

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ СПОСОБУ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРОЛЕНОВИХ ІМПЛАНТАТІВ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Вступ. За останні 20 років проблема шлунково-стравохідного рефлюкса впевнено висунулась одне з чільних місць серед захворювань органів травлення, яким вчені всього світу приділяють основну увагу у вивченні етіології, патогенезу, розробці класифікацій та методів диференційованого лікування. Сьогодні гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) розглядається як комплекс характерних симптомів, що супроводжується запальним процесом в дистальній частині стравоходу внаслідок патологічного, періодично повторюючогося рефлюкса шлункового або дуоденального вмісту [1,2]. Проведені епідеміологічні дослідження виявили широке розповсюдження ГЕРХ особливо серед населення таких розвинутих країн як Англія, США, Германія, Швейцарія. Де, за різними повідомленнями від 25 до 45% дорослого населення страждають даним захворюванням [3,4]. Зовсім протилежна ситуація спостерігається в Україні, де офіційна кількість хворих становить 1-2%, що не відображає реальну картину, а скоріш за все обумовлено недостатнім знайомством лікарів різних спеціальностей з основними проявами захворювання та низькою звертаемістю хворих по медичну допомогу при появі відповідних скарг. Прийнято розрізняти «ерозивну» та «неерозивну» гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу. В першому випадку існування рефлюкс-езофагіту призводить до виникнення ерозій на поверхні слизової стравоходу, а в другому – ендоскопічні прояви езофагіту

відсутні [5, 6]. Деякі клінічні школи вважають «неерозивну» ГЕРХ початковою стадією процесу, що обумовлена особливостями будови слизової оболонки стравоходу.

Характерними симптомами захворювання є печія, відрижка, зригування, кислий присмак в роті в окремих випадках блювота. Поява болі в епігастральній ділянці та за грудниною значно погіршує якість життя хворих та знижує працездатність. Саме наявність печії та відрижки найбільш повно відображає функціональну неспроможність нижнього стравохідного сфінктера, ці ознаки вдається виявити у 75–90% хворих. Типовим вважається посилення цих симптомів після переїдання або в горизонтальному положенні тіла. Тривалий час існуючий шлунково-стравохідний рефлюкс супроводжується розвитком ускладнень у вигляді стриктур, кровотеч з виразок стравоходу. У 8–12% хворих спостерігається розвиток метаплазії багатоплощового плоского нероговіючого стравохідного епітелію на циліндричний кишковий типу. В даному випадку мова йде про стравохід Барретта, який є визнаним передраковим процесом [7, 8].

Мета дослідження. Враховуючи щорічно зростаючу кількість хворих з ГЕРХ та наявність широкого кола не вирішених питань, завданням нашого дослідження було вивчити на секційному матеріалі особливості макро- та мікроскопічних змін в тканинах що формують стравохідний отвір діафрагми (СОД) за наявності грижі. З урахуванням верифікованих морфологічних змін розро-

бити спосіб пластики гриж СОД з використанням полімерних матеріалів.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідну групу склали результати автопсій в яких діагностовано наявність грижі СОД з ознаками запального процесу в нижній третині стравоходу. Для детального вивчення особливостей будови СОД та оцінки змін формуючих його структур проводили макроскопічне визначення розмірів анатомічних структур, з наступним гістологічним дослідженням тканин.

Результати досліджень та їх обговорення. При ревізії визначали дислокацію черевної частини стравоходу та кардіальної частки шлунка через розширений стравохідний отвір, кут Гіса становив понад 120° , стравохідно-діафрагмальна зв'язка (мембрана Лаймера-Бертеллі) визначалась стонченою. Довжина СОД коливалася від 4,3 до 5,5 см, ширина – від 2,5 до 2,7 см, що в середньому становить 4,9 та 2,6 см відповідно, збільшення розмірів СОД супроводжувалося зміною його форми (рис.1). В нормальному стані, він здебільшого видовжений, за наявності грижі – округлої форми, розширення відбувалося за рахунок зменшення ширини та товщини м'язової складової його правої половини.



Рис. 1. Розширений стравохідний отвір діафрагми. 1 – ліва ніжка діафрагми, 2 – ліве півколо, 3 – стравохідний отвір

Довжина м'язової частини правої медіальної ніжки коливається від 13 до 15 см (в середньому 14 см), розміри сухожилкової частини цієї ніжки коливаються в межах 2,3–3,7 см (в середньому 3 см). Ліва медіальна ніжка коротша від правої, довжина її м'язової частини коливається від 12 до

14 см, сухожилкової – від 1,8 до 3,4 см (в середньому 12,8 см та 2,8 см відповідно). Ширина м'язового компоненту, що утворює праве півколо СОД, коливається від 0,8 до 1,1 см при товщині 0,5–1,5 см, (середні показники відповідно 1 та 0,9 см). Верхнє півколо представлено атрофованою смужкою м'язової тканини, шириною до 0,8 см, товщиною до 0,6 см. Більше розвинутою виявилася м'язова тканина лівого півкола СОД, її ширина становила 1,4–2,5 см, товщина – 0,5–0,9 см (в середньому 1,9–0,7 см відповідно). Ширина м'язової структури нижнього півкола, тобто відстань від краю СОД до аортального отвору становила 2,1–3 см, товщина 0,7–1,2 см, (в середньому 2,5 та 0,9 см відповідно).

Вивчаючи стан м'язових структур, які формують СОД, визначали, при якому із загальновідомих варіантів його формування існують передумови виникнення грижі. В семи спостереженнях СОД в основному утворений за рахунок вузької лівої медіальної ніжки, м'язові волокна якої у вигляді двох тонких пучків формували обидва півкола СОД. Права ніжка, хоча ширша, примикала до медіального пучка лівої ніжки. В п'яти випадках СОД утворений в основному за рахунок правої медіальної ніжки, два м'язових пучки якої охоплювали отвір і перетиналися між собою у сухожилковому центрі діафрагми. Ліва ніжка менш розвинута, її м'язові волокна вплітаються в ліве півколо СОД додатково, підсилюючи його. У трьох спостереженнях СОД утворений однаково розвинутими ніжками.

В ведених випадках гриж СОД мембрана Лаймера-Бертеллі була стончена і перерозтягнута, що унеможливило виконання нею фіксуючої функції. Наслідком таких змін є різке порушення замикальної функції кардії, а це, в свою чергу, створює сприятливі умови для рефлюкса кислого шлункового вмісту в стравохід та розвитку езофагіту.

Гістологічним дослідженням біоптатів діафрагми встановлена мозаїчність змін, поряд з м'язовими пучками, що зазнали дистрофічних змін, зустрічалися волокна, що мали звичайну будову. Подекуди вказані зміни спостерігалася в межах одного пучка, де різний вигляд мали окремі волокна, а в інших випадках ураження м'язової тканини носили дифузний характер.

В поперечносмугастій мускулатурі діа-

фрагми спостерігались дистрофічні зміни, які полягали в набуханні м'язових волокон, їх міоплазма ставала базофільною, гомогенною з поперечною посмугованістю, яка важко розрізняється (рис.2). Повздожня посмугованість, навпаки підкреслена, з вираженим розщепленням м'язових волокон на міофібрили. В навколостравохідних ділянках діафрагми спостерігались значні деструктивні зміни у вигляді дископодібного розпаду м'язових волокон та набряку стромы з помірно лейкоцитарною інфільтрацією. Поряд з дистрофічними змінами спостерігаються явища атрофії м'язових волокон, витончення та звивистість волокон, що подекуди набували щопорopodobного вигляду. В цих ділянках біоптату спостерігалась різнокаліберність волокон – поряд з витонченими розташовувались волокна звичайного діаметру і гіпертрофовані або набряклі. Спостерігається порушення орієнтації м'язових волокон в складі пучків, де вони розташовуються не паралельними рядами, а мають безпорядне спрямування. В ендомізії та перимізії спостерігається розростання колагенових волокон особливістю констатованих змін є незначно виражена стромальна реакція. В ділянках атрофії виникають вогнища периваскулярного склерозу ендомізю. В окремих місцях, при збереженій прохідності судин, відмічено склероз їх стінок, це вказує на те, що зміни судинної стінки не відповідають ступеню ураження м'язових волокон.

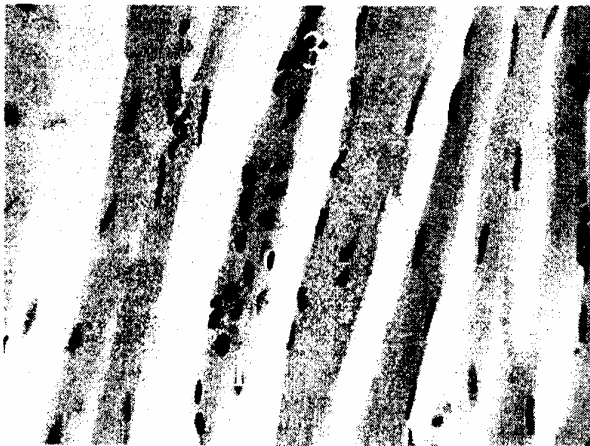


Рис. 2. Дистрофічні зміни діафрагмального м'яза за умови існування ГСОД. Збільшення $\times 800$. Забарвлення гематоксилін-еозин.
1 – дистрофічно змінене м'язове волокно,
2 – сполучна тканина, 3 – ланцюги ядер,
4 – нормальне м'язове волокно.

Детально вивчивши на макропрепаратах варіанти формування стравохідного отвору, довжину, ширину та товщину медіальних ніжок, порівнявши розміри СОД в нормі і у випадку існування грижі, ми змоделивали проленовий імплантат, який, дозволяє укріпити піжки діафрагми при їх зшиванні на всьому протязі без деформації та порушення функції. Форма його відтворює контур м'язових структур утворюючих СОД, розміри внутрішнього отвору імплантату перевищують діаметр стравоходу на 0,8 см, та становлять 3,8 см. Верхній, нижній, лівий та правий контури відповідають ширині м'язових структур обох ніжок, що формують СОД. Ліва та права ніжки проленового імплантату розходяться обабіч аорти, повністю повторюючи розташування медіальних ніжок діафрагми (рис.3).

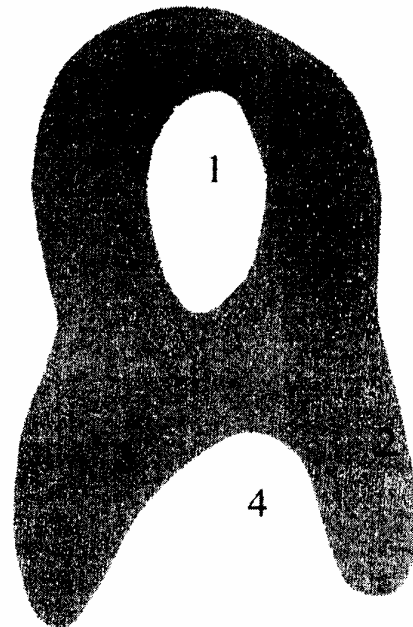


Рис. 3. Проленовий імплантат:
1 – стравохідний отвір,
2 – ліва ніжка імплантату,
3 – права ніжка,
4 – аортальна вирізка.

Їх довжина є достатньою для фіксації до м'язової тканини медіальних ніжок, а глибина аортальної вирізки відповідає реальним розмірам аортального отвору діафрагми. Пунктирною лінією позначено місце розрізу верхнього півкола імплантату для його заведення за стравохід при фіксації до діафрагми. Операція виконується трансабдомінально, в положенні хворого на спині,

з введеним товстим шлунковим зондом. Після мобілізації стравоходу та визначення тактики подальшого оперативного втручання, в піддіафрагмальний простір заводився проленовий імплантат та розташовувався навколо абдомінального відділу стравоходу. Фіксація імплантату проводилась з використанням не розсмоктуючого шовного матеріалу Prolenè 3-0 на атравматичній голці, шляхом накладання окремих вузлових швів на сухожилковий центр діафрагми, праве та ліве півколо стравохідного отвору та м'язову тканину обох ніжок (рис.4.). Починати фіксацію імплантату слід з нижнього краю, що не призводить до деформації його верхнього півкола. При цьому, особливо увагу слід звертати на ступінь звуження стравохідного отвору, оскільки після накладання останнього шва, потрібно, щоб між стінкою стравоходу та краєм сітки вільно проходив кінчик вказівного пальця (при наявності шлункового зонду в просвіті стравоходу). Ми вважаємо за обов'язкове залишення частки мембрани Лаймера-Бертелі при мобілізації стравоходу, яка використовується для відокремлення останнього від полімерного матеріалу. Розроблений спосіб пластики гриж стравохідного отвору діафрагми проленовим імплантатом захищений Деклараційним патентом України № 17368. Проведене його експериментальне застосування у 40 тварин довело ефективність розробленого способу.

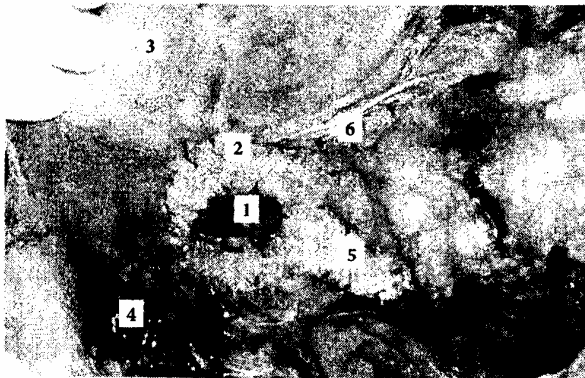


Рис. 4. Фіксація проленового імплантату до структур СОД 1. стравохідний отвір, 2 – ліве півколо імплантату, 3 – купол діафрагми, 4 – отвір нижньої порожнистої вени, 5,6 – права, ліва ніжки,

Висновки

1. Передумовою виникнення ГСОД є морфофункціональні зміни медіальних ніжок

діафрагми, що призводять до формування слабких місць і, як наслідок, безперешкодна дислокація абдомінального відділу стравоходу та кардіальної частини шлунка в плевральну порожнину. Тривале стискання м'язових структур медіальних ніжок діафрагми грижовим вмістом призводить до їх поступової атрофії.

2. Використання проленових імплантатів дозволяє відновити нормальну форму та розміри структур формуючих СОД з задовільним результатом.

3. Гістологічні зміни характеризуються мозаїчністю дистрофії м'язових волокон з дифузним розростанням сполучної тканини.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується провести експериментальні дослідження ефективності розробленого способу пластики на тваринах з моделлю гриж стравохідного отвору діафрагми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакумов М.М., Пинчук Т.П., Галанкіна І.Е., Погодіна А.Н., Азаров Я.Б. Эндоскопическая и морфологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163. – №6. – С.11-16.
2. Андреев С.А., Мясоедов С.Д., Кондратенко П.Н. Пути улучшения результатов лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Клин. хирургия. – 2003. – №11. – С.5-6.
3. Васильев Ю.В. Предложения по новой эндоскопической классификации гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – №3. – С.64-68.
4. Вдовиченко В.І., Ковальчук Г.І. Особливості перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, обтяженої дуоденогастроэзофагеальним рефлюксом // Acta Medica Leopoliensia. -2003. -Vol. IX, №3. – С.99-102.
5. Жерлов Г.К., Козлов С.В., Савченко С.П., Карась Р.С. Роль нарушенной моторики в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №1. – С.50.
6. Иванова О.В., Морозов С.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Болезни органов пищеварения. – 2004. – №2. – С. 15-21.
7. Колісник С.П., Чернобровий В.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная хвороба: актуальні питання сучасної діагностики, лікування та профілактики // Сучасна гастроентерология. – 2006. – №1 (27). – С.93-96.
8. Маев І.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №5. – С.56-67.

УДК 616. 329 – 002: 616 – 018
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ПРОЛЕНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Шкварковский И.В.

Резюме. На секционном материале изучены особенности изменений в тканях формирующих пищеводное отверстие диафрагмы в условиях существования аксиальной грыжи. Установлено, что расширение ПОД происходит за счет уменьшения ширины и толщины мышечной части правой полуокружности с нарушением соотношения мышечной и сухожильной части диафрагмы. В наших наблюдениях грыжа чаще возникала при формировании ПОД за счет левой медиальной ножки, кроме того установлено, что пищеводно-диафрагмальная мембрана была истончена и перерастянута, что делало невозможным выполнение ею своей фиксирующей функции и способствовало нарушению замыкательной функции кардии. Указанные изменения способствовали развитию желудочно-пищеводного рефлюкса.

На основании установленных морфологических изменений разработан способ пластики грыж ПОД проленовым имплантатом, эффективность которого подтверждена экспериментально.

Ключевые слова: грыжа диафрагмы, проленовый имплантат.

UDC 616. 329 – 002: 616 – 018
TOPOGRAPHIC-ANATOMICAL SUBSTANTIATION OF A TREATMENT MODE OF
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND THE USE OF PROLENE IMPLANTS
Shkvarkovskiy I.V.

Summary: The peculiarities of changes in the tissues forming the esophageal opening (EO), have been studied on the autopsy material in the presence of hernia. It has been established that, a dilatation of EO occurred at the expense of a decrease of the width and thickness of the muscular component of its right semicircle with an impaired ratio of the muscular and tendinous parts of the diaphragm. In our observations hernia arose more often in case of the EO formation at the expense of the left medial crus. In addition it was established that the esophageal-diaphragmal membranes was made very thin and oversprained that incapacitated it when performing its fixed function and resulted in a impaired closing function of the cardia and that, in its turn creates favourable conditions for the reflux of the acidic stomach contents into the esophagus. Taking into consideration verified morphologic changes a technique of hernioplasty of EO with prolene implants has been developed whose efficacy has been corroborated experimentally.

Key words: hiatal hernia, prolene implant, diaphragm.

Стаття надійшла 24.01.2007 р.