

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.333-008.222-089

Б.Н. Котив¹, В.И. Кулагин³, Д.И. Василевский², Д.С. Силантьев¹

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И АНТИРЕФЛЮКСНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕКОНСТРУКЦИЙ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

¹ Кафедра госпитальной хирургии (нач. — проф. Б.Н. Котив) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,

² хирургическое отделение № 1 (зав. — канд. мед. наук А.С. Прядко) Ленинградской областной клинической больницы,

³ хирургическое отделения № 1 (зав. — канд. мед. наук В.И. Кулагин) Больницы Святой преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофагит, антирефлюксный механизм.

Антирефлюксная хирургия, как направление современной медицины, по своей идеологии является функциональной. Ее основная цель заключена в достижении для пациентов более высокого качества жизни, нежели позволяет получить медикаментозная терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Значительный прогресс современной фармакологии, развитие эндоскопических технологий открывают новые горизонты консервативного лечения гастропищеводного рефлюкса (ГПР). Отмеченные обстоятельства предъявляют исключительно высокие требования к непосредственным и отдаленным результатам операций как с точки зрения контроля самого заболевания и его осложнений, так и сопутствующих любому хирургическому вмешательству негативных эффектов [1, 12]. К настоящему времени предложены немалое количество методик хирургической коррекции ГПР. Несмотря на существенные технические различия отдельных процедур, все они предполагают устранение основных патогенетических факторов заболевания и создание дополнительного барьера для заброса желудочного содержимого в пищевод. Преобладание тех или иных условий возникновения рефлюксного синдрома определяет целесообразность выбора отдельного варианта реконструктивного вмешательства, в конечном итоге, эффективность хирургического лечения в каждом конкретном случае [1, 2, 12]. С позиции современных знаний о строении и физиологии верхних отделов

пищеварительного тракта в антирефлюксном барьере можно условно выделить механические и функциональные компоненты. К 1-й группе относятся некоторые анатомические образования гастроэзофагеального перехода, механически препятствующие забросу содержимого желудка вверх: складка Губарева, абдоминальный отдел пищевода (выполняющий роль клапана), ножки диафрагмы, пищеводно-диафрагмальная мембрана, слизистая «розетка» дистального отдела пищевода. Функциональные антирефлюксные эффекты реализуются сокращением нижнего эзофагеального сфинктера и пропульсивной моторикой пищевода. Несостоятельность отдельных анатомических или физиологических барьерных механизмов обуславливает инициацию и развитие ГЭРБ во всем многообразии ее клинических проявлений [1, 2, 7]. Наиболее распространенной причиной возникновения рефлюксного синдрома являются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Дислокация гастроэзофагеального перехода в средостение приводит к изменению естественных топографических взаимоотношений в этой зоне и разрушению всех основных компонентов антирефлюксного механизма [1, 11, 12, 28]. Развитие отдельных звеньев патогенетической цепи, безусловно, является растянутым во времени и не всегда последовательным процессом, которому противостоят компенсаторно-приспособительные реакции задействованных органов и систем организма. Однако постепенно происходят угнетение всех противодействующих забросу желудочного содержимого в пищевод защитных механизмов и трансформация преходящих нарушений в стойкие.

Сглаживание угла впадения пищевода в желудок (His) нарушает запирательную функцию складки Губарева и слизистой «розетки». При значительном расширении хиатального отверстия исчезает компрессионный эффект диафрагмальных ножек. Абдоминальный отдел пищевода, смещенный в область отрицательного давления грудной полости, утрачивает свою клапанную функцию. Прямым следствием изменения анатомического положения пищевода-желудочного перехода является дезорганизация деятельности нижнего эзофагеального сфинктера и моторики всего пищевода [1, 2, 11]. Представления об основных патогенетических факторах развития ГЭРБ у пациентов с хиатальными грыжами лежат в основе ключевого принципа антирефлюксной хирургии — реконструкции естественных анатомических взаимоотношений между желудком, пищеводом и диафрагмой. Выполнение данного постулата, сформулированного основоположниками оперативного лечения желудочно-пищеводного заброса, позволяет добиться воссоздания ведущих механических и функциональных антирефлюксных барьеров. Перемещение желудка и абдоминального сегмента пищевода в естественную позицию, сужение до физиологических размеров хиатального отверстия, образование острого угла His в большинстве случаев нормализуют замыкательную функцию гастроэзофагеального перехода [1, 11, 12, 24]. Идея устранения гастроэзофагеального рефлюкса в результате восстановления нормальных топографических взаимоотношений верхних отделов пищеварительного тракта заложена в оперативных методиках S.Harrington [13], P.Allison [3], I.Voerema [6] и многих других авторов. Перечисленная категория реконструктивных процедур отражала определенный этап развития хирургии и позволяла добиться неплохого эффекта в большинстве случаев. В то же время анализ неудачных результатов коррекции проявлений ГЭРБ после подобных вмешательств заставил по-иному взглянуть на роль функциональных антирефлюксных механизмов в развитии заболевания и явился толчком для их углубленного изучения [1, 11, 28]. Исследования морфологии и физиологии мышечного запирательного аппарата пищевода в 60–70-е годы прошедшего столетия позволили предположить, а затем и доказать существование первичной недостаточности нижнего эзофагеального сфинктера, не связанной с указанными анатомическими изменениями гастроэзофагеального перехода, возникающими при хиатальной грыже. Немного позднее были подробно изучены и описаны врожденные и приобретенные особенности строения (малая длина, гипотрофия и гипоплазия), моторики (стойкая или преходящая релаксация) кардиального жома, определяющие

неэффективность его замыкательной деятельности [1, 7, 12, 24]. Расширение представлений о патогенезе желудочно-пищеводного рефлюкса, понимание значимости функциональных факторов в возникновении заболевания явились основанием для интенсивного поиска более эффективных методик его оперативной коррекции.

Создание дополнительных (искусственных) антирефлюксных механизмов стало вторым принципом хирургического лечения ГЭРБ. Для решения поставленной задачи было предложено большое число разнообразных вариантов реконструкции гастроэзофагеального перехода, которые можно разделить на три группы [12, 19, 28].

Первую группу составляют операции, устраняющие недостаточность нижнего пищевода сфинктера в результате непосредственного вмешательства на нем. Наиболее обоснованной и широко применяемой до настоящего времени является техника L.Hill [14], смысл которой заключен в сужении просвета гастроэзофагеального перехода путем натяжения косых мышечных волокон желудка (пликация малой кривизны и фиксация ее к задней брюшной стенке), компенсирующих функциональную недостаточность пищевода сфинктера [19, 28].

Иная логика реализована в различных методиках парциальных (90–180 °) фундопликаций, основанных на перемещении дна желудка выше дистального пищевода сфинктера и ограничивающих его чрезмерное растяжение. К данной группе относятся операции J.Dor [9], A.Touret [29], A.Watson [30] и др. [12]. Несмотря на достаточно широкую популярность частичных фундопликаций, их «ахиллесовой пятой» является недостаточный барьерный эффект. Отмеченный недостаток особенно отчетливо проявляется у пациентов с гастродуоденальной гипертензией [10].

Создание внешней компрессии нижнего пищевода клапана, компенсирующей его функциональную слабость, стало третьим направлением развития антирефлюксной хирургии. Наиболее эффективной и по праву получившей наибольшее признание среди операций данной категории является методика R.Nissen и ее модификации [23, 27]. Укрепление гастроэзофагеального перехода циркулярной фундальной манжетой позволяет создать дополнительную зону высокого давления между пищеводом и желудком, препятствующую рефлюксу гастродуоденального содержимого. Изящность идеи подобной реконструкции заключается в прямой зависимости компрессионного эффекта муфты от давления в просвете желудка. За счет расположения фундального отдела вокруг дистального отдела пищевода операция

R.Nissen практически полностью предотвращает затекание содержимого желудка в пищевод [16, 17, 19]. Близкий по замыслу и эффективности к методике R.Nissen антирефлюксный механизм реализован в операции R.Belsey (Mark IV) [5], выполняемой через грудную полость. Другой подход к устранению недостаточности кардиального жома заключался в попытках его укрепления трансплантатом из круглой связки печени [21, 22, 26] или силиконовым протезом. Однако подобные методики не получили широкого распространения в связи с недостаточной надежностью (пластика lig. teres) или значительным числом осложнений (бандажирование силиконовым кольцом) [1]. Соблюдение обоих принципов — восстановление нормальных анатомических взаимоотношений в зоне пищеводно-желудочного перехода и создание дополнительных антирефлюксных барьеров, компенсирующих функциональную несостоятельность нижнего эзофагеального сфинктера, позволили существенно повысить качество хирургического лечения ГЭРБ [18].

В то же время, накопленный опыт и оценка отдаленных результатов применения различных вариантов реконструкций заставили сконцентрировать внимание на их побочных эффектах. К наиболее характерным негативным моментам хирургической коррекции гастроэзофагеального рефлюкса относятся дисфагия (преходящая или стойкая), нарушение физиологических механизмов отрыжки и рвоты, «gas-bloat syndrome», метеоризм. Частота развития и тяжесть перечисленных осложнений взаимосвязаны с антирефлюксной эффективностью той или иной методики реконструкции пищеводно-желудочного перехода. Максимальное количество нежелательных последствий возникает после циркулярных фундопликаций (операция R.Nissen или ее модификаций), наименьшее — после частичных (90–180°) [1, 12, 15]. Анализ осложнений оперативной коррекции ГЭРБ и дальнейшее изучение физиологии верхних отделов пищеварительного тракта позволили осознать причины неудач и сформулировать третий принцип антирефлюксной хирургии — сохранение нормальной функции пищеводно-желудочного перехода. Возникновение органической дисфагии (механического нарушения пассажа по пищеводу) в большинстве случаев было обусловлено техническими погрешностями при выполнении хирургического вмешательства. Чрезмерное сужение просвета хиатального отверстия при устранении грыжи, ротация или перегиб пищевода при выполнении антирефлюксного вмешательства, его избыточная компрессия фундопликационной манжетой лежат в основе столь неприятного осложнения. Пони-

мание особенностей анатомического строения гастроэзофагеального перехода и возникающих при его реконструкции изменений дали возможность минимизировать риск послеоперационной дисфагии [12, 15]. Более сложным оказался вопрос профилактики функциональных нарушений (дисфагии, затруднений отрыжки и рвоты, «gas-bloat syndrome», метеоризма). Обусловленные разнообразными системными и локальными факторами (моторно-эвакуаторными расстройствами, ферментативной недостаточностью, дисбиозом и т. д.) они усугубляются после восстановления клапанных свойств кардиального сфинктера и существенно отягощают жизнь пациентов. Консервативная коррекция перечисленных побочных эффектов не всегда оказывается эффективной [12]. Представленные соображения явились основанием для дальнейшего развития антирефлюксной хирургии и постулирования ее четвертого принципа — индивидуализации выбора методики оперативного вмешательства [12, 25]. Поиск способов реконструкции, сочетающих в себе достоинства циркулярной и частичных фундопликаций, т. е. хороший клапанный эффект и сохранение естественной функции пищеводно-желудочного перехода, привел к созданию P.Donahue [8] модификации процедуры R.Nissen — «floppy». Свободно расположенная вокруг кардиального сфинктера манжета не создает препятствия для пассажа по пищеводу даже при его тяжелой гипокинезии, не вызывает затруднений для естественного отхождения газов из желудка, однако надежно блокирует заброс гастродуоденального содержимого вверх. Другим вариантом предельно физиологического антирефлюксного вмешательства является методика фундопликации на $3/4$ (270°) A.Toupet [29]. Она имеет практически все достоинства циркулярной реконструкции (зависимость барьерного эффекта от гастрического давления) и не приводит к нарушениям деятельности пищевода и желудка. Обе процедуры в настоящее время считаются «золотым стандартом» оперативного лечения тяжелых форм ГЭРБ у пациентов с сопутствующей патологией пищеварительного тракта [1, 12, 20].

Подводя итог обзору современных представлений о принципах антирефлюксной хирургии, необходимо еще раз подчеркнуть их основополагающую роль при определении оперативной стратегии. Восстановление естественных анатомических взаимоотношений между желудком, пищеводом и диафрагмой, создание дополнительных клапанных механизмов, компенсирующих недостаточность нижнего эзофагеального сфинктера, позволяют добиться надежного контроля любых проявлений ГЭРБ. Сохранение полноцен-

ной функции гастроэзофагеального перехода и индивидуализация методик оперативного вмешательства сводят до минимума риск возникновения нежелательных побочных последствий хирургических вмешательств. Отчетливое понимание антирефлюксных эффектов различных вариантов реконструкций, их достоинств и недостатков является необходимым инструментом для клинического воплощения указанных теоретических положений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кубышкин В., Корняк Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. — М.: СПРОС, 1999. — 208 с.
2. Черноусов А., Шестаков А., Тамазян Г. Рефлюкс-эзофагит. — М.: Медиа Сфера, 1999. — 136 с.
3. Allison P. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and anatomy of repair // Surg. Gynec. Obstet. — 1951. — Vol. 92. — P. 419.
4. Angelchik J., Cohen R. A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia // Surg. Gynecol. Obstet. — 1979. — Vol. 148. — P. 246–248.
5. Belsey R. The mark IV antireflux procedure // Ann. Chir. Gynaecol. — 1995. — Vol. 84. — P. 107–113.
6. Boerema I., Germs R. Fixation of the lesser curve of the stomach to the anterior abdominal wall after reposition of the hernia through the esophageal hiatus // Archiv. Chirurg. Neerlandicum. — 1955. — Vol. 7. — P. 351–359.
7. Dodds W., Dent J., Hogan W. et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis // New Engl. J. Med. — 1982. — Vol. 307. — P. 1547–1552.
8. Donahue P., Larsen G., Stewardson R., Bombeck C. «Floppy» Nissen fundoplication // Rev. Surg. — 1977. — Vol. 34. — P. 223–224.
9. Dor J., Humbert P., Dor V., Figarella J. L'interet de la technique modifiée la prevention du reflux apres cardiomyotomie extra muqueuse de Heller // Mem. Acad. Chir. — 1962. — Vol. 88. — P. 881–883.
10. Farrell T., Archer S., Galloway K. et al. Heartburn is more likely to recur after Toupet fundoplication than Nissen fundoplication // Am. Surg. — 2000. — Vol. 66. — P. 229–237.
11. Gordon A., Kang J., Neild P., Maxwell J. Review article: the role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2004. — Vol. 20. — P. 719–732.
12. Granderath F., Kamolz T., Pointner R. Gastroesophageal Reflux Disease. — Wien: Springer-Verlag, 2006. — P. 320.
13. Harrington S. Various types of diaphragmatic hernia treated surgically. Report of 43 cases // Surg. Genic. Obstet. — 1948. — Vol. 86. — P. 735.
14. Hill L. An effective operation for hiatal hernia: an 8 year appraisal // Ann. Surg. — 1967. — Vol. 166. — P. 681–692.
15. Hunter J., Swanstrom L., Waring P. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery: The impact of operative technique // Ann. Surg. — 1996. — Vol. 224, № 1. — P. 51–57.
16. Ireland A., Holloway R., Toouli J., Dent J. Mechanisms underlying the antireflux action of fundoplication // Gut. — 1993. — Vol. 34. — P. 304–308.
17. Johnsson F., Joelsson B., Gudmundsson K. et al. Effects of fundoplication on the antireflux mechanism // Br. J. Surg. — 1987. — Vol. 74. — P. 1111–1114.
18. Johnsson F., Holloway R., Ireland A. et al. Effect of fundoplication on transient lower oesophageal sphincter relaxation and gas reflux // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84. — P. 686–689.
19. Little A. Mechanisms of action of antireflux surgery; theory and fact // W. J. Surg. — 1992. — Vol. 16. — P. 320–325.
20. Lundell L., Abrahamsson H., Ruth M. et al. Long-term results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap (Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastro-esophageal reflux // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 830–835.
21. Mahmud H., Ulrich B., Kremer K. Die teres plastic zur operationstechnik der Hiatushernie // Chirurg. — 1979. — Bd. 50. — S. 322–325.
22. Narbona-Arnau B., Molina E., Sancho-Fornos S. Hernia diafragmatica hiatal: pexia cardiogastrica con el ligamento Redondo // Med. Esp. — 1965. — Vol. 2. — P. 25.
23. Nissen R. Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis // Schweiz. med. Wchschr. — 1956. — Bd. 86, № 20. — S. 590–592.
24. Rossetti M., Hell K. Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia // World J. Surg. — 1977. — Vol. 1. — P. 439–443.
25. Pessaux P., Arnaud J.-P., Ghavami B. et al. Laparoscopic antireflux surgery: comparative study of Nissen, Nissen-Rossetti and Toupet fundoplication // Surg. Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 1024–1027.
26. Rampal M., Perillat Ph., Rougaut R. Notes préliminaires sur une nouvelle technique de cure chirurgicale des hernies hiatales: la cardiopexie par le ligament rond // Marseille Chir. — 1964. — Vol. 16. — P. 488.
27. Sullivan G.O., DeMeester T., Joelsson B. et al. The interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 143. — P. 40–47.
28. Stylopoulos N., Rattner D. The history of hiatal hernia surgery // An. Surg. — 2005. — Vol. 241, № 1. — P. 185–193.
29. Toupet A. Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrenogastropexie appliquee dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complement de l'operation d'Heller dans les cardiospasmes // Mem. Acad. Chir. — 1963. — Vol. 89. — P. 394.
30. Watson A., Jenkinson L., Ball C. et al. A more physiological alternative to total fundoplication for the surgical correction of gastro-oesophageal reflux // Br. J. Surg. — 1991. — Vol. 78. — P. 1088–1094.

Поступила в редакцию 15.02.2011 г.