

УДК 616.329:616.333—009.12]—089

**РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С АХАЛАЗИЕЙ ПИЩЕВОДА**

Дурлештер Владимир Моисеевич – д.м.н., профессор
*МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Кубанский государственный
медицинский университет, Краснодар, Россия*

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н.,
профессор
*МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Кубанский государственный
медицинский университет, Краснодар, Россия*

Гончар Ольга Яковлевна
МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Рябчун Вадим Валерьевич – к.м.н.
МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

В статье проанализированы результаты выполнения
внеслизистой эзофаго-кардио-миотомии с
расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой и
созданием «искусственной кардии» у больных с
субкомпенсированными формами ахалазии
пищевода.

Ключевые слова: АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА,
ВНЕСЛИЗИСТАЯ ЭЗОФАГО-КАРДИО-
МИОТОМИЯ С РАСШИРЯЮЩЕЙ
ЭЗОФАГО-КАРДИО-ФУНДОПЛАСТИКОЙ

UDC 616.329:616.333—009.12]—089

**THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH ESOPHAGEAL
ACHALASIA**

Durleshter Vladimir Moiseevich, MD, prof.
*Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia
City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

Korochanskaya Natalia Vsevolodovna, MD, prof.
*Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia
City Hospital № 2, Krasnodar, Russia*

Gonchar Olga Yakovlevna
City Hospital № 2, Krasnodar, Russia

Ryabchun Vadim Valerievich, MD
City Hospital № 2, Krasnodar, Russia

The results of outer-mucosal esophago-cardio-
myotomy with dilatated esophago-cardio-
fundoplasty and artificial cardia formation in patients
with sub-compensated esophageal achalasia are
examined.

Key words: ESOPHAGEAL ACHALASIA,
OUTER-MUCOSAL ESOPHAGO-CARDIO-
MYOTOMY WITH DILATATED ESOPHAGO-
CARDIO-FUNDOPLASTY

Ахалазия пищевода (АП) чаще всего развивается в наиболее трудоспособном возрасте – 20-50 лет [1], нередко приводит к тяжелой алиментарной дистрофии, иногда – к инвалидности пациента. АП является предраковым заболеванием: частота рака пищевода на ее фоне увеличивается в 14,5-33,0 раза [2], что указывает на необходимость более раннего выявления и лечения этой группы больных.

До недавнего времени прогноз при АП в отсутствии лечения расценивался как плохой. По данным Ellis [3], из 57 больных, которые на протяжении 10-25 лет находились под наблюдением, 24 умерли в сравнительно молодом возрасте, причем 7 из них – от рака пищевода, а 5 – от кахексии. У оставшихся в живых 33 больных заболевание постепенно прогрессировало, у 11 из них имелись серьезные заболевания системы дыхания. Adamas с соавт. [4] отметили возникновение рака у 19% больных с АП 3 стадии (по классификации Б.В. Петровского). Barnet [5], обобщая свои наблюдения над 100 больными ахалазией за 30-летний период, считал, что пациент, страдающий АП, имеет фатальную болезнь и, если он живет достаточно долго, то ахалазия явится причиной его смерти.

Несмотря на огромный арсенал методов лечения больных с АП, отсутствует единое мнение хирургов по выбору тактики и методики лечения. Все это является результатом отсутствия чёткого понимания этиологии и патогенеза данного заболевания и оборачивается в будущем неудовлетворенностью результатами лечения, что подтверждается послеоперационными исследованиями. Изучение ближайших и отдаленных результатов исследования различных методов хирургического лечения больных с АП, применявшихся за последние десятилетия, их сравнительная оценка представляют теоретический и практический интерес с целью выявления наиболее доступной, рациональной и эффективной методики, соответствующей современному уровню развития хирургии пищевода и желудка.

Цель работы — оценить отдаленные клинико-морфо-функциональные результаты хирургической коррекции ранних форм АП после выполнения внеслизистой миотомии пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) с расширяющей эзофаго–кардио–фундопластикой по В.И.Оноприеву [6].

Материалы и методы

Обобщены результаты обследования 109 пациентов с ранними формами АП, находящихся на динамическом диспансерном наблюдении, из них 45 мужчин и 64 женщины в возрасте от 16 до 79 лет. Предоперационное обследование включало опрос, осмотр, эзофагогастродуоденоскопию, рентгенографию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), 24-часовую рН-метрию и манометрию пищевода, оценку нутритивного статуса и качества жизни пациентов. Все пациенты в зависимости от степени органических и функциональных изменений пищевода и его прекардиального сегмента были разделены на две группы. В 1-ю группу (36 человек) вошли пациенты с расширением пищевода до 4 см в диаметре по данным рентгенологического исследования, умеренным нарушением моторной и эвакуаторной функций органа. Рубцовые изменения в прекардиальном сегменте отсутствовали. Во 2-ю группу (73 человека), вошли пациенты с расширением пищевода от 4 до 7 см, с прогрессивным нарушением моторной и эвакуаторной функций последнего, но без рубцовых изменений в прекардиальном сегменте. Данные группы соответствуют II стадии по классификации Б.В. Петровского [7].

Все больные до операции получали медикаментозную терапию, включающую прием нитросорбида 10 мг 3-4 раза в день в течение 2-х недель и проведение кардиодилатации, которые не привели к положительному результату, либо способствовали временной клинической

ремиссии, что явилось показанием для выполнения хирургического вмешательства.

В основе операции лежит суперселективная проксимальная ваготомия (ССПВ), на этапе которой производится мобилизация прекардиального участка пищевода с низведением последнего из средостения в брюшную полость с сохранением стволов блуждающих нервов и ветвей, идущих к антральному отделу желудка. На следующем этапе приступали к восстановлению разрушенного при мобилизации связочного аппарата пищевода. Применяли 5 вшивных лавсановых 8-образных швов-связок (Рис. 1).

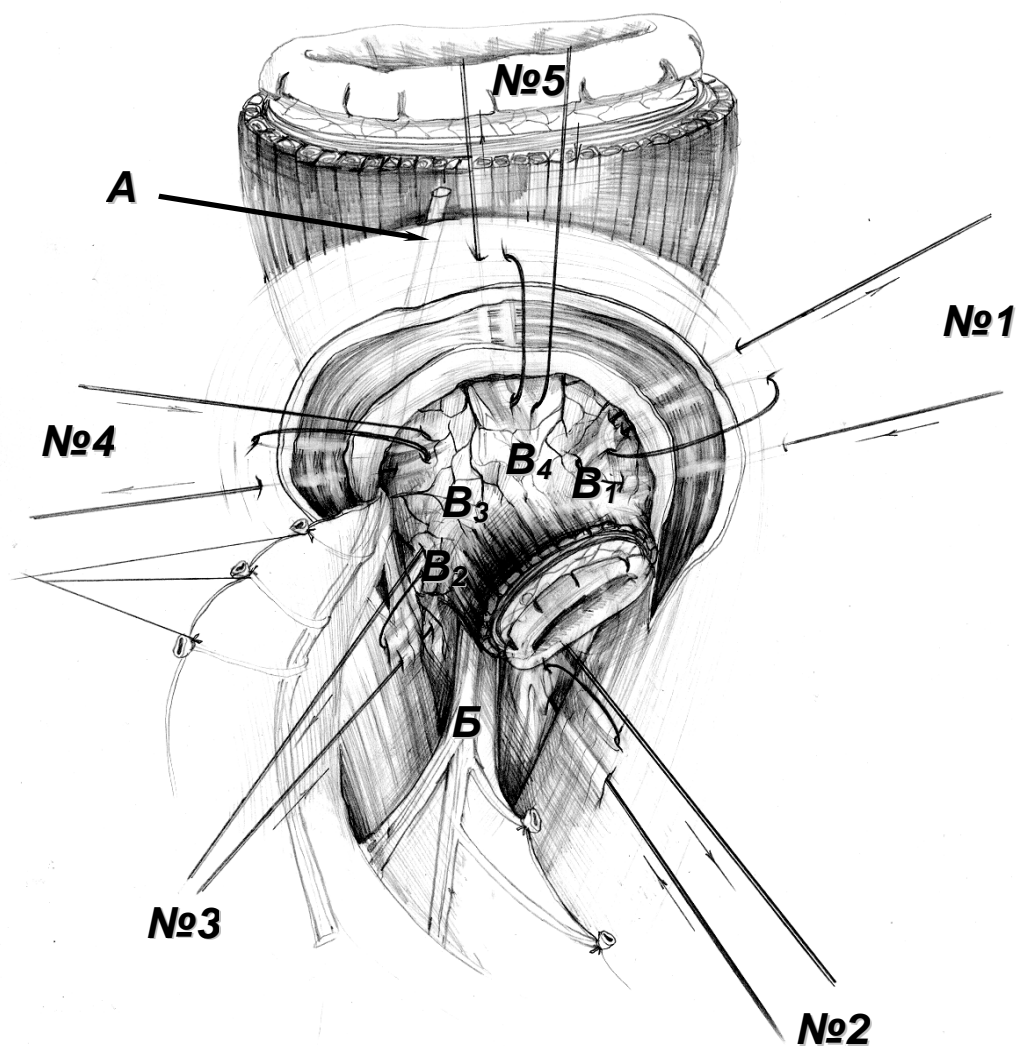


Рисунок 1. Этап создания арефлюксной кардии:

№ 1, 2, 3, 4, 5 — вшивные 8-образные швы — искусственные пищеводно-диафрагмальные связки; А — ствол переднего вагуса и его ветви; Б — ствол заднего вагуса и его ветви. В1, В2, В3, В4 — остатки пищеводно-диафрагмальных связок, параэзофагеальная клетчатка и сосудисто-нервные пучки, входящие в стенку пищевода.

Швом-связкой № 1 фиксировали левую боковую стенку пищевода к левой ножке диафрагмы на 3 часах по циферблату.

Швом-связкой № 2 фиксировали левую задне-боковую стенку пищевода к левой ножке диафрагмы на 5 часах.

Швом-связкой № 3 фиксировали к правой ножке диафрагмы на 9 часах ниже основного ствола переднего вагуса правую боковую поверхность пищевода.

Швом-связкой № 4 фиксировали к правой ножке диафрагмы на 11 часах выше основного ствола переднего блуждающего нерва правую передне-боковую поверхность пищевода.

Швом-связкой № 5 фиксировали переднюю стенку пищевода к верхнему краю ПОД на 12 часах по циферблату.

После этого пищевод терял способность к смещению в средостение. Выполняли продольную внеслизистую эзофагокардиомиотомию. К левому краю миотомного разреза подшивали переднюю стенку дна желудка, а к правому — заднюю, что способствовало постоянному нахождению рассеченных мышечных краев в состоянии диастаза (Рис. 2).

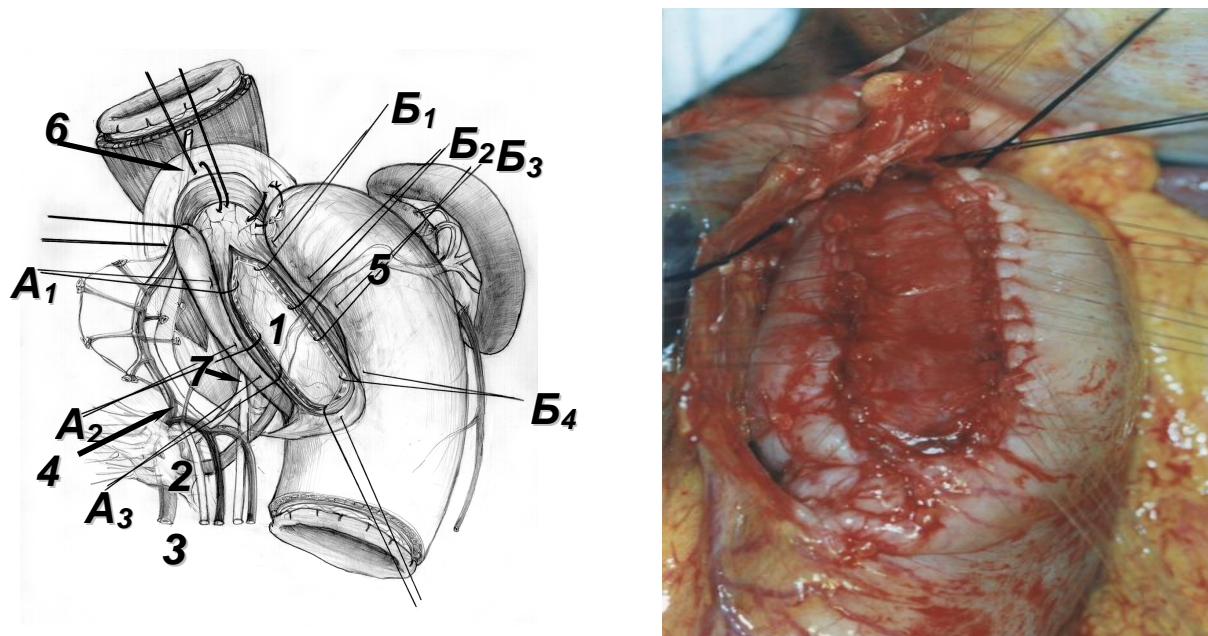


Рисунок. 2. Этап выполнения продольной эзофагокардиомиотомии: К правому краю миотомного разреза швами А1, А2, А3, А4 - подшита задняя стенка дна желудка, к левому краю миотомного разреза швами Б1, Б2, Б3, Б4 подшита передняя стенка дна желудка; 1 — обнаженный подслизистый слой пищевода; 2 — чревный ствол с солнечным сплетением; 3 — общая печеночная артерия; 4 — левая желудочная артерия; 5 — селезеночная артерия; 6, 7 — передний и задний вагусы.

Дефект в мышечном слое пищевода укрывали передней стенкой дна желудка (Рис. 3).

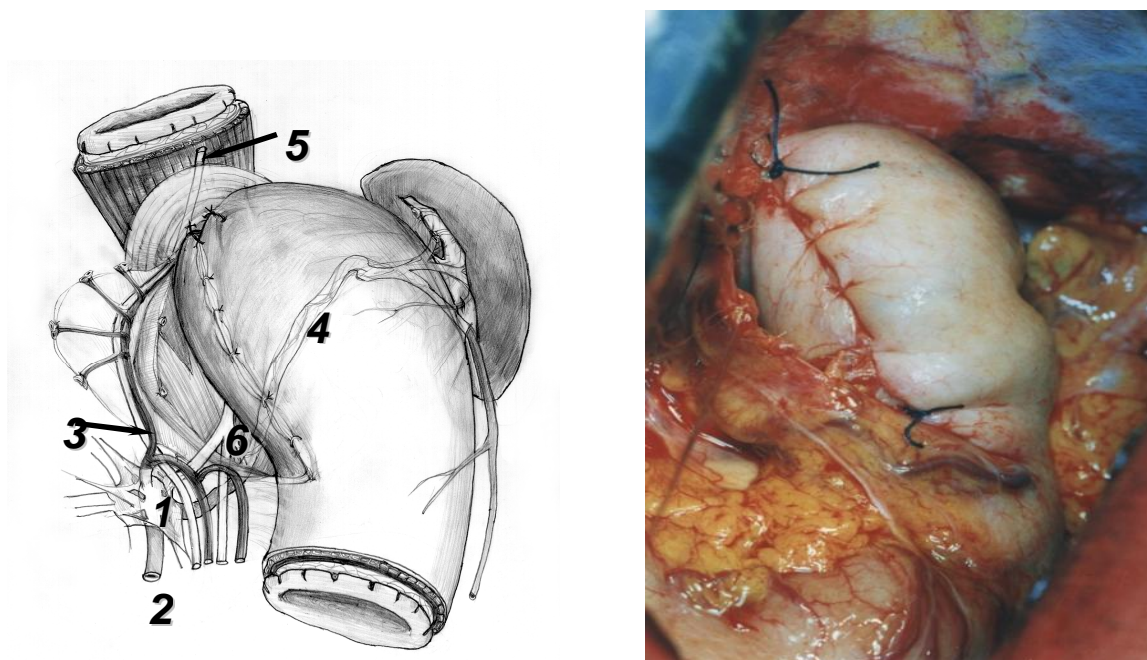


Рисунок 3. Общий вид арефлюксной кардии:
1 — чревный ствол с солнечным сплетением; 2 — общая печеночная артерия; 3 — левая желудочная артерия; 4 — селезеночная артерия; 5, 6 — передний и задний вагусы.

Таким образом, создавали новые анатомические взаимоотношения между пищеводом, кардией и желудком в форме эзофаго-кардио-гастрального клапана.

Статистическую обработку полученных данных производили на персональном компьютере IBM Intel Pentium IV с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel и программы «Статистика-7.0» для Windows XP (версия 2002). По критерию Шапиро-Уилкса анализировали вид распределения признаков. При нормальном распределении рассчитывали: выборочное среднее (M), выборочное среднеквадратичное отклонение (σ), ошибку среднего арифметического (m), переменную Стьюдента (t); при распределении, не соответствующем критериям нормального распределения признака, применяли расчет величин s

использованием непараметрических методов: медиана (Me), квартили (Q0,25 и Q0,75), минимальное и максимальное значение признака. Сравнение групп проводилось с помощью U-критерия Манна–Уитни, Spearman, Kendall Tau и Gamma. Анализ различий качественных признаков выполняли с использованием точного критерия Фишера и χ^2 . Достоверными считали различия $p < 0,05$.

Результаты исследования. Проведенный анализ показал, что у пациентов 1-ой группы (компенсированная форма) число пациентов с жалобами на дисфагию в отдалённом послеоперационном периоде было достоверно меньше по сравнению с группой до операции ($p < 0,05$), у всех больных наблюдалась прибавка массы тела, слизистая оболочка (СО) пищевода была не изменена у всех пациентов во все периоды послеоперационного наблюдения. По результатам рентгенологического исследования диаметр пищевода и протяжённость кардии после операции уменьшались, а диаметр кардии увеличивался. Контур пищевода у всех пациентов во все периоды послеоперационного наблюдения были чёткие, ровные. Больных с отсутствием содержимого в пищеводе натощак в отдалённом послеоперационном периоде было достоверно больше по сравнению с группой до операции ($p < 0,05$). По результатам гистологического исследования слизистой пищевода отсутствовали признаки эзофагита. При выполнении суточной рН-метрии пищевода патологических ГЭР выявлено не было (рис.4.). По данным манометрического исследования пищевода и кардии амплитуда волн давления нижней трети пищевода увеличивалась, а их продолжительность уменьшалась (рис.5). У 1 пациента при обследовании в отдалённом послеоперационном периоде через 7 лет была выявлена миграция кардии в грудную полость без нарушения её арефлюксной функции.

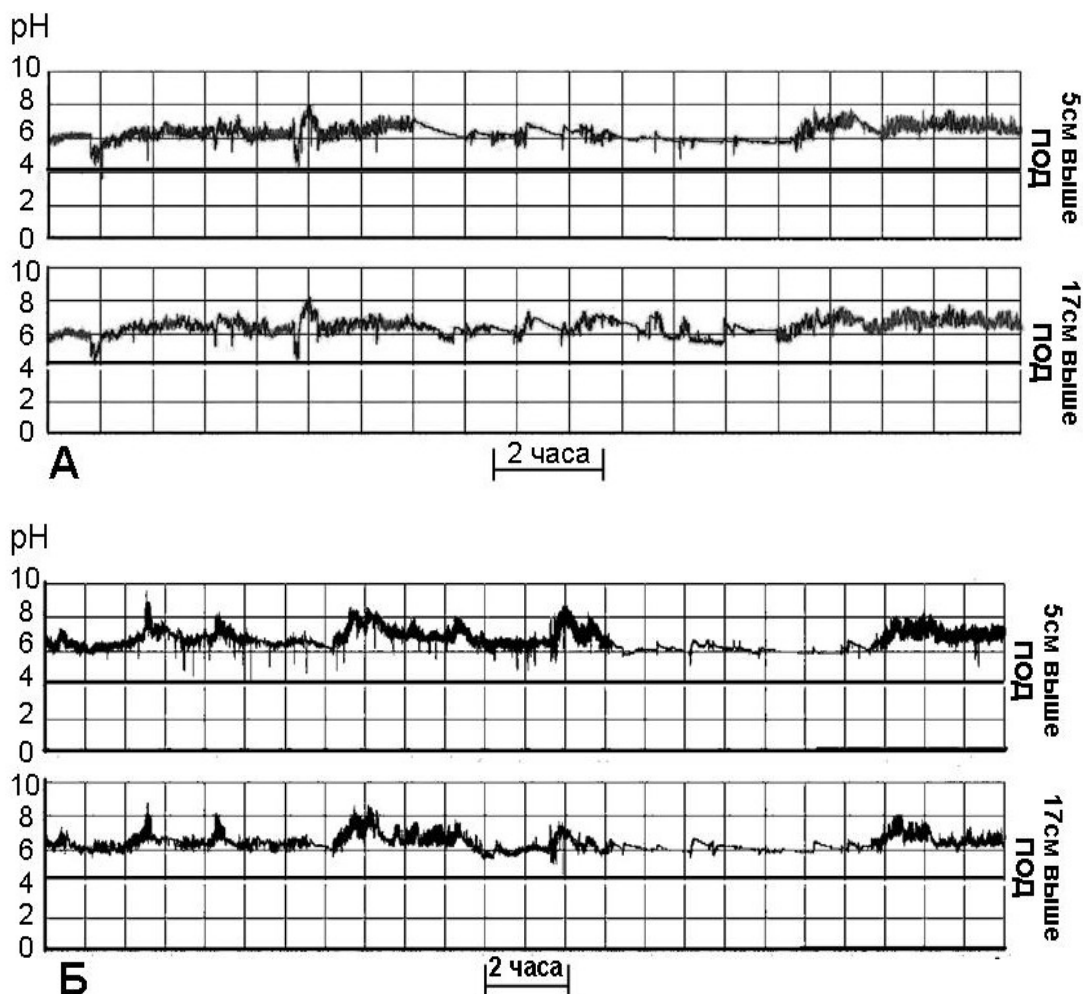


Рисунок 4. рН-грамма пищевода больного ахалазией 1-ой группы:

А — до операции. **Б** — через 2 месяца после хирургического лечения.

После операции в нижней трети пищевода увеличивается количество кратковременных (не более 2 минут) эпизодов снижения $pH < 6$, обусловленных раскрытием кардии, при этом эпизодов падения $pH < 4$ не наблюдается, рН в пищеводе после операции незначительно увеличивается по сравнению с дооперационным уровнем.

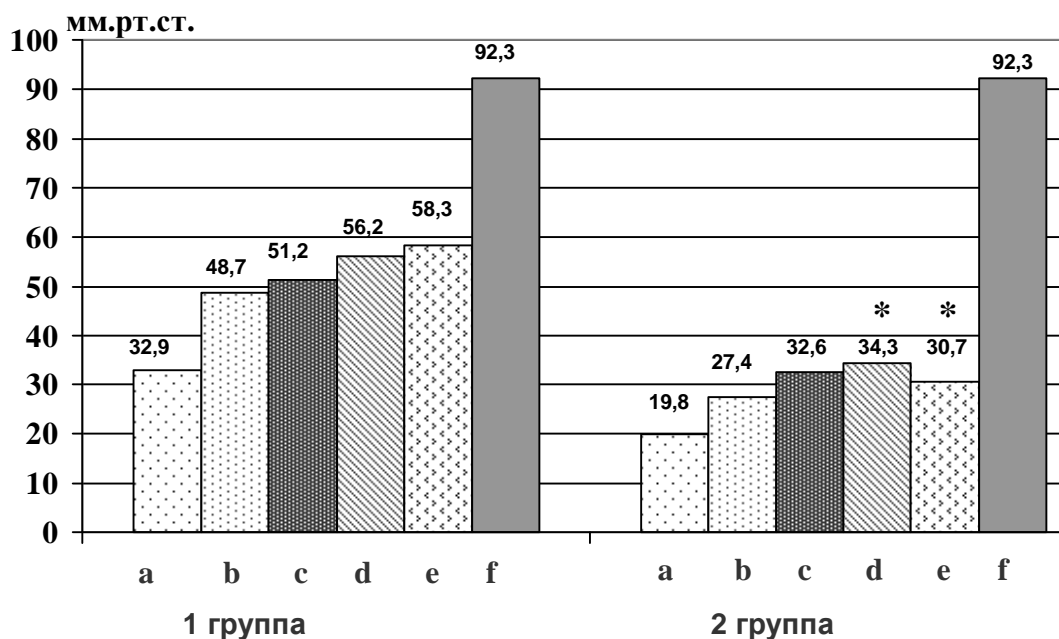


Рисунок 5. Амплитуда волн давления нижней трети пищевода больных ахалазией в зависимости от сроков послеоперационного наблюдения.
 Группы больных: а — до операции, б — через 1,5-2 месяца после операции, с — через 6 месяцев, д — через 1 год, е — через 2 года и более, ф-контрольная группа.
 * — $p < 0,05$ по сравнению с первой группой в эти же сроки наблюдения.

Во 2-ой группе (субкомпенсированная форма) пациентов с жалобами на дисфагию в отдалённом послеоперационном периоде было достоверно меньше по сравнению с группой до операции ($p < 0,05$), но достоверно больше по сравнению с группами, обследованными в более раннем послеоперационном периоде ($p < 0,05$). Прибавка в весе наблюдалась у всех обследованных пациентов (100%) во все периоды наблюдения, а через 2 года у 35 (94,6%) из 37 (100%) обследованных больных. Число пациентов с неизменённой СО пищевода в отдалённом послеоперационном периоде было достоверно больше в сравнении с группой до операции ($p < 0,05$), но меньше, чем в ранние периоды наблюдения. По данным рентгенологического исследования диаметр пищевода после операции уменьшался, диаметр и протяжённость кардии увеличивались (рис.6). Больных без содержимого в пищеводе натошак во все периоды

послеоперационного наблюдения было значительно больше по сравнению с группой до операции.

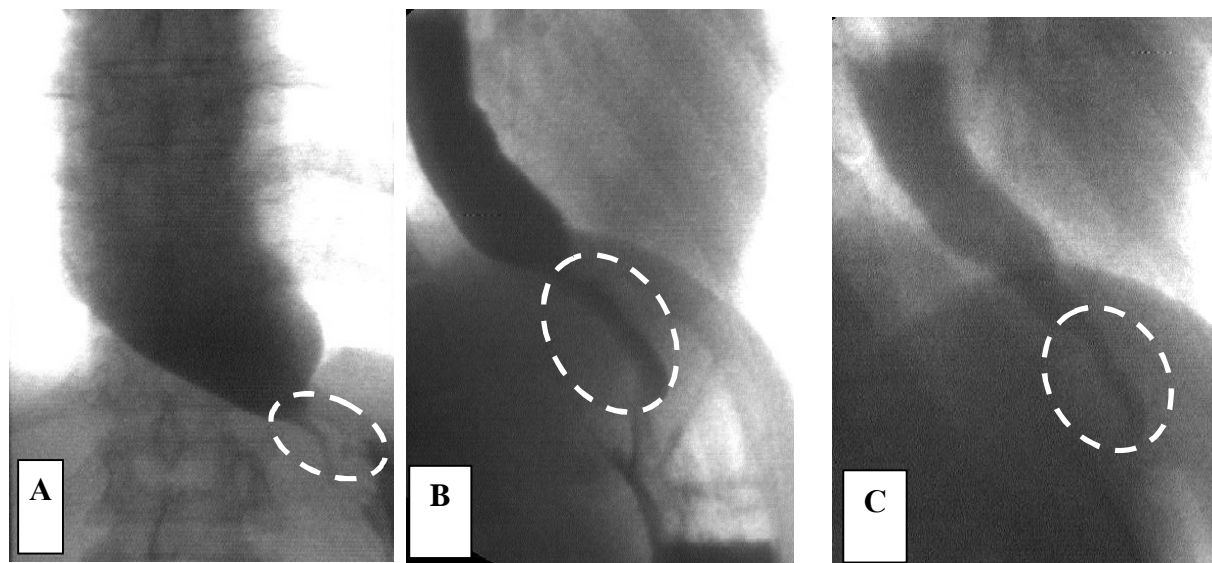


Рисунок 6. Рентгенограмма нижней трети пищевода, кардии и дна желудка у пациента 2-ой группы: А – до операции, В – через 6 месяцев, С – через 1 год после вмешательства. Диаметр кардии после операции увеличивался, проходимость её для контрастной взвеси улучшалась, диаметр пищевода над «искусственной кардией» уменьшался до нормальных значений через 6 месяцев после операции и оставался таковым во время исследования спустя год после оперативного лечения. Вид стоя.

По результатам гистологического исследования в различные периоды наблюдения снизилась частота выявления гистологических признаков эзофагита. При выполнении суточной рН-метрии пищевода патологических ГЭР выявлено не было. При выполнении манометрического исследования пищевода и кардии амплитуда волн давления нижней трети пищевода увеличивалась, а продолжительность волн давления нижней трети пищевода уменьшалась. Максимальное и минимальное давление в кардии во все периоды наблюдения были достоверно меньше в сравнении с группой до операции ($p < 0,05$). Таким образом, функциональные результаты после операции лучше у пациентов с компенсированными формами, чем у пациентов с субкомпенсированными, что ещё раз подтверждает литературные данные о том, что необходимо оперировать на ранних стадиях заболевания и не ждать осложнений для

получения в дальнейшем лучших результатов после операции. У 1 пациента через 2 месяца после операции наблюдались явления выраженной дисфагии, снижение проходимости «искусственной кардии» по результатам рентген-пассажа бария по пищеводу, что потребовало проведения эндоскопической гидрокардиодилатации, после которой дисфагия была успешно устранена. У 4 (19%) из 21(100%) пациентов 2-ой группы, обследованных в отдалённом послеоперационном периоде была выявлена миграция кардии в грудную полость без нарушения её арефлюксной функции.

Формирование аксиальных и параэзофагеальных грыж в послеоперационном периоде наблюдалось у 3 (2,7%) и 1 (0,9%) из 109 (100,0%) прооперированных пациентов.

Заключение. Операция продольной внеслизистой миотомии пищеводно-желудочного перехода с формированием арефлюксной кардии у пациентов с компенсированными и субкомпенсированными формами ахалазии пищевода в отдалённом послеоперационном периоде приводит к уменьшению явлений дисфагии; способствует увеличению диаметра пищеводно-желудочного перехода, повышению среднего значения рН в нижней трети пищевода до 6,9-7,1, при этом предотвращает патологические гастро-эзофагеальные рефлюксы; приводит к увеличению амплитуды волн давления нижней трети пищевода и снижению их продолжительности; повышает уровень качества жизни пациентов.

Литература

1. *Зубарев П. Н.* Хирургические болезни пищевода и кардии : рук. для врачей / под ред. Зубарева П. Н., Трофимова В. М. - СПб. : Фолиант, 2005. – 208 с.
2. *Оскретков В. И.* Информативность различных методов диагностики ахалазии пищевода/ Оскретков В. И., Гурьянов А. А., Городний Л. В., Силинский А. И., Климова Г. И., Балацкий Д. В. // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2009. - № 4. - С. 13-17.
3. *Ellis F. H.* Achalasia of the esophagus. Major problems in clinical surgery / Ellis F. H., Olsen A. M. // Proc. R. Med. – 1980. – V. 9, № 1. – P. 663-665.
4. *Adams H. D.* A myenteric achalasia of the esophagus // Surgery, Gynecology and Obstetrics. – 1964. – V. 119. – P. 251–266.
5. *Barnett J. L.* Witzel pneumatic dilatation for achalasia: safety and long term efficacy / Barnett J. L., Eisenman R., Nostrant T. T., Elta G. H. // Gastrointest. Endosc. – 1990. – V.36, № 5. – P. 482–485.
6. *Оноприев В. И.* Современные хирургические технологии создания арефлюксной кардии при различных формах ахалазии пищевода/ Оноприев В. И., Дурлештер В. М., Рябчун В. В., Клитинская И. С. // Вопр. реконструктив. и пласт. хирургии. – 2005. - №1. – С. 25-31.
7. *Петровский Б. В.* Аспекты современной хирургии пищевода и кардии // Грудная хирургия. – 1960. – № 4. – С. 72–83.