



ОПЫТ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА КАРДИОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ ПЕРЕХОДЕ

Васнев О.С., Ульянов Д.Н.

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ, г. Москвы

Васнев Олег Сергеевич

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495) 303 1773

РЕЗЮМЕ

Приводится описание клинического случая ахалазии кардии, нераспознанной на этапе диагностики вследствие неполноценного обследования, что привело к напрасной фундопликации и кахексии вследствие стойкого и выраженного нарушения пассажа пищи через кардиоэзофагеальный переход.

Ключевые слова: ахалазия кардии; фундопликация.

SUMMARY

Description of a clinical case of cardiac achalasia unclear in step of diagnostics in consequence of inferiority examination that has brought about vain fundoplication caused constant and expressed breach of the food passage through cardioesophageal junction.

Keywords: Achalasia; fundoplication.

Хирургическое лечение больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) радикально устраняет патогенетический механизм заброса кислого содержимого желудка в пищевод. Выполненная по тщательно взвешенным показаниям лапароскопическая фундопликация достоверно улучшает качество жизни больных с ГЭРБ [1–3]. С развитием лапароскопических технологий в Северной Америке и Европе, а также в нашей стране в последнее десятилетие наблюдается значительное увеличение частоты фундопликаций, однако обращает на себя внимание рост числа сообщений о неудовлетворительных результатах оперативного лечения [2–4]. У ряда больных это объясняется неполной или ошибочной верификацией диагноза [5]. В современной литературе появляются сообщения, что дисфагия после лапароскопической фундопликации может быть следствием неправильной предоперационной диагностики, когда вместо рефлюкс-эзофагита оперируют кардиоспазм [4; 6]. Исправлять же хирургические ошибки приходится всегда в гораздо более сложных условиях, чем при первоначальной операции. Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной О-в, 1976 г. р., поступил в терапевтическое отделение ЦНИИГ в ноябре 2009 года с жалобами на срыгивания только что съеденной пищей или выпитой жидкостью, рвоту съеденной за несколько часов перед этим пищей; при удерживании пищи и приеме большого количества жидкости — поносы до 7 раз в сутки без патологических примесей, чаще — запоры; значительную потерю веса (60 кг за 3 года), выраженную слабость. В связи с ухудшением состояния был переведен в хирургию.

Из анамнеза было известно, что с 2002 года больного стали беспокоить боли в эпигастрии — ночные и голодные, при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) были выявлены две язвы луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК). Больной прошел стационарное лечение с явным положительным эффектом. С 2006 года стал отмечать выделение пены и слизи после еды, которые больной сплевывал, затем появились срыгивания пищей и жидкостью, по этому поводу в 2007 году обратился к гастроэнтерологу коммерческого медицинского центра. Была рекомендована ЭГДС, при которой выявлено: фибринозно-эрозивный эзофагит, антрум-гастрит,

рубцовая деформация луковицы ДПК, эрозивный бульбит, язвы луковицы ДПК. Больному была рекомендована антирефлюксная операция и в марте 2007 года выполнена эндоскопическая фундопластика по Ниссену, однако после операции симптомы у больного усилились, присоединились срыгивания пищей, больной прогрессивно стал терять в весе. В 2007 году дважды с перерывом в 3 месяца обследовался и лечился в госпитале имени Бурденко, где был обследован: ЭГДС, пассаж бария по кишечнику, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Выявлены холецистолитиаз, деформация луковицы ДПК. Больному проведен курс внутривенных вливаний солевых, углеводных и жировых растворов, витаминотерапия с некоторым положительным эффектом (при поступлении вес 60 кг, при выписке — 67 кг). Однако основные симптомы оставались без изменений, и больной после выписки снова стал постепенно терять в весе. В госпитале имени Бурденко выполнено 4–5 сеансов баллонной дилатации кардиальной зоны, но, по словам больного, без положительного эффекта. В начале 2009 года многократно обследовался и лечился в психиатрических клиниках, психогенный характер заболевания был отвергнут, лечение не оказало эффекта. Из клиники неврозов переведен в кардиохирургическое отделение МОНИКИ с диагнозом: постмиокардитический кардиосклероз, нарушение ритма сердца — синдром слабости синусового узла с приступами Морганьи — Адамса — Стокса, в связи с чем больному 30.07.09

имплантирован кардиостимулятор (КС) (системы *Philos II DR* в режиме DDD с частотой 60 уд./мин). Улучшения состояния, несмотря на КС, не было: сохранялось головокружение и обмороки. Через 2 недели после установки КС на фоне сохранявшейся слабости с головокружением больной вновь потерял сознание, «Скорой помощью» был доставлен в кардиореанимацию, где провел несколько дней до стабилизации состояния.

Из перенесенных и сопутствующих заболеваний: в юности обследовался и лечился с подозрением на туберкулез легких, диагноз в дальнейшем не был подтвержден. В течение последнего года выявлен аутоиммунный тиреоидит с гипотиреозом, по поводу которого получал заместительную терапию.

Обследования за время пребывания в терапевтическом отделении. 17.09.09 при рентгенографии органов грудной клетки признаков патологии не выявлено. 18.09.09 при рентгенографии брюшной полости: признаков непроходимости или перфорации полого органа нет. 24.09.09 УЗИ: асцит; холецистолитиаз. 11.10.09 ЭГДС: эзофагостаз, гастро-стаз, выраженный дуодено-гастральный рефлюкс (ДГР), рубцово-язвенная деформация луковицы ДПК. 25.09.09 при рентгенографии брюшной полости с барием: картина ахалазии кардии; гипотония желудка; зияние привратника; снижение эвакуаторно-моторной функции желудка; выраженная гипотония и гипокинезия ДПК, временами до дуоденостаза.

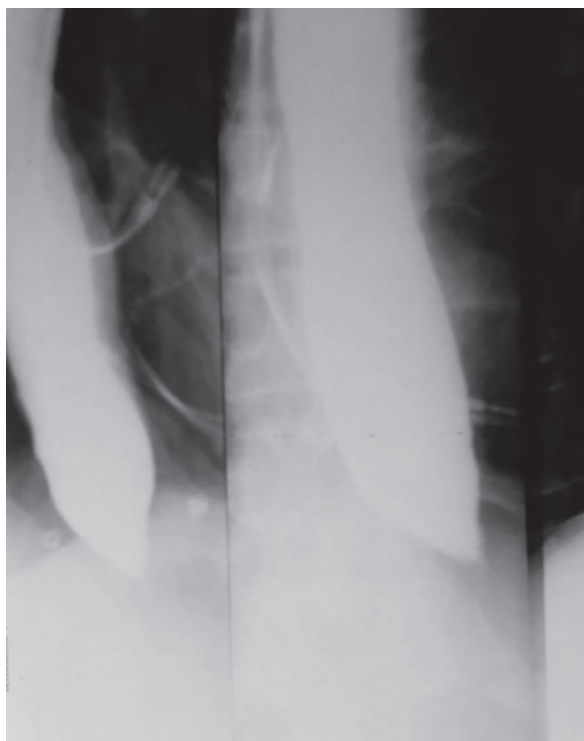


Фото 1. Рентгенограмма. На левой половине снимка видно, что пассаж контрастной массы по пищеводу затруднен стриктурой в зоне кардии. Прием дополнительных порций контрастного вещества не улучшает ситуацию — на фото справа. Видны провода кардиостимулятора



Фото 2. Рентгенограмма. Желудок частично заполнился контрастным веществом, находится практически на уровне гребней подвздошных костей

В связи с выявлением признаков ахалазии кардии больной переведен для продолжения лечения в хирургию.

Объективно на момент перевода в хирургическое отделение: общее состояние ухудшилось за время пребывания в терапии до тяжелого, сонлив и слаб, но в пространстве и времени четко ориентирован, память сохранена, однако мышление вязкое.

В анализах крови железодефицитная анемия (гемоглобин 82 г/л (N 120–160), гематокрит 21% (N 35–47), незначительный лейкоцитоз 9,3 тыс./мм³ (N 4–9), железо сыворотки 1,6 мкмоль/л (N 12,5–32,2)). Выраженные электролитные нарушения (калий 2,4 ммоль/л (N 3,5–5,1), кальций 2,04 ммоль/л (N 2,2–2,7), натрий 138 ммоль/л (N 136–146), хлор 89 ммоль/л (N 98–106)) и гипопропротеинемия (общий белок 60 г/л (N 66–87)), снижение уровня глюкозы до 4,6 ммоль/л (N 4,1–6,4). В анализе мочи лейкоцитурия до 75 в поле зрения. Реакция Вассермана, тест на ВИЧ и HBsAg были отрицательны. Выявлены антитела к вирусу гепатита С. Для уточнения диагноза С-вирусного гепатита был проведен ряд дополнительных обследований. Эластометрия печени: данные соответствуют фиброзу F2 по Metavir — легкая степень фиброза. При контрольном УЗИ асцит выявлен не был. Заключение гепатолога: хронический С-вирусный гепатит (?), рекомендовано: исследование РНК вируса методом ПЦР, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) портальной системы. ПЦР от 02.10.09: РНК HCV не выявлено. При УЗДГ: формирующаяся портальная гипертензия. Повторная ЭГДС, заключение: эндоскопические признаки нарушения пассажа пищи по пищеводу, атонии желудка и ДПК с ДГР, подозрение на гиперкератоз пищевода, взята биопсия. Результат биопсии пищевода: хронический эзофагит, очаговая лейкоплакия эпителия. Эндоскопически установлен зонд за связку Трейца (положение зонда проконтролировано рентгенологически) для энтерального питания, которое осуществлялось под контролем нутрициолога.

Для уточнения причины основного страдания были проведены дополнительные исследования. 06.10.09 манометрия пищевода: нижний пищеводный сфинктер (НПС): давление покоя среднее 34,0 ± 3,1 мм рт. ст. (6–25), длительность расслабления НПС 5,4 ± 0,0 с (5–10), расслабление НПС 44,1 ± 3,1% (> 90), остаточное давление 19,0 ± 0,5 мм рт. ст. (< 8), расположение НПС 52 ± 1 см от крыла носа (38–48). Все сокращения в пищеводе симметричные со сниженной амплитудой волн. Заключение: данные соответствуют ахалазии. 11.10.09 провести суточную рН-метрию не удастся — вероятно, рН-метрический зонд прилегает к питающему зонду, — исследование прекращено из-за недостоверности.

В связи с постоянным головокружением и затруднением самообслуживания на фоне выраженных электролитных нарушений переведен в отделение интенсивной терапии. В связи

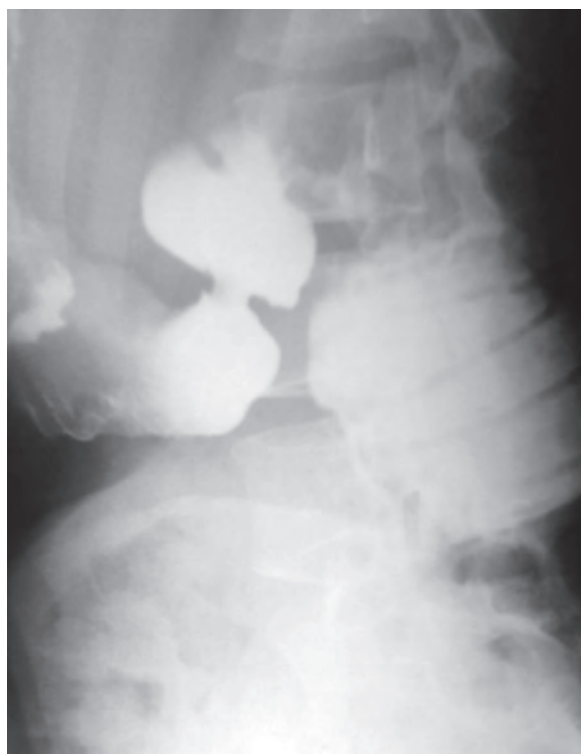


Фото 3. Рентгенограмма. Через 5 часов стала заполняться ДПК, на снимке явления дуоденостаза — расширенный и практически перистальтирующий нисходящий отдел ДПК

с отмеченной вечерней гипертермией выполнена эхокардиография (эхо-КГ): выявлено наличие вегетаций 0,5–0,7 см на трикуспидальном клапане, жидкости в полости перикарда нет. Начата антибактериальная терапия (оксазолидин), отмечена положительная динамика — температура нормализовалась. Консультирован кардиохирургом (МОНИКИ): имеет место обострение бактериального эндокардита с вегетациями на трикуспидальном клапане. Противопоказаний к лечению заболевания желудочно-кишечного тракта вплоть до оперативного нет. Оперативное лечение бактериального эндокардита в настоящее время не показано. 12.10.09 эхо-КГ (контрольная): без динамики. В посеве крови выявлены грибы, в связи с чем начата терапия флюконазолом внутривенно.

Проведены гемотрансфузии: 2 дозы эр. массы и 1 доза плазмы.

Через 3 недели после установки энтерального зонда и массивной комбинированной (парентеральной и энтеральной) терапии электролитные сдвиги нормализованы. Гемоглобин поднялся с 82 до 114 г/л, лейкоцитоза нет. Больной отмечает значительное и устойчивое улучшение самочувствия. Прибавка в весе 4,5 кг. Вес с 48 увеличился до 52, 5 кг.

05.11.09 эхо-КГ (контрольная): размер вегетаций уменьшился до 0,4–0,5 см, в остальном без изменений. Перед операцией 28.10.09 консультирован эндокринологом: аутоиммунный тиреоидит, увеличение



щитовидной железы 1-й степени, гипотиреоз средней тяжести; противопоказаний к операции нет.

09.11.09 больной взят на операцию с диагнозом: основной — состояние после лапароскопической фундопликации по Ниссену (2005), произведенной на фоне ахалазии кардии, осложнения основного — эзофагостаз, гастростаз, дуоденостаз, кахексия, железодефицитная анемия средней степени тяжести. Сопутствующие заболевания: подострый инфекционный эндокардит нативного трикуспидального клапана, активная стадия, обусловленный имплантацией КС 30.07.09. CCCY: выраженная брадикардия, желудочковая экстрасистолия IV Б градации по Лауну. Хронический гепатит С-вирусной этиологии, неактивный. Аутоиммунный тиреоидит, увеличение щитовидной железы 1-й степени, гипотиреоз средней тяжести. Язвенная болезнь ДПК, ремиссия.

На операции произведена реконструкция кардиоэзофагеального перехода (снятие манжеты, кардиосеромиотомия с эндоскопическим контролем адекватности рассечения нижнего пищеводного сфинктера по типу операции Геллера с укрыванием зоны разреза сводом желудка), дренирование брюшной полости. Течение послеоперационного периода было гладким, страховочный дренаж удален на 6-е сутки после операции, рана зажила первичным натяжением. Все швы с раны сняты на 10-е сутки после операции, и в этот же день больной был выписан домой. Каких-либо затруднений при употреблении любых видов пищи больным после операции не отмечалось, а вся беспокоившая больного симптоматика исчезла. В анализах за 2 суток до выписки гемоглобин 114 г/л, нормализовался уровень железа в сыворотке до 20 мкмоль/л (N 12,5–32,2), электролитных нарушений не было (калий 4,8 ммоль/л (N 3,5–5,1), натрий 136 ммоль/л (N 136–146), хлор 105 ммоль/л (N 98–106)). Прибавка в весе за время 10-дневного послеоперационного периода составила 10 кг. Желание и, главное, способность больного есть были так велики, что на прикроватной тумбочке постоянно стояли тарелки с «добавкой», которую он съедал через 1–2 часа после основных приемов пищи.

Осмотрен через 3 месяца — жалоб нет, самочувствие хорошее, настроение отличное, набор веса стабилизировался на цифрах 80–82 кг, приступов головокружений или слабости не отмечал ни разу, симптомов нарушения пассажа пищи по пищеводу нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hölscher A.H., Bollschweiler E., Gutschow C. GERD and complications: when is surgery necessary? // *Z. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 45, № 11. — P. 1150–1155.
2. Sandhu R., Haglund U., Arvidsson D. et al. Anti-reflux surgery in Sweden, 1987–1997: a decade of change // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 35. — P. 345–348.
3. Finlayson S.R., Laycock W.S., Birkmeyer J.D. National trends in utilization and outcomes of anti-reflux surgery // *Surg. Endosc.* — 2003. — Vol. 17. — P. 864–867.

ОБСУЖДЕНИЕ

В приведенном выше случае очевидная гипердиагностика ГЭРБ привела к напрасной, а по сути калечащей (с учетом имевшейся на самом деле ахалазии), антирефлюксной операции. При ретроспективном анализе мы выявили две причины произошедшего: 1) весьма вероятно, что визуальная картина в пищеводе с явлениями гиперкератоза и, возможно, с очагами кандидоза были ошибочно расценены врачом-эндоскопистом коммерческого медцентра как рефлюкс-эзофагит с множественными эрозиями с фибрином; 2) очевидна неполнота дооперационного обследования для подтверждения диагноза ГЭРБ — не было выполнено даже обычного рентген-контрастного исследования пищевода. Но трагедия заключается в том, что и в других медицинских учреждениях причина страдания больного не была установлена и ему не была оказана адекватная помощь, был имплантирован кардиостимулятор, а аритмия была обусловлена электролитными нарушениями алиментарного (!) генеза.

Из приведенного выше клинического примера видно, что последствия напрасной фундопликации — страшная цена за контроль над пищеводным рефлюксом. Считаем необходимым на основании собственного опыта отметить, что для принятия решения о необходимости проведения антирефлюксной операции должны быть проведены следующие исследования: 1) рентгенологическое исследование пассажа бариевой взвеси по пищеводу и желудку; 2) суточная рН-метрия пищевода и желудка с определением индекса DeMeester; 3) манометрия пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. Первое и второе исследования считаем обязательными, третье — желательным, поскольку не все клиники оснащены необходимой аппаратурой. Как уже многократно подчеркивалось в литературе, показания к операции следует выставлять только при неэффективности курсовой консервативной терапии ингибиторами протонной помпы, основываясь на данных суточного рН-мониторирования. Только четко придерживаясь общепринятого многоэтапного подхода при лечении ГЭРБ с решением вопроса о необходимости операции коллегиально с терапевтом-гастроэнтерологом и на основании адекватного обследования, можно избежать ненужных антирефлюксных операций.

4. Аллахвердян А.С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций // *Анн. хир.* — 2005; 2. — С. 8–15.
5. Bais J.E., Horbach T.L., Masclee A.A. et al. Surgical treatment for recurrent gastro-esophageal reflux disease after failed antireflux surgery // *Br. J. Surg.* — 2000. — Vol. 87. — P. 243–249.
6. Deschamps C., Trastek V.F., Allen M.S. et al. Long-term results after reoperation for failed antireflux procedures // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 113. — P. 545–550.