

3. Забродин О.Н. Роль адренергических механизмов в развитии и заживлении экспериментальных нейрогенных повреждений слизистой желудка (фармакологический анализ): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1982. - 42 с.
4. Емельянова А.Н. Влияние биорегулирующей терапии на состояние иммунитета и гемостаза при рожистом воспалении. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Чита, 2000. - 18 с.
5. Коркушко О.В., Хавинсон В.Х., Бутенко Г.М., Шатило В.Б. Пептидные препараты тимуса и эпифиза в профилактике ускоренного старения. - СПб.: Наука, 2000. - 202 с.
6. Кузник Б.И. Регуляторные пептиды и их экспериментальное и клиническое изучение // Забайкальский мед. вестник. - 2003. - №3. - С.14-18.
7. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х., Витковский Ю.А. и др. Применение пептидных биорегуляторов в хирургии и онкологии. - Чита: Поиск, 2001. - 352 с.
8. Лиханов И.Д., Кузник Б.И., Абдулаев Х.Р. Влияние тималина и вилона на иммунитет и гемостаз при гнойной хирургической инфекции // Intern. J. on Immunorehab. - 2002. - №4. - Р. 135.
9. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. - СПб.: Наука, 2000. - 158 с.
10. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Пептиды эпифиза и тимуса в регуляции старения. - СПб., 2001. - 231 с.
11. Циммерман Я.С., Михалева Е.Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // Клин. мед. - 2003. - №1. - С.40-44.
12. Цыбенова Б.Ц., Гаймоленко И.Н. Иммуномодулирующий эффект вилона при хронической пневмонии у детей // Одиннадцатый национальный конгресс по болезням органов дыхания. - М., 2001. - С.315
13. Morozov V.G., Khavinson V.Kh. Natural and synthetic thymic peptides as therapeutics for immune dysfunction // Int. J. Immunopharmacology. - 1997. - Vol.19, N.9-10. - P.501-505.
14. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. The European Helicobacter Pylori Study Group (EHPG). Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht 2-2000 Consensus Report // Aliment Pharmacol Ther. - 2002. - Vol.2, N.16. - P.167-180.

© ЗАЛЕВСКИЙ А.А., ЧАВКУНЬКИН Ф.П., ХЛУД В.Х., ЗАЛЕВСКИЙ Д.А. -

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИСЛОКАЦИИ КЛАПАНА АНТИРЕФЛЮКСА ПОД ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫМ ПЕРЕХОДОМ В СРЕДОСТЕНИИ

А.А. Залевский, Ф.П. Чавкунькин, В.Х. Хлуд, Д.А. Залевский.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. - проф. М.И. Гульман, Дорожная больница, гл. врач - С.Г. Новахацкий)

Резюме. Статья посвящена анатомо-физиологическому обоснованию лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни созданием механизма антирефлюкс под пищеводно-желудочным переходом в средостении, функционирующего по закону биодинамики гладко-мышечного кольца, фиксированного одной точкой окружности к неподвижному объекту. Приведены результаты клинического применения операции.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хирургическое лечение - новый способ.

Проблема лечения больных гастро-эзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), встречающейся в 30% случаев у населения, актуальна. Хирургический метод лечения нередко оказывается предпочтительным из-за неэффективности терапии [2,4,5].

Существенным фактором, сдерживающим обращение больных ГЭРБ за хирургической помощью, является травматичность и недостаточная эффективность существующих операций, направленных на усиление давления нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [6,14].

У здоровых людей нижний пищеводный сфинктер около 23 часов в сутки пребывает в состоянии тонуса покоя и во взаимодействии с пищеводно-желудочным клапаном Губарева (КГ) сдерживает желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР) [1,2,5,6,12,13]. Однако 20-30 раз в сутки на 20-30 секунд тонус покоя исчезает, наступает фи-

зиологическое расслабление нижнего пищеводного сфинктера, но сохраняется остаточный тонус, поддерживаемый автономным интрамуральным нервным сплетением [5]. Остаточный тонус, как правило, недостаточен, чтобы сдерживать внутрижелудочное давление без участия клапана Губарева. Если его нет, происходят ЖПР. Если их суммарная продолжительность более 1 часа за сутки и рН в пищеводе всё это время ниже 4, слизистая оболочка пищевода зачастую повреждается. Этому способствует ослабленный клиренс пищевода [2,5].

В нормальной анатомии клапана Губарева всё больше авторов выделяют неподвижную створку, прилегающую к спигелевой доле печени, и подвижную или откидную, образованную выступающим в просвет желудка мысом угла Гиса и слизистой розеткой на его вершине [2,13]. Оптимальным для нормальной функции откидной створки

клапана Губарева является острый угол Гиса. Увеличение его размера приводит к исчезновению откидной створки и функции клапана [1].

В отечественной анатомической терминологии нет терминов "неподвижная и откидная створка клапана", но введение их необходимо, т.к. они точно характеризуют анатомическую и функциональную особенность клапана Губарева и позволяют предметно обсуждать преобразование или создание какой-либо створки клапана [14,15].

У людей с аксиальными грыжами пищеводно-го отверстия диафрагмы (ГПОД) угол Гиса расширен до 140-180 градусов и откидная створка клапана Губарева не существует. Поэтому во время спонтанных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера его остаточный тонус является единственным фактором сдерживания ЖПР [13]. Лишь в редких случаях он превышает и сдерживает внутрижелудочное давление (бессимптомные ГПОД).

По мере вовлечения нижнего пищеводного сфинктера в воспалительный процесс, спонтанные релаксации становятся всё более частыми и продолжительными, увеличивается время перехода из состояния релаксации в состояние тонуса и обратно вплоть до зияния кардии [10,12]. Тогда появляется высокий ЖПР с аспирацией рефлюксных материалов во сне и соответствующими симптомами (кашель, охриплый голос, приступы "бронхиальной астмы") [16].

Полагаем, что, с учётом вышеизложенного, будет логичным сделать вывод: единственным, анатом-физиологически обоснованным, хирургическим приёмом при лечении ГЭРБ является создание клапана антирефлюкса под пищеводно-желудочным переходом (ПЖП).

Для обоснования создания такого механизма в средостении, проведём анализ локального анатомического статуса аксиальной ГПОД кардиального типа, ассоциированной с ГЭРБ, до и после выполнения операции Ниссена.

К примеру, среднестатистическая длина пищевода у женщин равна 24 см.

Аксиальная ГПОД кардиального типа, как патанатомическое образование, представлена 2,0 см абдоминального отдела пищевода, 1 см пищевода, дислоцирующегося, до образования грыжи в канале КПОД и 3 см кардиального отдела желудка, мигрировавшего в заднее средостение. Получается, что анатомическая кардия переместилась вверх на 6,0 см. Следовательно, пищевод сократился с 24 до 18,0 см. К этой длине он адаптировался в течение десятилетий. Чтобы создать манжетку по Ниссену под диафрагмой, необходимо низвести туда кардию, растянув при этом 18,0 сантиметровый пищевод на 6,0 см до его нормальной длины и на 3 см дополнительно, всего на 9,0 см (50,0%). Вряд ли это может быть полезным, т.к. изменяются углы вхождения нервов и сосудов, иннервирующих и питающих пищевод, провоцируется ответный тонический спазм продольной мускулатуры пищевода, который может привести к вывёртыванию манжетки (феномен теле-

скопа), ослаблению и даже разрушению с рецидивом ГПОД и ГЭРБ [17].

Методы и материалы

Взамен утраченного клапана Губарева мы создали модель клапана, дислоцированного в средостении, создание которого не требует устранения ГПОД, а лишь изменения позиции составляющих её элементов. Выбору этой направленности операции способствовала философская оценка общеизвестного факта, суть которого в следующем: аксиальные ГПОД, в подавляющем своём большинстве, не оказывают отрицательного влияния на органы средостения. Тогда зачем ставить их устранение во главу всех операций антирефлюкса? Вероятно, хирургическая традиция настолько сильна, что превратилась в доминанту в умах хирургов. Полагаем, что её можно и нужно преодолеть.

Мы формируем в средостении механизм антирефлюкса, функционирующий по закону биодинамики гладкомышечного кольца, фиксированного одной точкой окружности к неподвижному объекту: "Гладкомышечное кольцо, при сокращении обязательно перемещается к точке своей окружности, фиксированной к неподвижному объекту, а при растяжении - удаляется от неё". В нашем случае гладкомышечным кольцом является нижний пищеводный сфинктер.

Техника операции из абдоминального доступа. Выполняют верхнесрединную лапаротомию, низводят под диафрагму кардию, иссекают грыжевой мешок и мобилизуют грыжевые части желудка и пищевода. Переднюю дугу пищеводно-желудочного перехода прошивают продольно стежком нити шириной в 1 см. Затем, пальцем, введённым впереди пищевода в средостение, отслаивают перикард от диафрагмы на 4-5 см кпереди от задней линии их сращения и на ширину КПОД. Концы нити проводят между перикардом и диафрагмой кпереди и в 3,5 см от переднего края КПОД прошивают сквозь диафрагму с интервалом в 1,5 см (рис.1).

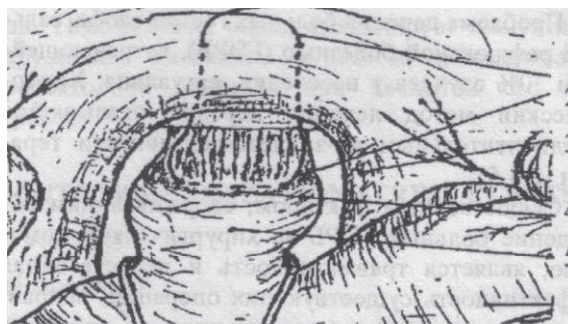


Рис. 1. Схема формирования механизма антирефлюкса под пищеводно-желудочным переходом (ПЖП) в средостении

Обозначены: 1) нить и места её прошивания, 2) КПОД, 3) линия ПЖП, 4) грыжевая часть желудка, 5) тело желудка

Натягивая концы нити под диафрагмой, ПЖП перемещают в нишу между перикардом и диа-

фрагмой, а затем связывают, но не туго. Передний край пищеводно-желудочного перехода фиксирован к диафрагме. Основной этап операции закончен.

Анатомические элементы клапана и их функции. При перемещении пищеводно-желудочного перехода передняя стенка нижнего отдела пищевода облегает задненижний овал сердца, а передняя стенка кардиального отдела желудка (грыжевая) наклоняется кпереди и ложится на диафрагму. Фиксированные к диафрагме передним краем пищеводно-желудочного перехода они образуют острый угол, обращенный вершиной кпереди, а не книзу и не в просвет желудка, как у клапана Губарева, и функционируют как неподвижная створка клапана. Когда нижний пищеводный сфинктер пребывает в состоянии тонуса покоя или остаточного тонуса, кардия, сомкнутая и перекрытая снизу неподвижной створкой клапана, находится в 3,0 см кпереди от заднего её края. Ось нижнего отдела пищевода направлена в угол неподвижной створки. Задние грыжевые стенки, подтянутый нижний пищеводный сфинктер к передним стенкам, также образуют острый угол. Вместе они функционируют как откидная створка клапана. При этом откидная створка клапана, герметично совмещаясь с неподвижной створкой, образует позади кардии капиллярную шелевидную зону герметичности, соединяющую выход из пищевода с входом в желудок, находясь к их продольным осям под острым углом. При этом ГПОД, как объемное образование, практически исчезает (рис.2).



Рис.2. Положение створок клапана между приемами пищи. Обозначены: 1) пищевод, 2) нижний пищеводный сфинктер, 3) створки клапана, 4) место фиксации пищевода к диафрагме

Во время акта глотания, когда нижний пищеводный сфинктер пребывает в состоянии рефлекторной релаксации и остаточного тонуса, откидная створка легко отходит кзади под давлением проходящего по пищеводу комка пищи (рис.3) и возвращается кпереди (рис.2), при рефлекторном сокращении нижнего пищеводного сфинктера. Во время спонтанных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера, не связанных с приёмом пищи, в

этом положении их удерживает остаточный тонус нижнего пищеводного сфинктера и внутрижелудочное давление, вектор которого, направленный на заднюю стенку грыжевой части желудка, прижимает её к передней стенке пищевода, а переднюю - к задненижнему овалу правого предсердия, служащему ей опорой.

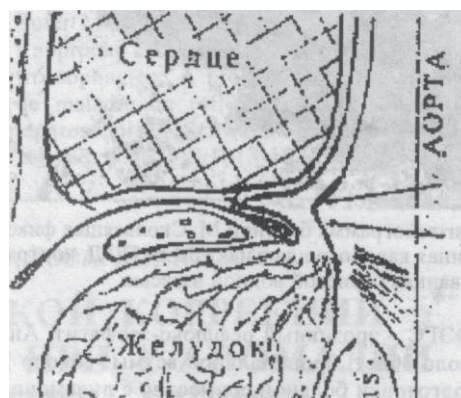


Рис.3. Положение створок клапана во время продвижения пищи

Обозначены: 1) нижний пищеводный сфинктер рефлекторно расслаблен и растянут комком пищи, 2) откидная створка клапана

Результаты и обсуждение

Механизм антирефлюкса, по вышеописанной методике, создан нами у 26 больных ГЭРБ. Техника его создания предельно проста и минимально травматична. Пищевод при низведении пищеводно-желудочного перехода к диафрагме удлиняется растяжением на 20-25%, перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта восстанавливается в течение 1-х суток после операции. Дилатационная зона кардии расширяется за счёт пересечения пищеводно-желудочного перехода кпереди, поэтому послеоперационная дисфагия исключается. Эффективность антирефлюкса, в силу композиционных и функциональных особенностей механизма, не зависит от силы нижнего пищеводного сфинктера. По этим же причинам он устойчив к анатомической и функциональной деградации в отдалённые до 6 лет сроки наблюдения у 19 больных. Полное выздоровление наступило у 23 (88,4%) больных. У 3-х больных, оперированных в период освоения методики, операции фактически не удалась.

Критериями выздоровления служило отсутствие симптомов ГЭРБ, рентгенологических, эндоскопических и гистологических признаков ЖПР и рефлюкс-эзофagита, отсутствие признаков закисления пищевода при 24 часовой рН-метрии.

Пример из практики. Больная М. 61 г. и.б. №3686, поступила в 1-е хирургическое отделение 27.11.2000 г. с жалобами на изжогу, приступы удушья. Диагноз при поступлении: ГЭРБ, ассоциированная с аксиальной фиксированной кардиофундальной ГПОД (рис.4), хроническим бронхитом и гормонально зависимой бронхиальной астмой, хроническим калькулёзным холециститом вне обострения, ишемической болезнью сердца.

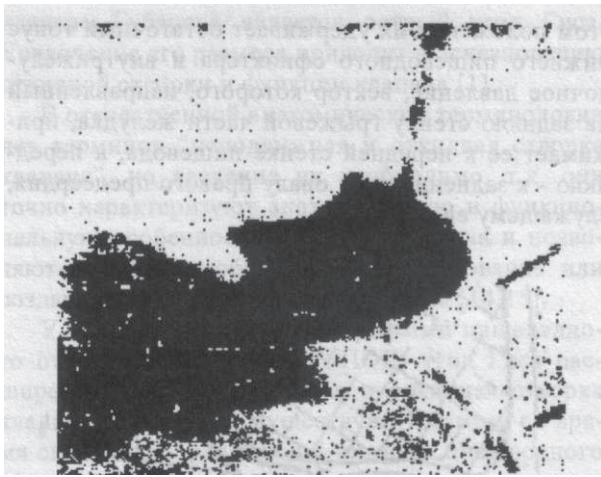


Рис.4. Рентгенограмма больной М. Скользящая фиксированная кардиофундальная грыжа ПОД, контрастированная бариевой водной взвесью

На ФЭГС - эрозивный рефлюкс-эзофагит. Анамнез ГЭРБ около 30 лет, бронхиальной астмы - около 10 лет. После подготовки больной совместно с пульмонологом и эндокринологом, 01.12.2000 года под эндотрахеальным наркозом из верхнесрединного лапаротомного доступа, выполнена операция по нашей методике и холецистэктомия. Послеоперационный период протекал на фоне интенсивной терапии с обострением бронхиальной астмы в течение 3-х суток, купированный увеличенными дозами дексаметазона. После операции в стационаре находилась 13 дней. Через 3 месяца после операции больная пришла в стационар, чтобы сообщить о хорошем самочувствии, исчезновении изжоги и отказе от применения гормональных препаратов, т.к. приступы бронхиальной астмы прекратились. Через 12 месяцев выполнены рентгенография пищевода больной М. во время акта глотания бариевой массы (рис.5) и сразу после её перемещения в желудок (рис.6).

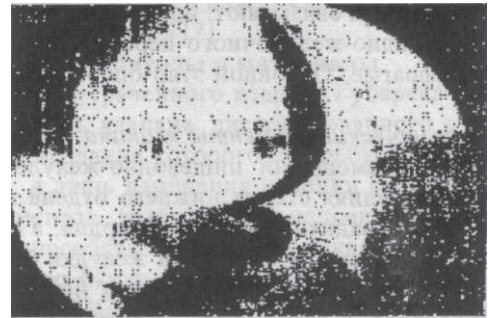


Рис.5. Рентгенограмма пищевода во время глотания бария



Рис.6. Рентгенограмма пищевода после глотания бария.

Таким образом, ГЭРБ можно излечить без ушивания аксиальной ГПОД, изменив положение её стенок и превратив их в створки клапана антирефлюкса под пищеводно-желудочным переходом, функционирующего по закону биодинамики гладкомышечного кольца, фиксированного точкой окружности к неподвижному объекту.

Патент на изобретение №2198603, от 20.02.2003 г., приоритет от 21.02.2001 г.

ANATOMICAL PHYSIOLOGICAL BASIS OF THE TREATMENT OF GASTRIC-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE BY MAKING OF A VALVE OF ANTI-REFLUX BEING LOCATED BELOW THE ESOPHAGEAL-GASTRIC TRANSITION INTO THE MEDIASTINUM

A.A. Zalevskiy, F.P. Chavkunkin, V.Kh. Khlud, D.A.Zalevskiy

(Krasnoyarsk state medical academy, Clinical Hospital of Krasnoyarsk Railway)

The article is devoted to the description of the treatment of patients having gastric-esophageal reflux disease by making a mechanism of anti-reflux under esophageal-gastric transition being stationed into the mediastinum under the diaphragm. This method functions according to the law of the muscular ring of biodynamics, fixed with one point of circumference to an unmoved object. The analysis of clinical use is given.

Литература

1. Бисенков Н.П., Дыскин Е.А., Забродская В.Ф., Зайцев Е.И. и др. Хирургическая анатомия живота. - Л., 1972. - С.153-156.
2. Калинин А.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, терапия и профилактика // Фарматека. - 2003. - №7. - С.45-55.
3. Кубышкин В.А. и Фёдоров Б.С., Корняк Б.С., Азимов Р.Х. Место лапароскопической хирургии в лечении гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни // Хирургия. - 1999. - №11. - С.4-7.
4. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. - М.: Медицина. - 1975. - С.17.
5. Шептулин А.А., Храмов В.Л., Санкина Е.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита // Клиническая медицина. - 1995. - №6. - С.11-14.
6. Эфендиев В.М., Касумов Н.А. Хирургическая коррекция нарушения замыкательной функции кардии // Хирургия. - 1999. - №6. - С.27-31.
7. Boiron M., Rouleau P., Atipo B., Picon L., Metman E.N. Esophageal swallowing phase assessed by audiosignal recording: relationship with manometry in gastroesophageal reflux disease patients // Dig. Dis. Sci. - 1999 Mar. - Vol. 44. - N.3. - P.529-535.
8. Delattre J.F., Avisse C., Marcus C., Flament J.M. Functional anatomy of the gastroesophageal junction // Surg. Clin. Nord. Am. - 2000 Feb. - Vol.1, N.80. - P.241-260.
9. Dent J. Roles of gastric acid and pH in pathogenesis of gastroesophageal reflux disease // Scand. J. Gastroenterol. Suppl. - 1994. - Vol.201. - P. 55-61.

10. Hornby P.J., Abrahams T.P. Central control of lower esophageal sphincter relaxation // Am. J. Med., - 2000 Mar. 6. - Vol.108, Suppl 4a. - P.90s-98s.
11. Kawahara H., Imura K., Yagi M., Yoneda A., Soh H., Nasuke Y., Okada A. Mechanisms underlying the antireflux effect of Nissen fundoplication in children // J. Pediatr. Surg. - 1998. - Nov. - Vol.33. - N.11. - P.1618-1622.
12. Lemire S. Assessment of clinical severity and investigation of uncomplicated gastroesophageal reflux disease and noncardiac angina-like chest pain // Can. J. Gastroenterol. - 1997 Sep. - P.17B-40B.
13. Little A.G. Mechanisms of action of antireflux surgery: theory and fact // World J. Surg. - 1992. - Mar-Apr. - Vol.16. - N.2. - P.320-322.
14. Ramel S., Thor K. The Ersta procedure, a hemifundoplication for the treatment gastroesophageal reflux disease // Ann. Chir. Gynaecol. - 1995. - Vol.84, N.2. - P.145-149.
15. Robson K., Rosenberg S., Lembo T. GERD progressing to diffuse esophageal spasm and the to achalasia // Dig. Dis. Sci.,-2000. - Jan. - N. 1. - P. 110-113.
16. Schnatz P.E., Castel J.A., Castel D.O. Pulmonary symptoms associated with gastroesophageal reflux: use of ambulatory pH monitoring to diagnose and to direct therapy // Am. J. Gastroenterol. - 1996. - Sep. - Vol.91. - N.9. -P.1715-1718.
17. Suter M., Bettschrt V. La laparoscopic atele molifie l'approche chirurdicale de la meladie de reflux gastroesophagien? A propos d, une experience de 63 cas de maladie de reflux gastro-esophagien traites par laparoscopic // Schwaiz. Med. Wochschr. - 1998. - Bd.128, N.46. - S.1813-1821.

О ПЛЕХАНОВ А.Н., БОРБОВЕВ Л.В., СЕМЕНИЩЕВА Е.А., ТОВАРШИНОВ А.И. -

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДУОДЕНАЛЬНОГО СТАЗА ПРИ Y-АНОМАЛИИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.Н. Плеханов, А.В. Борбовец, Е.А. Семенищева, А.И. Товаришинов.

(Бурятский государственный университет, ректор - проф. С.В. Калмыков, Отделенческая больница ст. Улан-Удэ, гл. врач - Е.А. Семенищева)

Резюме. В статье представлен способ коррекции дуоденального стаза, обусловленного Y-образной аномалией двенадцатиперстной кишки, сущность которого заключается в рассечении брюшинного кольца в участке перехода париетального листка в висцеральный и пересечении мышцы, подвешивающую двенадцатиперстную кишку по задней поверхности flexura duodenojejunalis. Это приводит к низведению кишки и ликвидации аномалийной гиперфиксации.

Ключевые слова: дуоденальный стаз, Y-аномалии двенадцатиперстной кишки, авторский способ хирургической коррекции.

На рубеже XXI века актуальность проблемы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) бесспорна, так как при этом имеет место достаточно большой процент осложнений в послеоперационном периоде [1,3]. В большинстве случаев причиной этих осложнений является не ликвидированный дуоденальный стаз или, так называемое хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП).

В настоящее время хирургами предложено много различных способов коррекции ХНДП, однако, большинство из них травматичны, чреваты различными осложнениями, а использование их нередко приводит к инвалидизации больных [4]. В последние годы произошла переоценка взглядов на применение того или иного способа коррекции ХНДП, так как эти способы, как правило, разрушают фиксирующий аппарат двенадцатиперстной связки, что приводит к нарушению депонирующей функции двенадцатиперстной кишки, а это еще более усугубляет дуоденальный стаз [6,9].

На сегодняшний день остается мало изученными топографо-анатомические и морфологические особенности выходного кольца брюшины у двенадцатиперстно-тощей связки, а также гиперфиксирующая роль мышцы поддерживающей двенадцатиперстную связку [7].

К предрасполагающим факторам нарушения моторики ДПК относили острый угол аорто-мезентериального "пинцета", врожденную аномалию расположения сосудов, сколиоз, лордоз и другие [2]. По данным И.И. Орлова (1937) причиной срыва компенсации моторной функции ДПК являются рубцовые процессы в брыжейке тонкой кишки и ее лимфатическом аппарате.

Давно известен анатомический вариант ДПК обуславливающий развитие дуоденального стаза, при котором отсутствует горизонтальная часть ДПК, а нисходящая под острым углом переходит непосредственно в восходящую часть. Он впервые дифференцирован лишь в системе патогенеза дуоденостазов разной этиологии и выделен из системы неэффективных способов хирургического лечения [5].

Известны способы лечения данного вида дуоденостаза, так, например, операция Стронга, когда производят низведение всей нисходящей части дуоденум. Существенными недостатками этого способа хирургической коррекции является то, что при нем повреждается сосудисто-нервный аппарат медиальной поверхности кишки, вследствие чего усиливается существующий дуоденостаз. Положительный эффект в лечении достигается только в 30% случаев [8].