

КУРБОНОВ
Джумабек Махсудович

РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ
ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

(АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОГЕНЕЗА
И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ)

14.00.47 – гастроэнтерология

14.00.27 - хирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Душанбе – 2007

Работа выполнена в отделе желудочно-кишечной патологии и абдоминальной хирургии Института гастроэнтерологии Академии наук Республики Таджикистан

Научный руководитель: доктор медицинских наук **Кадыров Давронжон Мухаметжанович**

Официальные оппоненты:

- член-корр. АН Республики Таджикистан, доктор медицинских наук, профессор **Гульмурадов Тошпулот Гульмурадович**
- доктор медицинских наук **Саидмурадова Анзурат**

Ведущая организация: Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Российской Федерации»

Защита состоится «___» _____ 2007 года ___ часов на заседании диссертационного совета К 047.006.01 при Институте гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан (734064, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан

Автореферат разослан «___» _____ 2007 г.

**Учёный секретарь
диссертационного совета,
кандидат медицинских наук**

Одинаев Р.И.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), согласно литературным данным, у 27,4-63,3% больных сочетается с недостаточностью замыкательной функции кардии с развитием рефлюкс-эзофагита (А.И. Горбашко и соавт., 1988; А.Ф. Черноусов и соавт., 1989; Н.Н. Иванов, 1992; В.В. Сумин и соавт., 1998; Х.Х. Мансуров, 1999; Н.М. Эфендиев, Н.А. Касумова, 1999).

В настоящее время одним из основных методов хирургического лечения ЯБДК и ее осложнений является селективная проксимальная ваготомия (СПВ) (М.Н. Окоёмов, Н.М. Кузин, 1999; А.К. Бабалич, 1999; Ф.С. Курбанов и соавт., 2000; М.Г. Кутяков и соавт., 2000; М.И. Кузин, 2001; Г.В. Пахомова и соавт., 2001; Г.А. Булгаков, В.А. Кубышкин, 2001; В.А. Петров, 2001; Ю.М. Панцырев и соавт., 2003). Техника СПВ предполагает значительные анатомические разрушения в зоне пищеводно-желудочного перехода, что усугубляет имеющиеся нарушения клапанной функции кардии и способствует развитию послеоперационного рефлюкс-эзофагита. Рефлюкс-эзофагит, частота которого после СПВ и дистальной резекции желудка, выполненных без коррекции кардии, достигает 20-50% (А.Я. Уринов, 1984; А.Ф. Черноусов и соавт., 1988; А.И. Горбашко и соавт., 1988; Ю.Н. Савин, 1991; Н.Н. Иванов, 1992), является важной причиной ухудшения качества жизни пациентов и неудовлетворительных результатов этих операций.

Повышенный интерес к проблеме рефлюкс-эзофагита за последние годы обусловлен значительным возрастанием его частоты и тем, что он является главной причиной развития пищевода Баретта, который рассматривается многими зарубежными авторами как патологическое состояние с потенциальной возможностью клеточной трансформации от метаплазии до аденокарциномы (А.Ф. Черноусов и соавт., 2001; Ried B.J., 1991; Phillips R.W., Wong Roy K.Y., 1991; Cameron A.J., 1995; Falk G.W., Richter J.E., 1996; Patti M.G. et al., 1999; Peters F.T. et al., 1999). Согласно литературным данным, частота развития аденокарциномы пищевода при этом заболевании возраста-

ет в 30-125 раз. Поэтому лечение рефлюкс-эзофагита следует рассматривать с позиции профилактики пищевода Баретта, как обязательного предракового состояния.

Вопросам восстановления жомно-клапанной функции кардии при хирургическом лечении язвенной болезни посвящены немногочисленные основательные исследования (А.Ф. Черноусов и соавт., 1985; А.И. Горбашко и соавт., 1988; П.И. Азаров, 1988; Н.Н. Иванов, 1992; В.В. Сумин и соавт., 1998). Многие стороны этой весьма сложной проблемы остаются невыясненными. Среди них вопросы этиологии и патогенеза, диагностики и дифференциальной диагностики, а также хирургической тактики и т.д. Спорным и нерешенным остается вопрос об этиологической роли инфекции *H.pylori* в развитии рефлюкс-эзофагита.

Корректирующие операции на кардии, применяемые в сочетании с СПВ и дистальной резекцией желудка, также далеки от совершенства. Об этом свидетельствуют непрекращающиеся поиски все новых и новых операций и относительно частые рецидивы рефлюкс-эзофагита после их применения.

Выбор способа антирефлюксной операции, дополняющей основное вмешательство при язвенной болезни, представляет сложную и окончательно не решенную задачу в связи с большим числом предложенных технических вариантов коррекции кардии. За последние годы существенно изменились теоретические основы возникновения рефлюкс-эзофагита, многие вопросы тактики и хирургического лечения претерпели значительные изменения, внедрены новые методы. Поэтому возникла необходимость оценки накопленного опыта с новых позиций, что поможет улучшить результаты хирургического лечения рефлюкс-эзофагита.

Цель исследования - изучить механизм развития рефлюкс-эзофагита при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом и разработать эффективные способы хирургической коррекции недостаточности кардии при выполнении селективной проксимальной ваготомии.

Задачи исследования. 1. Определить частоту развития и улучшить диагностику рефлюкс-эзофагита у больных язвенной болезнью

двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом.

2. Изучить патогенетические факторы развития желудочно-пищеводного рефлюкса и рефлюкс-эзофагита у больных язвенным пилородуоденальным стенозом.

3. Выяснить значение инфекции хеликобактер пилори в развитии рефлюкс-эзофагита.

4. Разработать эффективный способ коррекции рефлюкс-эзофагита у больных язвенным пилородуоденальным стенозом.

5. Оценить результаты хирургической коррекции рефлюкс-эзофагита у больных язвенным пилородуоденальным стенозом.

Научная новизна исследования. Изучен патогенез ЖПР и РЭ при язвенном пилородуоденальном стенозе. Установлено, что в возникновении рефлюкс-эзофагита при ПДС, с одной стороны, важную роль играет относительная или абсолютная недостаточность запирающего механизма кардии, а с другой - нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка. Частота ЖПР при язвенном ПДС составляет 88,3%, рефлюкс-эзофагита – 71,9%. Прогрессирование стеноза сопровождается нарастанием ЖПР и РЭ.

В результате длительного контакта содержимого желудка со слизистой оболочкой пищевода, снижении пищеводного клиренса и резистентности слизистой оболочки, а также инвазии НР-инфекции у больных язвенным ПДС развивается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Разработана тактика хирургической коррекции клапанной функции кардии при выполнении СПВ в зависимости от исходных изменений кардиоэзофагеальной зоны. С целью коррекции клапанной функции кардии при СПВ применена оригинальная модификация фундопликации и фундоэзофагокруропексии, способствующая повышению эффективности коррекции клапанной функции кардии до 92%.

Практическая значимость работы. Изучение патогенеза ЖПР и РЭ позволило разработать оптимальную тактику хирургической коррекции нарушения клапанной функции кардии при выполнении СПВ у больных ПДС.

Предлагаемый диагностический комплекс способствовал более точной верификации ЖПР и РЭ у больных язвенным ПДС.

Предлагаемая оригинальная модификация фундопликации и фундоэзофаго-крупорексии для коррекции запирающей функции кардии при выполнении СПВ способствует достижению лучших результатов операции у 92% больных.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Возникновение ЖПР есть результат относительной и абсолютной недостаточности запирающего механизма кардии, с одной стороны, и нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка - с другой.

2. Развитию рефлюкс-эзофagита способствует длительный контакт желудочного и дуоденального содержимого со слизистой оболочкой пищевода, дополненный НР-инвазией.

3. Диагностика ЖПР и рефлюкс-эзофagита у больных пилородуоденальным стенозом должна быть комплексной.

4. Выбор метода антирефлюксной операции при СПВ у больных пилородуоденальным стенозом зависит от характера исходных изменений кардио-эзофагеальной зоны.

5. Усовершенствованная нами методика пластики кардиоэзофагеальной зоны путем фундопликации и фундоэзофагокрупорексии является надежной и может быть методом выбора для профилактики послеоперационного рефлюкс-эзофagита при выполнении СПВ у больных пилородуоденальным стенозом.

Внедрение результатов работы. Результаты исследования внедрены в практику хирургического отделения Института гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены на Ученом совете Института гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 12 работ. Получено положительное решение по приоритетной справке. Выпущены методические рекомендации «Диагностика и коррекция нарушения клапанной функции кардии при хирургическом лечении язвенной болезни».

Получено удостоверение №2040-Р-70 от 21.10.2002 г. на рационализаторское предложение «Способ лечения желудочно-пищеводного рефлюкса модифицированным методом фундопликации и фундоэзофагокруропексии».

Структура и объем работы. Диссертация изложена на 142 странице текста, иллюстрирована 34 таблицами, 16 рисунками 2 схемами и состоит из введения, 6 глав, общего заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. В список использованной литературы включены 111 источников на русском и 119 на иностранных языках.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Материалом для настоящего исследования служили результаты комплексного обследования и хирургического лечения 146 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом, у которых была применена селективная проксимальная ваготомия в сочетании с антирефлюксными операциями на кардии. Мужчин было 133 (91,1%), женщин – 13 (8,9%) в возрасте от 16 до 66 лет, средний возраст – $43 \pm 2,7$ лет. Все больные были подвергнуты тщательному клиническому обследованию и анализу. Согласно классификации Ю.М.Панцырева и соавт. (1985), формирующийся стеноз был выявлен у 29 (19,9%) больных, компенсированный – у 31 (26,5%), субкомпенсированный – у 59 (50,4%), декомпенсированный – у 27 (23,1%) больных. Клиническая картина язвенного пилородуоденального стеноза у обследованных характеризовалась не только наличием классической симптоматики, но и сопровождалась проявлением желудочно-пищеводного рефлюкса (ЖПР) и рефлюкс-эзофагита (РЭ). Характерные жалобы, свидетельствующие о нарушении замыкательной функции кардии, имелись у 129 (88,3%) больных. При этом частота симптомов ЖПР и РЭ у обследованных больных была следующей: отрыжка – у 107 (73,3%), изжога – у 129 (88,3%), срыгивание – у 92 (63,0%), загрудинные боли – у 81 (55,5%) больных. Непищеводные симптомы РЭ выявлены лишь у 15 (10,3%) больных, у 14 из них они

имели оториноларингологическую и лишь у одного кардиальную симптоматику.

СПВ выполнялась по методике, рекомендуемой М.И.Кузиным и соавт. (1985, 1999). У 29 (19,9%) больных выполнена изолированная СПВ (ИСПВ), а у 117 (75,3%) СПВ дополнена дренирующими желудок операциями, в том числе дуоденопластикой (72 больных), поперечным гастродуоденоанастомозом (23), пилоропластикой по Финнею (32).

Техника расширенной СПВ предполагает значительные анатомические нарушения в зоне пищеводно-желудочного перехода, которые в послеоперационном периоде могут способствовать нарушению замыкательной функции кардии с развитием ЖПР и РЭ. Поэтому у всех больных СПВ завершалась выполнением антирефлюксных операций на кардии.

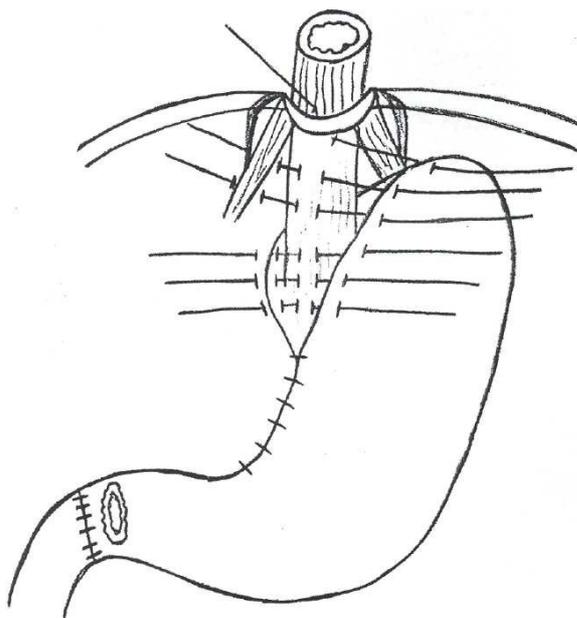


Рис. 1. Методика фундопликации в сочетании с фундоэзофагокруропексией

В зависимости от способа антирефлюксной операции на кардии больные были разделены на три группы. Первой группе, состоящей из 25 больных, была выполнена фундопликация по Ниссену (ФН) в классическом варианте. Больным второй группы, состоящей из 43 человек, применена фундоэзофагокруропексия (ФЭКП) по методике, рекомендованной Г.П. Рычаговым и соавт. (1988). Третья группа со-

стояла из 78 больных, у которых в качестве антирефлюксной операции на кардии применена фундопликация и фундоэзофагокруропексия в модификации клиники Института гастроэнтерологии АН Республики Таджикистан (Удостоверение на рац. предложение №2040-R-70, выданное ТГМУ им. Абуали ибни Сино, 22.10.2002 г.) (рис. 1).

Состояние замыкательного аппарата кардии оценивали до операции в ближайшем послеоперационном периоде (3 недели – 6 мес.) и в отдаленные сроки после неё (1–5 лет) на основании комплексного клинико-инструментального исследования. Поэтажная манометрия проводилась методом “скрытого катетера”, при этом регистрировалось внутрижелудочное давление (ВЖД), внутрипищеводное давление в зоне нижнего пищеводного сфинктера (ВПД) и коэффициент ВЖД/ВПД. Рентгенологическое исследование пищевода и желудка проводилось в обычном режиме, в положении Тренделенбурга и во время пробы Вальсальвы. При эзофагоскопии степень РЭ оценивалась по видоизмененным классификациям Савари-Миллера (В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, 2002) и Лос-Анджелесской (L. Lundel et al., 1990).

Инфицированность слизистой оболочки пищевода и желудка изучалась с помощью быстрого уреазного теста и морфологическим методом, путем взятия прицельной биопсии слизистой тела, антрального отдела желудка и пищевода. Степень персистенции *H.pylori* оценивалась следующим образом: легкая степень - +, средняя - ++ и тяжелая степень - +++. Для морфологической диагностики *H.pylori* применялась окраска по Грамму.

Морфологическое исследование слизистой оболочки пищевода, взятой прицельно из зоны поражения РЭ, проводилось по общепринятой методике. Ширину ПОД и размеры угла Гиса определяли интраоперационно после введения в желудок зонда №36, а также измеряли длину абдоминального отдела пищевода. Оценку степени расширения ПОД проводили по критериям А.И. Горбашко и соавт. (1988).

Результаты антирефлюксных операций на кардии изучены через 3 недели, 6 мес., 12 мес., 3 и 5 лет после операции. Оценка отдален-

ных результатов коррекции клапанной функции кардии проводилась по разработанному в клинике алгоритму качественно-количественного учета путем балльной регистрации полученных данных.

Для оценки эффективности антирефлюксных операций на кардии применялись следующие методы исследования: фракционное исследование желудочной секреции, поэтажная pH-метрия и манометрия, ЭГДС, рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта.

Полученные цифровые данные подвергнуты математической обработке с использованием методов вариационной и разностной статистики с вычислением $M \pm m$ и оценки достоверности различий по критериям Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Среди 146 больных язвенным ПДС клинические симптомы рефлюксэзофагита выявлены у 129 (88,3%). Отмечено нарастание частоты и интенсивности симптомов недостаточности замыкательной функции кардии в зависимости от степени стеноза. Внепищеводные проявления РЭ были зарегистрированы лишь в 15 (10,3%) наблюдениях.

Эндоскопически РЭ выявлен у 105 (71,9%) больных, в 81 (55,5%) наблюдении воспалительный процесс охватывал слизистую дистальных отделов пищевода, а в 24 (16,4%) – имел диффузный характер. Согласно принятой нами классификации, РЭ 0 степени выявлен у 41 (28,17%) больного, I степени – у 24 (16,4%), II степени – у 30 (20,5%), III степени – у 37 (25,3%), IV степени – у 14 (9,7%) больных. Установлена высокая корреляция между частотой, степенью РЭ и степенью ПДС. Отмечено прогрессирующее нарастание частоты и степени РЭ в зависимости от степени ПДС. Частота РЭ при формирующемся стенозе составила 51,7%, компенсированном – 62,3%, субкомпенсированном – 74,5%, декомпенсированном – 100%. При формирующемся и компенсированном стенозе обнаруживались только РЭ 1-2 степени,

а при суб- и декомпенсированном стенозе – преимущественно РЭ 3-4 степени.

У 22 (15,06%) больных диагностирована эндоскопически негативная форма РЭ. У этой группы больных имелись клинические признаки РЭ, а при эзофагоскопии слизистая пищевода была неизменной. Диагностика эндоскопически негативной формы РЭ оказалась возможной лишь при морфологическом исследовании биопсийного материала. Она отличалась гетерогенностью морфологической картины – от минимальных воспалительных и дистрофических изменений до выраженного с энтеролизацией поверхностного эпителия.

Нами проведены эндоскопические и морфологические параллели при различных степенях РЭ. Установлено, что каждая форма РЭ, выявленная эндоскопически, имеет характерную патоморфологическую основу. При эндоскопически негативной форме РЭ морфологические изменения воспалительного характера обнаружены в 22,2%, дистрофического – в 53,2% наблюдений. В 46,3% наблюдений морфологически и эндоскопически слизистая пищевода оказалась интактной.

При эзофагите I степени морфологически в одном наблюдении слизистая оболочка оказалась интактной, изменения воспалительного характера обнаружены в 50%, дистрофического – в 95,8% наблюдений. Среди пациентов с РЭ II степени морфологическая картина в 90% наблюдений была представлена воспалительными, а в 100% наблюдений дистрофическими изменениями. Практически у всех больных с РЭ III и IV степени обнаружены признаки острого и хронического воспалительного процесса и дистрофические изменения, выраженные паритетно. Установлено, что по мере прогрессирования тяжести РЭ отмечается нарастание частоты обнаружения желудочной и кишечной метаплазии слизистой дистального отдела пищевода.

Проведенные исследования показали, что “золотым стандартом” для диагностики РЭ является эзофагоскопия в сочетании с многоточечной биопсией слизистой пищевода с последующим морфологическим исследованием, которые способствуют наиболее точной верификации диагноза.

С целью изучения патогенеза ЖПР и РЭ при язвенном ПДС больные были подвергнуты разностороннему обследованию и специальным исследованиям. Отмечено нарастание частоты нарушения замыкательной функции кардии в зависимости от стадии ПДС: формирующийся – 62,1%, компенсированный – 70,9%, субкомпенсированный – 93,2%, декомпенсированный – 100%. Аналогичную закономерность мы обнаружили при сопоставлении частоты и степени РЭ в зависимости от стадии ПДС. Так, частота РЭ при формирующемся стенозе составила 41,4%, компенсированном – 54,8%, субкомпенсированном – 83,1%, декомпенсированном – 100%. Следовательно, между нарушением замыкательной функции кардии и нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка при ПДС существует прямая патогенетическая связь.

В развитии РЭ у больных ПДС важное патогенетическое значение имеет уровень кислотопродукции в желудке. При сопоставлении уровня базальной и стимулированной кислотопродукции в желудке со степенью РЭ установлена высокая степень их корреляции. Чем выше оказывалась кислотопродукция в желудке, особенно в гуморальной фазе желудочной секреции, при дебите кислотопродукции до 20мэкв/час выявлялись преимущественно РЭ I и II степени, при кислотопродукции 20-30 мэкв/ч и более, выявлялись преимущественно РЭ III–IV степени.

Установлено, что в развитии РЭ важную роль играет ДГР, который выявлен у 82 (56,1%) больных ПДС. Наши исследования показали, что рефлюкс дуоденального содержимого в пищевод, в пристеночной зоне которого при РЭ рН постоянно ниже 4,0, сопровождается образованием большого количества недиссоциированных желчных кислот. Последние при рН, равном 1,8 – 4,2, по градиенту концентрации проникают через билипидные мембраны в межклеточное пространство покровного эпителиального пласта вплоть до капиллярного ложа подслизистого слоя. Диффундируя при этом в клетки эпителия желез, они угнетают в них слизиобразование и могут вызвать дистрофические и эрозивные изменения слизистой пищевода. Повышая скорость клеточных потерь из эпителиального пласта, желчные кислоты

и их соли в тоже время резко угнетают пролиферативную активность клеток камбиальной зоны. После разрушения слизистого барьера слизистая пищевода (при низких значениях рН) теряет способность противостоять обратной диффузии водородных ионов. Желчные кислоты, находящиеся в просвете пищевода, усиливают обратную диффузию ионов водорода в связи с их способностью переносить водородные ионы через биологические мембраны. Так нам представляется механизм повреждающего действия ДГР на слизистую пищевода при сочетании “кислого” и “щелочного” рефлюксов.

Одним из важных патогенетических факторов развития РЭ является продолжительность закисления (рН менее 4,0) слизистой пищевода и клиренс пищевода – скорость освобождения его от забрасываемого кислого химического раздражителя. Анализируя полученные данные, следует констатировать, что снижение клиренса и удлинение средней продолжительности времени закисления слизистой нижней трети пищевода, коррелирующие со степенью РЭ, играют важную роль в развитии и прогрессировании воспалительного процесса. Эти два фактора взаимосвязаны и зависят от состояния вторичной моторики пищевода и состоятельности замыкательной функции кардии.

Изучена роль *H. pylori* в патогенезе РЭ у больных ПДС. Установлена высокая частота персистенции НР-инфекции при РЭ (81,9%). Выявлена корреляция между тяжестью хеликобактериоза и степенью РЭ. Инфицированность слизистой оболочки пищевода *H. pylori* ассоциирует с более тяжелым течением РЭ. Сочетание ДГР с персистенцией *H. pylori*, наряду с длительным закислением слизистой оболочки нижней трети пищевода, усугубляет течение рефлюкс-эзофагита. Скорее всего, *H. pylori* сам по себе не может вызвать РЭ, но усугубляет его течение путем ослабления барьерной функции слизистой оболочки, дезинтеграции полимерных структур слизи бактериальными протеазами.

Изучение патогенеза несостоятельности замыкательной функции кардии у больных ПДС показало, что в его развитии важную роль играют три фактора: снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, длина абдоминальной части пищевода и повышение внутриже-

лудочного давления вследствие нарушения его эвакуаторной функции. Путем внутриволостной манометрии установлено, что при состоятельности замыкательной функции кардии тонус нижнего пищеводного сфинктера, как правило, превышает величину внутрижелудочного давления (ВЖД), поэтому коэффициент НПЗВД/ВЖД составляет более 1,0, а при несостоятельности замыкательной функции кардии, из-за снижения показателей НПЗВД, этот коэффициент составляет менее 1,0.

В поддержании состоятельности нижнего пищеводного сфинктера самое непосредственное отношение имеет длина абдоминального отрезка пищевода, находящегося под влиянием положительного внутрибрюшного давления. Установлено, что состоятельность замыкательной функции кардии зависит от величины коэффициента НПЗВД/ВЖД и длины брюшного отдела пищевода. При давлении в пищеводе менее 50 мм рт. ст. вероятность ЖПР была 90%, независимо от длины брюшного отдела пищевода более 6 см, и 90% при длине последнего менее 2 см, независимо от тонуса НПС. Наоборот, при давлении в НПС более 150 мм рт. ст. с длиной абдоминальной части пищевода более 2 см несостоятельность замыкательной функции кардии наблюдалась только в 6% случаев. Эти механизмы определяются соотношением между ВЖД при сокращениях желудка и давлением в НПС. Отношение давления НПС и ВЖД, выражающееся величиной более 1,0, является необходимым для состоятельности кардии, и чем короче длина абдоминального отрезка пищевода, тем больше давления НПС требуется для поддержания состоятельности кардии. Это положение имеет непосредственное отношение к выполнению антирефлюксных операций на кардии с целью коррекции РЭ и ЖПР. Для восстановления “антирефлюкс-механизма” кардии важное значение имеют два фактора: фиксация абдоминального отрезка пищевода достаточной длины в зоне влияния положительного внутрибрюшного давления и повышение тонуса НПС путем формирования фундопликационной “манжетки” вокруг физиологической кардии.

Путем рентгенопланиметрии установлено, что одним из важных факторов в развитии нарушения замыкательной функции кардии у

больных является нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка, приводящее к значительному повышению внутрижелудочного давления с ретропульсией и рефлюксом желудочного содержимого в пищевод.

При сопоставлении результатов параллельной рентгеноскопии желудка и манометрии у больных неосложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и осложненной пилородуоденальным стенозом было установлено следующее: у больных ПДС в фазе рецептивной релаксации желудка (1) отмечалось колебание ВЖД в пределах $72 \pm 5,2$ мм вод. ст., а при поступлении контрастной массы в тело желудка отмечалось повышение ВЖД до $95 \pm 7,1$ мм вод. ст., которое продолжало повышаться во время антральной систолы (3) ($110 \pm 5,4$ мм вод. ст.). При ретропульсии, которая (4) продолжалась не более 5–10 сек, отмечалось резкое повышение ВЖД до 170 ± 10 мм вод. ст. и быстрое его снижение до исходных величин ($89 \pm 6,7$ мм вод. ст.). При отсутствии стеноза начальные фазы перистальтики желудка также сопровождалась повышением ВЖД, но в значительно меньшей степени, чем у больных стенозом, а в фазах антральной систолы и ретропульсии не было резкого повышения ВЖД. Проведенный опыт показал, что пилоростеноз является основной причиной повышения ВЖД во время антральной систолы и ретропульсии, а следовательно, и развития недостаточности замыкательной функции кардии.

На основании результатов проведенных исследований нами разработана схема этиопатогенеза нарушения клапанной функции кардии и РЭ у больных язвенным ПДС (схема). Согласно этой схеме, патогенез нарушения барьерной функции физиологической кардии при язвенном ПДС отличается и многофакторностью. Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и повышение внутрижелудочного давления вследствие пилоростеноза является ключевым звеном в развитии ЖПР.

ЖПР вызывается значительным повышением ВЖД до степени, превышающей давление НПС. Анатомические изменения абдоминального отдела пищевода и НПС вследствие их укорочения вследствие постоянно повышенного внутрижелудочного давления и ретро-

пульсии желудка являются важными предпосылками в развитии несостоятельности кардии. Развитие РЭ есть следствие воздействия агрессивных факторов на слизистую оболочку пищевода при снижении её резистентности.

На основании изучения патогенеза нарушения замыкательной функции кардии и рефлюкс-эзофагита нами разработаны основные принципы выполнения антирефлюксных операций на кардии при выполнении СПВ у больных язвенным ПДС (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Основные принципы выполнения антирефлюксных операций на кардии

| | |
|---|--|
| 1 | Фиксация сегмента дистальной части пищевода достаточной длины (не менее 5 см) в сферу положительного давления брюшной полости с применением методов, которые обеспечивают его ответную реакцию на изменение внутрибрюшного давления. |
| 2 | Создание условий способствующих, чтобы давление НПС в покое постоянно превышало в 2-3 раза обычное ВЖД. |
| 3 | Полное расслабление восстановленной кардии при глотании. |
| 4 | Сопrotивляемость восстановленного клапана не должна превышать силы перистальтики пищевода. |
| 5 | Восстановление острого угла Гиса и нормальных размеров ПОД. |
| 6 | Антирефлюксные операции на кардии должны быть технически простыми в исполнении, и их риск не должен превышать опасности самого осложнения, т.е. рефлюкс-эзофагита. |

С учетом основных принципов коррекции замыкательной функции кардии, нами разработан алгоритм выбора метода антирефлюксных операций (табл. 2). При выборе метода антирефлюксной операции на кардии учитывались степень дисфункции кардии, размеры ПОД, наличие грыжи ПОД, длина абдоминального сегмента пищевода и величина угла Гиса.

Т а б л и ц а 2

Алгоритм выбора метода антирефлюксной операции на кардии

| | | | | |
|--|------|--------|----|----|
| | ФЭКП | Ф+ФЭКП | ФН | Кр |
|--|------|--------|----|----|

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| I. Степень дисфункции кардии | | | | |
| РЭ 0-I стадии | + | - | - | - |
| РЭ II-IV стадии | - | + | + | - |
| II. Размеры ПОД | | | | |
| 0-I | - | - | - | - |
| II-III | - | + | + | + |
| III. Наличие грыжи ПОД | | | | |
| отсутствует | - | - | - | - |
| имеется | - | + | + | + |
| IV. Длина абдоминального сегмента пищевода | | | | |
| до 2 см | - | - | + | - |
| 2-4 см | + | + | + | - |
| более 4 см | + | + | + | - |

Изучение непосредственных результатов операций показало, что течение послеоперационного периода после органосохраняющих операций отличались минимальным числом осложнений (7,5%). Вместе с тем частота и характер послеоперационных осложнений, связанных с методом антирефлюксной операции на кардии, оказались различными (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

Послеоперационные осложнения, связанные с методом антирефлюксной операции на кардии

| Характер осложнений | Тип антирефлюксных операций | | |
|----------------------------------|-----------------------------|----------------|------------------|
| | ФН (n=25) | ФЭКП (n=43) | Ф+ФЭКП (n=76) |
| Функциональная дисфагия | 7 (28%) | 2 (4,6%) | 3 (3,8%) |
| “gas-bloat” синдром | 12 (48%) | - | - |
| Затруднение рвоты | 7 (28%) | - | - |
| Каскадная деформация дна желудка | 6 (24%) | 2 (4,6%) | 4 (5,1%) |
| Ранний рецидив рефлюкс-эзофагита | - | 3 (7%) | - |

Анализ показал, что наиболее часто осложнения в виде функциональной дисфагии, “gas-bloat”-синдрома, затруднения акта рвоты, каскадной деформации желудка отмечались после фундопликации по Ниссену, и они были связаны с конструкционными особенностями этой операции. После ФЭКП и Ф+ФЭКП послеоперационный период отличался развитием минимального числа осложнений. Эффективность антирефлюксных операций на кардии в раннем послеоперационном периоде (3 недели) оценивалась на основании комплексного

клинико-инструментального обследования. Исследования показали, что после ФН, ФЭКП и Ф+ФЭКП уже через 3 недели после операции в большинстве наблюдений зарегистрировано восстановление замыкательной функции кардии, лишь после ФЭКП в 7% наблюдений отмечен ранний рецидив рефлюкс-эзофагита, связанный с развитием постваготомического гастростаза.

Результаты внутриполостной манометрии показали, что после ФН и Ф+ФЭКП коэффициент НПЗВД/ВЖД стабильно превышает 2,0, а после ФЭКП составляет менее 2,0. При этом повышение этого показателя обусловлено как повышением тонуса НПС, так и понижением ВЖД за счет восстановления МЭФ желудка.

Результаты внутрипищеводного рН-мониторинга показали, что после антирефлюксных операций при восстановленной замыкательной функции кардии средняя продолжительность закисления слизистой нижней трети пищевода при 60-минутном мониторинге была значительно меньше ($7,6 \pm 0,3$ мин), чем у больных с несостоятельностью замыкательной функции кардии ($12,3 \pm 0,5$ мин). Клиренс пищевода после всех методов антирефлюксных операций полностью восстановился. В раннем послеоперационном периоде у ряда больных было отмечено неполное восстановление замыкательной функции кардии (ФН – у 5, ЭКП – у 6, Ф+ФЭКП – у 11). Они были связаны с ранним послеоперационным периодом, неполным восстановлением моторики пищевода и сохраняющимся нарушением МЭФ желудка и ДПК вследствие суб- и декомпенсированного стеноза.

Эндоскопически через 3 недели после операции у всех больных РЭ имел заметную тенденцию к регрессированию или исчезновению: РЭ отсутствовал у 130 обследованных, и лишь у 38 (26,02%) сохранялся РЭ 1-2 степени. Таким образом, из 105 случаев РЭ уже в раннем послеоперационном периоде у 89 (84,8%).

Отдаленные результаты коррекции клапанной функции кардии в сроках от 1 года до 5 лет изучены у 126 (86,3%) оперированных, в том числе после ФН – у 25, ФЭКП – у 41, Ф+ФЭКП – у 60 пациентов. Эффективность выполненных операций оценивалась на основании комплексного клинико-инструментального обследования. Для оценки результатов антирефлюксных операций был использован разработан-

ный нами алгоритм качественно-количественного учета эффективности коррекции клапанной функции кардии (табл. 4).

Алгоритм оценки результатов антирефлюксных операций на кардии

| Признаки, подлежащие учету | Степень выраженности | Число баллов |
|---|---------------------------------|-------------------------|
| Клинические проявления РЭ (ведущий симптом) | отсутствует | 5 |
| | эпизодически | 10 |
| | постоянно | 15 |
| Рецидив заболевания | отсутствует | 5 |
| | появился вновь | 10 |
| | ухудшился | 15 |
| Желудочно-пищеводный рефлюкс (рН-метрия) | нет | 5 |
| | кратковременный | 10 |
| | длительный | 15 |
| Рефлюкс-эзофагит (эзофагоскопия) | 0 | 5 |
| | I-II степень | 10 |
| | III-IV степень | 15 |
| Клиренс пищевода | до 10 мин | 5 |
| | 10-15 мин | 10 |
| | более 15 мин | 15 |
| Продолжительность закисления пищевода (рН менее 4,0) | до 10 мин | 5 |
| | 10-15 мин | 10 |
| | более 15 мин | 15 |
| Коэффициент ВПД/ВЖД | 2-3 | 5 |
| | менее 2 | 10 |
| | менее 1 | 15 |
| Дуоденогастральный рефлюкс | 0 | 5 |
| | I-II | 10 |
| | III | 15 |
| Степень снижения кислотопродукции в желудке | 70% и более | 5 |
| | 50-70% | 10 |
| | менее 50% | 15 |
| Субъективные | отлично, хорошо | 5 |
| | удовлетворительно | 10 |
| | плохо | 15 |
| Соблюдение диеты | нет | 5 |
| | периодически | 10 |
| | постоянно | 15 |
| Качество жизни | нормализовалось | 5 |
| | не изменилось | 10 |
| | ухудшилось | 15 |

Для этого нами выбраны 12 факторов (табл. 4), имеющих непосредственное отношение к нарушению замыкательной функции кардии или провоцирующих его появление. В зависимости от степени выраженности изучаемых факторов им присваивались баллы: при их

отсутствии или незначительной выраженности – 5 баллов, средней степени выраженности – 10 баллов, значительной выраженности – 15 баллов. Чем выше сумма баллов, тем хуже считался результат операции.

Среди 125 обследованных пациентов в отдаленных сроках эндоскопические признаки РЭ выявлены у 10 (8%) больных. При этом частота послеоперационного РЭ оказалась наиболее высокой после ФЭКП (12,2%) и наименьшей после Ф+ФЭКП в нашей модификации (5%).

При суммарной оценке отдаленных результатов антирефлюксных операций на кардии путем использования алгоритма качественно-количественного учета показателей были получены следующие данные (табл. 5).

Т а б л и ц а 5

Сравнительная оценка отдаленных результатов антирефлюксных операций на кардии

| Метод антирефлюксной операции на кардии | Число обследованных | Отдаленные результаты | | |
|---|---------------------|-----------------------|--------------------|----------------------|
| | | Отличные и хорошие | Удовлетворительные | Неудовлетворительные |
| Фундопликация по Ниссену | 25 | 20 (80%) | 1 (4%) | 4 (16%) |
| ФЭКП | 40 | 34 (85%) | 3 (3,5%) | 3 (7,5%) |
| Ф+ФЭКП | 60 | 56 (93,3%) | 1 (1,7%) | 3 (5%) |
| Итого | 125 | 110 (88,8%) | 5 (4%) | 10 (8,8%) |

Как видно из представленных данных, у 110 (88,8%) обследованных зарегистрированы отличные и хорошие результаты, у 5 (4%) – удовлетворительные, у 10 – неудовлетворительные. Последние в 3 случаях были обусловлены “гиперфункцией” фундопликационной манжетки и “каскадной” деформацией после фундопликации по Ниссену, а в 7 случаях – рецидивом рефлюкс-эзофагита.

Таким образом, основной причиной несостоятельности замыкающей функции кардии у больных язвенным ПДС является нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка. Развитие РЭ является результатом воздействия на СОП агрессивных факторов (кислый желудочный сок, желчное дуоденальное содержимое, Н.рylogi) и снижение её резистентности. СПВ+Држ прерывает основные патогенетиче-

ские звенья развития недостаточности кардии, и РЭ+ФЭКП является наиболее безопасной, технически простой антирефлюксной операцией, надежно корригирующей недостаточность кардии и предупреждающей развитие РЭ после СПВ и СПВ+Држ.

ВЫВОДЫ

1. Частота рефлюкс-эзофагита при язвенном пилородуоденальном стенозе составляет 71,9% и зависит от стадии нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка. При формирующемся стенозе рефлюкс-эзофагит выявлен в 51,7%, компенсированном – 63,2%, субкомпенсированном – 74,6%, декомпенсированном – 100% случаев.

2. Важными факторами нарушения "антирефлюкс-механизма" кардии при язвенном пилородуоденальном стенозе являются угнетение моторики пищевода, снижение тонуса и укорочение нижнего пищеводного сфинктера вследствие прогрессирующего нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и повышения внутрижелудочного давления.

В развитии и прогрессировании рефлюкс-эзофагита важную роль играют уровень кислотности рефлюксанта, частота эпизодов желудочно-пищеводного рефлюкса в единицу времени, длительность закисления (рН менее 4,0), снижение клиренса и резистентности слизистой оболочки пищевода.

3. Частота персистенции *N.pylori* при рефлюкс-эзофагите составила 82,7%, а при эндоскопически негативной его форме - 63,7%. *N.pylori*, наряду с дуоденогастральным рефлюксом, обнаруживаемый в 59,7% наблюдений, являются важными дополнительными факторами в развитии рефлюкс-эзофагита у больных язвенным пилородуоденальным стенозом.

4. «Золотым стандартом» диагностики рефлюкс-эзофагита является эзофагоскопия в сочетании с многоточечной биопсией слизистой оболочки пищевода с последующим морфологическим исследованием, которое повышает точность диагностики до 98%.

5. Выбор оптимального варианта антирефлюксной операции на кардии при хирургическом лечении язвенных пилородуоденальных стенозов путем СПВ зависит от степени дисфункции кардии и тяжести рефлюкс-эзофагита. Восстановление «антирефлюкс-механизма» кардии и профилактика послеоперационного рефлюкс-эзофагита обеспечиваются повышением тонуса и длины нижнего пищеводного сфинктера, нормализацию моторно-эвакуаторной и ингибиции кислотопродуцирующей функции желудка.

6. При выполнении СПВ у больных язвенным пилородуоденальным стенозом коррекция клапанной функции кардии путем применения оригинальной модификации фундопликации и фундоэзофагокрупексии способствует эффективному лечению и профилактике рефлюкс-эзофагита в 95% наблюдений.

Практические рекомендации

1. Антирефлюксные операции на кардии, применяемые в сочетании с селективной проксимальной ваготомией для профилактики и лечения рефлюкс-эзофагита, должны быть не только более простыми и эффективными, но и менее опасными, чем само осложнение.

2. Восстановление анатомической и функциональной целостности кардио-эзофагеального перехода при выполнении селективной проксимальной ваготомии по разработанной нами методике фундопликации и фундоэзофагокрупексии является технически простым в исполнении и надежно нормализует «антирефлюкс-механизм» кардии.

3. Мобилизация желудочно-поджелудочной и желудочно-диафрагмальной связок при выполнении селективной проксимальной ваготомии обеспечивает не только адекватность ваготомии, но и позволяет избежать возникновения «каскадной» деформации желудка при формировании фундопликации по Ниссену и Ф+ФЭКП.

4. Техническая сложность выполнения фундопликации по Ниссену и частые осложнения в виде дисфагии, «каскадной» деформации желудка не позволяют рекомендовать ее применение в широкой хирургической практике в качестве антирефлюксной операции при вы-

полнении СПВ. Она должна применяться при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, сочетанной с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы средних и больших размеров.

5. Применение алгоритма качественно-количественного учета послеоперационного рефлюкс-эзофагита позволяет объективно оценить эффективность антирефлюксных операций на кардии и качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. О патогенезе рефлюкс-эзофагита, ассоциированного с хеликобактер пилори и дуоденогастральным рефлексом. //РЖГГК, приложение №11, Материалы шестой Российской гастроэнтерологической недели 2000г. Москва, С. 7. (соавт. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М., Одинаев Р.И.)
2. Хеликобактер пилори и гастроэзофагальная рефлюксная болезнь. //Материалы Юбилейной конференции, посвященной 75-летию акад. АН РТ Мансурова Х.Х. 25-26 декабря 2000г. Достижения и диагностика в лечении болезней органов пищеварения. С.19-22. (соавт. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М.)
3. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита, сочетанного с язвенным пилородуоденальным стенозом. //Здравоохранение Таджикистана, 2000, №4, С. 45-50. (соавт. Д.М. Кадыров).
4. К патогенезу желудочно-пищеводного рефлюкса у больных язвенным пилородуоденальным стенозом. //РЖГГК, приложение №11, Материалы шестой Российской гастроэнтерологической недели, 2000, Москва, С. 8. (соавт. Кадыров Д.М., Кодиров Ф.Д.)
5. Профилактика послеоперационного рефлюкс-эзофагита (РЭ) при хирургическом лечении язвенных дуоденостазов. //РЖГГК, приложение №11, Материалы шестой Российской гастроэнтерологической недели, 2000, Москва, С. 22. (соавт. Кадыров Ф.Д.) Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита сочетанного с язвенным пилородуоденальным стенозом. //Здравоохранение Таджикистана, 2000, №4, С. 45-50. (соавт. Д.М.Кадыров).

6. О патогенезе и хирургическом лечении рефлюкс-эзофагита, сочетанным с язвенным пилородуоденальным стенозом. //Проблемы гастроэнтерологии. 2000. №1. С. 49-57. (соавт. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М.).
7. Способы реконструкции пищеводно-желудочного перехода при выполнении селективной проксимальной ваготомии. //Здраво-охранение Таджикистана, 2000, №2, Душанбе, С. 139-140. (соавт. Кадыров Д.М.).
8. Результаты применения, эридикационной антисекреторной и прокинетической терапии в пред- и послеоперационном лечении больных язвенным пилородуоденальным стенозом. //РЖГГК, 2001, С. 34-36. (соавт. Кадыров Д.М., Рахмонов М.А.).
9. Хеликобактер пилори и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. //Известия АН Республики Таджикистан. 2001. №3. С. 47-53. (соавт. Кадыров Д.М., Ишанкулова Д.М., Одинаев Р.И.).
10. Оценка результатов коррекции клапанной функции кардии при хирургическом лечении язвенной болезни, сочетающиеся с рефлюкс-эзофагитом. //РЖГГК, приложение №23. Материалы X Российской гастроэнтерологической недели, 2004. №5 том 14, 2004, №599, с. 60.
11. Диагностика и коррекция нарушения клапанной функции кардии при хирургическом лечении язвенной болезни. //Методические рекомендации. Очередное заседание экспертно-проблемной комиссии по хирургическим дисциплинам ТГМУ, 2000, №10. (соавт. Кадыров Д.М.).

Рационализаторское предложение

1. Способ лечения желудочно-пищеводного рефлюкса модифицированным методом фундопликации и фундоэзофагокрупексии. //Удостоверение на рационализаторское предложение. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 2002; № 2040-Р-70.

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии

www.gastroscan.ru/literature