

УДК616.329.33-008

ПРОСТОЕ РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ**Залевский А.А., Горбунов Н.С., Самотёсов П.А., Русских А.Н.,
Архипкин С.В., Шабоха А.Д.***ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», Красноярск, e-mail: hiatus39@yandex.ru*

Резюме. Оперативные приёмы Ниссена, Дора, Тупе, основанные на концепции патогенеза ГЭРБ, признающей ключевыми его факторами грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и слабость нижнего пищеводного сфинктера, не стали доказательством её правильности. Настоящая статья посвящена оперативному приёму, базирующемуся на концепции патогенеза ГЭРБ, ключевым фактором которого является врождённое или приобретённое отсутствие клапана Губарева, не осложняющемуся послеоперационной дисфагией и рецидивом болезни в отдалённые сроки, полностью подтверждающему правильность концепции.

Ключевые слова: ГЭРБ, патогенез, хирургия**SIMPLE SOLUTION TO THE PROBLEM OF TREATMENT OF GERD****Zalewskiy A.A., Gorbunov N.S., Samotesov P.A., Russkikh A.N., Arkhipkin S.V.,
Shabokha A.D.***Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetskiy, Krasnoyarsk,
e-mail: hiatus39@yandex.ru*

Operative techniques of Nissen, Dora, Tupe, based on the concept of the pathogenesis of GERD, which recognizes the key factors is hiatal hernia and weakness of the lower esophageal sphincter does not have proof of its correctness. This article is devoted to the rapid acceptance, based on the concepts of the pathogenesis of GERD, the key of which is the absence of congenital or acquired Gubarev valve, do not complicate the postoperative dysphagia and recurrence of the disease during long-term, fully confirming the correctness of the concept.

Keywords: GERD, pathogenesis, surgery

Ошибочное представление о патогенезе болезни формирует ошибочную направленность оперативного приёма. Хирурги 50-х годов, не достигнув убедительной эффективности от эзофагофундорафии, как способ ликвидации желудочно-пищеводного рефлюкса и рефлюкс-эзофагита, увлеклись идеей Р. Ниссена предложившего навёртывать манжетку из дна желудка вокруг дистального отдела пищевода, уверовав в то, что ключевым фактором патогенеза патологического желудочно-пищеводного рефлюкса является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и слабый тонус НПС. Однако послеоперационная дисфагия у 30-40% больных и рецидивы болезни в различные сроки после операций породили сомнения в правильности этой концепции. Полную манжетку Ниссена стали заменять неполными манжетками в 180 и 270 градусов окружности пищевода (Дор, Тупэ), что уменьшало частоту послеоперационной дисфагии, но участило случаи рецидива ГЭРБ в отдалённые сроки [3], что свидетельствует о неправомерности концепции патогенеза и созданного на её базе оперативного приёма.

В результате многочисленных рентгенологических и манометрических исследований моторной функции пищевода и НПС [4], проведенных за десятилетия эпохи операций Ниссена, было установлено, что

НПС здоровых людей около 23 часов в сутки находится в состоянии тонуса покоя. Однако, 20-30 раз в сутки по команде из центральной нервной системы тонус покоя исчезает на 20-30 секунд, т.е. наступает физиологическое его расслабление, однако сохраняется остаточный тонус, регулируемый автономным интерстициальным нервным сплетением [5]. В это время клапан Губарева в тендеме с НПС сдерживать внутрижелудочное давление. У людей с аксиальной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы угол Гиса тупой и потому клапана Губарева нет. Поэтому при каждом физиологическом расслаблении НПС происходит прорыв содержимого желудка в пищевод [2,3]. На раздражение слизистой оболочки пищевода желудочным соком НПС отвечает спазмом, пролонгирующим пребывание рефлюксата в пищеводе. По мере увеличения глубины повреждения слизистой оболочки, в воспалительный процесс вовлекается и НПС. Спонтанные его релаксации становятся более частыми и продолжительными, увеличивается время перехода из состояния релаксации в состояние тонуса покоя и обратно вплоть до зияния кардии.

Из существующих аксиальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы чаще других встречается кардиальная грыжа. Она образуется в результате миграции в заднее средостение двух отделов пищевода (отде-

ла находящегося в пищеводном канале диафрагмы длиной в 1 см и абдоминального отдела длиной в 3 см) и кардиального отдела желудка (3 см). При этом линия пищевода-желудочного перехода находится выше кольца пищевода отверстия диафрагмы на 7,0 см. Среднестатистическая длина нормального пищевода у женщин равна 24 см. Следовательно, у больных ГЭРБ, ассоциированной с кардиальной грыжей, длина пищевода составляет 17,0 см (24-7=17). К этой длине он адаптировался морфологически и функционально в течение многих лет. Чтобы низвести пищевода-желудочный переход под диафрагму и создать там манжетку Ниссена, пищевод приходится растянуть на 12,0 см или на 70% его длины (17 см = 100%, 12 см = 70%). На такое растяжение он реагирует тоническим спазмом продольной мускулатуры, нередко приводящим к вывёртыванию манжетки (феномен телескопа), или к её ослаблению и разрушению.

Созданию клапана, подобного клапану Губарева, в заднем средостении у больных ГЭРБ послужили следующие аргументы:

1) грыжи пищевода отверстия диафрагмы, за исключением гигантских гастральных грыж, не оказывают вредного воздействия на органы средостения и никогда не ущемляются, поэтому их устранение не имеет клинической мотивации,

2) послеоперационная дисфагия и длительный парез желудочно-кишечного тракта после операции Ниссена и её модификаций свидетельствуют о неправильности их базовой концепции,

3) частые рецидивы ГЭРБ после операций также являются следствием ошибочной концепции патогенеза ГЭРБ, признающей ключевыми его факторами грыжу пищевода отверстия диафрагмы и слабый НПС [1]. Представленные аргументы свидетельствуют о том, что концепция патогенеза ГЭРБ, признанная гастроэнтерологами в 1995 году официальной, не нашла практического подтверждения [2, 3].

Техника создания клапана у больных ГЭРБ с кардиальной грыжей пищевода отверстия диафрагмы из абдоминального доступа

Через носовой ход в желудок вводят тонкий зонд. Выполняют верхнесрединную лапаротомию, мобилизуют и отводят левую долю печени, низводят под диафрагму грыжевые отделы желудка и пищевода, тупым способом мобилизуют их задние стенки, отсекают переднюю стенку грыжевого мешка от пищевода. Пальцем, введённым в средостение впереди пищевода, отслаивают пе-

рикард от диафрагмы на 3-4 см кпереди и на ширину кольца пищевода отверстия. Непосредственно над пищевода-желудочным переходом продольным одиночным стежком шириной в 0,7 - 1,0 см прошивают нить через переднюю дугу НПС. Концы нити проводят между перикардом и диафрагмой и на расстоянии 2,5 см кпереди от пищевода отверстия диафрагмы прошивают сквозь неё в сторону живота.

Подтягивая за концы нити, пищевода-желудочный переход перемещают в нишу между перикардом и диафрагмой и, связав их, фиксируют к диафрагме. Оперативный приём окончен. В результате НПС не только не испытывает давление извне, но и получает свободную зону для расширения кзади при прохождении пищевого комка через его зону.

Анатомическая композиция клапана

При перемещении пищевода-желудочного перехода кпереди передняя стенка пищевода облегает заднюю стенку правого предсердия, а передняя стенка грыжевой части желудка ложится на передний край кольца пищевода отверстия диафрагмы и становится неподвижной створкой клапана. У места фиксации к диафрагме с передней стенкой пищевода она образует острый угол открытый кзади. Задние грыжевые стенки, также образуют острый угол. Вектор внутрижелудочного давления, направленный снизу вверх, прижимает задние грыжевые стенки к задней стенке предсердия. В результате усиливается давление в просвете НПС. При этом нет прямого сообщения полости желудка с пищеводом. Когда НПС сокращен, пищевода-желудочный переход находится над ней и перекрыт снизу.

Функция клапана. Давлением пищевого комка, задняя стенка рефлекторно расслабленного НПС и грыжевой части желудка оттесняются кзади и пропускают его в полость желудка. После этого НПС рефлекторно сокращается, подтягивает заднюю стенку (откидную створку) к фиксированной передней стенке, и смыкает их над передней грыжевой стенкой желудка (неподвижной створкой).

Материалы. Этот тип клапана создан у 39 больных ГЭРБ с кардиальной грыжей. Техника оперативного приёма проста и сопряжена с минимальной травмой, что проявляется отсутствием длительного пареза желудочно-кишечного тракта и сокращением послеоперационного койко-дня вдвое, не вызывает послеоперационную дисфагию.

В силу композиционных особенностей функция клапана, созданного над диафрагмой, эффективна при любом давлении

НПС (рис. 1, 2), поэтому измерение его давления перед операцией нецелесообразно.



Рис. 1. Рентгенограмма пищевода и желудка



Рис. 2. Рентгенограмма пищевода с водной взвесью сернокислого бария со следами взвеси бария

Результаты и их обсуждение. Наблюдались 39 больных, оперированных по поводу ГЭРБ, в сроки от 6,5 до 15 лет. Выздоровление констатировано у 36 (92,3%) из них. Критериями выздоровления были: 1) отсутствие жалоб на отрыжку, изжогу и болей за грудиной, 2) отсутствие эндоскопических и гистологических признаков эзофагита, 3) сохранность створок клапана, контролируемая путём рентгенологического исследования с водной взвесью сернокислого бария.

Выводы

1. Воссоздание клапана Губарева над диафрагмой выполняется с минимальной травмой.

2. Воссозданный клапан не вызывает дисфагию и рецидив болезни в отдалённые сроки.

3. Ключевым фактором патогенеза ГЭРБ является отсутствие клапана Губарева.

Список литературы

1. Залевский А.А. Способ лечения ГЭРБ воссозданием функции клапана Губарева над диафрагмой: Патент РФ № 2198603 от 20.02.2003. Бюл. № 50.
2. Залевский А.А. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Dudweiler Landstr. 99 – D-66123 Saarbrücken, LAP LAMBERT Academic Publishing. – 2011. – 109 p.
3. Залевский А.А., Горбунов Н.С., Самотесов П.А., Русских А.Н., Шабоха А.Д., Шеховцова Ю.А., Кан И.В., Ермакова И.Е., Архипкин С.В., Кох И.А. Простой и быстрый способ оценки продвигающей функции пищевода и тонуса нижнего пищевода сфинктера // В мире научных открытий, 2013. – № 9.2 (33). – С.73-86.
4. Шептулин, А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита / А.А. Шептулин, В.Л. Храмов, Е.А. Санкина // Клиническая медицина. – 1995. – № 6. – С.11-14.
5. Hornby P.J., Abrahams T.P. Central control of lower esophageal sphincter relaxation / Hornby P.J. // Dig. Am. J. Med. – 2000 Mar. 6. – Vol. 108 Suppl 4a. – P. 90s-98s.