

УДК 616:329-009:616.8-009.81-092-089

## ИННОВАЦИОННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Самотёсов П.А., Залевский А.А.

*ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет  
им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Росздрава, Красноярск*

**Представлена новая концепция патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ключевым фактором которого является отсутствие клапана Губарева под пищеводно-желудочным переходом, и разработанный на её основе механизм антирефлюкса, создаваемый без перемещения пищеводно-желудочного перехода под диафрагму, без манжетки из дна желудка вокруг дистального отдела пищевода, не осложняющийся послеоперационной дисфагией и рецидивом болезни в отдалённые сроки.**

**Ключевые слова.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, патогенез, хирургия

### **Введение**

Общеизвестно, что гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) страдают 30-40% их населения, причём 25% из них нуждается в консервативном лечении, а 15% - исключительно в хирургическом лечении. В статистике гастроэнтерологических заболеваний западных стран ГЭРБ стала доминирующей по частоте и одной из приоритетных социальных проблем.

На IV Европейской гастроэнтерологической неделе в Берлине в 1995 году ключевым фактором патогенеза ГЭРБ признан слабый (дефектный) нижний пищеводный сфинктер (НПС). Эпохальную роль в развитии хирургии антирефлюкса, базирующейся на этой концепции патогенеза ГЭРБ сыграла публикация R. Nissen (1955): «Простая операция для лечения рефлюкс-эзофагита», заключающаяся в низведении грыжевых отделов желудка и пищевода под диафрагму, мобилизации дна желудка и навёртывании из него манжетки вокруг дистального отдела пищевода. Многочисленные модификации этой операции порождены стремлением снизить частоту послеоперационной дисфагии. Это подтверждает ошибочность признанной концепции патогенеза ГЭРБ. История хирургического лечения ГЭРБ, проходившей вначале под эгидой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, затем - рефлюкс-

эзофагита или пептического эзофагита, а с 1995 г. – собственно ГЭРБ, блестяще изложена в монографии В.А. Кубышкина и Б.С. Корняка «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» (2002) [1], сторонников существующей концепции.

### **Материалы и методы**

Исследования моторной функции пищевода и НПС, мониторинг pH в дистальном отделе пищевода у больных ГЭРБ и здоровых людей [2-6], внесли существенные изменения в наше представление о патогенезе ГЭРБ:

1) аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы никогда не ущемляются, не оказывают прямого вредного воздействия на органы средостения и поэтому, их устранение не имеет клинической мотивации;

2) низведение пищеводно-желудочного перехода под диафрагму создаёт натяжение пищевода, которое служит фактором, способствующим рецидиву грыжи и ГЭРБ;

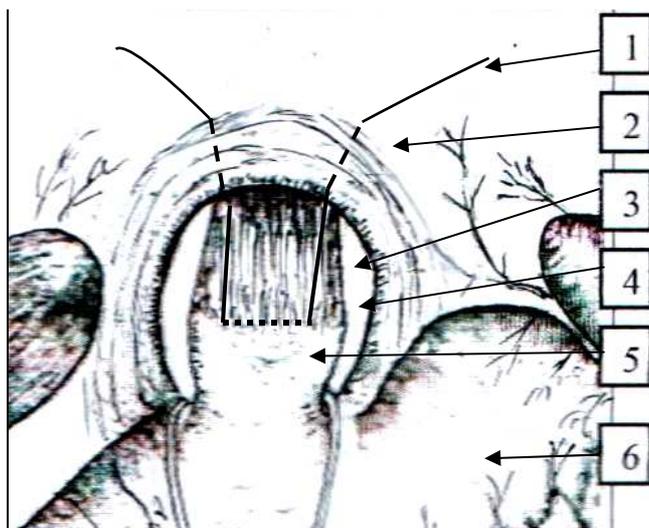
3) любые манжетки, создаваемые из дна желудка вокруг дистального отдела пищевода, не имеют анатомо-физиологического основания, т.к. ограничивают функциональное пространство НПС и вызывают дисфагию;

4) снижение давления НПС у больных ГЭРБ является не причиной, а следствием рефлюкс-эзофагита.

На основании этих выводов нами были внесены следующие коррективы в представление о патогенезе ГЭРБ: 1) ключевым фактором патогенеза ГЭРБ является врождённое или приобретённое отсутствие клапана Губарева, 2) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, врождённый короткий или вторично укороченный пищевод условно приняты за варианты нормы, не подлежащие хирургической коррекции. Под эти анатомические ситуации были смоделированы клапаны антирефлюкса, создание которых не требует устранения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и удлинения пищевода, восстановления абдоминальной позиции пищеводно-желудочного перехода, а также создания манжетки из дна желудка вокруг дистального отдела пищевода. Материалом для створок клапана служат стенки грыжевого отдела желудка, опорой для неподвижной стенки клапана – кольцо пищеводного отверстия диафрагмы и задненижний овал правого предсердия. Функция клапана основана на феномене перемещения сфинктера относительно части своей окружности, фиксированной к стабильному объекту, при растяжении давлением изнутри и последующем сокращении.

Техника создания клапана антирефлюкса из абдоминального доступа у больных ГЭРБ с кардиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Наркоз эндотрахеальный. В положении больного на спине выполняют верхне-срединную лапаротомию, мобилизуют и отводят левую долю печени, рассекают желудочно-диафрагмальную связку, низводят под диафрагму грыжевые части желудка и пищевода, мобилизуют задние их стенки, отсекают переднюю стенку грыжевого мешка от кольца пищеводного отверстия диафрагмы. Пальцем, введенным между передним краем кольца и пищеводом, отслаивают перикард от диафрагмы на 3-4 см кпереди и на ширину кольца. Через передненижнюю дугу нижнего пищеводного сфинктера непосредственно над пищеводно-желудочным переходом стежком в 1,0 см проводят нить. Концы нити поочередно проводят в нишу и сквозь диафрагму в 2,0-2,5 см кпереди от её пищеводного отверстия (рис. 1). Натяжением концов нити пищеводно-желудочный переход перемещают в нишу и, связав их, фиксируют его за переднюю дугу к диафрагме. В результате перемещения нижний сегмент пищевода огибает задненижний овал правого предсердия, а передняя стенка грыжевой части желудка ложится на передний край кольца пищеводного отверстия диафрагмы и подвёртывается под пищеводно-желудочный переход, перекрыв вход в него со стороны желудка.

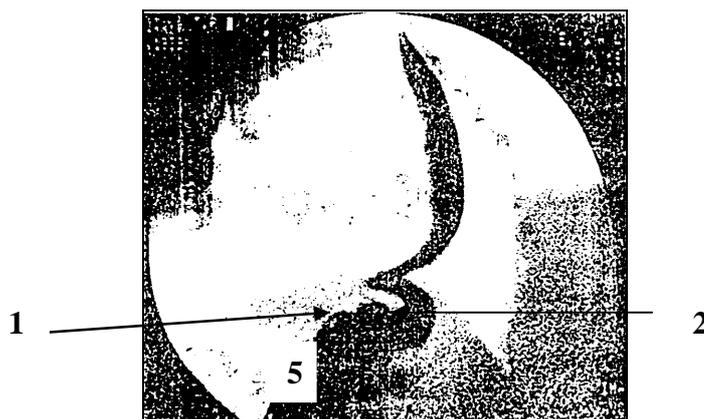


**Рис. 1.** Вид спереди после проведения нити через передненижнюю дугу нижнего пищеводного сфинктера и диафрагму (схема).

Обозначения: 1) нить, 2) диафрагма, 3) пищевод; 4) пищеводно-желудочный переход, 5) грыжевой отдел желудка, 6) желудок.

У места фиксации к диафрагме грыжевые стенки пищевода и желудка сходятся под острым углом. При этом грыжа, как полостное образование, практически исчезает. Во время акта глотания рефлекторно релаксированный НПС растягивается давлением пищевого комка, задние грыжевые стенки отходят кзади от места фиксации к диафрагме и открывают вход в желудок

(рис. 2). Передние грыжевые стенки играют роль неподвижной створки клапана, задние – откидной створки. Между собой задние стенки также образуют острый угол. В результате перемещения нижнего пищеводного сфинктера кпереди, позади него образуется пространство, обеспечивающее ему свободу перемещения при растяжении пищевым комком (рис. 3).



**Рис. 2.** Левая боковая рентгенограмма пищевода и желудка во время глотания водной взвеси сернокислого бария:

1) передненижняя дуга НПС, фиксированная к диафрагме, 2) задняя стенка НПС



**Рис. 3.** Левая боковая рентгенограмма пищевода и желудка после перемещения основной массы бария в желудок

По данной методике оперировано 37 больных ГЭРБ с кардиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. В послеоперационном периоде не отмечено случаев дисфагии и длительного пареза желудочно-кишечного тракта. Желудочный зонд удаляли на следующий день после операции, средняя продолжительность послеоперационного лечения 7,6 койко-дня. В отдаленные сроки наблюдения от 6 до 12 лет не отмечено случаев рецидива ГЭРБ.

#### **Выводы:**

1. Концепция патогенеза ГЭРБ, ключевым фактором которого является врожденное или приобретенное отсутствие клапана Губарева, нашла полное практическое подтверждение.

2. Оперативные приёмы, разработанные на базе этой концепции, не осложняются послеоперационной дисфагией, а в отдалённые сроки – рецидивом ГЭРБ.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кубышкин В.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – 2002, 189с. г. Люберцы, Московской обл., производственно-издательский комбинат ВИНТИ.
2. Arnaud J.P., Pessaux P., Gafarni B. et al. FundoplicatureLaparoscopique pour reflux gastroesophagien. // Chir. – 1999. - № 5. – С.516-522.
3. Decktor D.L., Krawet S.H., Rodriguez et al. Dual site ambulatory pH monitoring: a probe across the lower esophageal sphincter does not induce gastroesophageal reflux. Am. J. Gastroenterol. 1966; 91; 6: 1162-1166.
4. Delattre J.F., Avisse C., Blament J.B. Functional anatomy of the gastroesophageal junction. // Surg. Clin. North. Am. – 2000. - № 80. Vol. 1. P. 241-260.
5. Dent J. Roles of gastric acid and pH in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease.// J.Scand. Gastroenterol. – 1994. - №5. – P. 55-61.
6. Hollaway R.H. Patophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. // Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1990. - № 19. – Vol.63. - P.517-535.

**INNOVATIVE OF PATHOGENESIS CONCEPTION AND SURGICAL TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX**

Samotesov P.A., Zalevsky A.A.

*Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk*

The paper presents the pathogenesis conception of gastroesophageal reflux, considering the lack of Gubarev valve under esophageal gastric junction. We developed the antireflux mechanism created by without advancement of esophageal gastric junction under diaphragm, without cuff from gastric fundus around distal esophagus department. It excludes post operation dysphagia and relapse of the disease.

Key words: gastroesophageal reflux, pathogenesis, surgery