

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

*На правах рукописи*

**ОГЛОБЛИН**  
**Александр Леонидович**

**ПЕПТИЧЕСКИЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ**

**14.00.27 – хирургия**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**диссертации на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

**Санкт-Петербург**  
**2009**

Работа выполнена в ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Королев Михаил Павлович**

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Бубнова Наталья Алексеевна**

доктор медицинских наук,  
профессор

**Михайлов Андрей Потапович**

**Ведущая организация**  
имени С.М.Кирова

Военно-медицинская академия

Защита состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 г. в \_\_\_\_\_ часов на заседании совета Д 212.232.60 по защите докторских и кандидатских диссертаций при Санкт-Петербургском государственном университете по адресу: 199 106, Санкт-Петербург, В.О., 21 линия, д. 8а, актовый зал.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке имени М. Горького Санкт-Петербургского государственного университета (199 034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7/9).

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 г.

Ученый секретарь

диссертационного совета

кандидат медицинских наук, доцент

**А.Н. Напалков**

### **Актуальность проблемы.**

Рефлюкс-эзофагит – широко распространенное заболевание, встречающееся у 30–45% взрослого населения (Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др., 2002; Кубышкин В.А., Корняк Б.С., 1999; Frank A., Granderath F.A., Kamolz T. et al, 2006; Hölscher A.H., Bollschweiler E., Gutschow S., 2007). Пептический стенозирующий рефлюкс-эзофагит выявляется у 2–23% больных, страдающих рефлюкс-эзофагитом (Б.С. Корняк 1999; Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., 2000; А.С. Аллахвердян 2004; G. Jamieson и A. Duranceau 1988; C. Hu et al. 1997).

В настоящее время существуют различные точки зрения на основные патофизиологические процессы при рефлюкс-эзофагите (Василенко В.Х., Гребнев А.Л., 1978; Каншин Н.Н., 1967; Петровский Б.В., Каншин Н.Н., 1966; Чисов В.И., 1967). Замена термина «рефлюкс-эзофагит» (где эзофагит – это болезнь, начинающая список заболеваний пищевода в МКБ-10 (2002), рефлюкс – причина развития и прогрессирования воспаления слизистой оболочки пищевода) на термин «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» не стало решением вопросов диагностики и лечения данного состояния, а в некоторых случаях приводит к неправильной трактовке диагноза и, как следствие, к неверному лечению (Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П., 2008).

Несмотря на актуальность проблемы, вопросы диагностики пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита остаются недостаточно изученными, а применяемые методы лечения не всегда адекватны. В настоящее время в связи с появлением новых высокоэффективных лекарственных препаратов и распространением эндоскопических методик, направленных на восстановление проходимости пищевода, меняются показания к проведению хирургического лечения пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита, что делает эту проблему актуальной.

**Цель работы:** улучшить диагностику и результаты лечения пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита и заболеваний, приводящих к его развитию.

### **Задачи исследования:**

1. Изучить причины, вызывающие пептический стенозирующий рефлюкс-эзофагит.

2. Разработать схему диагностики пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита.

3. Изучить эффективность медикаментозной терапии пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита при различных заболеваниях.

4. Определить показания к использованию малоинвазивных эндоскопических методик в лечении пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита.

5. Определить показания к хирургическому лечению пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита и заболеваний, вызывающих его развитие.

### **Научная новизна исследования.**

Показано, что разработанная схема диагностики (совокупность рентгенологического, эндоскопического методов с применением хромокопии и прицельной биопсии, диагностическое бужирование, экспресс рН-метрия, УЗИ органов брюшной полости) позволяет во всех случаях охарактеризовать стриктуру пищевода и выявить причину ее развития.

Выявлено, что основными причинами развития пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита являются заболевания, приводящие к нарушению замыкательной функции кардии и ухудшающие дренирующую функцию желудка на фоне гиперацидного состояния желудочной секреции.

Показано, что методом выбора в лечении стриктуры пищевода при пептическом стенозирующем рефлюкс-эзофагите является эндоскопическое лечение (бужирование и баллонная дилатация) в сочетании с медикаментозной терапией, что позволяет восстановить проходимость пищевода во всех случаях.

Установлено, что при наличии у больных с пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом хирургических заболеваний, приводящих к нарушению дренажной функции желудка, показано оперативное лечение данных заболеваний.

Предложенная методика лечения позволяет практически всегда сохранить целостность пищевода, уменьшить количество хирургических операций и значительно улучшить функциональный результат лечения.

### **Практическая значимость работы.**

Применение предложенной схемы диагностики пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита позволяет охарактеризовать стриктуру пищевода и диагностировать заболевание, приводящее к его развитию.

Обосновано использование эндоскопического лечения (бужирование, баллонная дилатация) для устранения стриктуры пищевода, которое необходимо проводить на фоне современной медикаментозной терапии (антацидные, обволакивающие препараты, блокаторы протонной помпы, прокинетика). При наличии у больных грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, показано выполнение антирефлюксной операции. При наличии заболеваний, приводящих к нарушению дренирующей функции желудка, показана их хирургическая коррекция.

### **Внедрение результатов исследования.**

Результаты исследования внедрены в работу хирургических и эндоскопического отделений СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница», хирургического и эндоскопического отделений Ленинградской областной клинической больницы, используются в учебном процессе на кафедре общей хирургии с курсами эндоскопии и ухода за хирургическим больным и кафедре госпитальной хирургии с курсами травматологии и военно-полевой хирургии ГОУ ВПО СПбГПМА Росздрава.

### **Апробация работы и публикации.**

Материалы диссертации доложены на секции эндоскопии хирургического общества имени Н.И. Пирогова (Санкт-Петербург, 2008), на 8 и 9 Славяно-Балтийском научном форуме «Санкт-Петербург – Гастро-2007», «Санкт-Петербург – Гастро-2008». По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, в том числе в изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

### **Личный вклад автора.**

Автором представлены результаты лечения больных с пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом, поступивших в плановом и экстренном порядке в СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница». Определены возможности комплексного метода обследования больных (рентгенологический, эндоскопический методы, экспресс рН-метрия верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, УЗИ органов брюшной полости) и комбинированного лечения

(лекарственная терапия и эндоскопическое лечение) в лечении сложной группы пациентов. Автор проводил диагностические и лечебные мероприятия, оперировал, ассистировал на операциях, вел больных в послеоперационном периоде.

### **Степень достоверности результатов.**

В работе выполнен анализ лечения 60 больных, страдающих пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом. Для статистического анализа групп больных использовался критерий  $\chi^2$ . Уровень статистических различий нами принят  $p < 0,05$ . Анализ проведен с использованием пакета статистических программ STATISTICA для Windows-98 и Excel-97. Полученный результат обеспечивает обоснованность положений, выносимых на защиту, достоверность результатов, выводов и практических рекомендаций.

### **Объем и структура диссертации.**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографического списка, включающего 226 работ, из которых 131 принадлежат отечественным, 95 иностранным авторам. Диссертация изложена на 147 страницах, иллюстрирована 11 таблицами и 48 рисунками.

### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Пептический стенозирующий рефлюкс-эзофагит является осложнением таких заболеваний, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь - язва желудка, двенадцатиперстной кишки, острый и хронический панкреатит, ЖКБ, хронический калькулезный холецистит, а также состояний, связанных с длительной назоинтестинальной интубацией верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

2. Разработанная схема обследования позволяет во всех случаях охарактеризовать стриктуру пищевода, выявить заболевания, приводящие к развитию пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита.

3. Методом выбора в лечении пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита является малоинвазивное эндоскопическое лечение (бужирование, баллонная дилатация) в сочетании с медикаментозной терапией, воздействующей на кислотообразующую функцию желудка, тонус нижнего пищеводного сфинктера, эвакуаторную функцию желудка.

4. Показанием к хирургическому лечению пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита являются заболевания, коррекция которых невозможна только медикаментозно, а также стриктуры пищевода, не поддающиеся лечению малоинвазивными методиками, наличие дисплазии высокой степени в области стриктуры.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Материалы и методы.

#### Общая клиническая характеристика больных.

Работа основана на обследовании и лечении 60 больных, 35 (58,3%) мужчин и 25 (41,7%) женщин, в возрасте от 18 до 84 лет, страдающих пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом. Преобладали больные в возрасте старше 45 лет – 51 (85%) больной.

Основным клиническим проявлением была дисфагия, которую испытывали все 60 больных. Степень дисфагии оценивали по бальной шкале Bown.

Распределение больных по выраженности дисфагии представлены в табл. 1.

**Таблица 1**

**Степень дисфагии у обследуемых больных**

Степень дисфагии	Количество больных, абс. число	Количество больных, %
1 балл	0	0
2 балла	14	23,3
3 балла	45	75
4 балла	1	1,7
Всего	60	100

У большинства больных (75%) выраженность дисфагии была 3 балла.

Изжога явилась вторым по частоте симптомом, наблюдалась у 31 (52%) больного, 29 (48%) больных при поступлении не имели изжоги, однако, она была в анамнезе.

Боли встретились у 21 (35%) больного, с характерной локализацией в эпигастральной области и за грудиной. У 39 (65%) больных заболевание протекало без болевого синдрома. Боль преимущественно возникала в горизонтальном положении или после приема пищи. Также, отмечено возникновение боли при длительно протекающей изжоге.

Анемия была выявлена у 16 (27%) из 60 больных. Степень тяжести оценивали по уровню содержания гемоглобина в клиническом анализе крови. Анемию легкой степени диагностировали у 10 (16,7%) больных, анемию средней степени тяжести у 5 (8,3%), анемию тяжелой степени у 1 (1,67%) больного. Причиной анемии явилась хроническая кровопотеря из эрозий пищевода, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

#### **Методы исследования.**

Для диагностики пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита и заболеваний, вызвавших его развитие, мы использовали рентгенологический (аппарат Siemens RX-63 Sireskop CX), эндоскопический методы исследования (эндоскопы «Olimpus» CV – 70, E3, GIF-XP10, GIF-P20, P – 30 с наружным диаметром 7,9 мм – 9,2 мм.), а также экспресс рН-метрию верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (аппарат «ГАСТРОСКАН-24» производства НПО «ИСТОК») и УЗИ органов брюшной полости (аппарат Siemens Sonoline G 60 S).

#### **Результат рентгенологического метода исследования.**

При рентгенологическом исследовании у 32 (53,3%) больных из 60 выявлена стриктура в грудном отделе пищевода, а у 28 (46,7%) - в абдоминальном. У 36 (60%) больных стриктура была менее 3 см и у 24 (40%) – более 3 см. Различный вид грыжи пищеводного отверстия диафрагмы диагностирован у 45 (75%) больных. У 15 (25%) – язва желудка, двенадцатиперстной кишки. Дуоденостаз обнаружен у 12 (20%) больных. У 2 (3,3%) больных, которые перенесли операцию на желудке, имел место анастомозит с нарушением пассажа контрастного вещества через анастомоз.

Из 45 (75%) больных, имевших грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, у 12 она сочеталась с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки и у 1 больного - с дивертикулом двенадцатиперстной кишки.

У 7 (11,7%) больных со стриктурой более 3 см и выраженным сужением просвета пищевода нельзя было полноценно оценить желудок и двенадцатиперстную кишку, а также исключить рак самого пищевода.



### **Результат эндоскопического метода исследования.**

При проведении эндоскопического обследования у 8 (13,3%) больных слизистая пищевода в области супрастенотического расширения была без признаков воспаления, у 7 (11,7%) больных - выше стриктуры одновременно выявлен эрозивный и фибринозный эзофагит, а у 45 (75%) больных - только эрозивный эзофагит. У 1 (1,7%) больного обнаружена язва над стриктурой. У 15 (25%) больных (8 больных без признаков эзофагита, 7 больных с выраженным эрозивным и фибринозным эзофагитом в супрастенотическом расширении пищевода), аппарат провести через стриктуру не удалось, что явилось показанием к проведению диагностического бужирования.

После восстановления проходимости пищевода в области сужения и повторном проведении исследования в полной мере удалось дать характеристику стриктуры и диагностировать заболевание, которое привело к ее возникновению.

Стриктура менее 3 см наблюдалась у 36 (60%) больных, более 3 см – у 24 (40%). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы выявлена у 37 (82,2%) больных, в то время как при рентгенологическом исследовании она была обнаружена у 45 больных. Язва в выходном отделе желудка и двенадцатиперстной кишки найдена у 19 (31,7%) больных из 60. В выходном отделе желудка язва локализовалась у 6 (10%) больных, в луковице двенадцатиперстной кишки – у 13 (21,7%). Косвенные признаки хронического панкреатита наблюдались у 4 (6,7%) больных. Более выраженные изменения обнаружены в двенадцатиперстной кишке у 2 (3,3 %) больных, которые страдали острым панкреатитом. У 1 (1,7%) больного визуализирован дивертикул луковицы двенадцатиперстной кишки с явлениями дивертикулита. У 2 (3,3%) больных, которые ранее перенесли операцию на желудке, выявлены эндоскопические признаки анастомозита. При выполнении хромокопии и биопсии у 42 (70%) из 60 больных была обнаружена воспалительная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек пищевода. У 18 (30%) больных, диагностирована метаплазия эпителия пищевода (кардиальный тип метаплазии эпителия выявлен у 8 (13,3%), кишечный тип – у 8 (13,3%), дисплазия высокой степени – у 2 (3,3%) больных), что, согласно рекомендациям международной гастроэнтерологической конференции (Монреаль, 2005г), принято

считать пищеводом Барретта. Чаще всего метаплазия эпителия наблюдалась у больных, страдающих кардиофундальной фиксированной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы ( $\chi^2=7,1$ ;  $p=0,045$ ).

В зависимости от заболеваний, приводящих к развитию пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита, все больные были разделены на 2 группы.

**Первая группа** - 45 больных с разным видом грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. У 25 (55,5%) больных из 45 также имелись заболевания, способствующие развитию пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита (6 больных с язвой выходного отдела желудка, 6 - с язвой двенадцатиперстной кишки, 1 - с дивертикулом двенадцатиперстной кишки, 8 больных с ЖКБ хроническим калькулезным холециститом, 4 - с хроническим панкреатитом).

**Вторая группа** - 15 больных с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки и панкреатобилиарной зоны (6 больных с язвой выходного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, 5 больных с ранее перенесенной операцией на органах брюшной полости и назоинтестинальной интубацией верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, 4 больных с нарушенной дренажной функцией желудка).

При анализе результатов, в I группе среднее значение дисфагии составляло примерно 3 балла, что статистически больше средних значений дисфагии во II группе ( $t=4,2$ ;  $p=0,00001$ ). Дисфагия у больных I группы объясняется анатомическим нарушением в области пищеводно-желудочного перехода и пищеводного отверстия диафрагмы. Во II группе развитие патологического рефлюкса обусловлено нарушением эвакуации из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, повышением внутрижелудочного давления и вторичным функциональным расстройством замыкательной функции кардии.

Изжога преобладала у больных II группы, статистически значимых различий между группами не получено ( $\chi^2=1,8$ ;  $p=0,18$ ). Частая встречаемость изжоги во II группе, связана с повышением интрагастрального давления на фоне нарушенной эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, что приводит к патологическому рефлюксу.

У большинства больных I группы заболевание протекало без болевого синдрома, во II группе боли имели примерно половина больных, однако, статистически значимых различий не выявлено ( $\chi^2=2,9$ ;  $p=0,08$ ). Преобладание больных с болью во II группе связано с большим диаметром просвета стриктуры, и повреждающим действием рефлюктата на слизистую оболочку пищевода. Также, имеет значение повышенное интрагастральное давление на фоне нарушения эвакуации из желудка.

В двух группах среди больных с анемией, большинство имело анемию легкой степени тяжести (10 больных; 62,5%). Статистически значимых различий в группах по наличию и степени анемии не выявлено ( $\chi^2=1,06$ ;  $p=0,78$ ). Причиной анемии был эрозивный эзофагит, осложненный кровотечением на фоне хронического воспаления. У 1 больного причиной анемии тяжелой степени явилась язва в области стриктуры пищевода.

У больных I группы стриктура локализовалась преимущественно в грудном отделе пищевода (32 (71,1%) больных из 45), тогда как у всех больных II группы (15 больных) - в абдоминальном его отделе. Различия между I и II группами по локализации стриктуры в пищеводе статистически достоверны ( $\chi^2=22$ ;  $p=0,00002$ ). Локализация стриктуры в I группе зависит от вида грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и наличия «укорочения» пищевода. Чаще «укорочение» пищевода наблюдалось у больных пожилого и старческого возраста – 20 (62,5%) больных из 45, что связано с длительностью течения заболевания и развитием в стенке пищевода рубцовой ткани.

В развитии пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита немаловажную роль играет уровень кислотности желудочного секрета.

#### **Результаты экспресс рН-метрии.**

В I группе у 33 (73,3%) больных выявлен гиперацидный тип желудочной секреции, у 12 (26,7%) больных нормоацидный тип желудочной секреции. Во II группе у 11 (73,3%) больных был выявлен гиперацидный тип желудочной секреции, у 4 (26,7%) больных нормоацидный тип желудочной секреции. Статистически значимых различий между группами не выявлено ( $\chi^2=3,84$ ;  $p=0,54$ ).

Для выявления заболеваний, приводящих к усилению патологического рефлюкса (ЖКБ, хронический калькулезный

холецистит, хронический панкреатит), и заболеваний, вызывающих пептический стенозирующий рефлюкс-эзофагит с последующим формированием стриктуры (острый панкреатит), мы применяли ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

### **Результаты ультразвукового исследования органов брюшной полости.**

Ультразвуковое исследование выполнялось всем 60 больным. В I группе у 8 (17,8%) больных выявлена ЖКБ, хронический калькулезный холецистит, у 4 (8,9%) больных - хронический панкреатит. Во II группе только у 2 (13,3%) больных были обнаружены признаки острого панкреатита.

Совокупность результатов, полученных при обследовании всех 60 больных, представлена в табл. № 2.

**Таблица 2**

#### **Результаты обследования больных с пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом в исследуемых группах**

Выявленные патологические изменения и заболевания	I группа	II группа
Характеристика слизистой оболочки пищевода в области супрастенотического расширения:		
без признаков воспаления	7(15,5%)	1(6,7%)
эрозивный, фибринозный эзофагит	6(13,3%)	0
эрозивный эзофагит	31(68,9%)	14(93,3%)
язва над стриктурой	1(2,2%)	0
Локализация стриктуры:		
грудной отдел пищевода	32(71,1%)	0
абдоминальный отдел пищевода	13(28,9%)	15(100%)
Протяженность стриктуры:		
до 3 см	22(48,8%)	14(93,3%)
более 3 см	23(47,9%)	1(6,7%)
Метаплазия эпителия в области стриктуры:		
кардиальный тип	8(17,8%)	0
кишечный тип	8(17,8%)	0
дисплазия высокой степени	2(4,4%)	0
Заболевания, приводящие и способствующие развитию пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита:		
кардиальная нефиксированная ГПОД*	8(17,8%)	0
кардиальная фиксированная ГПОД	2(4,4%)	0
кардиофундальная нефиксированная ГПОД	5(11,1%)	0
кардиальная фиксированная ГПОД	30(66,7%)	0
язва в выходном отделе желудка	6(13,3%)	13(86,7%)
язва луковицы двенадцатиперстной кишки	6(13,3%)	4(26,6%)
дивертикул двенадцатиперстной кишки	1(2,2%)	0
анастомозит ГЭА**, ГДА***	0	2(13,3%)
ЖКБ Хронический калькулезным холецистит	8(17,7%)	0
хронический панкреатит	4(8,9%)	0
острый панкреатит	0	2(13,3%)

Уровень рН желудочной секреции:		
гиперацидный тип	33(73,3%)	11(73,3%)
нормоацидный тип	12(26,7%)	4(26,7%)

\*ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; \*\*ГЭА – гастроэнтероанастомоз; \*\*\*ГДА – гастродуоденоанастомоз

Таким образом, использованная схема методов обследования (рентгенологический, эндоскопический методы, экспресс рН - метрия пищевода, желудка, ультразвуковой метод исследования органов брюшной полости) позволила диагностировать заболевание, вызвавшее пептический стенозирующий эзофагит, и определить оптимальный метод лечения.

### **Лечение.**

#### **Лечение больных I группы.**

Всем 45 больным с пептической стриктурой, и длительностью течения заболевания более 3 лет, для восстановления проходимости пищевода выполнялось эндоскопическое бужирование с помощью термопластичных бужей и струны-проводника. Курс бужирования в стационаре состоял в среднем из 6 сеансов. Поддерживающие бужирования выполняли в амбулаторных условиях по 1 сеансу 1 раз в неделю в течение одного месяца. В следующий месяц по 1 сеансу 1 раз в 2 недели.

Одновременно с проведением эндоскопического лечения больные получали антацидные, обволакивающие препараты – алмагель-А, фосфалюгель, блокаторы протонной помпы – рабепразол, омепразол, прокинетики – домперидон.

На фоне проведенного лечения положительный клинический результат достигнут у 36 (80%) больных из 45, которые выписаны в удовлетворительном состоянии под наблюдение.

У 9 (20%) больных развился рецидив стриктуры в срок от 1 до 8 месяцев от начала лечения. Все больные нарушали прием лекарственных препаратов и пропускали сеансы бужирования в амбулаторных условиях. Также, возникновению рецидива способствовало наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. У 5 больных имелось заболевание, усиливающее патологический рефлюкс, и тем самым, усугубляющее воспалительный процесс в нижнем отделе пищевода (3 больных страдали язвой выходного

отдела желудка, 1 – язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с желчнокаменной болезнью, 1 – желчнокаменной болезнью). В развитии рецидива стриктуры немаловажное значение имел уровень рН желудочной секреции. У 8 больных имелся гиперацидный тип желудочной секреции, у 1 больной был нормоацидный тип желудочной секреции.

После повторного лечения у 4 (8,9%) из 9 больных состояние улучшилось, купировались явления дисфагии и изжоги – они были выписаны в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. За наблюдаемый период (1,5 года) признаков рецидива пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита не выявлено.

При проведении контрольной эндоскопии 36 больным через 6 мес. у 2 (5,5%) больных при хромокопии выявлена дисплазия высокой степени, что послужило поводом к выполнению операции.

Хирургическое лечение выполнено 7 (15,5%) больным.

Показанием к операции служили: (1) ранний рецидив стриктуры (в течение 1 года) на фоне проведения эндоскопического лечения и комплексной лекарственной терапии; (2) наличие дисплазии эпителия высокой степени в области стриктуры; (3) наличие патологии, приводящей к нарушению эвакуации из желудка, в стадии декомпенсации (субкомпенсированный, декомпенсированный язвенный стеноз выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки); (4) значительное ухудшение качества жизни больного; (5) желание самого больного к проведению хирургического лечения.

Виды выполненных операций в I группе представлены в табл. 3.

**Таблица 3**

**Выполненные операции у больных в I группе**

Вид операции	Количество больных, абс. число
Проксимальная селективная ваготомии, эзофагофундопликация по методике, принятой в клинике, передняя круорофия	3
Резекция средней трети пищевода с атипичной проксимальной резекцией желудка с формированием антирефлюксного инвагинационного анастомоза	1
Резекция нижней трети пищевода с одномоментной пластикой желудка и с формированием антирефлюксного инвагинационного анастомоза	2
Резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера	1

Таким образом, при лечении больных I группы на фоне проведенного эндоскопического лечения и медикаментозной терапии положительный клинический результат достигнут у 36 (80%) больных из 45. У 9 (20%) больных возник рецидив пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита. При повторном проведении лечения у 4 (8,9%) больных достигнута стойкая ремиссия заболевания.

У 2 (5,5%) больных из 36 при проведении диспансеризации выявлена дисплазия высокой степени.

Хирургическое лечение выполнено 7 (15,6%) больным – 5 после возникновения рецидива стриктуры и 2 больным – в связи с выявленной дисплазией высокой степени. Положительный клинический результат после операции был достигнут у 6 (13,3%) больных. Один (2,2%) больной в раннем послеоперационном периоде скончался от правосторонней нижнедолевой пневмонии.

Осложнений при выполнении дилатации стриктуры пищевода в I группе не было.

### **Лечение больных II группы.**

В лечении больных II группы (15 больных) использовалось эндоскопическое лечение и медикаментозная терапия (антацидные, обволакивающие препараты – алмагель-А, фосфалюгель, блокаторы протонной помпы – рабепразол, омепразол, прокинетики – домперидон).

Для устранения стриктуры применялось эндоскопическое бужирование с помощью струны-проводника и термопластичных бужей - выполнено 7 (46,7%) больным, 8 (53,3%) больным проведена баллонная дилатация.

Курс дилатаций (бужирование, баллонная дилатация) стриктуры в стационаре состоял в среднем из 6 сеансов. Поддерживающие сеансы эндоскопической дилатации проводили в амбулаторных условиях по 1 сеансу 1 раз в неделю в течение одного месяца, в следующий месяц по 1 сеансу 1 раз в 2 недели.

Показанием к проведению эндоскопического бужирования явилось заболевание, существующее более 1 года. Манипуляция была выполнена 6 (40%) больным с осложненным течением язвенной болезни желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки (4 (66,7%) больных с субкомпенсированным стенозом, 2 (33,3%) больных с

декомпенсированным стенозом). У всех больных был гиперацидный тип желудочной секреции. Эндоскопическое бужирование выполнено с целью восстановления проходимости пищевода и подготовки больных к хирургическому лечению.

Также эндоскопическое бужирование было выполнено 1 (6,7%) больному, который перенес операцию по поводу перфоративной язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Через 5 мес. на фоне проводимого лечения возник рецидив стриктуры, что потребовало повторной госпитализации в стационар для выполнения операции. Причиной возникновения рецидива стриктуры послужило нарушение эвакуации через гастроэнтероанастомоз и нормаацидный тип желудочной секреции.

Баллонная дилатация выполнена 8 (53,3%) больным. Показанием к проведению баллонной дилатации служила недавно по времени сформировавшаяся стриктура (до 6 мес.).

У 5 (33,3%) больных развитие стриктуры было вызвано длительным нахождением назоинтестинального зонда после перенесенного оперативного лечения, из них гиперацидный тип желудочной секреции имели 4 больных, нормаацидный тип – 1 больной. На фоне проводимого лечения у 4 (26,7%) больных достигнута стойкая ремиссия, в настоящее время находятся под диспансерным наблюдением. У 1 (6,7%) больного через 10 мес. на фоне проводимого лечения возник рецидив пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита. Причиной рецидива послужил нерегулярный прием лекарственных препаратов, гиперацидный тип желудочной секреции. В настоящее время больной продолжает получать лечение в амбулаторных условиях.

У 2 (13,3%) больных, причиной стриктуры явился острый панкреатит и гиперацидный тип желудочной секреции. На фоне лечения достигнута стойкая ремиссия пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита. За период 1,5 года признаков рецидива заболевания не наблюдалось.

У 1 (6,7%) больной причиной развития стриктуры была ранее выполненная резекция двух третей желудка по Бильрот-I с развившимся анастомозитом гастродуоденоанастомоза и нарушением пассажа по нему, нормаацидный тип желудочной секреции. Для восстановления проходимости через гастродуоденоанастомоз у этой больной использовали баллонную дилатацию. На фоне проводимого



лечения достигнута стойкая ремиссия пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита. За наблюдаемый период (2,5 года) рецидива заболевания не наблюдалось.

Хирургическое лечение выполнено 7 (46,7%) больным. Показанием к хирургическому лечению было заболевание, приводящее к нарушению эвакуации из желудка в стадии декомпенсации (язвенная болезнь, осложненная субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, «оперированный» желудок).

Виды выполненных операций во II группе представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Вид выполненных операций у больных II группы**

Вид операции	Количество больных, абс. число
Резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера - Финстерера	6
Резекция желудка по Бильрот-I	1

Таким образом, на фоне проведенного эндоскопического лечения (бужирование, баллонная дилатация) и медикаментозной терапии, положительный клинический результат достигнут у 7 (46,7%) больных, тогда как у 2 (13,3%) - развился рецидив пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита. Один (6,7%) больной с рецидивом продолжает в настоящее время получать лечение в амбулаторных условиях, второму больному выполнено хирургическое лечение.

Операция выполнена 7 больным – 6 (40%) больным с осложненным течением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и 1 (6,67%) больному с перенесенной операцией по поводу язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненной перфорацией

Осложнений при выполнении дилатации стриктуры пищевода и летальных случаев во II группе не было.

## ВЫВОДЫ

1. Причиной пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита является патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, возникающий при нарушении замыкательной функции кардии (при грыже пищеводного отверстия диафрагмы) и нарушении дренирующей функции желудка (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, остром и хроническом панкреатите).
2. В диагностике пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита следует применять комплексный метод, включающий анализ клиники, рентгенологическое, эндоскопическое исследование верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, выполнение экспресс рН-метрии, УЗИ органов брюшной полости, что позволяет установить причину гастроэзофагеального рефлюкса.
3. В лечении стриктуры пищевода при пептическом стенозирующем рефлюкс-эзофагите операцией выбора являются малоинвазивные эндоскопические технологии (бужирование, баллонная дилатация), которые позволяют устранить стриктуру во всех случаях.
4. Больным после устранения стриктуры необходимо проводить медикаментозную терапию, направленную на подавление желудочной секреции и улучшение эвакуаторной функции желудка, что позволяет достичь стойкой ремиссии заболевания, сохранить пищевод, избежать хирургического лечения.
5. Показанием к хирургическому лечению при пептическом стенозирующем рефлюкс-эзофагите является неэффективность проводимого медикаментозного и эндоскопического лечения. А также, заболевания желудочно-кишечного тракта, которые приводят к формированию стриктуры и требуют операции, наличие дисплазии высокой степени и атипии в области стриктуры, отказ больных от длительного приема лекарственных препаратов и выполнения поддерживающих сеансов бужирования в амбулаторных условиях.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. В диагностике пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита следует использовать схему обследования, включающую рентгенологический, эндоскопический методы обследования, экспресс рН-метрию верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, УЗИ органов брюшной полости.
2. Хромоскопию с применением раствора Люголя, метиленового синего с прицельной биопсией обязательно следует выполнять, и после стихания воспалительного процесса в области стриктуры с целью выявления дисплазии высокой степени.
3. Во всех случаях лечение пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита следует начинать с консервативных методов, включающих немедикаментозные мероприятия, лекарственную терапию (омепразол, рабепразол, домперидон, алмагель-А, фосфалюгель) с одновременным проведением эндоскопического лечения (бужирование, баллонная дилатация). Дилатацию стриктуры следует выполнять до полного восстановления проходимости пищевода и стихания воспаления в области сужения. В амбулаторных условиях эндоскопическое лечение следует проводить по 1 сеансу 1 раз в неделю в течение одного месяца. В следующий месяц по 1 сеансу 1 раз в 2 недели.
4. Показанием к хирургическому лечению стриктуры следует считать наличие заболевания, требующего хирургического лечения, которое привело к стойкому гастроэзофагеальному рефлюксу и формированию пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита, неэффективность проводимого комплексного лечения, отказ больных от длительного приема лекарственных препаратов и эндоскопического лечения, желание самого больного к выполнению операции.
5. Эффективность проведенного лечения следует оценивать по данным рентгенологического, эндоскопического методов исследования и клинике.
6. Диспансерное наблюдение за больными с пептическим стенозирующим рефлюкс-эзофагитом следует проводить не реже одного раза в 6 мес. с обязательным выполнением эндоскопии, хромоскопии с целью своевременного выявления метаплазии и аденокарциномы пищевода.

**СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Оглоблин А.Л. Пептический стенозирующий рефлюкс-эзофагит как осложнение заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Королев М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л. // Современные проблемы хирургии: Сб. науч. - практ. юбил. конф. СПб.: СПбМАПО, 2007. – С.339.
2. Оглоблин А.Л. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы как одна из причин формирования пептической стриктуры пищевода / Королев М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2008. - № 2-3. – С.55.
3. Оглоблин А.Л. Факторы, влияющие на выбор тактики лечения пептической стриктуры пищевода при пептическом стенозирующем рефлюкс-эзофагите / Королев М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л., Антипова М.В. // Эндоскопическое стентирование стенозирующих заболеваний желудочно-кишечного тракта. – СПб.: СПбГПМА, 2008. – С. 43-48.
4. Оглоблин А.Л. Роль эндоскопии в лечении пептической стриктуры пищевода / Королев М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л., Филонов А.Л. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. Т18, № - 5, прил. № 32. – С.163.
5. Оглоблин А.Л. Осложнения эндоскопического стентирования стриктур пищевода / Королев М.П., Федотов Л.Е., Смирнов А.А., Оглоблин А.Л., Филонов А.Л. // Проблемы хирургической гастроэнтерологии: Сб. статей науч. - практ. конф., посвящ. 80-летию со дня рождения проф. А.И. Горбашко. – СПб.: СПбГУ, 2008. – С.126.
6. Оглоблин А.Л. Роль рентгенологического и эндоскопического методов исследования в постановке диагноза пептического стенозирующего рефлюкс-эзофагита / Королев М.П., Федотов Л.Е., Оглоблин А.Л., Смирнов А.А., Филонов А.Л. // Проблемы хирургической гастроэнтерологии: Сб. статей науч. - практ. конф., посвящ. 80-летию со дня рождения проф. А.И. Горбашко. – СПб.: СПбГУ, 2008. – С.122.
7. Оглоблин А.Л. Пептический стенозирующий эзофагит / Королев М.П., Федотов Л.Е., Антипова М.В., Оглоблин А.Л., Филонов А.Л. // Вестн. хирургии имени Грекова. – 2009. - Т. 168, № 2. – С.83-86.

**Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии**

**[www.gastroscan.ru/literature](http://www.gastroscan.ru/literature)**