

Малоинвазивные хирургические технологии в лечении пищеводных осложнений ГЭРБ

Д.И. Василевский, А.В. Луфт, А.С. Прядко, С.Л. Воробьев, В.Г. Волков, Г.В. Михальченко, А.В. Филли, В.И. Кулагин, Д.С. Силантьев

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург

Социальная значимость гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) определяется как ее исключительно широкой распространенностью среди населения экономически развитых стран, так и прогрессивным ростом весьма тяжелых осложнений [1, 2].

В соответствии с соглашением, принятым в Монреале в 2006 году, в настоящее время ГЭРБ рассматривается как комплекс клинических симптомов или осложнений, возникающих в результате заброса желудочного содержимого в пищевод [3].

В странах Западной Европы и Северной Америки клинические проявления желудочно-пищеводного рефлюкса отмечают около 20% населения. В различных регионах России заболеваемость ГЭРБ колеблется от 11% до 14% [1, 2].

Ассоциированные с рефлюксной болезнью вторичные изменения слизистой оболочки пищевода подразделяются на воспалительные (язвенные эзофагиты, стриктуры) и диспластические (пищевод Барретта, аденокарцинома Барретта). Однако подобная систематизация является условной, поскольку часто отмечается сочетание этих процессов [4, 5, 6].

Создание последовательной и эффективной стратегии помощи пациентам с пищеводными осложнениями ГЭРБ остается актуальной проблемой современной клинической и теоретической медицины [4, 5, 7, 8, 9].

В период с 2007 по 2010 годы в хирургическом отделении Ленинградской областной клинической больницы проходили лечение 119 человек с вторичными изменениями пищевода при ГЭРБ, протекавшей на фоне хиатальной грыжи. Алгоритм обследования включал эзофагоскопию с прицельной биопсией, полипозиционное рентгенологическое сканирование с контрастным веществом, эзофагоманометрию и суточное измерение рН в просвете пищевода.

Эндоскопические признаки эзофагита отмечались у всех 119 пациентов. В 27 (22,7%) случаях воспалительные изменения были изолированными. В 75 (63,0%) наблюдениях указанным проявлениям рефлюкса сопутствовала цилиндроклеточная метаплазия плоского эпителия пищевода (рис. 1, 2).

У 12 (10,0%) индивидуумов на фоне эзофагита имелись признаки рубцового сужения дистального отдела органа. Сочетание пищевода Барретта и пептической стриктуры на фоне эрозивного эзофагита определялось в 4 (3,4%) наблюдениях (рис. 3, 4).

У одного (0,9%) пациента при эндоскопическом исследовании был выявлен ранний (без инвазии в подслизистый слой) аденогенный рак пищевода, развившийся из зоны кишечной метаплазии (рис. 5, 6).

Распространенность зоны метаплазии по классификации C&M у пациентов описываемой группы представлена в табл. 1.

Рентгенологические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы были выявлены у всех 119 субъектов. В 108 наблюдениях регистрировались аксиальные хиатальные грыжи (I тип), в 11 – смешанные (III тип). В 15 наблюдениях были диагностированы короткие (менее 3,0 см) пептические стриктуры. Протяженное уменьшение просвета органа (3,5 см) в анализируемой группе встретилось у одного пациента. Диаметр пищевода в зоне стриктуры у 3 индивидуумов был около 10 мм, у 9 – от 3 до 9 мм, в четырех случаях оказался менее 3 мм (рис. 7, 8).

При морфологическом исследовании эндоскопических биоптатов во всех наблюдениях отмечалось хроническое воспаление, в 36 (30,4%) случаях выявлялась желудочная метаплазия, в 27 (22,6%) – кишечная метаплазия без дисплазии. Признаки легкой неоплазии цилиндроклеточного эпителия имелись в 9 (7,5%) наблюдениях, тяжелой – в 3 (2,5%), раннего рака – в 1 (0,9%) (рис. 9, 10).

Для оценки типа гастроэзофагеального рефлюкса пациентам выполнялось суточное исследование рН в просвете пищевода. При цилиндроклеточной метаплазии пищеводного эпителия в подавляющем большинстве случаев (53 из 75 – 70,6%) определялся щелочной заброс. Аналогичные показатели исследования отмечались у пациента с аденокарциномой Барретта. При стриктурах пищевода во всех наблюдениях регистрировался кислый рефлюкс. Неинформативным суточный рН-мониторинг оказался в 9 (7,6%) случаях.

Таблица 1. Распространенность зоны метаплазии по системе C&M

		Количество больных			
С	1 см	3	2	4	–
	2 см	7	3	3	–
	3 см	11	5	7	3
	4 см	9	7	5	6
		1 см	2 см	3 см	более 3 см
		М			

Анализ моторной функции пищевода проводился с помощью многоканальной эзофагоманометрии. У всех пациентов имелись признаки хиатальной грыжи, выражавшиеся в дислокации нижнего эзофагеального сфинктера выше диафрагмы. Физиологические показатели сократительной функции пищевода определялись у 83 (69,7%) субъектов. В 27 (22,7%) наблюдениях отмечалась гипокинезия органа, в 9 (7,6%) – смешанные изменения моторики с преобладанием спастических сокращений. Недостаточность дистального эзофагеального сфинктера при манометрии была доказана у 97 (81,5%) из 119 человек, длина менее 2 см – у 11 (9,3%).

Совокупность информации, полученной при исследованиях, явилась основанием для создания и реализации комбинированной лечебной стратегии [10, 11, 12, 13].

У всех 16 пациентов с пептическими стриктурами пищевода первым этапом выполнялось бужирование по направителю или гидродилатация баллонами диаметром 10–15 мм [13]. Интервалы между сеансами составляли 2–3 дня. Критерием достигнутого лечебного эффекта являлось стойкое расширение просвета пищевода до 10–11 мм (позволявшее свободно провести эндоскоп через сужение). Обычно курс описанного лечения занимал 12–16 дней и состоял из 5–7 процедур. Осложнений манипуляции не отмечалось.

Двенадцати (10,0%) пациентам с пищеводом Барретта первым этапом лечения проводилась деструкция измененной слизистой [12, 14]. При кишечной метаплазии с легкой неоплазией (9 человек – 7,5%) осуществлялась аргоноплазменная коагуляция (АРС) указанных зон [12, 15, 16]. В трех наблюдениях (2,5%) при тяжелой неоплазии и в одном случае (0,9%) при раннем раке использовалась эндоскопическая резекция (EMR) слизистой оболочки пищевода [17, 18]. Осложнений не было (рис. 11, 12).

После выполнения эндоскопических процедур проводилась вторая часть лечения – антирефлюксная реконструкция гастроэзофагеального перехода [12, 16, 19, 20]. Для пациентов, перенесших дилатацию пищевода или EMR, промежуток между этапами составлял 2–4 недели. Указанный перерыв считался достаточным для полного заживления дефектов эпителиального покрова. После АРС тайм-аута не требовалось. Непосредственно перед оперативным вмешательством выполнялась контрольная эзофагоскопия для оценки состояния слизистой оболочки пищевода и оценки эффективности выполненной манипуляции.

В 118 наблюдениях хирургические вмешательства были выполнены лапароскопически, в одном случае потребовалась конверсия доступа для устранения интраоперационного кровотечения. Наличие хиатальной грыжи как основной причины ГЭРБ и ее пищеводных осложнений было подтверждено во всех наблюдениях (рис. 13, 14).

При выборе вида антирефлюксной реконструкции предпочтение отдавалось наиболее эффективной с точки зрения контроля желудочно-пищеводного заброса методике R. Nissen (Nissen-Rossetti) – 59 (49,6%) операций [21, 22, 23]. При нарушениях моторной функции пищевода и у пациентов с пептическими стриктурами (43 случая – 36,1%) применялась процедура А. Toupet (240–270°) (рис. 15, 16) [23, 24].

Парциальные фундопликации на 90–180° использовались у 17 (14,3%) человек с минимальными проявлениями эзофагита без метаплазии слизистой оболочки органа в [25].

Осложнения в ходе антирефлюксных хирургических вмешательств отмечались в 12 (10,0%) случаях: кровотечение – 2 раза (1,7%), перфорация пищевода – 1 (0,9%), пневмоторакс – 9 (7,6%). Лапаротомия (со спленэктомией) потребовалась однократно для остановки кровотечения из селезенки. Все остальные осложнения были устранены без изменения плана операции.

Послеоперационное ведение пациентов было стандартным и подразумевало надежное купирование болевого синдрома, подавление кашлевого и рвотного рефлексов, ограничение физических нагрузок. С первых суток разрешался прием жидкостей, далее – кашицеобразной пищи. Через две недели после хирургического лечения разрешался переход на мягкую еду [4, 5].

Отдаленные (в срок от полугода до двух с половиной лет) результаты комбинированного лечения пациентов с пищеводными осложнениями ГЭРБ удалось проследить в 97 случаях. Проявлений дисфагии или иных осложнений хирургической вмешательства не было. Повторное возникновение хиатальной грыжи и симптомов гастроэзофагеального рефлюкса выявлялось у 2 субъектов. В остальных 95 наблюдениях отмечался хороший клинический эффект. При эндоскопическом исследовании отмечалось купирование пептического эзофагита, практически полное смыкание кардиального жома. У всех пациентов с пищеводом Барретта констатировалось постепенное замещение цилиндроклеточного эпителия на плоский. При протяженных участках метаплазии определялось появление мозаичных «островков» нормального слизистого покрова пищевода. Рецидива аденокарциномы или метаплазии с тяжелой неоплазией после EMR или АРС не выявлялось.

Представленный опыт комбинированного лечения пищеводных осложнений ГЭРБ дает право признать сочетание эндоскопической и хирургической методик простым, безопасным и достаточно эффективным. Безусловным достоинством изложенной стратегии является возможность устранения не только последствий, но и ключевой этиологической причины заболевания – несостоятельности барьерной функции гастроэзофагеального перехода, обусловленной хиатальной грыжей. Использование аргоноплазменной деструкции или резекции участков слизистой оболочки пищевода, подвергшихся неопластической трансформации, существенно снижает риск развития аденогенного рака у данной категории пациентов. Применение эндоскопических методик дилатации рубцовых сужений пищевода (на фоне воссоздания физиологических условий в его просвете) позволяет нормализовать пассаж пищи и избежать рискованных и неоправданных хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dent J., Serag H.El., Wallander M. et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review // *Gut*. – 2005. – 54. – P. 710–717.
2. Lazebnik L., Vasyliov Y., Masharova A. et al. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in Russia // *Proceeding of the 16th United European gastroenterology week 2008* // Abstract: P1036 Citation: *Gut*. – 2008. – Vol. 57 (II). – P. 312.
3. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrlas P. et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 101. – P. 1900–1920.
4. Granderath F., Kamolz T., Pointner R. *Gastroesophageal Reflux Disease*. – Wien: Springer-Verlag, 2006. – P. 320.
5. Кубышкин В., Корняк Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – М.: СПРОС, 1999. – С. 208.
6. Pisegna J., Holtmann G., Howden C.W. et al. Review article: oesophageal complications and consequences of persistent gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20, No. 9. – P. 47–56.

7. *Spechler S., Lee E., Ahnen D. et al.* Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow up of a randomized controlled trial // *JAMA* – 2001. – Vol. 285. – P. 2331–2338.
8. *Sollano J.* Non-pharmacologic treatment strategies in gastroesophageal reflux disease // *J. Gastroenterol. and Hepatol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 44–48.
9. *Orlando R.* Gastroesophageal Reflux Disease. New York: Marcel Dekker, 2000. – P. 495.
10. *Gordon A., Kang J., Neild P. et al.* Review article: the role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20. – P. 719–732.
11. *Mattioli S., Lugaresi L., Pierluigi M. et al.* Review article: indications for anti-reflux surgery in gastro-oesophageal reflux disease // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2003. – Vol. 17, No. 2. – P. 60–67.
12. *Lord R.* Antireflux surgery for Barrett's esophagus // *J. Surg.* – 2003. – Vol. 73. – P. 234–246.
13. *Lord R., DeMeester T.* Benign oesophageal strictures. // *Morris P., Wood W. (eds.) Oxford Textbook of Surgery.* – Oxford: Oxford University Press, 2000. – P. 1262–1269.
14. *von Rahden B., Stein H.* Barrett's esophagus with high-grade intraepithelial neoplasia: observation, ablation or resection? // *Eur. Surg.* – 2007. – Vol. 39, No. 4. – P. 249–254.
15. *Morris C., Byrne J., Attwood S.* Endoscopic ablation of Barrett's oesophagus by argon beam plasma coagulation: long-term follow-up // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88, No. 1. – P. 54.
16. *Pagani M., Granelli P., Chella B. et al.* Barrett's esophagus: combined treatment using argon plasma coagulation and laparoscopic antireflux surgery // *Diseases of the Esophagus.* – 2003. – Vol. 16. – P. 279–283.
17. *Hironaka S., Boku N., Ohtsu A. et al.* Endoscopic mucosal resection for early adenocarcinoma arising in Barrett's Esophagus // *Digestive Endoscopy.* – 2001. – Vol. 13. – P. 104–107.
18. *Walker S., Selvasekar C., Birbeck N.* Mucosal ablation in Barrett's esophagus // *Diseases of the Esophagus.* – 2002. – Vol. 15. – P. 22–29.
19. *Klingler P., Hinder R., Cina R. et al.* Laparoscopic antireflux surgery for the treatment of esophageal strictures refractory to medical therapy // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94. – P. 632–636.
20. *Spivak H., Farrell T., Trus T. et al.* Laparoscopic fundoplication for dysphagia and peptic esophageal stricture. // *J. Gastrointest. Surg.* – 1998. – Vol. 2. – P. 555–560.
21. *Peters J., DeMeester T., Crookes P. et al.* The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication: Prospective evaluation of 100 patients with "typical" symptoms // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol. 228. – P. 40–50.
22. *Straathof J., Ringers J., Masclee A.* Prospective study of the effect of laparoscopic Nissen fundoplication on reflux mechanisms // *Br. J. Surg.* – 2001. – Vol. 88. – P. 1519–1524.
23. *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.
24. *Strate U., Emmermann A., Fibbe C. et al.* Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22. – P. 21–30.
25. *Watson D., Jamieson G., Pike G. et al.* Prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol. 86. – P. 123–130.