



К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Василевский Д. И.¹, Прядко А. С.¹, Луфт А. В.¹, Филин А. В.¹, Кулагин В. И.², Саблин О. А.³, Лукина А. С.⁴

¹ Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург

² Городская больница имени Св. вмч. Елизаветы, Санкт-Петербург

³ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург

⁴ Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр

Василевский Дмитрий Игоревич

194291, Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 45/47

Тел.: 8 (812) 592 2464

РЕЗЮМЕ

Создание универсальной доктрины лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является одной из ключевых проблем теоретической и практической гастроэнтерологии. С позиций современных представлений о патогенезе ГЭРБ, многообразии его клинических проявлений подробно рассмотрены положительные и отрицательные стороны ее фармакологического воздействия и антирефлюксных хирургических вмешательств. Отражены тактические подходы к комбинированному устранению осложнений гастроэзофагеального рефлюкса. Дана оценка эффективности терапевтических и хирургических методов лечения патологии. На основании анализа литературы сформулированы показания к хирургической коррекции отдельных вариантов заболевания.

SUMMARY

Creating of the universal doctrine of the treatment of gastroesophageal reflux disease is one of the main problems of theoretical and practical gastroenterology. From the standpoint of modern concepts of the pathogenesis of GERD, the variety of its clinical manifestations detail the pros and cons of its pharmacological influence and antireflux surgery. Reflected tactical approaches to address the combined complications of gastroesophageal reflux. We demonstrated the efficacy of medical and surgical treatments for disease. Based on the literature analysis were performed the indications for surgical correction of individual variants of the disease.

Представления о причинах и механизмах развития гастроэзофагеального рефлюкса и методах его лечения за истекшие два десятилетия претерпели существенные изменения. Прогрессивное увеличение распространенности симптомов заболевания среди различных групп населения экономически развитых государств выдвинуло ГЭРБ в ряд социально значимых проблем [1; 2].

В настоящее время не существует универсальной доктрины терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Патогенетическая разнородность и многообразие клинических вариантов заболевания являются причиной имеющих полярных подходов к коррекции ГЭРБ и ее осложнений [1 – 5].

Наиболее признанным на сегодняшний день основанием для выполнения антирефлюксного оперативного вмешательства считается развитие симптомов ГЭРБ у пациентов с хиатальными грыжами [1; 3; 6 – 8].

Изменение естественных анатомических взаимоотношений в зоне гастроэзофагеального перехода относится к наиболее частым причинам механической несостоятельности нижнего сфинктера пищевода. Органическая причина заболевания предопределяет малую результативность химиотерапевтического воздействия на его разнообразные симптомы. С другой стороны, минимальные проявления гастроэзофагеального рефлюкса, возникающего на фоне хиатальной грыжи, во многих случаях поддаются коррекции

простыми изменениями режима или стандартной медикаментозной терапией. Таким образом, взвешенный подход к определению показаний для оперативного лечения ГЭРБ, обусловленной (или усугубляющейся) грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, обязан учитывать тяжесть клинических проявлений гастроэзофагеального рефлюкса и его осложнений. Основанием для выполнения антирефлюксной реконструкции является резистентность пищеводных (или внепищеводных) проявлений заболевания к медикаментозной терапии. Кратковременный эффект консервативного лечения, необходимость постоянного приема антисекреторных препаратов, а тем более возникновение осложнений в настоящее время рассматриваются в качестве объективных показаний к оперативному вмешательству [1; 3; 5; 8].

Открытым до настоящего времени остается вопрос обоснованности хирургических реконструкций у пациентов с несостоятельностью замыкательной функции дистального пищеводного сфинктера. Отсутствие четких представлений о причинах преходящей (или стойкой) релаксации кардии не позволяет сформулировать патогенетически оправданную стратегию их коррекции [1; 19]. Очевидно, что фармакологическое подавление секреторной активности желудка или стимуляция пропульсивной моторики пищевода являются недостаточно эффективными способами нивелирования повреждающего воздействия рефлюктата [1; 3–5].

Механизм антирефлюксных хирургических вмешательств у пациентов с несостоятельностью нижнего эзофагеального сфинктера реализуется за счет моделирования из дна желудка конструкции «чернильницы-непроливайки» и компрессии дистального отдела пищевода фундальной муфтой [9; 10].

Предметом активного обсуждения по-прежнему остается выбор лечебной стратегии у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, развившейся на фоне изменений перистальтической функции пищевода. Нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе данных нарушений, подразумевают проведение химиотерапевтической стимуляции моторной функции органа на различном уровне. С другой стороны, не лишеной смысла в подобной ситуации представляется идея создания искусственного антирефлюксного барьера за счет расположения дна желудка выше дистального сфинктера пищевода. Воспроизведение модели «чернильницы-непроливайки» в зоне пищеводно-желудочного перехода без изменения функционального состояния кардии является теоретической базой всех парциальных фундопликаций. Оправданность выполнения подобных реконструкций в настоящее время не вызывает сомнений и подтверждена многолетним клиническим опытом [9; 10].

Таким образом, существующие в настоящее время взгляды на терапию данного варианта желудочно-пищеводного рефлюкса имеют свои отрицательные и положительные стороны. Вероятно, как и в любых спорных вопросах, истина заключена в разумном

компромиссе между фармакологической и оперативной концепциями [1; 3–5; 11].

Доказанным и весьма распространенным механизмом возникновения гастроэзофагеального рефлюкса является стойкое повышение внутрижелудочного давления. В основе указанного состояния лежат различные виды нарушения эвакуаторной деятельности желудка или двенадцатиперстной кишки [1; 12; 13].

Выбор между хирургической (или эндоскопической) коррекцией и медикаментозной терапией данного состояния должен определяться его патофизиологическими причинами. Диабетическая гастроэнтеропатия, висцеральные миопатии, сопровождающиеся гипокинезией верхних отделов пищеварительного тракта, и некоторые другие состояния предусматривают терапевтическую тактику лечения. Напротив, механические причины гипертензии верхних отделов пищеварительного тракта (язвенный стеноз или опухоли желудка, артерио-мезентериальная компрессия, дивертикулы двенадцатиперстной кишки) подразумевают их хирургическую коррекцию с созданием антирефлюксного барьера [1; 3; 12; 13].

Рассматривая показания к лечению ГЭРБ, нельзя не коснуться традиционно терапевтической области вопроса: снижения резистентности слизистой оболочки пищевода к повреждающему действию желудочного рефлюктата. На первый взгляд, подобная причина развития заболевания предусматривает исключительно фармакологический путь коррекции его клинических проявлений. Однако искусственное создание дополнительного препятствия минимальным по объему и кратковременным эпизодам гастроэзофагеального рефлюкса может быть эффективным способом редукции факторов агрессии. Разумеется, оперативное лечение в подобной ситуации не является методом выбора и должно рассматриваться как запасной вариант при неудаче медикаментозной терапии [1; 2; 3; 5].

При изложении современных тенденций хирургического лечения ГЭРБ представляется обоснованным отдельно остановиться на наиболее распространенных в повседневной практике осложнениях заболевания.

Наибольший интерес из названной группы состояний справедливо занимает феномен цилиндроклеточной метаплазии пищеводного эпителия. Актуальность проблемы лечения пищевода Барретта определяется его известной ролью в патогенезе эзофагеальной аденокарциномы [3; 14; 15].

Следует отметить, что по мере расширения знаний о причинах и механизмах развития указанного синдрома представления о рациональных подходах к терапии пищевода Барретта претерпели существенную эволюцию. Надежный медикаментозный контроль клинических проявлений дуодено-гастроэзофагеального рефлюкса, отсутствие отрицательной эндоскопической и гистологической динамики позволяют воздержаться от необоснованных оперативных вмешательств. Безопасность и рациональность подобной

концепции нашли подтверждение в многочисленных исследованиях последнего времени [15; 16].

В то же время логичной представляется позиция сторонников активной хирургической тактики в отношении данного осложнения ГЭРБ. Бесспорной положительной стороной этого направления является идея однократной и радикальной редукции ключевого звена патогенеза цилиндроклеточной метаплазии пищевода и устранения вероятного риска развития аденокарциномы [14; 17; 18].

Рассматривая вопрос целесообразности оперативного лечения пищевода Барретта, нельзя упускать из внимания роль дуодено-гастроэзофагеального заброса в развитии заболевания. В арсенале современной фармакологии отсутствуют средства, устраняющие воздействие дериватов желчи на слизистый покров пищевода [12–14].

Отдельным вопросом лечебной стратегии при пищеводе Барретта остаются показания к проведению эндоскопической деструкции метаплазированного эпителия. С позиции современных знаний о морфогенезе аденокарциномы Барретта выполнение абляции при различных вариантах желудочной трансформации слизистой оболочки пищевода считается необоснованным. Напротив, целесообразность осуществления данной процедуры при развитии кишечной метаплазии с неоплазией до настоящего времени остается предметом дискуссии. Сторонники консервативной концепции в качестве показания к выполнению эндоскопической деструкции рассматривают прогрессирование диспластических нарушений на фоне проводимой фармакологической терапии [15; 16; 18].

Альтернативный подход предполагает превентивное устранение основного патогенетического фактора метаплазии — желудочно-пищеводного заброса и абляцию минимально опасных с точки зрения развития аденокарциномы Барретта участков слизистой оболочки пищевода. В качестве первого этапа лечения выполняется эндоскопическая деструкция измененного эпителия, далее — антирефлюксная реконструкция гастроэзофагеального перехода (с возможной коррекцией желудочной или дуоденальной гипертензии) [12; 14; 17].

Анализируя различные аспекты современных концепций лечения пищевода Барретта и профилактики эзофагеальной аденокарциномы, нельзя оставить без внимания социально-экономическую сторону проблемы. Однократно затратная, но радикальная хирургическая санация дает возможность отказаться от цепочки взаимосвязанных диагностических и фармакологических мероприятий. Продолжительные курсы медикаментозной терапии, эндоскопического и морфологического контроля требуют немалых временных и материальных вложений самих пациентов и медицинских специалистов [19].

Обсуждение различных осложнений гастроэзофагеального рефлюкса не может не коснуться вопроса помощи пациентам с пептическими эзофагитами.

Фармакологическое воздействие на тяжелые деструктивные изменения слизистой оболочки пищевода в подавляющем большинстве случаев имеет минимальный и непродолжительный эффект. Напротив, создание хирургического антирефлюксного барьера и коррекция желудочно-дуоденогастральной гипертензии позволяют устранить ведущие факторы патогенеза заболевания и достичь надежного контроля его клинических проявлений [1; 6; 11].

Отдельной проблемой коррекции проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни считается развитие рубцового сужения дистального отдела пищевода. Клинико-морфологическими предпосылками формирования пептических стриктур являются эрозивно-язвенные эзофагиты. Преобладание в механизмах репарации поврежденных тканей фиброзного компонента приводит к уменьшению просвета органа [1; 20].

Спектр предложенных для лечения технологий весьма широк. Во многих случаях оправданной является тактика поддерживающего бужирования стриктур, проводимого на фоне комбинированной медикаментозной терапии. Своих сторонников имеют комбинации малоинвазивных оперативных методик: эндоскопическая дилатация сужения с последующей антирефлюксной реконструкцией, эндо- или лапароскопическое рассечение стриктуры, дополняемое фундопликацией, а также их различные сочетания [6; 20; 21].

Очевидно, выбор оптимального варианта лечения должен определяться клиническими проявлениями заболевания в каждом конкретном случае. Минимальные симптомы дисфагии, хороший и стойкий эффект эндоскопической дилатации сужения, надежный фармакологический контроль проявлений гастроэзофагеального рефлюкса позволяют воздержаться от хирургических мероприятий. Напротив, развитие протяженной стриктуры пищевода, тяжелой дисфагии, непродолжительный положительный результат бужирования следует рассматривать в качестве абсолютного показания к оперативному лечению [6; 7; 20].

Рациональным подходом в подобной ситуации следует считать эндоскопическую дилатацию сужения с последующей антирефлюксной реконструкцией пищеводно-желудочного перехода. Необходимость осуществления одномоментной эзофагопластики определяется индивидуально и основывается на протяженности и степени выраженности рубцовых изменений пищевода [6; 7; 20].

Рассматривая частные вопросы лечения ГЭРБ, необходимо кратко остановиться на бессимптомном варианте заболевания. Клиническое значение данного состояния обусловлено сложностями его диагностики и доказанной ролью в развитии тяжелых



осложнений желудочно-пищеводного рефлюкса. Терапевтическая стратегия у пациентов с латентным течением рефлюксной болезни должна отталкиваться от выявленных последствий заболевания (эзофагита, стриктуры или метаплазии) и причин их возникновения [1; 3; 7].

При развитии внепищеводных осложнений ГЭРБ выбор рациональной тактики лечения должен осуществляться коллегиально всеми заинтересованными специалистами. Невозможность адекватной медикаментозной коррекции рефлюкс-индуцированных изменений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой систем, глотки, гортани, полости рта и т. д. предусматривает необходимость хирургического лечения [1; 3].

Резюмируя обзор имеющихся на сегодняшний день представлений о показаниях к оперативной коррекции различных вариантов течения ГЭРБ и ее наиболее распространенных осложнений, необходимо лаконично сформулировать основные положения современной хирургической доктрины [1; 3; 7; 14].

1. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни целесообразно во всех случаях, когда проведение всего комплекса консервативных мероприятий неэффективно или невозможно.
2. Оперативное вмешательство показано пациентам с фармакологической зависимостью, то есть когда отмена лекарственных средств приводит к возврату симптомов заболевания.
3. Выполнение антирефлюксной реконструкции является необходимым в случаях, когда симптоматика ГЭРБ обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.
4. Оперативное лечение целесообразно при сочетании клинических проявлений хиатальной грыжи

(болевого синдрома и т. д.) и гастроэзофагеального рефлюкса.

5. Комбинированное (эндоскопическая абляция и антирефлюксное вмешательство) хирургическое лечение оправданно у пациентов с пищеводом Барретта при наличии кишечной метаплазии с неоплазией.

6. Комбинированное (эндоскопическая дилатация и антирефлюксная реконструкция гастроэзофагеального перехода) лечение показано при осложнении ГЭРБ пептическими стриктурами пищевода.

7. Оперативное вмешательство оправдано у пациентов с тяжелыми формами внепищеводных осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при неэффективности фармакологической терапии.

В заключение хотелось бы отметить очевидную симптоматическую направленность и идеологическую неоднозначность представленных положений. Создание унифицированной лечебной концепции, учитывающей все возможные варианты течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в настоящее время вряд ли осуществимо. Несовершенство современных представлений о механизмах желудочно-пищеводного рефлюкса, сложность выявления и коррекции его ключевых патогенетических факторов позволяют рассматривать существующие практические и экспериментальные достижения в качестве промежуточного этапа решения проблемы. Дальнейшее развитие теории ГЭРБ, совершенствование клинических методов исследования, разработка новых фармакологических средств, без сомнения, составят фундамент будущих достижений в данной области практической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кубышкин В., Корняк Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. — М., 1999. — 208.
2. Dent J. Review article: from 1906 to 2006 — a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 24. — P. 1269–1281.
3. Granderath F., Kamolz Th., Pointner R. Gastroesophageal reflux disease. — Wien: Springer-Verlag, 2006. — P. 320.
4. Orlando R. Gastroesophageal reflux disease. — New York: Marcel Dekker, 2000. — P. 495.
5. Freston W., Triadafilopoulos G. Review article: approaches to the long-term management of adults with GERD — proton pump inhibitor therapy, laparoscopic fundoplication or endoscopic therapy? // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 19, № 2. — P. 35–42.
6. Черноусов А., Шестаков А., Тамазян Г. Рефлюкс-эзофагит. — М.: Издат, 1999. — С. 136.
7. Mattioli S., Lugesari L., Pierluigi M. et al. Review article: indications for anti-reflux surgery in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 17, № 2. — P. 60–67.
8. Gordon C., Kang J., Neild P. et al. Review article: the role of the hiatal hernia in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 20. — P. 719–732.
9. Little A. Mechanisms of action of antireflux surgery; theory and fact // *W. J. Surg.* — 1992. — Vol. 16. — P. 320–325.
10. Livingston C., Jones H., Askew R. et al. Laparoscopic hiatal hernia repair in patients with poor esophageal motility or paraesophageal herniation // *The Amer. Surg.* — 2001. — Vol. 67, № 10. — P. 987–991.
11. Lundell L., Miettinen P., Myrvold H. et al. Continued (5-year) follow-up of a randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastrointestinal reflux disease // *J. Am. Coll. Surg.* — 2001. — Vol. 192. — P. 172–181.
12. Csendes A. Results of antireflux surgery in patients with Barrett's Esophagus // *Eur. Surg.* — 2008. — Vol. 40, № 4. — P. 154–164.
13. Navaratnam R., Watson A., Winslet M. The role of antroduodenal dysmotility in gastro-oesophageal reflux disease and Barrett's columnar lined oesophagus // *Br. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88, № 1. — P. 53.
14. Lord R. Antireflux surgery for Barrett's esophagus // *J. Surg.* — 2003. — Vol. 73. — P. 234–246.
15. von Rahden B., Stein H. Barrett's esophagus with high-grade intraepithelial neoplasia: observation, ablation or resection? // *Eur. Surg.* — 2007. — Vol. 39, № 4. — P. 249–254.
16. Spechler S. Acid suppression therapy for Barrett's esophagus // *Eur. J. Surg.* — 2001. — Vol. 586. — P. 78–81.
17. Ackroyd R., Wijnhoven B., Astill D. et al. Five year results of a prospective randomized controlled trial of argon plasma coagulation vs endoscopic surveillance of patients with Barrett's oesophagus after antireflux surgery // *J. Surg.* — 2007. — Vol. 77, № 1. — A 44.
18. Ferraris R., Fracchia M., Foti M. et al. Barrett's oesophagus: long-term follow-up after complete ablation with argon plasma coagulation and the factors that determine its recurrence // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2007. — Vol. 25. — P. 835–840.
19. Arguedas M., Eloubeidi M. Barrett's oesophagus. A review of costs of the illness // *Pharmacoeconomics.* — 2001. — Vol. 19, № 10. — P. 1003–1011.
20. Ferguson D. Evaluation and management of benign esophageal strictures // *Dis. Esoph.* — 2005. — Vol. 18. — P. 359–364.
21. Duseja A., Chawla Y., Singh R. et al. Dilatation of benign oesophageal strictures: 10 years experience with Celastrol dilators // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2000. — Vol. 15. — P. 26–29.