

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ЗАЛЕВСКИЙ А.А.

КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

У БОЛЬНЫХ С КОРОТКИМ ПИЩЕВОДОМ II СТЕПЕНИ

А.А. Залевский

Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, зав. –
д.м.н., проф. П.А. Самотёсов.

***Резюме.** Представлена концепция патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, признающая ключевым его фактором отсутствие клапана Губарева под пищеводно-желудочным переходом, и оперативный приём создания клапана антирефлюкса в кольце пищеводного отверстия диафрагмы у 11 больных с коротким пищеводом II степени, отличающийся низким уровнем операционной травмы, функцией, исключающей послеоперационную дисфагию и рецидив болезни в отдаленные сроки.*

***Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, врождённый короткий пищевод, грудной желудок; хирургия.*

Залевский Анатолий Антонович – д.м.н., проф. каф. оперативной хирургии и топографической анатомии; тел.8(391) 2201410.

Иногда часть желудка, не опустившаяся под диафрагму после рождения ребёнка, остаётся в заднем средостении. Это состояние трактуется как врождённый короткий пищевод или грудной желудок. В зависимости от его размера определяется степень укорочения пищевода. Если над диафрагмой находится до 4 см желудка, то это I степень укорочения, если более 4 см – II степень укорочения [3,8]. Однако не размер грудного желудка определяет болезненное состояние этих людей. Главная причина болезни – частые желудочно-пищеводные рефлюксы, происходящие во время физиологических релаксаций между приёмами пищи, обусловленные отсутствием клапана Губарева под пищеводно-желудочным переходом [10]. Клапан формируется после того, как желудок и часть пищевода ребёнка опустятся под диафрагму и между левыми их стенками образуется острый угол, известный как угол Гиса. В просвете желудка угол Гиса образует выступ (мыс) с нависающей складкой слизистой оболочки. Между приёмами пищи это образование функционирует как створка клапана. При отсутствии её, единственным барьером, сдерживающим содержимое желудка от рефлюкса в пищевод, является нижний пищеводный сфинктер. В периоды физиологических релаксаций, не связанных с приёмом пищи, основной тонус сфинктера рефлекторно исчезает, а остаточный тонус не в состоянии сдерживать внутрижелудочное давление, поэтому возникают прорывы желудочного содержимого в пищевод. Агрессивные его компоненты повреждают покровный эпителий и глубже лежащие слои дистального отдела пищевода, сфинктера в том числе. Это приводит к ослаблению его тонуса, замедлению процессов релаксации и вхождения в тонус. В результате учащаются и удлиняются физиологические релаксации сфинктера, увеличивается объём рефлюксатов и продолжи-

тельность их пребывания в пищеводе. Таким образом, замыкается круг патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

В 1956 году Ниссен, без всякого научного обоснования, предложил обёртывание дистального отдела пищевода манжеткой из дна желудка, которую он случайно наложил больному после резекции желудка и отметил у него значительно меньшее число желудочно-пищеводных рефлюксов в послеоперационном периоде [16]. Многими хирургами это предложение было воспринято позитивно, но вскоре, из-за часто возникающих послеоперационной дисфагии и других осложнений, появилось множество модификаций манжетки, менее часто осложняющихся дисфагией. В настоящее время их число превышает 50 [18], что означает неудовлетворенность результатами их применения [1,2,4,5,6, 14,16,17].

О бесперспективности операций с низведением пищеводно-желудочного перехода под диафрагму у детей с врождённым коротким пищеводом II степени предупреждал известный советский детский хирург С.Я. Долецкий [3].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), как нозологическая единица, была принята в 1995 году на Всемирной неделе гастроэнтерологов в Берлине. Согласно концепции патогенеза ГЭРБ, официально принятой на том же форуме, ключевыми его факторами являются: слабый нижний пищеводный сфинктер и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Исходя из такого виденья патогенеза ГЭРБ, современные операции антирефлюкса, как и 50 лет назад, направлены на устранение этих факторов: грыжи – низведением её под диафрагму с удлинением пищевода растяжением или гастропластикой по Collis, слабости сфинктера – манжеткой из дна желудка.

Существует множество концепций этиопатогенеза и классификаций ГЭРБ [1,9,11,12]. Наша клиника, как и большинство клиник

Америки, Европы и России руководствуются классификацией ГЭРБ по Savari – Miller в модификации Castel.

Цель исследования. Снизить уровень операционной травмы операции антирефлюкса, частоту послеоперационных осложнений и повысить её эффективность у больных с коротким пищеводом II степени.

Для достижения поставленной цели была принята концепция патогенеза ГЭРБ, признающая ключевым патогенным его фактором отсутствие клапана Губарева под пищеводно-желудочным переходом. Для подтверждения её разработан оперативный приём создания клапана антирефлюкса в кольце пищеводного отверстия диафрагмы, исключающий удлинение короткого пищевода и восстановления абдоминального положения пищеводно-желудочного перехода, коррекцию давления нижнего пищеводного сфинктера, и применён в клинической практике.

Основанием для признания ключевой роли этого фактора стали неоспоримые факты: 1) дислокация небольшой части желудка в средостении не оказывает вредного воздействия на его органы; 2) грудная часть желудка, как и аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, никогда не ущемляется; 3) жомная сила нижнего пищеводного сфинктера снижена не у всех больных ГЭРБ, а лишь у 50% из них, у некоторых она даже повышена [15].

Следовательно, нет мотивации для удлинения короткого пищевода низведением под диафрагму пищеводно-желудочного перехода, нет оснований для коррекции давления нижнего пищеводного сфинктера. В этой связи, грудное положение части желудка и укорочение пищевода II степени, было условно признано вариантом анатомической нормы, не подлежащим хирургической коррекции, а местом создания клапана антирефлюкса избрано кольцо пищеводного отверстия диафрагмы. Для этой цели был разработан передний наддиафрагмальный внеплевральный доступ к заднему средостению в VI

межреберье слева, позволяющий осуществить оперативный приём, не вторгаясь в брюшную и плевральную полость.

Материалы и методы

Врождённый короткий пищевод II степени у взрослых больных ГЭРБ - патология достаточно редкая и выявляется, как правило, случайно при обследовании больных или во время операции [4,7,11,13]. С 1989 по 2002 год на базе Дорожной клинической больницы на станции Красноярск обследовано 319 больных ГЭРБ. Врождённый короткий пищевод II степени был выявлен у 19 из них в возрасте от 17 до 50 лет, 11 из которых выполнены операции антирефлюкса по представленной ниже методике.

Техника оперативного доступа. Положение больного на спине. Наркоз с искусственной вентиляцией лёгких. Разрез кожи начинают от верхушки мечевидного отростка к месту крепления VI ребра с грудиной с овальным переходом в VI межреберье и продлением до места пересечения со среднеключичной линией. Далее послойно рассекают подлежащие мягкие ткани до внутренней грудной фасции. У края грудины рассекают фасцию и квадратную мышцу, конец VII ребра вывихивают из сочленения с грудиной и отводят книзу, в переднее средостение вводят палец и отслаивают переднюю переходную складку париетальной плевры от грудной стенки, при этом рассекают внутреннюю фасцию до наружного угла раны. В рану вводят малый речечный расширитель, нижний её край отводят на 5 см и рассекают сращение между VI и VII рёбрами над местом крепления прямой мышцы живота к рёберной дуге. Рану разводят до 10 см, переходную складку париетальной плевры отслаивают от перикарда к верхушке сердца. Переднюю линию сращения перикарда с диафрагмой очищают от клетчатки, визуализируют фиброзные тяжи и деликатно их рассекают между нижней грудино-перикардальной связкой и верхушкой сердца. Позади передней линии сращения между

перикардом и диафрагмой находится прослойка клетчатки, позволяющей разделять их тупым способом, продвигаясь к заднему средостению от грудино-перикардальной связки к левой стенке нижней полой вены вдоль линии прочных сращений.

По мере углубления доступа под перикард вводят узкое зеркало с автономным источником света. Оно опирается на нижний край VI ребра и не оказывает давление на сердце, защищая его от случайного ранения хирургической иглой и освещая канала доступа. После разделения задней линии рыхлого сращения перикарда с диафрагмой заднюю апертуру доступа расширяют влево к листку средостенной плевры до 5-6 см

Техника оперативного приёма. Перикардиальный отдел диафрагмы отводят книзу. Рассекают сращения грудного желудка с боковыми дугами кольца пищевода отверстия диафрагмы (сращение с передней дугой не рассекают). Марлевым тупфером на длинном зажиме с изогнутыми браншами переднюю стенку грудного желудка смещают к задней стенке и погружают в кольцо пищевода отверстия диафрагмы на глубину 2,0-2,5 см. В этой позиции её фиксируют к боковым дугам кольца пищевода отверстия диафрагмы отдельными швами, не создавая продольных складок и бокового натяжения. На этом формирование створки клапана и оперативный приём заканчиваются.

Анатомия и функция клапана. Передняя дуга кольца пищевода отверстия диафрагмы, в силу анатомических особенностей, находится выше задней дуги, поэтому давление в полости абдоминального отдела желудка прижимает образованную створку клапана к задней стенке абдоминального отдела желудка. Клапан существует и функционирует независимо от нижнего пищевода сфинктера, а сфинктер – независимо от клапана, который удерживает содержимое абдоминального отдела желудка не только от заброса в грудной его от-

дел, но и в пищевод. Функция нижнего пищеводного сфинктера ограничивается пропусканием пищи в грудной отдел желудка. Функция клапана базируется на феномене перемещения эластичного кольца, относительно части собственной окружности, фиксированной к стабильному объекту, при растяжении давление изнутри и сокращении за счёт эластичности тканей. Пищевой комок, пройдя пищевод и грудной отдел желудка, задерживается над клапаном, отодвигает его створку кпереди и книзу (рис. 1 схема и рис. 3 – рентгенограмма), и проваливается в абдоминальный отдел желудка. Задняя стенка желудка при этом остаётся неподвижной. После прохождения пищевого комка створка клапана возвращается к задней стенке желудка и герметично отделяет грудной отдел желудка от абдоминального отдела (рис. 2 – схема и рис. 4 – рентгенограмма). Между приёмами пищи створка клапана остаётся у задней стенки. При экстремальных повышениях давления в абдоминальном отделе желудка эластичный свободный край створки перемещается вверх, отходит от задней стенки желудка, открывая выход содержимому в грудной отдел желудка и в пищевод, происходит отрыжка или рвота.

Средостение дренируют силиконовым трубчатым дренажом с боковыми отверстиями. Наружу конец дренажа выводят через дополнительный прокол тканей у внутреннего края левой прямой мышцы живота под VII ребром и соединяют с подводным клапаном. Дренаж из средостения и зонд из желудка удаляют на следующий день после операции.

Результаты и обсуждение

Основными критериями в оценке травматичности операции были сроки восстановления перистальтической активности желудочно-кишечного тракта, критерием физиологичности клапана антирефлюкса – наличие или отсутствие послеоперационной дисфагии. Послеоперационной дисфагии не было ни у одного из 11 больных и не

должно быть в принципе, т. к. на дистальный отдел пищевода не навёртывалась манжетка из дна желудка. Перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта восстанавливалась к 8-12 часам после операции, то служило основанием для удаления зонда из желудка, дренажа из средостения и для ранней активизации больных. Летальных исходов не было. Средняя продолжительность послеоперационного лечения в стационаре составила - $12 \pm 3,2$ койко-дня. Больные, имеющие работу, приступали к ней через $15 \pm 4,3$ дней после выписки из стационара. Экономический эффект в пересчёте на 100 больных составил 1086510 рублей. В отдаленные сроки, прослеженные по истечении 5 и 10 лет после операции, ни одного случая рецидива ГЭРБ не отмечено.

Выводы: 1) условное признание короткого пищевода II степени вариантом анатомической нормы, позволило отказаться от восстановления абдоминального положения пищеводно-желудочного перехода и снизить уровень операционной травмы и исключить длительный парез желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде;

2) признание ключевым фактором патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отсутствия клапана Губарева под пищеводно-желудочным переходом позволило отказаться от коррекции давления нижнего пищеводного сфинктера манжеткой из дна желудка, сформировать клапан антирефлюкса в кольцо пищеводного отверстия диафрагмы, исключить послеоперационную дисфагию;

3) хирургическое лечение больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с коротким пищеводом II степени, по представленной методике расширяет его возможности, т.к. переводит его из разряда операций с высоким уровнем травмы и низкой эффективностью в разряд с низким уровнем травмы и высокой эффективностью, не дающих рецидива болезни в отдалённые сроки.

4) представленная концепция патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни нашла практическое подтверждение.

PATHOGENESIS AND SURGICAL TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH II STAGE SHORT ESOPHAGUS

A.A. Zalevskiy

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voynov-Yasenetsky

Abstract. *The paper presents the pathogenesis conception of gastroesophageal reflux disease considering that the lack of Gurbayev valve under esophageal gastric junction plays the key role. We developed the surgical technique to create antireflux valve in the esophageal hiatus of the diaphragm in 11 patients with II stage short esophagus. This technique is distinguished by low traumatic rate. It also excludes post operation dysphagia and relapse of the disease.*

Key words: *gastroesophageal reflux disease, congenital short esophagus, thoracic gaster, surgery.*

Литература

1. Алексеенко А.В., Рева В.Б., Соколов В.Ю. Выбор способа пластики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // Хирургия. – 2000. – №10. – С.12-14.
2. Галимов О.В. Сахавудинов В.Г., Сендерович Е.И. и др. К методике фундопликации при хирургическом лечении рефлюкс – эзофагита // Вестн. хирургии. – 1997. – Т, 156, №3. – С.47-48.
3. Долецкий С.Я. Диафрагмальные грыжи у детей. – М.: Медицина, 1960. – 244с.
4. Каншин Н.Н., Чисов В.И. Клапанная гастропликация при коротком пищеводе II – степени // Хирургия. – 1969. – №12. – С. 55-58.
5. Кубышкин В.А., Федоров В.Д., Корняк, Б.С, Азимов Р.Х. Место лапараскопической хирургии в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Хирургия. – 1999. – №11. – С. 4-7.

6. Оскретков В.И., Ганков В.А. Результаты хирургической коррекции недостаточности кардии //Хирургия. – 1997. – №8. – С.43-46.
7. Петровский Б.В., Каншин Н.Н., Николаев Н.О. Хирургия диафрагмы. – М: Медицина, 1966. – 175с.
8. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 1975. – С.109.
9. Шептулин А.А., Хромов В.Л., Санкина Е.А. Современное представление о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита //Клин. медицина. – 1995. – №6. – С. 11-14.
10. Эфендиев В.М., Касумов Н.А. Хирургическая коррекция нарушений замыкательной функции кардии //Хирургия. – 1999 – №6. – С. 27-30.
11. Allen M.S., Trastek V.F., Deschamps et al. Intrathoracic stomach. Presentation and results of operation //J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993. – Vol. 105, №2. – P. 253-258.
12. Castell D.O. Gastroesophageal reflux disease: Pathogenesis, diagnosis, therapy. – New York: Merck, 1985. – Vol. 66, N6. – P. 831-837.
13. Gastal O.L. Short esophagus: analysis of predictors and clinical implications //Arch. Surg. – 1999. – Vol. 134, № 6. – P. 633-636.
14. Kabat J., Pafko P. Chirurgike osetreni refluxni nemoci jicnu pri kratkem jicnu Rozhl //Chir. – 1994. – Vol. 73, № 7. – P. 345-347.
15. Marchall R.E., Anggiansah A., Anggiansah C.L. et al. Esophageal body length, lower esophageal sphincter length, position and pressure in health and disease //Dis. Esophagus. – 1999. – Vol.12, № 4. – P.297-302
16. Nissen R. Gastropexia as the lone procedure in the surgical repair of hiatus hernia /R. Nissen //Ann. J. Surg. – 1956. – Vol.92. – P.389.
17. O Hanrahan T., Marples M., Bencewicz J. Recurrent reflux and wrap disruption after Nissen fundoplication: Detection incidence and timing //G. Surg. – 1990 – Vol. 77, № 5. – P. 545-547.
18. Rossetti, M. Life with hiatal hernias and reflux disease. An

historical synthesis and an update (editorial) //Ann. Ital. Chir. –
1993. – Vol.64, №3. – P. 249-254.

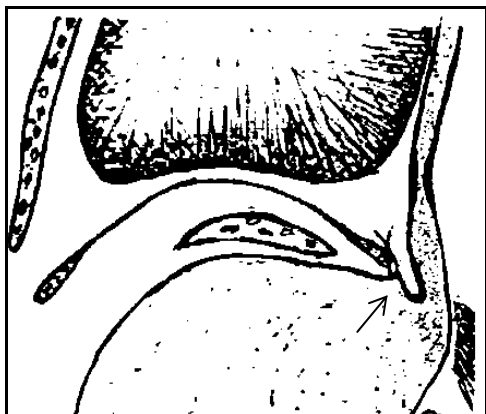


Рис. 1. Схема положения створки клапана в левосторонней проекции во время акта глотания.

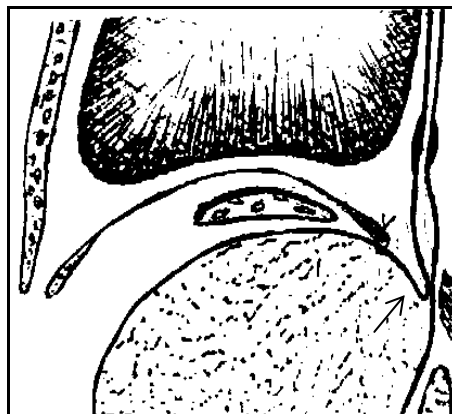


Рис.2. Схема положения створки клапана между приёмами пищи. Створка указана стрелкой.

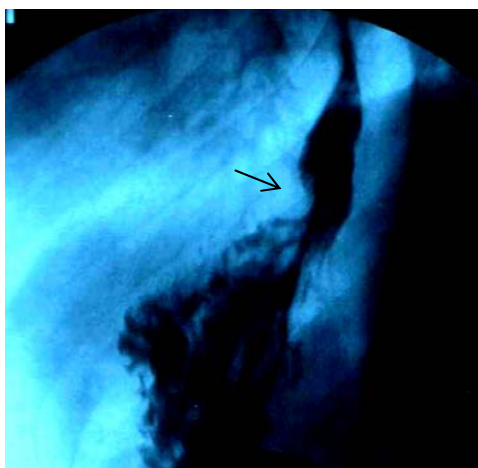
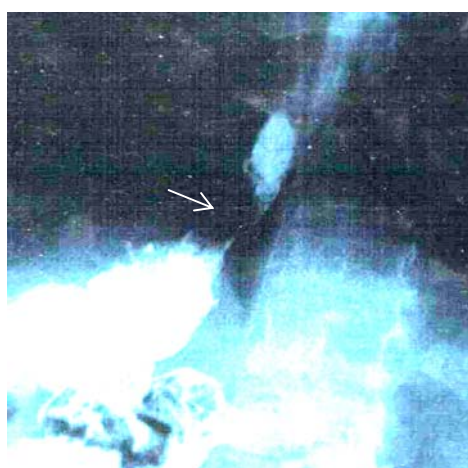


Рис. 3. Левосторонняя рентгенограмма пищевода и желудка во время глотания водной взвеси сернокислого бария. Створка клапана указана стрелкой.



Левосторонняя рентгенограмма пищевода и желудка после глотания водной взвеси сернокислого бария. Створка клапана указана стрелкой.