Efficacy of antireflux surgery // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №4. – P. 567-571.

70. Oelschlager B.K., Eubanks T.R., Oleynikov D., et al. Symptomatic and physiologic outcomes after operative treatment for extraesophageal reflux // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №6. – P. 1032-1036.
71. Ogut F., Ersin S., Engin E.Z. et al. The effect of laparoscopic Nissen fundoplication on laryngeal findings and voice quality // *Surgical endoscopy*. – 2007. Vol.21, №4. – P. 549-554.
72. Principles of surgery / Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C., Daly J.M. et al. – New York: Mc Graw-Hill, 1999. – 1611 p.
73. Report of the Research Committee on the Definition of Barrett's Esophagus – Paris, 1999. – 24 p.
74. Sivak M.V. Gastroenterologic endoscopy. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – P. 580-597.
75. Smith C.D., Bejarano P.A., Melvin W.S. et al. Endoscopic ablation of intestinal metaplasia containing high-grade dysplasia in esophagectomy patients using a balloon-based ablation system // *Surgical endoscopy*. – 2007. Vol. 21, №4. – P. 560-569.
76. Soper N.J., Dunnegan D. anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery // *Annals of surgery*. – 1999. – Vol. 229, №5. – P. 669-677.
77. Spechler S. Barrett's esophagus and cancer of the gastroesophageal junction // *Esophagus*. – 2005. – Vol. 2, №4. – P. 169-173.
78. Suarez J., MeanF., Boque R., Zaan V. Laparoscopic myotomy vs endoscopic dilation in the treatment of achalasia // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №1 – P. 75-77.
79. Vaezi M.E., Singh S., Richer J.E. et al. Role of acid and duodenogastric reflux in esophageal mucosal injury: a review of animal and human studies // *Gastroenterology*. – 1995. – Vol. 108, №12. – P. 1897-1907.
80. Zoring C., Strate U., Fibbe C., et al. Nissen versus Toupet laparoscopic fundoplication. A prospective randomized study of 200 patients with and without preoperative esophageal motility disorders // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16, №5. – 758-766.
81. Biertho L., Dallemagne B., Devandre J. – M et al. Laparoscopic treatment of Barret esophagus: Long Term Resultts // *Surgical Endoscopy*. – 2007. – Vol.21,#1 – p. 11-15.
82. Mattioli G., Bax K., Becmeur F. et al. European multicenter survey on the laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux in patients aged less then 12 month with supraesophageal ymptoms // *Surgical endoscopy*. -2005. – Vol. 19, #10. – P. 1309 – 1314.
83. Herbella F.A.M., Tedesco P., Nipomnick I. et al. Effect of partial and total laparoscopic fundoplication on esophageal body motility // *Surgical endoscopy*. – 2007. – Vol. 21, #2. – P. 285-288.

84. Fyke FE, Code CF, Schiegel JF. The gastroesophageal spincter in healthy biengs. *Gastroenterologia*. 1956;86:135-150
85. Kramer P, Ingelfinger FJ, Atkinson M, The motility and pharmacology of thwe esophagus in cardiospasm. *Gastroenterologia*.1956;86:174-178.
86. Dallemagne B, Weerts IM, Jehaes C, Markiewica S, Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication: Preliminary report. *Surg Laparosc Endosc*. 1991;1:138-143.
87. Matter S.G., Bowers S.P., Galloway K.D., et al. Long-term outcome of laparoscopic repair of paraesophageal hernia // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol.-16, #5. – P. 745-748.
88. Grubnik V.V., Malinovsky V.A., Grubnik O.V. Laparoscopic treatment of achalasia // abstracts of 10th World Congress of Endoscopic Surgery. – 2006. – P.10.
89. Fernando H.C., Luketich J.D., ChristN.A. et al. Outcomes of laparoscopic Toupet compared to laparoscopic Nissen fundoplication // *Surgical endoscopy*. – 2002. – Vol. 16., # 6. – P. 905-908.
90. Velanovich V; The Development of the GERD –HRQL symptom severity instrument; *Dis Esophagus*. 2007;20(2):130-4
91. Visick, All. A study of the failures after gasirectomy. *Ann. R. Coil, Surg.*, 1984;3:266-84. 2.
92. V.V.Grubnik., A.V. Malinovskii., M.A.Kiladze., Sh.T. Giuashvili., Analysis of long-term results of 1500 laparoscopic anti-reflux procedures. *Ukrainian journal of minimally invasive and endoscopical surgery* (2010) Vol.14; 4: 28-31
93. Chernousov AF, et al. *Esophageal Surgery: Monography*. – Moscow Medicine 2000-352c.
94. Chernousov AF, Khorobrykh TV, Vetshev FP. reflux esophagitis in patients with short esophagus *Khirurgia (Mosk.)* 2008;(8): 24-31 Russian.
95. Chernousov AF, Korchak AM, Stepankin SN. Reoperation following Nissen fundoplication. *Langenbecks Arch Chir*. 1986;368(4):223-31. German.
96. Fuchs K.H. Conventional and minimally invasive surgical methods for gastroesophageal reflux. *Chirurg*. 2005 Apr;76(4):370-8. German.
97. Bais JE, Bartelsman JF, Bonjer HJ, et al. (2000) Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: randomised clinical trial. The Netherlands Antireflux Surgery Study Group. *Lancet* 155: 170-174.
98. Ackroyd R, Watson DI, Majeed AW, et al. (2004) Randimised clinical trial of laparoscopic vs. open fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Br. J. Surg*. 91: 975-982.

99. Nilsson G, Larsson S, Johnsson F. Randomized clinical trial of laparoscopic versus openfundoplication: blind evaluation of recovery and discharge period. *Br J Surg* 2000; 87:873-878.
100. Heikkinen TJ, Haukipuro K, Bringman S, Ramel S, Sorasto A, Hulkko A. Comparison oflaparoscopic and open Nissen fundoplication 2 years after operation. A prospective randomized trial. *Surg Endosc* 2000; 14:1019-1023.
101. Draaisma WA, Rijnhart-de Jong HG, Broeders IA, Smout AJ, Furnee EJ, Gooszen HG. Fiveyear subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: a randomized trial. *Ann Surg* 2006; 244(1):34-41.
102. FienM, Bueter M, Thalheimer A, Pachmayr V, Fuchs KH. Ten –year outcome of laparoscopic antireflux surgery, *J Gastrointest Surg.* 2008 Nov.12(11): 1893-9. Epub 20o8 Sep 3.
103. Hakanson BS, Thor KB, Thoreli A et al. Open versus laparoscopic partial posterior fundoplication. A prospective randomized trial.*Surg Endoc.* 2007 Feb, 21(2):289-98. Epub2006 Nov21.
104. Sandbu R, Khamis H, Gustavsson S, Haglund U. Long-term results of antireflux surgery indicate the need for a randomized clinical trial. *Br J Surg.* 2002 Feb;89(2):225-30.
105. Sandbu R, Khamis H, Gustavsson S, Haglund U. Laparoscopic antireflux surgery in routine hospital care. *Scand J Gastroenterol.* 2002 Feb;37(2):132-7.
106. Ruiz-Tovar J, Diez-Tabernilla M et al. Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials Comparing Open and Laparoscopic Anti-Reflux Surgery // *Am. J. Gastroenterol.*104,1548-1561(2009).
107. Salminen P, Hurme S, Ovaska J et.al. Fifteen-year outcome of laparoscopic and open Nissen fundoplication // *Ann Thorac Surg.* 2012 Jun; 93(1): 228-33