

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ДНР
ГОО ВПО «ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»

На правах рукописи

ФИЛАХТОВ ДЕНИС ПЕТРОВИЧ

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ С ОСЛОЖНЕННЫМ
ТЕЧЕНИЕМ

3.1.9 – хирургия

Диссертация

на соискание научной степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель: Колкин Я.Г., д.м.н., профессор

Научный руководитель: Шаталов А.Д.,
д.м.н., доцент

Донецк – 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Глава 1. Исторические аспекты развития учения о грыжах диафрагмы с осложненным течением заболевания (литературный обзор).....	10
1.1. Оперативные вмешательства по поводу осложненной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.....	10
Глава 2. Характеристика клинического материала и методов исследования.....	19
Глава 3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.....	24
3.1. Этиопатогенез грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	24
3.1.1. Патоморфологические изменения при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.	24
3.1.2. Сущность вегетативных нарушений, обусловленных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.	28
3.2. Клиническое течение ГПОД.	36
3.2.1. ГПОД с динамикой острых нарастающих клинических проявлений.....	36
3.2.2. Осложнения ГПОД.	43
3.3. Диагностика осложненных форм ГПОД.....	67
3.3.1. Рентгенологическая характеристика.	67
3.3.2. Эндоскопическая и лабораторная верификация нарушений, сопутствующих хиатусной грыже.	80
3.4. Лечение осложненных форм ГПОД.	89
3.4.1. Консервативное лечение.	89
3.4.2. Показания к хирургическому лечению грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.....	93
3.4.3. Операционные доступы. Сравнительная характеристика и критерии выбора методов хирургической коррекции.....	108
3.4.4. Сравнительная характеристика и критерии выбора хирургического пособия.....	112
3.4.5. Собственный опыт оперативного лечения.....	125
Глава 4. Посттравматические грыжи диафрагмы.....	136
4.1. Обострения течения и осложнения хронических ПТДГ.....	136
4.1.1. Особенности диагностического пособия.	136

4.1.2 Лечебная тактика при посттравматических диафрагмальных грыжах.....	141
Глава 5. Результаты лечения осложненных форм грыж диафрагмы	152
Заключение	159
Выводы	164
Практические рекомендации	165
ЛИТЕРАТУРА	166
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности.

Одной из нерешенных проблем хирургии является лечение больных с осложненными грыжами диафрагмы. Среди населения РФ распространенность грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) близка к 23,6 %, а в Западной Европе и США – 30-40 %, из них только у 15 % требуется хирургическое лечение [Miyano G., 2019, García-Hernández C., 2020]. Для коррекции ГПОД и их осложнений предложено более 100 различных оперативных методик, но даже после малоинвазивных лапароскопических фундопликаций часто наблюдаются осложнения и рецидивы болезни, ухудшающие качество жизни пациентов [Грубник В.В. и соавт., 2013; Зябрева И.А. и соавт., 2017]. Такое большое количество методик можно объяснить неудовлетворенностью хирургов как ближайшими, так и отдаленными послеоперационными результатами, а также необходимостью выбора того или иного способа фундопликации.

По данным мировой статистики, количество ранних и поздних послеоперационных осложнений может достигать 17 % [Stefanidis D., Hore W.W., 2010; Richter J.E., 2013]. Самыми частыми осложнениями, требующими повторной операции, являются рецидив ГПОД и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [Allaix M.E., Rebecchi F., Schlottmann F., 2017].

При осложненных диафрагмальных грыжах преимущественный метод лечения хирургический. Несмотря на огромный материал, посвященный ГПОД, до настоящего времени не существует единого мнения по вопросам диагностики, профилактики, методов лечения ГПОД, хирургической тактики, определяющей операционные доступы (трансторакальный,

трансабдоминальный или комбинированный) и способов пластики дефекта диафрагмы.

Сотрудники нашей клиники более 60 лет целенаправленно изучают хирургическую патологию диафрагмы. Работа отражает современные взгляды на многогранные функции диафрагмы, клинические особенности, патогенез и лечение осложненных форм диафрагмальных грыж.

Клинико-морфологическая разнородность грыж диафрагмы, отсутствие единых подходов к диагностике и лечению таких пациентов, а также к оценке результатов лечения, определяют актуальность проблемы и диктуют необходимость дальнейшей ее разработки.

Цель исследования – улучшить результаты лечения и качества жизни больных с осложненными формами грыж диафрагмы путем усовершенствования диагностического алгоритма, определения показаний для трансторакальных вмешательств и использования разработанных методов оперативного лечения.

Задачи исследования:

1. Изучить функционально-морфологические особенности развития диафрагмальных грыж.
2. Выделить основные клинические синдромы, характеризующие осложненное течение диафрагмальных грыж.
3. Разработать и проанализировать диагностическую программу при осложненных формах грыж диафрагмы, определить показания для трансторакальных вмешательств в зависимости от вида и характера грыж.
4. Оценить эффективность предложенной лечебной тактики в зависимости от обострений и осложнений диафрагмальных грыж и качества жизни в послеоперационном периоде.

Научная новизна. Впервые в работе детально проанализированы с выделением новой нозологической единицы – реперкуссивно-ирритативного синдрома вегетативные нарушения при диафрагмальных грыжах.

Впервые проведена комплексная оценка различных методов лечебного пособия при диафрагмальных грыжах, включая варианты обострения и осложненного течения заболевания, с анализом эффективности лечения диафрагмальных грыж после использования усовершенствованной методики пластики пищеводного отверстия диафрагмы, предложенной в клинике хирургии им. проф. Овнатяна К.Т. и способа дренирования плевральной полости (патент Украины № 66949) у пациентов с осложненной хирургической патологией диафрагмы, который позволил снизить частоту послеоперационных осложнений (с 31,5% до 12,5%) и уменьшить сроки госпитализации пациентов (с $17,8 \pm 0,7$ до $13,6 \pm 0,2$ дней). Впервые проведена оценка качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде с помощью опросника SF-36.

Теоретическая и практическая значимость работы. Диссертационная работа отображает данные по всесторонне проанализированной клинической картине осложненных форм течения диафрагмальных грыж с сопоставлением результатов функционально-морфологического, рентгенологического и эндоскопического методов исследования. Выделены ведущие клинические симптомы и диагностические критерии осложненного течения ГПОД. Предложены критерии отбора пациентов для использования трансторакального операционного доступа для хирургического лечения осложненных форм ГПОД. В результате проведенного исследования для практического здравоохранения разработаны рекомендации по выбору методик диагностики и лечения, а также показаний к операции в условиях осложнённого течения грыж диафрагмы. Это позволило повысить эффективность лечения пациентов с ГПОД с сокращением у пациентов числа внутриплевральных послеоперационных осложнений (с 31,5 % до 12,5 %), снижению сроков пребывания в стационаре (с 17,8 до 13,6 дней), улучшению отдаленных результатов оперативного лечения и улучшению качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

Полученные результаты позволяют рекомендовать усовершенствованный метод оперативного лечения ГПОД и дренирования плевральной полости (Патент Украины на полезную модель № 66949) к внедрению в практику врачей хирургов. Положения, изложенные в диссертации, внедрены в Республиканском торакальном центре ДОКТМО, хирургическом отделении №1 ДОКТМО, Республиканском травматологическом центре ДНР, в учебном процессе кафедры хирургии им. проф. Овнатяна К.Т. ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. Горького.

Объект исследования: грыжи диафрагмы с осложненным течением.

Предмет исследования: анатомо-функциональные нарушения, особенности клинического течения, диагностики и лечения осложненных форм ГПОД.

Методология и методы исследования: клинические, лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, гистологические, статистические.

Положения, выносимые на защиту:

1. Вегетативные нарушения при ГПОД обусловлены извращением функции жомно-клапанного аппарата кардии и диафрагмы, вследствие повреждения их мышечных структур и нарушенного равновесия вагосимпатических влияний.

2. Наличие клинических признаков обострения и осложненного течения грыж диафрагмы являются показаниями для хирургического лечения. Ранее перенесенные лапаротомии, фиксированные грыжи, в том числе ущемленные, укорочение пищевода, правостороннее расположение ГПОД являются показаниями для трансторакального оперативного доступа. Неотложная операция показана при ущемлении грыжевого содержимого, завороте желудка. При наличии рефлюкс-эзофагита ГПОД подлежит хирургической коррекции лишь при прогрессировании патологического процесса на фоне неэффективного консервативного лечения.

3. Усовершенствованные критерии и методы диагностической верификации осложнений ГПОД, а также предложенные методы оперативного лечения позволили значительно улучшить результаты лечения и качество жизни у пациентов.

Степень достоверности и апробация результатов исследования. Представленное диссертационное исследование выполнено в соответствии с тематическим планом научных исследований ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО и является фрагментом НИР «Диагностика и лечение проникающих ранений грудной клетки с повреждением легкого и их осложнений» кафедры хирургии им. профессора Овнатяна К.Т. (2016-2020 гг., шифр работы УН 16.03.50). По результатам проведенной проверки состояния первичной документации диссертационной работы было установлено, что полученные результаты соответствуют заявленным разделам диссертации и подтверждают достоверность проведенных исследований. Выводы исходят из полученных результатов и соответствуют фактическому материалу. Основные положения работы доложены и обсуждены на научных форумах и конференциях, в том числе с международным участием: I, III, V международных медицинских форумах Донбасса «Наука побеждать...болезнь» (г. Донецк, 15-16 октября 2017 г., 14-15 ноября 2019 г. и 11-12), «Общероссийском хирургическом форуме-2018 с международным участием» (г. Москва, 3-6 апреля 2018 г.), IX международном конгрессе «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (г. Санкт-Петербург, 27-29 июня 2019 г.), IV съезде хирургов юга России с международным участием (г. Ростов-на-Дону, 4-5 октября 2019 г.).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 18 печатных работ, в том числе 9 в рецензируемых изданиях, рекомендованных для опубликования основных научных результатов диссертаций, получен 1 патент на полезную модель (№ 66949, Украина).

Объём и структура диссертации. Работа изложена на 178 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 разделов собственных исследований, анализа, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка использованной литературы, списка сокращений. Работа иллюстрирована 5 таблицами, 82 рисунками. Список литературы изложен на 14 страницах и включает 139 источников, из которых 108 латиницей и 31 кириллицей.

ГЛАВА 1. ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ГРЫЖАХ ДИАФРАГМЫ С ОСТРЫМ И ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

1.1. Оперативные вмешательства по поводу осложненной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Считается, что первый опыт успешного оперативного вмешательства по поводу осложненной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы принадлежит американскому хирургу итальянского происхождения Angello Soresi, сообщившему об этом в 1919г. Десятью годами позднее другой американский хирург Stuart Harrington опубликовал сообщение о 27 вмешательствах, выполненных в клинике братьев Mayo. Он подробно описал технику своих операций и сформулировал показания к хирургическому лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Однако, в силу существовавших на тот отрезок времени медицинских представлений о хиатусной грыже, достижения начального этапа лечения этой патологии почти на три десятилетия остались невостребованными.

В 50-е гг. XX в. были предложены некоторые оригинальные способы хирургического лечения диафрагмальных грыж, ставшие прообразами современных методик. Наибольшее распространение имели операции, разработанные американскими хирургами Sweet, Belsey, европейскими клиницистами Allison, Luis, Lortat-Jacob, Boerema и др. В этот же временной отрезок были выполнены первые хирургические вмешательства по поводу хиатальных грыж и у детей.

В 1951 году Allison предложил термин «рефлюкс-эзофагит», описал взаимосвязь между ГПОД и рефлюкс-эзофагитом и разработал хирургический способ реконструкции пищеводно-желудочного перехода.

Allison выполнял операцию из торакотомного доступа с диафрагмотомией. Однако после операции Allison у ряда пациентов оставался гастроэзофагеальный рефлюкс. В конце карьеры Allison опубликовал свои личные наблюдения и отметил недостаточный успех собственной методики.

Существенный прорыв в хирургическом лечении ГЭРБ и ГПОД произошел в 1956 году, когда выдающийся представитель немецкой хирургической школы R. Nissen предложил свою методику коррекции эзофагокардиального перехода. Им была впервые выполнена фундопликация при гастроэзофагеальном рефлюксе, вошедшая в мировые анналы общей и детской хирургии. С течением времени фундопликация Nissen была модифицирована, и разработано много различных ее вариантов. Хорошо известная модификация техники Nissen – фундопликация Ниссена-Розетти, которая, в оригинале, не включала мобилизацию большой кривизны желудка.

К началу 60-х гг. прошлого века стала более понятна взаимосвязь нарушений замыкательной функции кардии, гастроэзофагеального рефлюкса и желудочным пролапсом в средостение. Идея хирургического восстановления естественной висцеральной анатомии получила новый вектор концептуального развития. В течение последующего десятилетия были предложены методики устранения хиатальных грыж, сопровождающихся желудочно-пищеводным рефлюксом с обязательным антирефлюксным элементом. Наиболее эффективными вариантами хирургических вмешательств, прошедшими проверку временем и применяемыми в настоящее время, стали операции, разработанные Nissen, Rossetti, Dor, Toupet, Hill и др.

В 1963 году французский хирург Toupet модифицировал фундопликацию Ниссена, применив заднее неполное окутывание пищевода дном желудка. В тот же период была описана гастропексия по Belsey (Mark-IV) – окутывание внутрибрюшного отдела пищевода дном желудка с последующей фиксацией его к диафрагме. Наконец, была разработана

фундопликация по Hill, включая восстановление срединной дугообразной связки (*lig. arcuatum medianum*) и заднюю гастропексию. Однако, ассоциированный рецидив рефлюкса был настолько значителен, что этот подход к лечению ГЭРБ был почти полностью оставлен.

На этот же временной период пришлось и зарождение данного направления хирургии и в СССР. Пионерами хирургического лечения осложненных хиатальных грыж стали выдающиеся отечественные ученые Б.В. Петровский и Н.Н. Каншин. Помимо внедрения в клиническую практику предложенных европейскими и американскими хирургами методик оперативных вмешательств, были разработаны оригинальные способы устранения хиатальных грыж: френикоэкзерез, антелатеральное смещение диафрагмального отверстия, гастропексия, эзофагофундорафия, эзофагофундоанастомоз и др. В 1959 г. Б.В. Петровский предложил методику использования мышечного лоскута диафрагмы для создания дополнительного клапана в зоне пищеводного отверстия диафрагмы. Спустя три года Н.Н. Каншин разработал собственный способ хирургического лечения хиатальных грыж при укорочении пищевода.

С 70-х гг. прошлого века стала очевидна достаточно важная проблема хирургического лечения хиатальных грыж — особенно их осложненных форм, а также послеоперационных рецидивов заболевания. Для повышения надежности хирургических вмешательств в этот период были предложены методики фиксации желудка к передней брюшной стенке (гастропликации), укрепления пластики пищеводного отверстия диафрагмы круглой связкой печени (*teres-пластики*). Однако широкого распространения данные операции не получили в связи с недостаточной результативностью или возникавшими побочными эффектами.

В 1979 г. ученик Б.В. Петровского — А.Ф. Черноусов предложил оригинальный способ оперативного лечения гастроэзофагеального рефлюкса при осложненных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, впоследствии получивший широкое распространение. Различные теоретические и

практические аспекты хирургии хиатальных грыж стали предметом научной деятельности и других видных отечественных хирургов: А.А. Шалимова, М.П. Гвоздева, В.В. Уткина, Я.Г. Колкина, В.М. Эфендиева, В.Г. Маслова, Ю.Ф. Исакова, Г.А. Баирова и др.

С начала 80-х гг. для снижения частоты рецидивов ГПОД появились первые попытки применения протезирующих материалов. Однако, фокусом пристального внимания клиницистов патология диафрагмы становится лишь во второй половине XX века. Ещё недавно, лишь единицы выживших пациентов фигурировали в публикациях, в качестве редких и счастливых случаев успешного лечения этой патологии.

Новый этап развития хирургии хиатальных грыж начался с начала 90-х гг. XX ст. — эпохи появления и широкого внедрения в клиническую практику лапароскопических технологий. В 1991 г. Geagea впервые выполнил полностью лапароскопическую фундопликацию по Nissen. Вскоре после этого Dallemagne доложил о первой серии выполненных лапароскопических фундопликаций, проведенных в группе из 12 пациентов. Из-за технических сложностей 3 пациентам потребовалась конверсия в открытую операцию, однако у других 9 больных отмечалось полное исчезновение симптомов. За этим сообщением последовало множество нерандомизированных исследований, первоначально подтвердивших, что лапароскопическая фундопликация является безопасной и эффективной процедурой в лечении гастроэзофагеального рефлюкса. Однако, отдаленные наблюдения подтвердили наличие далеко не всегда длительной ремиссии на фоне часто возникающих рецидивов и других осложнений болезни у 85–90% оперированных пациентов [Salminen P., Hurme S., Ovaska J., 2012].

Анализ литературных данных и собственных клинических наблюдений, основанных на изучении функционально-морфологического субстрата заболевания, привел нас к следующему пониманию данного патологического процесса: "грыжа пищеводного отверстия диафрагмы — патологическое состояние, сопровождающееся поражением мышечного

субстрата диафрагмы и, которое характеризуется желудочным пролапсом в средостение, приводящим к травматизации интимно прилежащих вагосолярных структур, с последующим реперкуссивным вовлечением в патологический процесс различных отделов вегетативной нервной системы, обуславливающих многообразие клинических проявлений заболевания".

Разными авторами давались различные названия данной патологии: "скользящих" [Allison P., 1951], "аксиальных" [Beck H., 1954], "эзофагеальных" [Долецкий С.Я., 1960] и др. В.М. Ribeiro (1973) рекомендовал определять данную патологию как "грыжи желудка, выходящие через пищеводное отверстие".

При этом существует большое количество опубликованных классификаций, каждая из которых имеют положительные или отрицательные стороны. Ю.Е. Берёзов и М.С. Григорьев (1965) приводят классификацию Б.В. Петровского, Н.Н. Каншина, но при обобщении соответствующего материала вынуждены пользоваться той классификацией, которая принята большинством исследователей [Schlegel J., 1957; Perrotin J., 1967; Mustard R., 1970; Пучков К.В., Филимонов Б.В., 2003]:

1. Скользящие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
2. Околопищеводные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
3. Смешанные (комбинированные) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

"Скользящая" ГПОД получила своё название в связи с тем, что в образовании грыжевого мешка участвует задняя стенка верхней части кардиального отдела желудка, которая не покрыта брюшиной. "Скользящие" ГПОД называют также "аксиальными", так как смещение происходит по оси пищевода. В ряде случаев, кардия остаётся фиксированной под диафрагмой, а тот или иной орган брюшной полости (обычно желудок) смещается в средостение рядом с пищеводом. Такая грыжа носит название "параэзофагеальной" ("околопищеводной"). "Скользящие" грыжи могут быть

фиксированными и нефиксированными. В последнем случае они самостоятельно вправляются в вертикальном положении больного. Скользящие грыжи часто сопровождаются рефлюкс – эзофагитом в связи с “расширением” угла Гиса. При параэзофагеальных грыжах наличие острого угла Гиса обуславливает редкость этого явления.

Грыжи больших размеров, как правило, оказываются фиксированными из-за присасывающего действия грудной полости, развития воспаления в грыжевом мешке (перипроцесса) и образования в нём сращений. "Скользящие" грыжи обычно не ущемляются (если они небольшие и не достигли стадии фиксации), в то время как при "параэзофагеальном" их расположении это осложнение встречается часто. Грыжи пищеводного отверстия почти всегда имеют грыжевой мешок, то есть являются истинными грыжами.

Таким образом, общепризнано существование двух основных видов грыж пищеводного отверстия диафрагмы: скользящих и околопищеводных. Однако в "чистом" виде эти формы сохраняются в стадии сравнительно небольших грыж. Крупные же грыжи нередко имеют признаки как скользящей, так и околопищеводной разновидностей данной патологии, в связи с чем их определение бывает весьма затруднительным. Часто увеличение в размерах околопищеводной грыжи приводит к смещению кардии в средостение с развитием ее недостаточности и симптомов рефлюкс-эзофagита, характерного для скользящих грыж. Наряду с этим, большая скользящая грыжа, помимо характерных для неё свойств, нередко приобретает клинико-рентгенологические признаки параэзофагеального варианта пролапса желудка в средостение. Вот почему, действительно, возникает практическая необходимость выделения группы смешанных (комбинированных) грыж. Крупные грыжи - зачастую “смешанные” грыжи, которые относят либо к скользящим, что бывает чаще, либо к

околопищеводным, что не совсем обосновано отражается на выборе лечебного пособия.

С нашей точки зрения, классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы должна отражать нозологическую структуру различных разновидностей заболевания, а также характер его течения в силу того, что каждый вид хиатусной грыжи отражает присущие ему особенности клинической, рентгенологической и морфологической картины, определяющих лечебную тактику. В этой связи, принимая в целом последнюю классификацию, мы считаем обязательным указание на осложнённое течение заболевания, свойственное всем вариантам хиатусной грыжи. Поэтому, в основу настоящего исследования, проведенного нами с учетом данных литературы и собственных наблюдений, были положены принципы нозологической упорядоченности хиатусных грыж, представленных в следующей классификации:

I. По рентгеноморфологическому виду:

- 1) скользящие ГПОД;
- 2) параэзофагеальные ГПОД;
- 3) смешанные (комбинированные) ГПОД.

II. По характеру течения:

- 1) неосложнённые ГПОД;
- 2) осложнённые ГПОД.

Как нам кажется, приведенная классификация, возможно, также не избежав недостатков, всё же больше отвечает основным предъявляемым требованиям - отражать наиболее важные черты рассматриваемой патологии, не вступая в конфликт с простотой и удобством повседневного применения. Важно и то, что основанный на этой классификации диагноз содержит необходимую характеристику заболевания, позволяющую сделать определённые практические выводы, в особенности в отношении метода и временных сроков лечения. При этом, мы стремились соблюсти достаточную

информативность при максимальной лаконичности в характеристике патологического процесса, например, с нашей точки зрения, в силу своей расплывчатости и громоздкости, практически неприемлема такая формулировка диагноза, предлагаемого в одном из отечественных руководств: "... крупная, легко и постоянно выявляемая, не фиксированная (скользящая) аксиальная ГПОД с наличием активного рефлюкса в горизонтальном положении...". Представляются более удобными следующие примеры диагностического заключения:

- скользящая ГПОД, осложненная бронхоспастическим синдромом;
- параэзофагеальная ГПОД с бессимптомным течением;
- смешанная ГПОД, осложненная кризовым течением и т.д.

В последние годы идет поиск новых подходов к лечению этой патологии с использованием интраэзофагеальных стентов, имплантатов из разных синтетических материалов, вариантов протезирующей диафрагмо-хиатопластики. Хирурги видят своей задачей восстановление нормальной анатомо-физиологической структуры пищеводно-желудочного перехода и диафрагмы, в том числе и за счет выбора метода хирургических вмешательств при ГПОД с учетом анатомических взаимоотношений в области верхних отделов пищеварительной трубки, степени выраженности рефлюкс-эзофагита и сопутствующей патологии [Poncet G., Robert M., Roman S., 2010; Rochefort M., Wee J.O., 2018].

Тем не менее, разработка большого количества оперативных методик для коррекции ГПОД так и не привело к очевидному лечебному успеху при выработке единой тактики хирургического лечения данной патологии. В то же время появление эффективных препаратов для лечения гастроэзофагеального рефлюкса, как основного механизма реализации клинических проявлений ГПОД, способствовало некоторому снижению показаний к хирургическому лечению данной патологии, особенно при грыжах небольших размеров.

В рекомендациях американской ассоциации эндоскопических хирургов (SAGES) по оперативному лечению ГЭРБ показан положительный эффект лапароскопических фундопликаций у пациентов со скользящей ГПОД, медикаментозная терапия у которых оказалась неэффективной (SAGES Guidelines, 2010). Основными методиками при этом явились фундопликации по Nissen и Toupet. Об их эффективности сообщается в исследованиях, показавших контроль симптомов ГЭРБ в течение 5 лет после хирургического лечения у 93% пациентов и у 89% – в течение 10 лет. Тем не менее, из-за частых осложнений и послеоперационных рецидивов болезни, ухудшающих качество жизни даже в сравнении с дооперационным периодом, количество лапароскопических фундопликаций в США к 2006 г. уменьшилось на 40% и составило 19 668 операции в сравнении с 32980 вмешательствами – в 2000 г. [Wang Y. R., Dempsey T., Richter J. E., 2011].

В заключении данной главы хотелось бы подчеркнуть, что до сих пор в литературе практически отсутствуют попытки привлечения смежных наук для изучения патогенеза хиатусной грыжи. Мы были вынуждены это сделать, поскольку заболевание затрагивает вопросы функционирования большого организма, связанные с нарушением регуляции органов и систем.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Генеральную совокупность составили 169 пациентов с различными видами осложненных диафрагмальных грыж, находившихся на лечении в клинике хирургии им. проф. Овнатяна К.Т. ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО с 2007 по 2019 гг. Из генеральной совокупности отобраны 135 больных с ГПОД из них выделены следующие подгруппы исследования:

1) 121 пациент, которым выполнена фундопликация трансторакальным доступом (из них 48 – с дренированием по методу клиники); которые и составили основную группу и контрольную группы данного исследования (Таблица 2.1);

2) 14 больным выполнены различные методы трансабдоминальной фундопликации; 3) отдельную группу составили с посттравматическими диафрагмальными грыжами (ПТДГ).

Таблица 2.1. Виды осложненного течения ГПОД

	Основная группа (n=48)	Контрольная группа (n=73)	Всего
Ущемление абдоминальных органов	9 (18,75 %; Ш=0,231)	16 (21,92 %; Ш=0,281)	25 (20,66 %; ОШ= 0,822; 95% ДИ=0,330-2,048; p >0,05)
Эрозивно-язвенный эзофагит	12 (25,0 %; Ш=0,333)	23 (31,51 %; Ш=0,460)	35 (28,93 %; ОШ=0,725; 95 % ДИ=0,319-1,644; p >0,05)

<i>Продолжение Таблицы 1</i>			
Анемия	9 (18,75 %, Ш=0,231)	12 (16,44 %; Ш=0,197)	21 (17,35 %; ОШ= 1,173; 95 % ДИ= 0,452-3,043; p >0,05)
Пищеводно-желудочное кровотечение	1 (2,08 %; Ш=0,021)	7 (9,59 %; Ш=0,106)	8 (6,61 %; ОШ= 0,201; 95 % ДИ= 0,024- 1,685; p >0,05)
Высокая желудочно-кишечная непроходимость	12 (25,0 %; Ш=0,333)	12 (16,44 %; Ш=0,197)	24 (19,83 %; ОШ= 1,694; 95 % ДИ= 0,689- 4,168; p >0,05)
Реперкуссивно-ирритативный синдром	5 (10,42 %; Ш=0,116)	3 (4,12 %; Ш=0,043)	8 (6,61 %; ОШ= 2,713; 95 % ДИ= 0,617- 11,930; p >0,05)
Итого	48	73	121

Критерии отбора пациентов для трансторакального доступа:

- 1) ранее перенесенные лапаротомии – 19;
- 2) гигантские фиксированные грыжи – 44;
- 3) предполагаемый спаечный процесс в грыжевом мешке – 35;
- 4) укорочение пищевода – 18;
- 5) правостороннее расположение ГПОД – 5.

С целью оценки эффективности методов оперативного лечения пациенты с ГПОД были разделены на 2 группы: основную и контрольную.

Основная группа (48) сформирована из пациентов, которым выполнена трансторакальная фундопликация по методике клиники с усовершенствованной методикой дренирования плевральной полости (с 2010 по 2019 гг.).

Контрольная группа (73) сформирована из пациентов, которым выполнена трансторакальная фундопликация различными методиками со

стандартным дренированием плевральной полости (с 2007 по 2009 гг.) (Таблица 2.2).

Таблица 2.2 Виды оперативных вмешательств в основной и контрольной группе

	Основная группа (n=48)				Контрольная группа (n=73)				Всего
	Тип I по Allison	Тип II по Allison	Тип III по Allison	Тип IV по Allison	Тип I по Allison	Тип II по Allison	Тип III по Allison	Тип IV по Allison	
По методике клиники	1	17	28	2		8	15	3	74
По Toupet					2	6	8		16
По Nissen					6		10		16
По Belsey						10	5		15
Итого	1	17	28	2	8	24	38	3	121

Всем больным проведены стандартные общеклинические исследования.

Методами инструментальной диагностики были обзорная рентгенография и рентгеноскопия органов грудной полости (ОГП) и органов брюшной полости (ОБП). С этой целью использовали рентгенодиагностический комплекс с дистанционным управлением Siemens AXIOM Iconos R100. Для диагностики характера изменений слизистой пищевода и желудка применяли фиброэзофагогастроскоп Fujinon FG-1Z (Япония). У отдельных пациентов с признаками вегетативных нарушений и осложненным течением ГПОД (n=12) изучали характер и их выраженность путем выполнения реографии, реоэнцефалографии, а также с помощью программно-аппаратного ГРВ-комплекса академика К.Г. Короткова. Биоэлектрографические данные всегда сопоставляли с другими методами

исследования этих пациентов. Все эти пациенты консультированы неврологом в до- и послеоперационном периоде. Так же использовались различные гистоморфологические исследования (биопсия пищевода, желудка, фрагментов тканей диафрагмы), эндоскопические, лабораторные, сонографию органов грудной и брюшной полости, исследование газов крови и кислотно-щелочного равновесия, бактериологические исследования. В отдельных случаях ГПОД и ПТДГ применяли мультисрезовой спиральный томограф Philips Brilliance CT 64. Преимуществом данного исследования была возможность одномоментной визуализации всех органов и тканей, представленных в поперечных срезах, а также доступность изучения их контуров и структур.

Всего в генеральной совокупности женщин было 139 ($82,25\% \pm 2,94\%$), мужчин – 30 ($17,75\% \pm 2,94\%$). Возраст пациентов составил от 22 лет до 87 лет, была определена медиана возраста, которая составила $55 \pm 4,23$ лет.

В отдаленном периоде, пациентам с осложненным течением ГПОД, произведена сравнительная оценка качества жизни с помощью опросника SF-36.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 10.0 (разработчик - StatSoft.Inc). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению, для этого использовался критерий Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерий Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50), а также показатели асимметрии и эксцесса. В случае описания количественных показателей, имеющих нормальное распределение, полученные данные объединялись в

вариационные ряды, в которых проводился расчет средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). Совокупности количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, описывались при помощи значений медианы (Me) и минимума и максимума значений ($min-max$). Для сравнения независимых совокупностей в случаях отсутствия признаков нормального распределения данных использовался U -критерий Манна-Уитни. Для этого составляли единый ранжированный ряд из обеих сопоставляемых выборок, расставив их элементы по степени нарастания признака и приписав меньшему значению меньший ранг. Затем разделяли единый ранжированный ряд на два, состоящие соответственно из единиц первой и второй выборок, в каждом из которых отдельно подсчитывали сумму рангов. После этого рассчитывали значение U -критерия. Рассчитанные значения U -критерия Манна-Уитни сравнивались с критическими при заданном уровне значимости: в том случае, если рассчитанное значение U было равно или меньше критического, признавалась статистическая значимость различий. Для сравнения доли двух групп использовалось угловое преобразование Фишера (с учетом поправки Йейтса). Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

3.1. Этиопатогенез грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

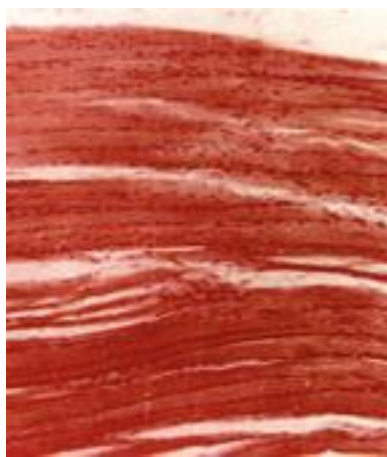
Мы нашли целесообразным изложить свое понимание патогенеза нарушений, обусловленных хиатусной грыжей, хотя опыт клиники в этом вопросе ограничен исследованием нарушений вегетативной нервной системы, и гистоморфологических изменений диафрагмы, проведенных на предыдущих этапах изучения данной проблемы [Колкин Я.Г., Вечерко В.Н., 1996].

3.1.1. Патоморфологические изменения при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Изучены биоптаты ткани диафрагмы, полученные во время операции устранения хиатусной грыжи у 39 пациентов. Материал фиксировался в ацетоне, после чего готовились парафиновые срезы, которые окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону. При исследовании диафрагмы выявлена мозаичность морфологических изменений, то есть, наряду с мышечными пучками, подвергшимися изменениям, встречались пучки, имеющие обычное строение (Рисунок 3.1). Иногда такая мозаичность наблюдалась в пределах одного пучка, где разный вид имеют отдельные волокна. В единичных случаях, поражение мышц носило диффузный характер. В поперечнополосатых мышцах диафрагмы наблюдались дистрофические изменения, выражавшиеся в набухании мышечных волокон, миоплазма которых становится базофильной, гомогенной, с трудом различается поперечная исчерченность. Продольная исчерченность подчеркнута, очень часто выражено расщепление мышечных волокон на миофибриллы.

В отдельных случаях наблюдается резкое эозинофильное окрашивание цитоплазмы при окраске по Браше, сохраняющееся после обработки срезов рибонуклеазой, что также свидетельствует о белковой дистрофии мышц (А.И. Струков, Т.Н. Копьева, 1968).

Рисунок 3.1. Фрагмент нормальной мышечной ткани из диафрагмы больного К. х 80. Окраска: гематоксилин-эозин.



О дистрофических изменениях в поперечнополосатых мышцах свидетельствует также характер распределения гранул гликогена в мышечных волокнах. Гликоген выявляется не диффузно по всему волокну, а в виде полос, лежащих под сарколеммой или в виде пятен, располагающихся чаще всего у полюсов волокна. Содержание гликогена в дистрофически измененных мышцах снижено, так же, как и содержание РНК.

Наряду с изменениями дистрофическими, наблюдаются также атрофические процессы в мышечных волокнах: истончение и извилистость волокон, иногда приобретающих штопорообразный вид. Для этих случаев характерна разнокалиберность мышечных структур. В эндомизии и перимизии наблюдается разрастание коллагеновых волокон. Лишь в участках атрофии развивается очаговый периваскулярный склероз эндомизия. Склероз стенки сосудов отмечен в единичных наблюдениях, обычно проходимость сосудов сохранена, то есть, изменения сосудистой стенки не соответствуют

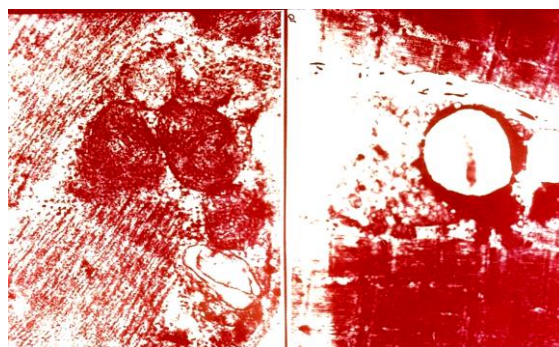
степени поражения мышечных волокон. В периваскулярных пространствах изредка встречаются очень скудные лимфогистиоцитарные инфильтраты. В нервных волокнах иногда определяются слабо выраженные признаки раздражения в виде очаговых колбовидных вздутий, чередования участков гипер- и гипоимпрегнации, извилистости волокон.

При изучении ткани диафрагмы в электронном микроскопе обнаружено набухание и разволокнение тономиофибрилл, ослабление поперечной исчерченности. В митохондриях, соответственно степени набухания тономиофибрилл, наблюдаются изменения двух видов. Митохондрии, расположенные между менее измененными миофибриллами, конденсируются, матрикс их уплотняется так, что трудно различить кристы. Те же митохондрии, которые расположены среди резко измененных миофибрилл, подвергаются набуханию, вакуолизации, с уменьшением размеров и количества крист. Иногда в чрезмерно набухших митохондриях с очень малым количеством крист, а также в митохондриях с уплотненным матриксом видны миелиноподобные структуры (Рисунок 3.2). Рядом с измененными митохондриями и между ними располагаются липидные капли, иногда они образуют цепочки по ходу миофибрилл. На границе саркоплазмы часто встречаются активные лизосомы (цитоллизомы), расположенные отдельно или группами.

Обнаруженные на клеточном и субклеточном уровнях изменения, свидетельствуют о процессах, протекающих в мышечной ткани диафрагмы изучаемого контингента больных [Губергриц А.Я. с соавт., 1988]. Аналогичность функционально-морфологических изменений левого купола диафрагмы и зоны пищеводного отверстия, иннервируемых различными источниками, исключает ответственность двигательных нервов за описанные нарушения. Это, кстати, подтверждается и крайней незначительностью гистоморфологических изменений самих нервных элементов, как, впрочем, и сосудов, по сравнению с очевидной деструкцией мышечного субстрата. Другими словами, речь идет о снижении функциональных свойств

патологически измененной мышечной ткани диафрагмы, вернее, с другой стороны - наличия в ней химических и чисто физических сдвигов, совокупность которых характеризует мышечную трофику [Орбели Л.А., 1938; Аврелькина Е.В., 2014]. Именно данное обстоятельство и лежит в основе нарушения функции тоничности и сократимости мышцы диафрагмы.

Рисунок 3.2. Ультраструктура мышечной ткани при грыже пищеводного отверстия диафрагмы больного М. а - мышца диафрагмы: между митохондриями располагается миелиноподобная структура, миофибриллы набухшие, разволокнены. $\times 48000$; б - под сарколеммой располагается крупная цитоллизомы, включающая в себя липидную каплю и вакуоль. $\times 20000$.



а

б

В целом, приведенные данные возможно свидетельствуют о поражении мышечной ткани далеко за пределами диафрагмы и в какой-то степени, объясняют нередкое сочетание хиатусных грыж с грыжами других локализаций [Пыльцов И.М., 1970; Beck C., 2008].

В ряде случаев (1,8%), у наших пациентов, заболеванию сопутствовало наличие релаксации диафрагмы, парастернальных грыж, абдоиномедиастинальных липом. У части больных (0,9%) грыжа пищеводного отверстия сочеталась с дивертикулёзом пищевода или кишечника. Наконец, у 2 пациентов мы наблюдали хиатусную грыжу, сопровождавшуюся атонией пищевода, желудка или кишечника, проявлявшуюся клинически и рентгенологически, причем на операции

стенка этих органов оказалась истонченной, и визуально выглядела обедненной мышечной тканью. Приведенные факты косвенно указывают на поражение не только поперечнополосатой, но иногда и гладкой мускулатуры у данного контингента больных. При этом, полученные данные не подтверждают распространённое в литературе мнение о первичной слабости соединительной ткани, а прямо или косвенно свидетельствуют о системном поражении мышечных структур при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Очевидно, что мышечное “оскуднение” органа и лежит в основе гипотонии его стенок, где в местах наибольшей выраженности процесса образуется дивертикулез, варикоз, вплоть до тотальной атонии тех или иных органных образований. Другими словами, возникает относительная недостаточность соединительнотканной основы органа, но как явление вторичное, обусловленное прогрессирующей мышечной слабостью.

3.1.2. Сущность вегетативных нарушений, обусловленных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Совершенно очевидно, что описанные морфологические нарушения диафрагмы, во многом обуславливают падение тонуса ее пищеводного отверстия, что является основой для желудочного пролапса в средостение. Возникающий при этом рефлюкс желудочного содержимого в пищевод обычно объясняется слабостью замыкательной функции кардии, вследствие нарушения привычных анатомических взаимоотношений элементов, обеспечивающих герметизм желудочно-пищеводного перехода. Признавая участие всех анатомических структур, заинтересованных в замыкании кардии, тем не менее, различные авторы отмечают преимущественную ответственность отдельных морфологических элементов в развитии ее недостаточности. Некоторые из них придают решающее значение в развитии данного явления неполноценности "внешнего сфинктера", так называемым "диафрагмальным тискам" [Allison R., 1951]. Другие исследователи

[Гребенёв А.Л. с соавт., 1971; Шкварковский I.B., 2007] объясняют причину рефлюкса недостаточностью кардиального жома, вследствие его смещения из пищеводного отверстия в грудную полость и отсутствия подкрепляющего давления на сфинктер диафрагмальных ножек. Ряд авторов [Macive D. et al., 1968; Detrie P., 1974; Аушев М.К., 2006] полагает, что запирательная функция кардии обеспечивается её жомно-клапанным действием. При этом, ведущую роль в образовании клапанной функции придают острому углу желудочно-пищеводного перехода (угол Гиса), вершине которого со стороны желудка соответствует складка слизистой - клапан Губарева. Таковы общие воззрения на механизм возникновения рефлюкса желудочного содержимого в пищевод, где, якобы, при хроническом воздействии пепсина и соляной кислоты развиваются воспалительно-деструктивные процессы в слизистой оболочке (эзофагит). Именно "рефлюкс-эзофагитом" и принято объяснять целый комплекс хорошо известных и довольно многообразных проявлений хиатусных грыж, широко освещаемых в литературе [Bteumelhot R. с et al., 1990; Williamson W., 1993; Filimon A., Ferdinand K.C., 2016].

В целом, литературные сведения по данному вопросу можно резюмировать в следующем виде.

- Тяжесть клинических проявлений хиатусной грыжи преимущественно определяется "рефлюкс-эзофагитом";

- В основе возникновения рефлюкса желудочного содержимого в пищевод лежит повреждение различных элементов жомно-клапанного аппарата кардии, в результате анатомо-топографических нарушений этой зоны, развивающихся при формировании хиатусной грыжи;

- Ранее были высказаны предположения о возможном участии вагусных рефлекторных влияний в механизме возникновения эпигастральных и загрудинных болей [Collet D., Luc G., 2013].

Однако, в процессе изучения литературы и собственного материала, мы не могли не заметить ряд неясностей и необъясненных моментов, лежащих в

основе понимания патогенеза рефлюкс-эзофагита и нередко сопутствующей ему многообразной клинической картины. Возникли противоречия, не укладывающиеся в рамки приведенной точки зрения, накапливались вопросы, требующие своего разрешения. Например:

- чем можно объяснить клиническую картину у больных с хиатусной грыжей при отсутствии рефлюкс-эзофагита, который, по общему признанию, встречается лишь в части случаев?

- почему наличие рефлюкса и его интенсивность не зависят от величины хиатусной грыжи?

- почему у ряда пациентов после оперативного устранения хиатусной грыжи, при оставшемся и отчетливо выявляемом рентгенологически рефлюксе, исчезают его клинические проявления?

Как видно из литературы, внимание исследователей обычно приковано к объяснению наиболее часто встречающихся и нередко доминирующих признаков заболевания со стороны желудочно-кишечного тракта, рассматриваемых как проявление "рефлюкс-эзофагита". В то же время, почти традиционно упускаются из виду или не принимаются во внимание ряд других разнородных симптомов, которые, казалось бы, никак не могут быть связаны с основным заболеванием. Эти пациенты годами безуспешно лечатся у врачей самого различного профиля (терапевтов, хирургов, кардиологов, урологов, невропатологов и др.), подвергаясь иногда весьма небезразличным лечебно-диагностическим процедурам или ненужным оперативным вмешательствам [Chaudhry U.I., Marr B.M., 2014]. Подобная ситуация, в какой-то степени ограниченная рамками узкопрофессионального подхода к проблеме, вероятно, и обусловила непреодолимые трудности в понимании причин и механизмов развития данного патологического процесса.

В прошлом, несмотря на пристальное внимание к проблеме хиатусных грыж, мы также никак не предполагали их ответственность за целый ряд функциональных нарушений со стороны других, иногда весьма отдаленных от очага поражения, органов. И только в процессе многолетних наблюдений

мы заметили, что целый ряд так называемых "нехарактерных" симптомов довольно часто сопутствует хиатусным грыжам, что навело на мысль об их зависимости от этого заболевания. При этом, появлялось все больше указаний в пользу расстройств каких-то тонких регулирующих механизмов, объединяющих и контролирующих весь спектр патологических явлений, эпицентр развития которых лежит в важнейших образованиях вегетативной нервной системы, интимно прилежащих к вовлечённым в грыжу органам. Первые оперативные вмешательства, повлекшие за собой выздоровление больных, послужили началом тщательной проверки данного феномена, поискам механизмов его развития.

Изучив динамику клинического течения и проанализировав спектр и частоту наблюдаемых симптомов, нетрудно усомниться в столь частой случайности совпадений отдельных "заболеваний" у значительного контингента больных. Скорее наоборот, здесь настойчиво проглядывает почти завершённая закономерность, весьма гармоничная клиника, в которой опытный клиницист легко узнаёт "солярный" синдром и вагальные нарушения с их многосторонними проявлениями. Поняв это и обратившись к литературе, мы могли отметить полное совпадение наших данных с симптомами, описанными авторами при поражении блуждающих нервов и солнечного сплетения [Beck C., 2008, Sfara A., Dumitrascu Dan L., 2019]. Фактически, так называемый, "солярный" синдром возникает как следствие действующих местных процессов, могущих быть источниками этиологически различных раздражителей, обычно не сильных, но длительных. Ещё G. Bergmann (1932) допускал рефлекторный характер кардиологических нарушений, но лишь Н.Н. Каншин (1967) впоследствии предположил солярный генез болевого синдрома в эпигастрии при ГПОД.

Между тем, мы всё больше убеждались, что всё многообразие клинических проявлений хиатусной грыжи отражает единый патогенетический механизм нарушений, общих по характеру и происхождению. Однако, эти соображения требовали объективных

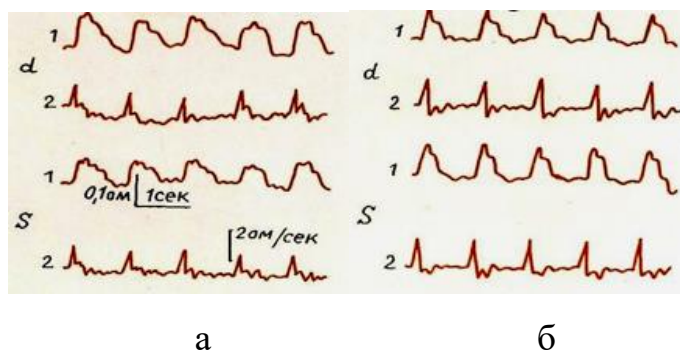
доказательств, полученных нами впервые в процессе диагностики хиатусной грыжи на основе применения современных биохимических и биофизических тестов, используемых в клинической практике.

Отражением нарушений вегетативной корреляции стала картина биохимических изменений. При этом весьма наглядным отражением расстройств вегетативной нервной регуляции являются колебания ацетилхолина сыворотки крови [Колкин Я.Г., 2014]. Оказавшись повышенным у 65 из 106 больных ($9,4 \pm 0,2$ мкг при норме $7,8 \pm 0,1$ мкг), этот показатель обычно находился в соответствии с клинической картиной, информируя врача о признаках ваготонии. Создается впечатление, что ваготония, проявляясь доминирующей симптоматикой со стороны сердечно-сосудистой, респираторной и нервной систем, встречается достаточно часто, однако патогенетически не рассматривается и обычно не диагностируется. В то же время абдоминальный симптомокомплекс, будучи непосредственно близок к своему морфологическому субстрату (хиатусной грыже), психологически понятен и хорошо знаком клиницисту, но не воспринимается им как солитарный синдром. В этом плане весьма информативной оказалась РГ верхних конечностей и РЭГ, констатирующие у обследованных больных (86,7%) расширение сосудов периферии при одновременном спазме церебральных сосудов (Рисунок 3.3). Данное обстоятельство свидетельствует о том, что вагосимпатические влияния играют определенную роль не только в пищеварительной функции, но и в обычной гидростатике. Отсюда становится понятной склонность к артериальной гипотензии, наблюдавшейся у каждого третьего из наших больных. Данный феномен, сопровождаясь длительным абдоминальным вазопарезом с вторичными хроническими изменениями сосудистой стенки, нередко ведет к "оккультным" микрогеморрагиям в области желудочно-кишечного тракта.

Наконец, явления раздражения солнечного сплетения могут быть причиной комплекса церебральных расстройств, отмеченных у наших больных. Г.И. Маркелов (1948) указывал, что при гипоталамических

поражениях нередко вовлекается в процесс солнечное сплетение, а заболевание последнего нередко приводит к гипоталамическому синдрому. Подобные нарушения корковой нейродинамики неизбежно отражаются на биоэлектрической активности головного мозга, вызывая изменения рисунка ЭЭГ. Имеются единичные публикации об электроэнцефалографическом изучении больных с поражением солнечного сплетения.

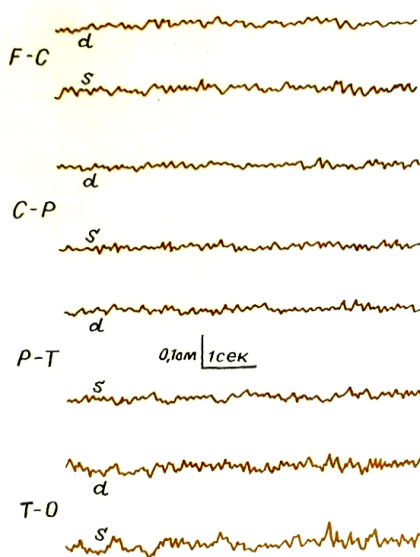
Рисунок 3.3. РЭГ и РГ пальцев рук больного С. до операции. 1 - объемная реограмма. 2 - первая производная. А - РЭГ; Б - РГ пальцев рук. Отмечается гипертонус церебральных и гипотонус сосудов рук.



При этом, у пациентов с "соллярными плексалгиями" наблюдались как диффузные поражения биоэлектрической активности, так и пароксизмальную активность мозга, объясняемые импульсами из солнечного сплетения на таламус и гипоталамус [Киселева А.М., Петелин Л.С., 1963]. В то же время, изучая больных с поражением гипоталамуса, Н.Н. Гращенко с соавт. (1959) установили, что сдвиги на ЭЭГ при этих нарушениях не имеют нозологической специфичности, и изменение биоэлектрической активности мозга характеризуется диффузными изменениями кривых. Анализ энцефалограмм 92 больных позволил у 84 из них отметить появление в симметричных отведениях ЭЭГ пароксизмов с различной волновой характеристикой [Колкин Я.Г., 1998]. Эти изменения также, как и диффузные нарушения электрографического рисунка мозга (Рисунок 3.4), наблюдаемые одновременно во всех корковых отведениях и протекающие по типу

феномена десинхронизации могут свидетельствовать о влиянии на биоэлектрическую активность больших полушарий неспецифической проекционной системы.

Рисунок 3.4. ЭЭГ больного С. до операции. F-C -фронтотентральное отведение; C-P - центроприетальное отведение; T-O - темпороокципитальное отведение; α - ритм не выражен, ЭЭГ - близкая к "плоской".

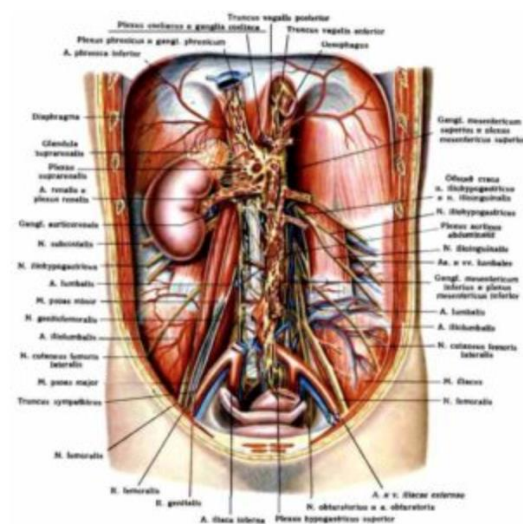


Настоящее исследование посвящено констатации факта вагосолярных нарушений у больных хиатусной грыжей и не претендует на окончательное решение проблемы механизма их возникновения. Однако, как нам кажется, наши сведения будут неполными без соображений о путях развития этого необычного явления. Весьма очевидно, что поражение мышечного субстрата диафрагмы с последующей атонией пищеводного отверстия и "пролапсом" части желудка в средостение приводит к дополнительному расширению пищеводного отверстия диафрагмы, обуславливая прогрессирующее "топографическое сближение" аорты и желудка в данной анатомической зоне. Возникшая ситуация становится основой для травматизации солярных

образований, в норме располагающихся по обе стороны аорты, непосредственно под диафрагмой (Рисунок 3.5).

С другой стороны, присутствует фактор хронического натяжения вегетативных нервных связей желудка к солнечному сплетению и сдавления крупных вагусных ветвей в пищеводном отверстии при систематическом "челночном" скольжении антрального отдела в средостение.

Рисунок 3.5. Анатомо-топографические взаимоотношения зоны пищевода с блуждающими нервами и элементами солнечного сплетения (по L. Hirschfeld и H. Leveille).



При этом солнечное сплетение и блуждающие нервы служат субстратом для целого ряда патологических рефлексов, широко иррадиирующих по вегетативной нервной системе.

В свете изложенного становятся понятными многообразие и механизм наблюдаемых нами симптомов, нередко носящих реперкуссивный оттенок и являющихся ярким отражением различной степени нарушений симпатического и парасимпатического отделов нервной системы: недостаточность кардии и дискинезия пищевода, обуславливающие желудочно-пищеводный рефлюкс; коронароспазм, бронхоспазм, связанные с ними приступы сердечных болей и удушья; учащенные мочеиспускания,

недержание мочи, вследствие расслабления уретрального сфинктера; дискинезия желчного пузыря, симулирующая калькулезный холецистит; метеоризм, гипохлоргидрия и др.

Резюмируя, можно констатировать факт вовлечения в патологический процесс блуждающих нервов и солнечного сплетения у больных с хиатусной грыжей. Данное состояние характеризуется различной выраженностью клинического синдрома, в котором мозаично переплетаются симптомы со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы, обусловленные сдвигом гармоничного равновесия этих коррелирующих отделов вегетативной нервной системы [Roman S., Kahrilas P.J., 2014]. При этом, трудно согласиться с точкой зрения, что имеющаяся симптоматика хиатусных грыж в основном определяется рефлюкс-эзофагитом. Последний, с нашей точки зрения, сам является одним из проявлений комплекса вегетативных нарушений и обусловлен извращением функции жомно-клапанного аппарата кардии и диафрагмы, вследствие повреждения их мышечных структур и нарушенного равновесия вагосимпатических влияний.

Таким образом, хиатусная грыжа представляется, как эволюция самых различных периодов возникновения, развития и патологического преобразования вовлеченных в процесс органов и систем, подвергающихся дальнейшим изменениям на фоне новых состояний, обусловленных присоединением активного патологического процесса приобретенного происхождения. По-видимому, развиваясь на фоне описанных изменений мышечного субстрата, патологические вагосолярные влияния оказывают отрицательное воздействие на трофическую функцию мышечных структур и, усугубляя развитие заболевания, замыкают порочную цепь его патогенеза.

3.2. Клиническое течение ГПОД.

3.2.1. ГПОД с динамикой нарастающих клинических проявлений.

Литература, посвящённая клинической характеристике ГПОД, весьма обширна и разноречива. Пожалуй, главное, что единит авторов — это

признание факта необычайной многогранности форм и особенностей течения данного патологического процесса. По общему признанию, трудно найти какое-либо заболевание, которое можно было бы сравнить с хиатусной грыжей по полиморфности клинической симптоматики. По образному выражению J. Harrington (1948), "встречающиеся при хиатусной грыже клинические знаки напоминают маскарад верхнего отдела живота". Возможно, нижеизложенное убедит читателя, что симптомы заболевания нередко выходят далеко за границы, указанные J. Harrington, свидетельствуя о значительно большей обширности и распространенности процесса.

Данный фрагмент исследования посвящен изучению 135 больных с осложненной ГПОД, находившихся на лечении в клинике хирургии им. проф. К.Т. Овнатяна Донецкого национального медицинского университета с 2007 – 2019 гг.

Распределение пациентов по полу и возрасту свидетельствует о более частой встречаемости заболевания у женщин (63,5%), причем большинство из них составляют лица от 22 до 87 лет. Указанное обстоятельство совпадает с данными ряда авторов [Hallssey M. с соавт., 1992; Philpott H., 2017], в основном так же наблюдавших хиатусную грыжу преимущественно у женщин.

У 9 пациентов оказалась скользящая ГПОД и у 112 – параэзофагеальная. В 66 случаях заболевание включало характерные признаки как скользящей, так и параэзофагеальной грыжи, что диктует выделение смешанного типа этой патологии. При этом, обращает на себя внимание значительное увеличение в этой серии наблюдений числа параэзофагеальных и гигантских "скользящих" ГПОД, достигших стадии фиксации, что свидетельствует о давности и запущенности патологического процесса. Скользящие грыжи являются наиболее часто встречаемым вариантом грыж пищеводного отверстия. Именно "скользящие" грыжи отличаются исключительным многообразием и сложностью клинической

картины, отражающей нарушения со стороны различных органов и систем. С момента появления первых признаков болезни до дня обращения заболевших в клинику обычно проходит весьма различный промежуток времени, который варьирует от нескольких месяцев до многих лет.

Постепенно и подчас длительно формирующийся процесс в момент осмотра больного нередко проявляется сложной мозаикой нарушений, где не всегда отдельные симптомы выступают ярко или являются ведущими. Естественно, подобное обстоятельство создаёт определённые трудности в изложении материала, преодоление которых, как нам кажется, было бы наиболее логичным и целесообразным в последовательном разборе каждой группы симптомов, условно сгруппированных соответственно их локализации. Мы стремились к выделению тех клинических синдромов, которые, являясь частым проявлением скользящей ГПОД, могут быть ошибочно истолкованы как отражение патологического процесса другой этиологии и локализации. Однако, такое выделение, связанное с удобством методологического изложения, относительно условно и вовсе не исключает сочетания у одного больного множества симптомов, каждый из которых может оказаться ведущим. Наконец, специфика настоящей работы настоятельно требует подробного освещения не только новых ранее малоизвестных проявлений болезни, но, порой, и общеизвестных, однако, трактовка и восприятие которых в литературе являются совершенно различными.

Наиболее манифестирующим симптомом при хиатусной грыже является абдоминальная боль. Чаще локализуясь в эпигастральной области, она имеет самый различный характер и разностороннюю иррадиацию. Обычно наблюдались постоянные боли длительностью от нескольких дней до нескольких месяцев, временно исчезающие, чтобы вскоре возобновиться опять. Иногда боль смещается ближе к пупку, нередко с иррадиацией в спину и подреберье. Периодически обостряясь в виде кратковременных приступов, она принимает опоясывающий характер, причем иррадиация может быть

сильнее, чем очаговая боль. Последняя - диффузная, глубокая, резко усиливающаяся в периоды обострений, иногда сопровождаясь обморочными состояниями. Боль может иметь самый разнообразный оттенок: сверлящий, жгучий, острый, тупой. Лежание на спине и стояние на ногах усиливают боль. Больной инстинктивно ищет положение, уменьшающее боль, чаще "застывая" на левом боку. Болевой приступ, как правило, резко окрашен эмоционально, сопровождается вазомоторными реакциями, страхом смерти. Часто приступ болей сопровождается рвотой, вначале пищей, а затем слизью и желчью. Иногда рвотные массы и испражнения больного содержат примесь крови. Рвота сменяется тошнотой и резким усилением обычно имеющейся отрыжки. Этому может сопутствовать падение температуры, учащение мочеиспускания, похолодание конечностей. Пульс слабый, частый, легко сжимаемый. Приступ может оборваться так же внезапно, как и начался.

Чаще всего, однако, после некоторого перерыва он повторяется и возникает длинная цепь рецидивов, иногда постепенно ослабевающих. После приступов – разбитость, депрессия, слабость. Клиническую картину со стороны желудочно-кишечного тракта дополняют симптомы нарушения его моторики. Чаще имеет место отрыжка воздухом, реже регургитация кислым или горьким содержимым, причем после отрыжки больные отмечают уменьшение болевых ощущений. Изжога обычно возникает после еды или в горизонтальном положении больного. Более постоянным было чувство "жжения за грудиной", нередко переходящее в изжогу или в типичную загрудинную боль. Относительно стабильным симптомом оказалась дисфагия (24% пациентов). Чаще дисфагия имеет сравнительно доброкачественный характер, наблюдается много лет, не усиливаясь в своей интенсивности. Дисфагия при хиатусной грыже обычно возникает в конце приёма пищи, чем отличается от дисфагии "с первым куском" при раке пищевода. Однако, в ряде случаев, дисфагия сопровождалась рвотой, свидетельствующей о возможной высокой желудочно-кишечной

непроходимости, обусловленной заворотом фиксированного в средостении желудка или его сдавлением в зоне пищеводного отверстия. Тошнота и рвота встречаются при хиатусной грыже, обычно после еды, но сравнительно постепенно принимают упорный продолжительный характер.

Многие больные страдали запорами. Явления спазма кишечника периодически сменялись его атонией, метеоризмом. В ряде случаев имелись признаки дискинезии желчного пузыря, имитирующие картину калькулёзного холецистита, исключённого при сонографии. Приведенные симптомы зачастую настолько доминантны, что при рентгенологически выявленной хиатусной грыже, они почти целиком заполняют внимание врача, затушёвываая и вытесняя из сознания другие наблюдаемые явления, нередко расцениваемые, как признаки сопутствующих заболеваний.

А.А. Герке (1960) приводит случаи экстренных операций, ошибочно предпринятых у пациентов по поводу, предполагаемых прободной язвы желудка или калькулёзного холецистита, которые симулировала затем обнаруженная и хирургически устранённая хиатусная грыжа.

Значительно меньше внимания уделено в литературе параэзофагеальным грыжам, что, вероятно, связано с их более редкой встречаемостью, которая, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 15%. [Черноусов А.Ф. с соавт., 1984; Pannella A., 1991; Черноусов Ф.А., 2007]. Мы встретились с данной патологией у 58 больных (34,7%). Как известно, особенностью этого варианта грыжи является потенциальная возможность её ущемления, определяющая показания к оперативному лечению.

Как известно, основным отличием параэзофагеальных грыж от скользящих является поддиафрагмальное расположение кардии при одновременном прогрессирующем пролапсе желудка в средостение (Рисунок 3.6).

Рисунок 3.6. Крупная паразофагеальная грыжа с пролапсом в средостение дна и части тела желудка



По-видимому, паразофагеальные грыжи встречаются чаще, чем принято считать. Во всяком случае, эта серия наблюдений свидетельствует о значительном увеличении числа этих пациентов в сравнении с предыдущими десятилетиями, что может быть также зависит от постоянно улучшающейся с опытом верификации этих состояний. Помимо воспалительных и рефлекторных нарушений, присущих скользящей грыже, эта разновидность нередко проявляется расстройствами, возникающими от механического сдавления органов средостения. При этом больные отмечают чувство "тяжести, давления, распираания в подложечной области, желание максимально выпрямиться, разогнуться". Обычно больной инстинктивно чувствует какое положение или движение приносит ему облегчение и часто совершает его бессознательно. Отрыжка и рвота все более затруднены, но, если больному удаётся их вызвать, это приносит значительное облегчение, иногда с временным исчезновением клинических проявлений. Среди последних могут быть симптомы и синдромы, которые встречаются и при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы: пищеводно-желудочное кровотечение (8), анемия (29), бронхоспазм (7) и другие.

Параэзофагеальные грыжи относительно долго могут протекать бессимптомно, иногда случайно выявляясь рентгенологически. Однако, это кажущееся благополучие нередко разрешается катастрофой в связи с ущемлением или грубой деформацией желудка обуславливающих высокую желудочнокишечную непроходимость. По мере увеличения грыжи и растяжения желудочных связок, весь желудок может переместиться в грудную полость с поддиафрагмальной фиксацией только кардии и привратника [Doutre L. с соавт., 1977; Hutter M.M., 2007; Garvey E.M., 2017]. Б.В. Петровский и Н.Н. Каншин (1966) определяют это явление “гигантской грыжей”, которая известна как «upside down stomach» (желудок, перевернутый вверх дном (Рисунок 3.7)).

Рисунок 3.7. Гигантская смешанная грыжа, осложнённая заворотом желудка. Рентгенконтрастное исследование желудка больной Д.



Иногда увеличение окологлоточной грыжи сопровождается смещением в средостение брюшного отдела пищевода и кардиального отдела желудка. При этом, появляется недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит, в связи с чем такая грыжа становится “комбинированной” или “смешанной”.

3.2.2. Осложнения ГПОД.

Существует единодушное мнение о необходимости выделения осложнённых форм ГПОД, нуждающихся в пристальном внимании клинициста и зачастую требующих неотложных и радикальных мер. Однако, этот весьма принципиальный вопрос, казалось бы, совершенно конкретных рекомендаций, почти не заострён в литературе, что часто затрудняет определение понятия "осложнение" при данном патологическом процессе. Например, "кардиальный" или "легочной" синдромы обычно рассматривают как разновидность клинических проявлений неосложненной хиатусной грыжи [White B.C., 2008; Zaman J.A., Lidor A.O., 2016]. Наоборот, отдельные исследователи определяют данные симптомокомплексы как результат рефлюкс-эзофагита, считая их следствием осложнённого течения хиатусных грыж (Герке А.А., 1960; Савченко Н.С., 2003; Wang Y.R., Dempsey T., 2011].

Значимость затронутого вопроса диктуется не фактом самой дискуссии, а настоятельной необходимостью определения характера медицинского пособия, являющегося радикальным именно при наличии осложнённого течения заболевания. Другими словами, как нам кажется, существующий взгляд на осложнения хиатусной грыжи не отражает истинного положения вещей, что не даёт оснований для скольких-нибудь объективных заключений в выборе наиболее эффективного метода лечения. Естественным образом, выделение группы осложнений хиатусных грыж затрудняется многообразием клинических проявлений переходных форм и вариантов болезни, иногда во многом зависящих от фактора времени. Кроме того, традиционные представления об осложнении заболевания чаще связаны в хирургии с понятиями морфологического повреждения того или иного органа. Данные воззрения, вероятно, обусловлены спецификой хирургической специальности, предметом деяния которой является анатомический субстрат организма. Наверное, поэтому сегодня считаются

осложнёнными, в основном, те случаи хиатусной грыжи, которые сопровождаются рефлюкс-эзофагитом, ущемлением, кровотечением и др. Однако, ситуация становится более неопределённой, если, например, при отсутствии рефлюкс-эзофагита заболевание отягощено анемией или тяжёлыми вагоинсулярными кризами. По-видимому, перечень вышеприведенных осложнений, безусловно имеющих громадное значение в оценке послеоперационных показателей, явно не достаточен в свете изложенного патогенеза заболевания и, особенно, рассмотренных форм его клинического многообразия. Другими словами, важно учитывать не только возникающие изменения морфологического субстрата, но и те осложнения, которые имеют только функциональный характер и обусловлены стойким извращением деятельности тех или иных вегетативных механизмов. Например, аритмия, бронхоспастический симптом и др. нарушения, возникающие на фоне хронически протекающей хиатусной грыжи, и нередко могущие нести характерные черты осложнения.

Складывается впечатление об увеличении числа пациентов, страдающих осложнёнными формами хиатусной грыжи и поступающих в клинику после длительных сроков безуспешного консервативного лечения уже в достаточно тяжёлом состоянии.

Клинический пример №1. Больной К., 55 лет поступил в клинику 22.03.2010г. с жалобами на выраженную одышку, периодические приступы удушья, иногда с потерей сознания, снижение гемоглобина крови, резкую слабость, болезненность в эпигастральной области. Считает себя больным около 9 лет.

Со стороны данных объективного обследования патологии не отмечается.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки в проекции сердца слева отмечается наличие полостного образования. При рентгенконтрастном исследовании пищевода и желудка в вертикальном и

горизонтальном положении пациента определяется пролапс кардиального, субкардиального отделов дна и большей части тела желудка в заднее средостение (Рисунок 3.8). ФЭГДС - пептический рефлюкс-эзофагит, поверхностный гастрит, бульбит. Со стороны других данных лабораторно-инструментального обследования изменений не выявлено.

Диагноз: Параэзофагеальная ГПОД, осложнённая бронхоспастическим синдромом.

Операция: торакотомия слева, мобилизация желудка и большого сальника из сращений в средостении и их низведение в брюшную полость. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы, по принятой в клинике методике. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление. Обследован через 7 месяцев. Приступов удушья нет. Уровень гемоглобина крови удерживается на цифрах – 122-127 г/л. При рентгенконтрольном исследовании – патологии не отмечено (Рисунок 3.9).

Рисунок 3.8. Параэзофагеальная грыжа (рентгенограмма больного К. до операции)



Рисунок 3.9. Рентгенограмма того же больного после операции



Правомочно считать осложнением стойко возникающие функциональные или морфологические изменения органов и систем, имеющие патогенетическую связь с заболеванием и отдалённые от начала его возникновения фактором времени. Поэтому, сюда также должны быть отнесены нередко присоединяющиеся кардиальные, респираторные или дизурические расстройства, а также лишь на время корригируемые снижения гемоглобина, если есть основания считать, что они являются стойким результатом последующего рефлексорного распространения патологического процесса с последующим вовлечением в него указанных органов и систем. При этом, само собой разумеется, что появление кризовых состояний, обусловленных хиатусной грыжей, также определяет её осложнённость. Примерный перечень осложнений ГПОД, встречающихся в повседневной практике, с нашей точки зрения быть следующим:

- высокая желудочно-кишечная непроходимость (заворот, ущемление желудка);

- пищеводно-желудочное кровотечение;
- анемия;
- рефлюкс-эзофагит;
- пептическая стриктура пищевода;
- укорочение пищевода;
- нарушения ритма сердца;
- бронхоспастический синдром, кровохаркания;
- дизурические расстройства;
- кризовое течение заболевания.

Особое место в клинической картине ГПОД занимают кровотечения из желудочно-кишечного тракта, которые могут быть единственным, но весьма частым признаком данного патологического процесса [Черноусов Ф.А., 2007]. Б.Е. Франкенберг и соавт. (1975) вынуждены были оперировать 2 из 4 больных по поводу хиатусной грыжи, осложнённой кровотечением. Т.З. Гуревич (1970) наблюдал острое желудочное кровотечение у 9 из 70 больных, причем у некоторых из них кровотечение было повторным, хотя в промежутках между геморрагиями больные жалоб не предъявляли. Из 90 пациентов, наблюдаемых С. Schieicher et al. (1976), у 47 была кровавая рвота и у 6 – мелена. F.Stucker и О. Giersberg (1970) за 10 лет (1955-1965) оперировали 162 больных, из которых у 45 в анамнезе были кровавая рвота или мелена. При этом авторы приводят 2 случая профузного кровотечения, причём один из них - с летальным исходом. J. Kyle (1978) отмечает, что в Шотландии грыжи пищеводного отверстия в 8% случаев являются причиной массивных желудочных кровотечений. М. Duda с соавт. (1991) указывают, что кровотечение осложняло данное заболевание у 18% наблюдаемых ими пациентов, П.Г. Шульцев, Г.В. Дибужева (1981), Р. Marchaud (1970) называют цифру - 27%. По данным объединенной статистики М.И. Сальмана (1959) частота геморрагий при хиатусных грыжах колеблется от 2,5 до 33,3%.

Мы наблюдали признаки пищеводно-желудочного кровотечения у 4,8% больных. Иногда эти пациенты поступали в клинику с диагнозом "кровотечения неясной этиологии". При обследовании этих лиц оказывалось, что клинико-рентгенологически и эндоскопически у них отсутствуют какие-либо изменения со стороны лёгких и трахеобронхиального дерева. Больные часто отмечают ощущение "чего-то подкатывающегося к горлу", поперхивание и затем привкус крови во рту. При ФЭГДС в просвете нередко совершенно неизменённой слизистой пищевода, мы иногда наблюдали следы крови, при этом, далеко не всегда обнаруживая сам источник кровотечения. У 1 больного кровотечение носило обильный характер, в виде неудержимой кровавой рвоты с наличием тёмной свернувшейся крови в дегтеобразном кале.

По мнению ряда авторов [Розанов Б.С. с соавт., Абдулаев Б.А., 2008; Siegal S.R., Dolan J.P., Hunter J.G., 2017] основной причиной пищеводно-желудочных кровотечений при хиатусной грыже является рефлюкс-эзофагит, обуславливающий кровоточащие эрозии, пептические язвы пищевода, а также диапедезное просачивание крови через стенку сосудов патологически изменённой слизистой. С.Г. Белов с соавт. (1974), S. Roman, P.J. Kahrilas (2014) усматривают причину кровотечения в синдроме Меллори-Вейса, составляющем 2-3% всех "высоких" геморрагий пищеварительного тракта и сопровождающим в 15,7% ГПОД. А.А. Герке с соавт. (1974), F. Stucker (1969), D. Patoulis, M. Kalogirou (2017) считают, что подобные кровотечения обусловлены расширением венозных сплетений пищевода и желудка, в связи с пептическим раздражением слизистой, сопровождающимся её отёком и гиперемией, а также вследствие нарушения венозного оттока из-за сдавления кардиальной части желудка в грыжевом отверстии диафрагмы. Разноречивость приведенных суждений во многом отражает неоднородный характер эндоскопических находок авторов и потому не исчерпывает всего патогенеза этого сложного явления. Подобная убеждённость основывается на

тщательном эндоскопическом изучении больных с кровотечениями при рентгенологически выявленной хиатусной грыже. При этом лишь у одного больного мы могли достоверно констатировать выраженный эзофагит.

С проблемой пищеводно-желудочных кровотечений тесно переплетается анемический синдром, нередко наблюдаемый при хиатусной грыже. Ещё в 1959 году в г. Солотурне (Швейцария) на симпозиуме, посвящённом диагностике и лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы А. Brunner (1960) отмечал частую встречаемость анемии при рассматриваемом заболевании. А.Л. Гребенев с соавт. обнаружил анемию в 8 наблюдаемых ими больных, А.А. Липко (1963) – в 14,3%, М. Allen et al., (1993) - в 21,1%. Е.Е. Ульман (1960) в обзоре литературы за период с 1929 по 1960 гг., на основании изучения большого материала отечественных и зарубежных авторов, приходит к выводу, что анемия служит проявлением ГПОД в 75% анализируемых результатов. J. Harrington (1962) рассматривает больных с хиатусной грыжей как потенциальных кандидатов на анемию. Мы наблюдали анемию у 17,4%, пациентов, причём во всех случаях она носила гипохромный характер. Содержание гемоглобина находилось в пределах 55-84 г/л, эритроцитов – $2,3 \times 10^9$ - $3,4 \times 10^9$, цветной показатель соответствовал 0,65-0,80, а содержание сывороточного железа колебалось от 3 до 5,6 мкмоль/л.

Клинический случай №2. Пациентка В., 63 лет поступила в клинику 02.11.2016г. с жалобами на периодическую болезненность в эпигастральной области, резкую общую слабость, возникающую при перемене положения тела, изжогу, анемию. Считает себя больной с 2008 года, когда впервые у пациентки была обнаружена железодефицитная анемия. В 2010г. появились боли в эпигастрии. В 2011г. рентгенологически обнаружена ГПОД и язва желудка. Больная получала противоязвенное лечение. Последние 6 месяцев приступы болей участились, в 2015г. 02.11.2016г. госпитализирована

ургентно в клинику, в связи с выраженной болью в эпигастральной области, рвотой.

При лабораторном исследовании в крови: цп-0,87, Нв- 71 г/л.; эр. – 2,8; л – 4,8., СОЭ- 48 мм/ч; юн. -1, п.-3, с.-84, э.-2, баз. -1, м. -4, л. -5. Умеренный анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия. УЗИ ОБП: диффузные изменения печени. ФЭГДС: фиксированная ГПОД, рефлюкс-эзофагит, гастрит, дуоденит. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка: пищевод свободно проходим на всём протяжении, извитой. При исследовании в вертикальном и горизонтальном положениях над куполом диафрагмы в заднем средостении, в области пищеводного отверстия диафрагмы отмечается грыжевое выпячивание размерами 8,5х6х7,0 см. Содержимым грыжевого мешка является свод, кардиальный, субкардиальный отделы и часть тела желудка (Рисунок 3.10).

Рисунок 3.10. Пролапс части желудка в средостение (рентгенограмма больной В. до операции)



В желудке, находящемся в грыжевом мешке, отмечается утолщённые, отёчные складки слизистой. При рентгенологическом исследовании в горизонтальном положении тень грыжевого содержимого увеличивается в размерах. Эвакуация из желудка не нарушена. Выводы: фиксированная параэзофагеальная грыжа 3 ст. с пролапсом желудка через пищеводное

отверстие диафрагмы в заднее средостение. 10.11.2016 г. Больной произведена операция – пластика пищевода отверстия диафрагмы. Послеоперационный период протекал без особенностей, выписана по выздоровлению. Обследована через 6 месяцев (Рисунок 3.11). Самочувствие хорошее. Работает по специальности.

Рисунок 3.11. Рентгенограмма больной В. после операции



Большинство авторов [Pautsenetall V., 2008; Oleynikov D., Jolley J.M., 2015; Patoulis D., Kalogirou M., Feidantsis T., 2017], считают, что непосредственной причиной анемии в этих случаях является хроническое пищеводно-желудочное кровотечение в силу указанных выше причин. Наибольшие трудности вызывает установление хронически малых, порой оккультных кровотечений. Как известно, даже незначительные (не более 5-10 мл в сутки), но каждодневные потери крови из желудочно-кишечного тракта способны привести к тяжелой хронической постгеморрагической анемии железодефицитного типа в силу наступающего истощения фонда железа в организме и возникновения вторичного неэффективного эритропоэза. При этом, анемия принимает длительный затяжной характер, продолжается в течение ряда лет, иногда и после прекращения кровотечения [Алексеев Г.А., 1976; Menezes M.A., 2017]. С помощью меченых радиоактивным хромом эритроцитов Г.В. Дибжилова, 1968) убедительно доказала наличие прерывистых микрогеморрагий (40- 50 мл в сутки) у этой категории больных.

Н.Н. Каншин (1967), В.И. Царевский, З.В. Сандулович (1982) не исключают нарушение у этих больных выработки антианемического фактора, вследствие расстройства кровоснабжения в сдавленной в грыжевых воротах фундальной части желудка или возникающих при этом возможных повреждений его вагусной иннервации. Некоторые исследователи [Ярошевский А.Я., 1957; Lebenthal A., Waterford S.D., 2015; Stein; J., Connor S., 2016] усматривают причину развития анемии при хиатусных грыжах в недостатке в организме железа, о чём свидетельствует гипохромия эритроцитов, снижение цветного показателя и низкий уровень сывороточного железа, а также быстрый терапевтический эффект, возникающий в результате применения препаратов железа. Е.С. Рысс (1972) считает, что дефицит железа обусловлен функциональными нарушениями слизистой желудка. Автором установлена высокая частота гипохлоргидрии (40-60%) при железodefицитной анемии. При исследовании кислоты желудочного сока у 42 пациентов мы могли отметить её снижение у 35% пациентов, причём в 47% случаев показатели кислотности соответствовали норме и лишь у 18% больных оказались повышенными. В то же время из 15 больных с гипохлоргидрией, 4 - страдали анемией, что указывает на возможную зависимость этих состояний, в особенности если учесть, что это 32% всех наблюдаемых больных с анемией при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Динамическое наблюдение Е.С. Рысс (1972) за морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка у 100 больных малокровием, проведенное в течение 3-5 лет, позволило установить, что более чем в половине случаев (57%) происходит неуклонное прогрессирование поражения слизистой оболочки. Существенно, что полного восстановления слизистой оболочки ни разу не наступило. Создавалось впечатление, что хронический гастрит, однажды возникнув, прогрессивно развивается в сторону атрофических изменений. В этом отношении эндогенный гастрит, вызванный дефицитом железа, повторяет установленную для экзогенных

форм закономерность, заключающуюся в неуклонном прогрессировании хронического гастрита от поверхностных к атрофическим формам.

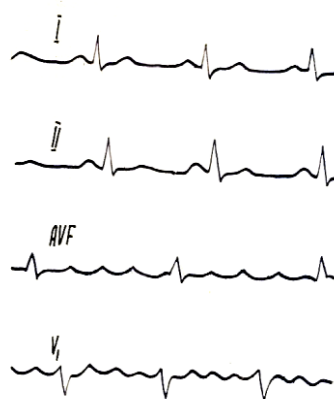
О сердечно-сосудистых нарушениях при хиатусной грыже немало сообщалось в литературе [Pannela A. et al., 1991; Колкин Я.Г., 2014], причём наиболее частым проявлением этих расстройств оказались боли в области сердца. По сообщению Г.Б. Дибизевой и Г.С. Ерёменко (1972) боли за грудиной и в левой половине грудной клетки отмечены у 84 из 245 больных, причём у 34 из них данный симптом был единственным клиническим проявлением заболевания. По данным других авторов, болевой синдром в околосердечной области встречается в 22 – 35% наблюдений хиатусной грыжи [Петровский Б.В. с соавт., 1966; Воронов А.В., 1987; Argyrou A., Legaki E., 2018].

В наших наблюдениях, жалобы пациентов, могущие быть отнесены к кардиологическим, отмечены у 30 больных (18%), причём в общем симптомокомплексе, действительно, превалирует боль. Последняя может быть жгучего или давящего характера с иррадиацией в межлопаточную область или левое плечо. В части случаев характерно усиление боли в горизонтальном положении или при резких наклонах туловища, а также после приёма обильной или острой пищи. Иногда боль сопровождалась "сердцебиением" или чувством "замирания" сердца. При этом у подавляющего большинства больных отсутствовал эффект при приёме нитроглицерина, но приносило облегчение введение атропина. Проведя электрокардиографическое исследование в этой группе пациентов 30, у некоторых из них мы могли констатировать отсутствие каких-либо отклонений. У ряда больных на ЭКГ, снятых в динамике 10 пациентов, в частности при обострении заболевания, отмечалось смещение интервала "S–T" ниже изоэлектрической линии и инверсия зубца "Т". Многие из этих пациентов годами лечились у терапевтов по поводу «стенокардии», или «инфаркта миокарда», приступов пароксизмальной мерцательной аритмии и

лишь постоянное отсутствие соответствующих изменений на многократно производимых электрокардиограммах приводило к дальнейшим поискам причин сердечных нарушений, иногда с обнаружением хиатусной грыжи.

Клинический случай №3. Больной М., 45 лет, в течение 2 лет страдает приступами пароксизмальной мерцательной аритмии (Рисунок 3.12), ставшими последний год почти ежедневными и приведшими его к инвалидности.

Рисунок 3.12. Электрокардиограмма больного М. до операции. Зарегистрирован пароксизм мерцательной аритмии (трепетание предсердий, неправильная форма)



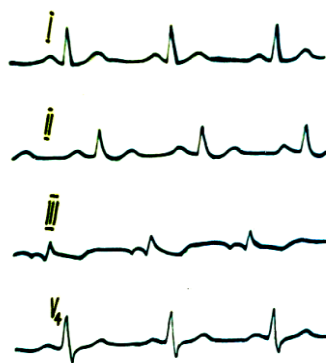
При неоднократном производстве ЭКГ каких-либо органических нарушений со стороны сердца не выявлено, хотя вне приступа постоянно отмечалась экстрасистолия. При обследовании в клинике, в связи с незначительными периодически возникающими болями в эпигастральной области, пациенту произведена рентгеноскопия пищевода желудка бариевой взвесью. Диагностирована хиатусная грыжа (Рисунок 3.13), по поводу которой больной оперирован (операция Allison). На седьмые сутки после хирургического вмешательства восстановилась нормальная деятельность сердца (Рисунок 3.14).

Рисунок 3.13. Пролабировавшая в средостение значительная часть желудка в стадии фиксации (рентгенограмма больного М.)



При обследовании через 4,5 года после операции нарушений сердечного ритма не выявлено. Самочувствие хорошее. Снята II группа инвалидности. Работает по специальности.

Рисунок 3.14. Электрокардиограмма больного М. при выписке, спустя 3 недели после операции. Синусовый ритм правильный



Значительно меньше внимания уделено в литературе респираторным расстройствам при хиатусной грыже. А между тем, J. Senyk et al. (1975) вывели убедительные корреляции между размерами пищеводного отверстия при данном заболевании и параметрами поражённого лёгкого.

Воспользовавшись методом радиоактивной спирометрии (Xe^{133}), авторы наглядно показали снижение легочной вентиляции, перфузии и легочного объема у 46 из 64 обследованных больных. J. Favre et al., (1976) сообщают, что у 40 больных в возрасте 27-80 лет, страдающих скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, имелись хронические и острые воспалительные явления в лёгких, проявлявшиеся, острой (у 10) или хронической бронхопневмонией (у 21) и сопровождающиеся периодическими кровохарканиями (у 13). У 23 пациентов прогрессирующая клиническая картина явилась основанием для хирургической коррекции грыжи с успешным результатом. У 6 из этих больных попутно произведена биопсия лёгкого и гистологически констатирована картина воспаления.

Т. Lomasney (1977) на значительном материале (300 пациентов) убедительно доказал уменьшение или исчезновение респираторных нарушений (кашель, приступы удушья, кровохаркания и др.) у абсолютного большинства оперированных им больных ГПОД. В литературе о взаимосвязи респираторных расстройств и хиатусной грыжи сообщили [Дибигева Г.В., 1997; Рева В.Б. с соавт., 2007] и др.

В наших наблюдениях, 7 пациентов страдали различными респираторными нарушениями, свидетельствующими о вовлечении в патологический процесс органов дыхания. Последнее, анамнестически и при поступлении больных в стационар нередко проявлялось в длительно протекающих бронхитах и трудно ликвидируемых рецидивирующих пневмониях. У 1 пациента течение заболевания оказалось отягощено "кровохарканьем", иногда малообъяснимыми объективными средствами изучения больного, при котором рентгенологическое и эндоскопическое исследование бронхов и легких не смогло прояснить природу этого явления. В этих случаях повторные рецидивы "кровохарканий", при полном исключении других патологических процессов, были безусловным основанием для рентгенологического и инструментального осмотра пищевода, где нередко обнаруживался "неуловимый" источник геморагии.

Клинический пример №4. Больной К., 28 лет, поступил в клинику с диагнозом: "кровохарканье" неясной этиологии. Болеет около года, когда впервые появился периодический кашель с откашливанием свежей крови. При этом, больной отмечает, что "кровохарканье" обычно появляются при физической нагрузке. Объективно: состояние удовлетворительное, в лёгких - везикулярное дыхание, пульс - 78 уд. в мин., ритмичный. АД - 115/65 мм рт.ст. Рентгенологическое и эндоскопическое исследование бронхолегочной системы источника кровохаркания не выявило. При рентгенисследовании пищевода и желудка бариевой взвесью определяется скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (Рисунок 3.15). ФЭГДС - на фоне визуально неизменённой слизистой в области кардиального отдела пищевода видна радиарно расположенная линейная трещина, кровоточащая при пальпации тубусом. Диагноз: скользящая ГПОД, осложнённая синдромом Меллори-Вейса. По абсолютным показаниям произведена операция - пластика пищеводного отверстия диафрагмы по методике клиники. Выздоровление.

Рисунок 3.15 Скользящая ГПОД (рентгенограмма больного К.)



Сюда также примыкают случаи, где больные при отсутствии каких-либо рентгенологических и бронхоскопических признаков болезни отмечали

затруднённое дыхание ("нечем дышать", "не хватает воздуха"), приступы удушья, кашель. Раньше мы, так же, как и другие авторы [Гвоздév М.П., 1971; Губергриц А.Я., 1988; Siegal S.R., 2017], рассматривали респираторные расстройства как результат раздражения слизистой трахеобронхиального дерева желудочным соком, который забрасывается в дыхательные пути при хроническом пищеводном рефлюксе. И лишь сравнительно недавно мы ощутили всю сложность явления, выходящего далеко за пределы упомянутого механизма.

Клинический пример №5. Больная А., 50 лет, страдала выраженными приступообразными болями в эпигастральной области, изжогой, постоянной отрыжкой, частыми рвотами, приступами удушья по типу бронхиальной астмы, недержанием мочи. Болеет около 13 лет. Лечилась безуспешно у врачей самых различных специальностей в разных городах страны. На протяжении 7 лет постоянно принимает стероидные гормоны в связи с "бронхиальной астмой". Поступила в клинику в тяжёлом состоянии. Осмотрена аллергологом, отвергнувшим инфекционно-аллергическую природу имевшихся приступов удушья. Рентгенологическим исследованием пищевода и желудка выявлена скользящая ГПОД (Рисунок 3.16), расценённая как первопричина тяжёлых приступов астмы. В этой связи по абсолютным показаниям больной произведена трансторакальная фундопликация кардиального отдела пищевода по Nissen. На пятые сутки после операции восстановилось нормальное мочеиспускание, исчезла рвота. Отменены стероидные гормоны. Постепенно стихали астматические симптомы. К моменту выписки из стационара пациентка не ощущала каких-либо затруднений при дыхании. Аускультативно в лёгких определялись лишь единичные влажные хрипы. Выписана удовлетворительном состоянии.

Необычность этого наблюдения заключается и в том, что, помимо диспепсических и респираторных нарушений, пациентка страдала

расстройствами функции мочеиспускания, восстановившейся после операции на фоне общего выздоровления.

Рисунок 3.16. Скользящая ГПОД, достигшая стадии фиксации (рентгенограмма больной А.)



Мы не встретили литературных сообщений о дизурических расстройствах при хиатусной грыже, наблюдавшихся у части наших больных (1). Обычно они проявлялись резами в мочеиспускательном канале, частыми (каждые 50- 90 минут) императивными позывами к мочеиспусканию. Эти больные, так же, как и упомянутая пациентка А., весьма длительное время безрезультатно лечились с диагнозами "уретрит", "цистит" и др. Во всех случаях мы могли констатировать совершенно нормальные анализы мочи. Нормализация мочеиспускания у больной А. после хирургического вмешательства по поводу хиатусной грыжи была для нас первоначально неожиданной и мало объяснимой. Лишь впоследствии, поняв природу данного состояния, мы предвидели возможность восстановления этих функций, о чём свидетельствует следующее наблюдение.

Клинический пример №6. Больная П., 52 лет, поступила в клинику с жалобами на изжогу, отрыжки воздухом, выраженные боли в подложечной области, недержание мочи. Последнее проявлялось при покашливании или при малейшей физической нагрузке. Болеет более 10 лет. Безуспешно

лечилась у специалистов различного профиля, в том числе и у уролога. Объективно: общее состояние больной удовлетворительное. Пульс - 76 уд. в мин., ритмичный. А/Д - 130/70 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной области. При детальном урологическом обследовании - патологии не выявлено. Рентгенологически - лёгкие и сердце также без изменений. При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка бариевой взвесью выявлена гигантская смешанная фиксированная ГПОД (Рисунок 3.17). Осмотрена невропатологом. Было высказано предположение о возможной зависимости имеющихся урологических расстройств от хиатусной грыжи, обуславливающей функциональную недостаточность уретрального сфинктера в связи с наличием патологической рефлекторной вагосолярной импульсации. Больной произведена операция - пластика пищеводного отверстия диафрагмы по Allison. Дооперационные проявления заболевания постепенно исчезли. К восемнадцатым суткам послеоперационного периода полностью нормализовалась функция мочеиспускания.

Рисунок 3.17. Пролапс в средостение большей части желудка, достигшего стадии фиксации (рентгенограмма больной П.)



Особого внимания заслуживает комплекс неврологических симптомов у больных с хиатусной грыжей, практически неосвещённых в литературе и

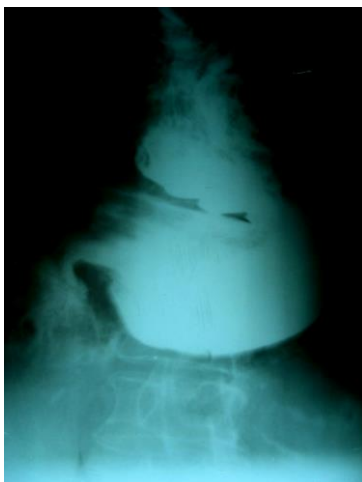
ставших предметом нашего внимания лишь в самое последнее время. При этом, беседы с каждым последующим пациентом всё чаще оставляли ощущение их эмоциональной лабильности, склонности к невротическим состояниям. Обычно эти больные тревожны, подавлены, они не могут разобраться в проявлениях своей болезни. Многие пациенты отмечали повышенную раздражительность, быструю утомляемость, депрессию, неадекватную плаксивость, склонность к аффектным вспышкам, плохой сон с частыми пробуждениями. Довольно частым симптомом были головные боли. В ряде случаев боли носили постоянный характер, превалируя над остальными симптомами. Иногда наблюдалась прямая зависимость возникновения и усиления головных болей от эпигастральных. Нередко головные боли принимали приступообразный характер, доводя больных до изнеможения. Головные боли локализовались преимущественно в лобно-височных областях, однако иногда больные указывали, что "головная боль начинается с шейного отдела позвоночника, переходит на затылок и оттуда по боковым поверхностям головы движется в виски и лоб". Головные боли чаще превалировали на одной стороне (левой), реже были двусторонними. Иногда, головная боль, "возникая с одной стороны переходила на другую". У ряда пациентов клиническая картина дополнялась болью в глазах, ощущением "пелены" перед глазами, видением "мушек" или "черно-красных искр". У 5% пациентов заболевание имело приступообразный характер, причём в отдельных случаях оно носило черты симпатoadреналовых кризов, проявляясь гиперемией кожных покровов, тахикардией, ознобом, дрожью, загрудинной и головной болью, онемением конечностей оральной области. Всё это способствовало формированию "фобического" синдрома и, по весьма образному выражению одного пациента, создавало ощущение "уходящей жизни". У ряда больных отмечены вагоинсулярные кризы, сопровождавшиеся головокружением, утратой чувства равновесия, шумом или звоном в ушах, тошнотой, "потемнением в глазах", холодным потом, дезориентацией в собственной личности, потерей

сознания. При этом доминировали бледность кожных покровов, "плавающие глазные яблоки", нитевидный пульс, брадикардия, падение артериального давления. В большинстве случаев кризовые состояния имели смешанный характер, но, независимо от своей окраски, чаще возникали через 3 - 5 лет после начала заболевания, хотя иногда патологический процесс чуть ли не дебютировал внезапно возникающим приступообразным течением. Эти больные много и безуспешно лечились у невропатологов с самыми различными диагнозами: остаточные явления энцефалита с ликворной гипертензией, сосудисто-вегетативная дистония, диэнцефальный синдром и т.д.

Клинический пример №7. Больная М., 47 лет, поступила в клинику нервных болезней с жалобами на головные боли, боли в области сердца и в подложечной области, усиливающиеся при наклоне тела или физической нагрузке. Периодически, без видимой причины, головные боли принимали приступообразный характер, становились мучительными и сопровождалась усилением сердечных болей, сердцебиением, затруднением дыхания, судорогами, ощущением жара, повышением температуры тела до 37,4°C. Считает себя больной около года, когда появились головные боли, интенсивность которых нарастала, несмотря на проводимое лечение. Последние 12 лет присоединились боли в подложечной области, а также вышеописанные приступы. Лечилась с диагнозом "ангиовегетодистония", однако без эффекта. Объективно: в лёгких - везикулярное дыхание. Пульс - 82 уд. в минуту. АД - 95/65 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной области и в солёных точках. Заподозрена ГПОД, верифицированная рентгенологически (Рисунок 3.18). Ацетилхолин сыворотки крови - 9,8 мкг; активность холинэстеразы - 940 мг. При эзофагоскопии – каких-либо изменений не обнаружено. Диагноз: смешанная ГПОД, осложненная кризовым течением. По абсолютным показаниям больной произведена операция – мобилизация желудка в средостении, его

низведение в брюшную полость, пластика пищеводного отверстия диафрагмы по методике клиники. Выздоровление.

Рисунок 3.18. Гигантская, смешанная ГПОД, достигшая стадии фиксации (рентгенограмма больной М.)



Наконец, весьма демонстративным примером осложненного течения ГПОД является высокая желудочно-кишечная непроходимость, обусловленная заворотом желудка.

Клинический пример №8. Больной Г., 61 года поступил в клинику 13.05.2010 года с жалобами на дисфагию, рвоту, боли в эпигастрии. По словам родственников и больного, в течение последних 1,5 месяцев почти ежедневно беспокоит рвота. Последнее время пища почти не проходит по пищеводу. Похудел на 9 кг. Состояние особенно ухудшилось (усилились боли, участилась рвота) после травмы (ДТП). При поступлении – состояние средней тяжести. Больной отмечает голод, который не может купировать, в связи с дисфагией, рвотой. При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки определяется крупная патологическая тень с уровнем жидкости в проекции задненижнего средостения на фоне тени сердца (Рисунок 3.19). При рентгенконтрастном исследовании ЖКТ (per os) обнаружен пролапс в средостение практически всего желудка с наличием его заворота (Рисунок 3.20).

Рисунок 3.19. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного Г. На фоне тени сердца визуализируется крупная патологическая тень с уровнем жидкости



Рисунок 3.20. Пролапс желудка в средостение с его заворотом. Через 22 часа после исследования – эвакуации контрастного вещества из желудка почти нет. В кишечнике – следы контрастного вещества (рентгенограмма больного Г.)



Констатировано почти полное отсутствие эвакуации контраста из желудка. При промывании последнего, из него удалено около 3,5 литров застойного содержимого, в том числе и бариевая взвесь.

При ФЭГДС - слизистая пищевода бледно-розовая, кардия сомкнута. Сразу, по прохождению кардии определяется больших размеров полость желудка и наличие "второго входа" в другую полость (двуполостной желудок – за счёт заворота), куда войти аппаратом не удаётся. В этом месте слизистая ярко гиперемирована, отёчна из-за выраженного перегиба желудка. Осмотр

луковицы 12-перстной кишки и антрального отдела – невозможен. Невропатологом отмечена дисциркуляторная энцефалопатия I степени с двухсторонней пирамидной недостаточностью и вестибуло-атактическим синдромом. Основной диагноз: гигантская фиксированная параэзофагеальная ГПОД с заворотом желудка. Высокая желудочно-кишечная непроходимость. После кратковременной подготовки, направленной на коррекцию водно-электролитных нарушений и белкового баланса, 17.05.2010 г. по жизненным показаниям больному произведена операция: торакотомия слева, мобилизация из выраженных сращений в средостении и в зоне грыжевых ворот грыжевого “мешка”, содержащего практически весь желудок в состоянии заворота и большой сальник. Произведено иссечение грыжевого мешка, низведение абдоминальных органов в брюшную полость с последующей пластикой пищевода отверстия диафрагмы по методике клиники. Через пищеводное отверстие накануне пластики свободно проходила кисть руки. После операции – явления дисфагии отсутствуют. Рентгенологически – эвакуация из желудка не нарушена (Рисунок 3.21 и Рисунок 3.22). Выписан в удовлетворительном состоянии для наблюдения по месту жительства.

Рисунок 3.21. Рентгенограмма больного Г. через 7 суток после операции. Желудок расположен поддиафрагмально. Определяется умеренное сужение кардиального отдела пищевода



Рисунок 3.22. Рентгенограмма больного Г. спустя 7 суток после операции. Заполнение кишечника контрастным веществом через 7 часов после принятия бариевой взвеси.



Как следует из изложенного, скользящая ГПОД нередко сопровождается целым комплексом разносторонних патологических синдромов, зачастую трудно объяснимых для практического врача, при этом расцениваемых в качестве сопутствующие патологические процессы.

Что касается параэзофагеальных грыж, то это - истинные грыжи, хотя в своем течении они нередко напоминают ПТДГ. Внезапно появляющаяся резкая боль в груди или эпигастральной области буквально парализует пациента, который щадяще ограничивает свои движения и дыхание. Чувство страха, бледность, холодный пот, частый и слабый пульс дополняют картину угрожающего состояния больного.

Совершенно очевидно, что выраженность или прогрессирование этих нарушений обуславливают необходимость радикального устранения их первопричины. Однако немедленной операции требует лишь установленное ущемление грыжевого содержимого, заворот желудка, сопровождающийся высокой желудочно-кишечной непроходимостью, а также повторные профузные пищеводно-желудочные кровотечения [Маслов В.Г., 1964; Andolfi C., Jalilvand A., 2016]. При наличии рефлюкс-эзофагита хиатусная

грыжа подлежит хирургической коррекции лишь при прогрессировании патологического процесса на фоне неэффективного консервативного лечения. [Черноусов А.Ф., 1965; Каншин Н.Н., 1967; Gkiokas G., et al, 2018]. Такой же тактики мы придерживаемся и при других указанных осложнениях, однако, при этом, как нам кажется, важно не пролонгировать заболевание и своевременно выставить показания к хирургическому вмешательству, эффективность которого снижается при запущенности патологического процесса в силу развития необратимых органических нарушений заинтересованных органов.

3.3. Диагностика осложненных форм ГПОД.

3.3.1. Рентгенологическая характеристика.

За последние десятилетия диагностика ГПОД значительно усовершенствовалась и обогатившись новыми методами, стала более углублённой и утончённой. Однако, несмотря на расширившиеся возможности выявления заболевания, приходится с горечью констатировать крайне слабое знакомство широкого круга врачей с рассматриваемой патологией, которая, судя по литературе, до сих пор является предметом изучения лишь единичных учреждений.

Из общего числа пациентов, лишь 47 (38,8 %) были направлены в клинику с правильным диагнозом. По данным различных авторов выявляемость хиатусной грыжи колеблется от 4 до 20 %, причём по частоте встречаемости заболевание конкурирует с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и холециститом [Collis J., 1970; Bashashati M., Sarosiek I., 2016].

Общепризнано, что рентгенологический метод и на сегодня является главным и решающим в подтверждении наличия или отсутствия рассматриваемого заболевания. Однако, особенности данного патологического процесса порождают целый комплекс его рентгенологических симптомов и характеристик, лишь совокупность

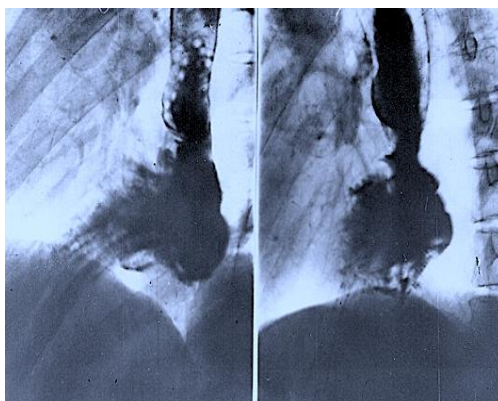
которых воссоздаёт целостную картину его изображения. При этом, последовательное соблюдение этапов рентгенологического исследования от простого к более сложному, в подавляющем большинстве случаев, позволяет "увидеть" хиатусную грыжу. Рентгенологическое изображение хиатусной грыжи представляет собой сумму характерных признаков, индивидуальная встречаемость которых разнится в весьма широких пределах.

Изучение больного начиналось нами с обзорной многоосевой рентгеноскопии ОГП и ОБП и рентгенографии. При этом, нередко обнаруживается смещение газового пузыря желудка вверх и медиально, изменение величины и формы и, наконец, его полное отсутствие. Остальные два признака могут иметь место как при фиксированных, так и при нефиксированных ГПОД, причём последнее является проявлением функциональной недостаточности кардии.

Стойкое смещение газового пузыря медиально и вверх сопутствует только фиксированным грыжам, обычно сопровождающимся укорочением пищевода. Иногда обзорный рентгенологический осмотр грудной полости позволяет на фоне сердца и лёгких выявить газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости в нём или дополнительную гомогенную тень, располагающуюся в заднем средостении и указывающую на возможную фиксацию грыжи. Это достоверно проверяется рентгенконтрастным исследованием пищевода и желудка, которое несёт весьма разнообразную и конкретную информацию.

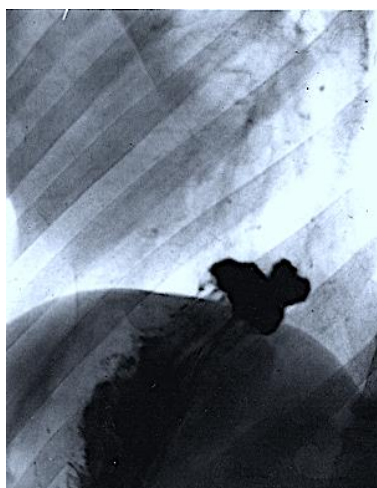
Уже в вертикальном положении больного в части случаев обращает на себя внимание нарушение рельефа слизистой пищевода (сглаженность или наоборот его усиление), абдоминальный отдел которого удлинён и отсутствует на своём обычном месте. Отмечается повышенная продольная мобильность в пищеводном отверстии (нарушение фиксации). Иногда пищевод широкий, извитой с признаками выпадения его слизистой в кардию (Рисунок 3.23).

Рисунок 3.23. Дилатация пищевода при хиатусной грыже (рентгенограммы больного Т.)



У 27% больных чётко определялась добавочная тень на фоне газового пузыря в области кардии (симптом отёчности "розетки" кардии - Рисунок 3.24).

Рисунок 3.24. Симптом "розетки" при ГПОД (рентгенограмма больного Ф.)

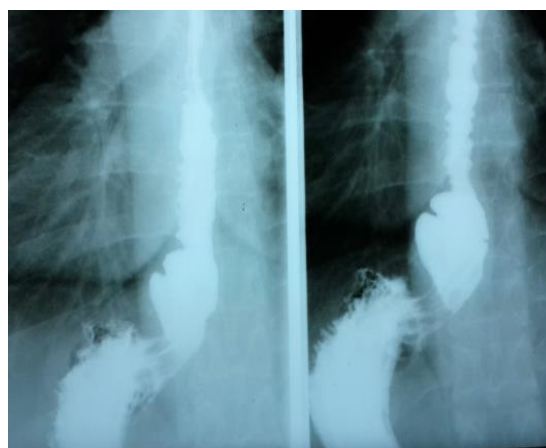


Во всех случаях мы могли отметить наличие рельефа слизистой желудка в диафрагмальном окне. У 10% больных констатированы признаки недостаточности кардии (рефлюкс). В большинстве случаев (63,4%) отмечено выпрямление эзофагокардиального угла, считающееся характерным для ГПОД. [Allison P., 1951; Каншин Н.Н. с соавт., 1963; Oleynikov D., Jolley J.M., 2015.]. Из упомянутых симптомов при

фиксированных грыжах встретились только два: отсутствие абдоминального отдела пищевода под диафрагмой и наличие желудочного рельефа в пищеводном отверстии. Все остальные признаки оказались присущими скользящим нефиксированным хиатусным грыжам.

Следует подчеркнуть, что изучение рельефа слизистой и обнаружение ГПОД иногда наиболее эффективны при исследовании пациентов в горизонтальном положении на животе с приподнятым левым боком. При даче больному бариевой взвеси представляется возможность более детально рассмотреть вышеперечисленные изменения со стороны средостения, пищевода и желудка. Постепенно, по мере расслабления грыжевого выпячивания и диафрагмы, начинают определяться типичные желудочные складки, зачастую более трёх, что особенно хорошо видно при просмотре киноленты. Так называемые "зарубки" также лучше прослеживаются не при тугом заполнении барием пролабировавшей части желудка, а в начале его опорожнения (Рисунок 3.25 а, б).

Рисунок 3.25 (а, б). Симптом «зарубок» при ГПОД. (Рентгенограмма больного Р.)



а

б

При приёме дополнительной порции контрастного вещества обычно происходит выпячивание части желудка через расширенное пищеводное отверстие. Весьма благоприятные условия для выявления грыжи создаются

на глубине вдоха, следующего за проглатыванием бария. По величине пролапса и степени перемещения различных отделов желудка в средостение А.А. Липко (1963) делит грыжи пищеводного отверстия на 3 основные группы:

1. ГПОД I степени – над диафрагмой располагается абдоминальный отдел пищевода, кардия находится в поддиафрагмальном отверстии или чуть выше его.

2. ГПОД II степени – над диафрагмой находится абдоминальный отдел пищевода и кардия. В диафрагмальном отверстии видны складки слизистой желудка.

3. ГПОД III степени – через пищеводное отверстие диафрагмы выпадают абдоминальный отдел пищевода, кардия, часть тела желудка.

Приведенная классификация довольно распространена в практической работе рентгенологов, хотя, в основном, опирается лишь на рентгенологические характеристики заболевания. В результате длительного динамического наблюдения за рядом больных, мы могли убедиться, что грыжа пищеводного отверстия прогрессирует в своих размерах, хотя и относительно медленно. При этом, увеличение размеров и развитие фиксации грыжи – процессы взаимосвязанные. Лишь достигая момента фиксации, грыжа, по-видимому, стабилизируется, оставаясь в своих размерах долгое время.

Интересно то обстоятельство, что приведенные цифры иллюстрируют изменение группового состава этой категории пациентов за последние десятилетия в сторону преобладания крупных и гигантских грыж, которые ещё в 60-80 годы минувшего столетия были относительной редкостью [Липко А.А., Каншин Н.Н., 1967; Nissen R., 1962]. Причины этого явления ещё предстоит проанализировать на более крупном материале, но ситуация уже и сегодня достаточно очевидна. По-видимому, причинами её, среди прочего, являются и поздняя обращаемость пациентов, и пролонгация хирургического лечения даже в условиях диагностически доказанного

заболевания, нередко, к сожалению, уже давно имеющего признаки тех или иных осложнений. В этом плане представляет интерес дооперационно нераспознанное наблюдение комбинированной хиатусной грыжи огромных размеров, где грыжевым содержимым оказались практически весь желудок и большой сальник.

Клинический случай №8. Больная О., 34 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком вдохе и приёме пищи, общую резкую слабость. Считает себя больной около 9 лет, когда, по словам пациентки, она заболела правосторонним экссудативным плевритом. Рентгенологически, по месту жительства, было выявлено "кистозное образование" в нижней доле правого лёгкого, в связи с чем больная и была направлена для обследования в торакальное отделение клиники. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Аускультативно в лёгких – везикулярное дыхание, ослабленное справа в нижних отделах. Пульс – 76 уд. в мин. А/Д – 130/80 мм рт.ст. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки – справа, больше кзади, определяются несколько полостей с горизонтальным уровнем жидкости в одной из них. При рентгенисследовании ОБП бариевой взвесью – весь желудок располагается над правым куполом диафрагмы, в грудной полости, деформирован (Рисунок 3.26).

Анализ крови: Эр. – $2,5 \times 10^9$, Нг – 65 г/л, цп. - 0,9, Л – $5,6 \times 10^{12}$, п - 3, с - 58, м – 3, л – 30, б - 1, э - 5, СОЭ - 16 мм/час. Диагноз: грыжа заднемедиального отдела правого купола диафрагмы, осложнённая гипохромной анемией. По абсолютным показаниям больная оперирована. После правосторонней торакотомии в VIII межреберье лёгкое выделено из сращений. Позади него определяется крупное образование округлой формы, мягко-эластической консистенции, как бы заключённое в оболочку. При рассечении последней оказалось, что она представляет собой растянутую и

утолщённую медиастинальную плевру (грыжевой мешок). При его вскрытии, содержит желудок и большой сальник.

Пилорический отдел желудка уходит в брюшную полость через резко расширенное пищеводное отверстие. С определёнными трудностями грыжевое содержимое (желудок и большой сальник) погружены в брюшную полость. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы. Выздоровление. Обследована через 7 месяцев после операции. Дооперационных симптомов заболевания нет. При контрольном исследовании желудочно-кишечного тракта - желудок обычно расположен.

Рисунок 3.26. Комбинированная (смешанная) ГПОД (рентгенограмма больной О.)



Крупные размеры грыжи с полным перемещением желудка в грудную полость и послужили причиной неточности диагноза при направлении больной в клинику.

Данные литературы о частоте рефлюкс-эзофагита при хиатусной грыже варьируют в весьма широких пределах, примерно от 16% до 78% [Герке А.А. с соавт., 1974; Wang Y.R., Dempsey T., 2011; Yu H.X., Han C.S., 2018]. В какой-то степени столь широкие колебания данных, вероятно, зависят от условий выявления рассматриваемого феномена. Например, самопроизвольный рефлюкс мы могли констатировать лишь у 2,4% пациентов, в то время как при натуживании он зарегистрирован у 10%

больных. Другая причина столь широких колебаний в частоте наблюдения этого явления, по-видимому, в одинаковом восприятии понятий "рефлекс" и эзофагит", рассматриваемых обычно под общим термином "рефлюкс-эзофагит".

А между тем, так же, как и другие авторы [Гвоздев М.П., 1971; Dusmet M. et al., 1994; Zaman J.A., Lidor A.O., 2016], мы не раз убеждались в возможности бессимптомного течения определяемого рефлюкса, в то время как при иногда явной клинической картине рефлюкса, эзофагит не выявлялся. Лишь у 10% больных имелись рентгенологические свидетельства эзофагита, у которых рельеф слизистой имел хаотичный или ноздревато-ячеистый характер. Особенностью осложненного течения ГПОД является различной степени "укорочение" пищевода, отмеченное рентгенологически у 3 больных (1,8%).

Данное осложнение рассматривается в литературе и как причина, и как следствие рефлюкс-эзофагита, обуславливающего длительное спастическое сокращение продольной мускулатуры пищевода и рубцовое сморщивание его стенки (В.М. Араблинский, 1965).

Обычно это состояние отличается глубокими расстройствами жомно-клапанного аппарата кардии и более выраженной клинической симптоматикой. Рентгенологически - "короткий пищевод" характеризуется стойким смещением кардии в грудную полость и представляется выпрямленными параллельными контурами (Рисунок 3.27). Пролабированная в средостение часть желудка иногда принимает трубкообразную форму, нередко ошибочно расцениваемую как абдоминальный отдел пищевода.

В таких случаях важно определить уровень формирования эпифрениальной ампулы и кардиальных "зарубок".

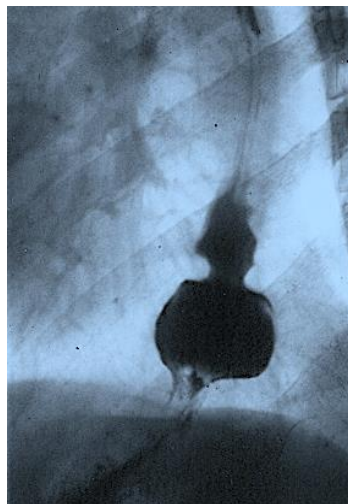
Рисунок 3.27. Укорочение пищевода при ГПОД (рентгенограмма больного Б).



Косвенными признаками укорочения пищевода являются отсутствие или уменьшение размеров газового пузыря желудка, смещение его вверх и вправо, а также клиновидная деформация верхнемедиального отдела газового пузыря [Григоров М., Кочев К., 1981; Weitzendorfer M., Köhler G., Antoniou S.A., 2017]. Представляет интерес еще одно явление, иногда наблюдаемое рентгенологами при ГПОД и известное в литературе как "инвагинация" пищевода в желудок. Подобная рентгенологическая картина впервые была описана R. Sarasin и A. Hoch (1951) в качестве "осложнения" ГПОД. Впервые "инвагинация" описана в СССР, Г.И. Вайнштейном в 1961г., однако сущность этого явления удалось раскрыть А.И. Айзенштату (1966). Авторы отмечают наличие рентгенологических признаков кольца или фигуры лилии (agam lily) в области желудочно-пищеводного перехода. Характерный рисунок кольцевидной тени, наблюдавшийся в горизонтальном положении у двух наших пациентов, исчезал при переводе исследуемых в полувертикальное или вертикальное положение (Рисунок 3.28). Такая "дезинвагинация" связана с тем, что находящаяся в средостении часть желудка при переводе больного в вертикальное положение соскальзывает в брюшную полость. В сущности, происходит не инвагинация пищевода в ГПОД, а на каудальный неподвижный отдел пищевода наползает, как бы

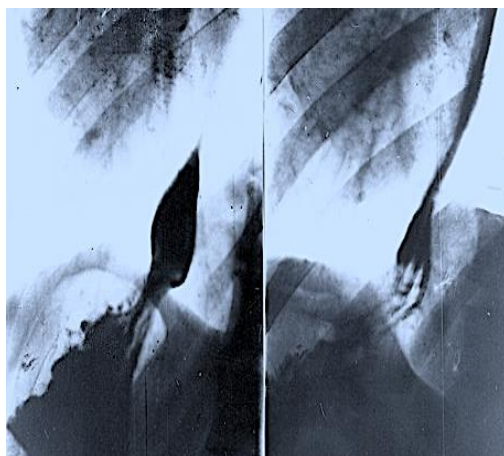
надевающаяся в виде манжеты, пролабировавшая в грудную полость часть желудка.

Рисунок 3.28. "Манжетообразная" ГПОД (рентгенограмма больного А)



Диагностические трудности при распознавании ГПОД нередко возникали и в связи с так называемой "ампулой пищевода", которая, будучи заполненной контрастной взвесью, может имитировать ГПОД. Амбула — это фазовое функциональное расширение наддиафрагмального сегмента верхнего и нижнего сфинктеров пищеводно-желудочного перехода. Амбула пищевода (Рисунок 3.29 а, б), представляющая собой чисто функциональное образование, возникает только при заполнении пищевода сверху и никогда не образуется при затекании контрастной массы из желудка.

Рисунок 3.29 а, б. Варианты "пищеводной ампулы" (рентгенограммы пациента Б.)



Лучше всего ампула формируется при глубоком вдохе или пробе Вальсальвы и обычно быстро опорожняется в момент выдоха.

Наконец, хотелось бы коснуться еще одного аспекта проблемы, почти не упоминаемого в литературе. Действительно, грыжевой мешок хиатусной грыжи практически всегда, за очень редким исключением, имеет своим содержимым желудок. Один случай исключения из этого правила, наблюдавшихся нами, хотелось бы привести на страницах этой работы.

Клинический случай № 9. Больная Ч., 36 лет, поступила в клинику 16.05.2011г. с жалобами на одышку в покое и особенно при физической нагрузке, сухой кашель, запоры.

Анамнез заболевания: считает себя больной с февраля 2010 г., когда появилась немотивированная слабость. При рентгеноскопии и рентгенографии по месту жительства была выявлена “какая-то патология со стороны органов грудной полости”. Лечилась с диагнозом: “внегоспитальная пневмония нижней доли слева”. Однако, позже рентгенологически заподозрена грыжа левого купола диафрагмы, направлена в клинику. В условиях обследования больной в клинике диагностирована фиксированная параэзофагеальная ГПОД 3 степени. При СКТ ОГП выявлен пролапс желудка и, по-видимому, селезёночного угла толстой кишки в заднее средостение (Рисунок 3.30). При контрастировании толстой кишки – в заднем средостении визуализируется грыжевой мешок содержимым которого является селезёночный угол ободочной кишки (Рисунок 3.31). Со стороны других данных обследования патологии не выявлено.

24.05.11 г. Операция: торакотомия слева, мобилизация желудка, толстой кишки и большого сальника в средостении, их низведение в брюшную полость. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы. Послеоперационное течение гладкое. При рентгенисследовании пищевода и желудка от 2.06.2011г. – пищевод свободно проходим на всём протяжении. Контраст свободно поступает в желудок. Желудок расположен вертикально в

поддиафрагмальном пространстве, эвакуация из желудка не нарушена (Рисунок 3.32). Выписана в удовлетворительном состоянии для наблюдения врачом по месту жительства.

Как следует из изложенного, рентгенологическая диагностика хиатусных грыж нередко сопряжена со значительными трудностями и требует знания клинических проявлений заболевания и опыта в рентген исследовании этих больных.

Рисунок 3.30. СКТ ОГП больной Ч. Желудок и селезёночный угол толстой кишки пролабируют в заднее средостение

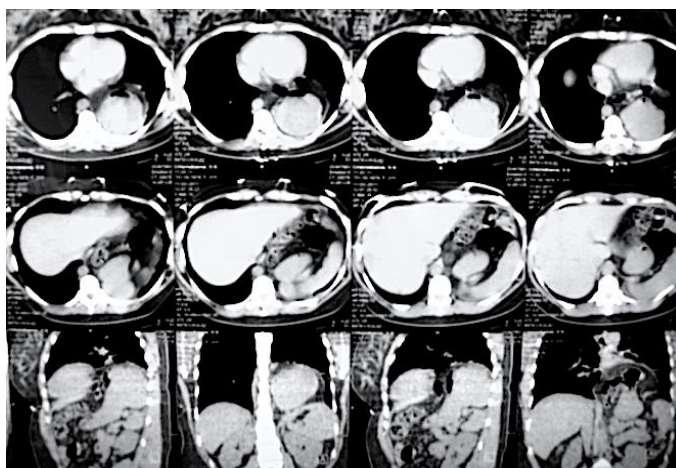


Рисунок 3.31. Заполненный контрастом селезёночный угол толстой кишки пролабирует в средостение. Рентгенограмма той же больной Ч



Рисунок 3.32. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больной Ч. После операции. Желудок и кишечник обычно расположены. Эвакуация из желудка и пассаж по кишечнику не нарушены



В итоге наших наблюдений, мы считаем, что настало время направлять больных с ГПОД, особенно с острым и осложненным течением, «по клиническим показаниям» для рентгенологического исследования так же, как это принято делать и при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, рак желудка и т.д.).

Однако, как нам кажется, существует совершенно определённая тенденция целиком ассоциировать хиатусную грыжу с её рентгенологическим изображением. Мы рассматриваем понятие «hiatus hernia» значительно шире, где рентгенологическая картина является отражением лишь части имеющихся признаков, входящих в комплексную характеристику патологического процесса, весьма важные проявления которого могут находиться за пределами возможностей рентгенологического экрана. Именно поэтому, так называемые, «маленькие» грыжи, иногда сопровождаются неизмеримо более яркой симптоматикой, нежели «большие». Наконец, рентгенологическая величина желудочного пролапса нередко отражает только индивидуальные особенности пищеводного отверстия, его тонус, размеры, форму и другие анатомо-физиологические

характеристики, которые варьируют в весьма широких пределах. При этом, мы ни в коей мере не стремимся умалить достоинство рентгенологического метода, огромная диагностическая ценность которого была нами проиллюстрирована на предыдущих страницах. Хотелось бы только подчеркнуть наше убеждение, что рентгенологическое «обнаружение» грыжи является лишь основой для дальнейшего изучения больного в плане исключения возможных сопутствующих заболеваний и, конечно же, определения выраженности функционально-морфологических расстройств, определяющих характер лечебного пособия.

3.3.2. Эндоскопическая и лабораторная верификация нарушений, сопутствующих хиатусной грыже.

Сегодня всё больше специалистов с целью верификации ГПОД выступают за сочетание рентгенологического метода с эндоскопическим исследованием больного [Черноусов А.Ф., 2000; Vakil N. Et al., 2006; Siegal S.R., Dolan J.P., Hunter J.G., 2017]. Оптическую визуализацию просвета пищевода мы рассматриваем как метод уточнения имеющихся изменений, поэтому нам ближе точка зрения М. Savary, Р. Monhier (1981), которые выполняли ФЭГДС пациентам после рентгенологического подтверждения грыжи или в неясных, диагностически сомнительных случаях (рак, стриктура и т.д.). Г.В. Белова (2007), М. Rochefort (2018) считают ФЭГДС незаменимой в уточнении протяжённости и глубины воспалительных изменений слизистой пищевода. В рентгенологически трудно верифицируемых ситуациях биопсию считают обязательной при установлении факта ракового поражения пищевода или болезни Баррета [Armstrong D. Et all, 1992; Ringhofer C. Et all., 2008; Roman S., Kahrilas P.J., 2015]. Принципиально неоспоримы диагностические преимущества ФЭГДС при хиатусных грыжах, осложнённых пищеводным кровотечением, где точный и своевременный диагноз даёт возможность избежать излишней траты времени на консервативные мероприятия там, где необходимо срочное вмешательство,

особенно у больных с повышенным риском. Лишь массивное или продолжающееся кровотечение может быть противопоказанием к применению эндоскопии. Очевидно, что кровоточащее место чаще лучше обозримо лишь в момент умеренной геморрагии, или, если есть признаки свежего кровотечения в виде тёмного налёта на дне язвы или кровяного сгустка, а также, когда виден выбухающий кровоточащий сосуд. Мы согласны с А. Gent (1977), D. Oleynikov, J.M. Jolley (2015), что эндоскопическая диагностика пищеводных кровотечений достигается при проведении исследования в течение первых 24-48 часов после геморрагии, поскольку позже поверхностные дефекты слизистой, а иногда и неглубокие хронические эрозии могут уже исчезнуть.

С целью уточнения характера и тяжести патологических изменений у 135 пациентов с ГПОД была выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия. У 88 из них были получены прямые визуальные свидетельства рефлюкс-эзофагита (гиперемия и набухание слизистой пищевода, эрозивные и язвенные изменения слизистой, «зияние» кардии, высокий уровень её расположения и др.) в то время, как рентгенологически эти признаки обнаружены лишь у 21% больных хиатусной грыжей.

Клинический случай № 10. Больной К., 47 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области, усиливающиеся после еды и иррадиирующие в межлопаточную область, загрудинную боль, изжогу, периодически – рвоту, слабость. Болеет около 9 лет. Анализ крови: Эр. – 2,2, Нг – 53 г/л., цп – 0,8, Л – 5,3, э – 1, п – 7, с – 63, л – 32, м- 1, СОЭ – 29 мм/час. При обследовании рентгенологически – сердце и лёгкие без патологии. Трахея несколько смещена вправо. Слева, примыкая к тени сердца, в грудной полости, расположен газовый пузырь желудка с горизонтальным уровнем жидкости (Рисунок 3.33). При рентгенисследовании желудка контрастным веществом – пищевод свободно проходим, в дистальном отделе искривлен. При исследовании в вертикальном и в горизонтальном положении больного большая часть желудка находится в грудной полости (Рисунок 3.34).

Рисунок 3.33. Слева, в грудной полости, примыкая к тени сердца, определяется крупный газовый пузырь желудка с уровнем жидкости. (Обзорная рентгенограмма больного К.)

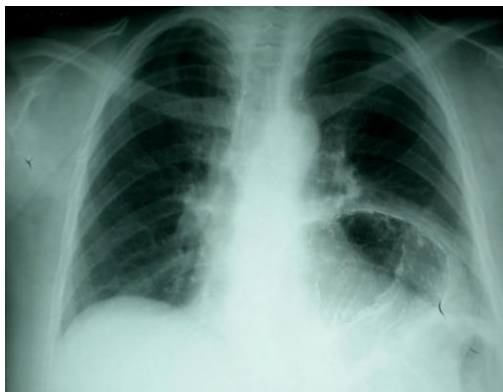


Рисунок 3.34. Смешанная ГПОД с пролапсом и фиксацией большей части желудка в средостении (Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больного К.)



При эзофагоскопии, слизистая гиперемирована, разрыхлена, покрыта налётом фибрина. В прекардиальном и кардиальном отделе пищевода отмечаются пролиферативные разрастания слизистой, похожие на полипы (псевдолипозные разрастания). Произведена биопсия указанных разрастаний. Патогистологически: определяется пласт типично построенного многослойного плоского эпителия с резко выраженной пролиферацией. Диагноз: фиксированная смешанная ГПОД, осложнённая псевдополипозным эзофагитом и анемией. По абсолютным показаниям, больному произведена

операция: мобилизация желудка в средостении из сращений, его низведение в брюшную полость, пластика пищевого отверстия диафрагмы, по принятой в клинике методике. Выздоровление.

Конечно, общепринятые способы диагностики хиатусной грыжи (рентгенологические, эндоскопические и др.) важны и необходимы, однако, отражая состояние того или иного органа, они не всегда дают объяснение к пониманию причин и факторов, лежащих в основе столь разнообразных нарушений в целом. Еще на предыдущих этапах изучения проблемы, в поисках таких методов внимание наших сотрудников привлёк факт артериальной гипотонии, наблюдаемый почти у каждого третьего больного ГПОД [Колкин Я.Г., 2014]. Данное обстоятельство в отдельных случаях, не требующих немедленной операции, побудило и нас, обратиться к реографии, как методу, дающему достоверную информацию о кровенаполнении, эластичности и тоне сосудов (5 пациентов). В комплексе с изучением некоторых вазоактивных веществ (содержание ацетилхолина в сыворотке крови, активность сывороточной холинэстеразы и др.), реография часто позволяет получить определённые сведения о кардинальных моментах, лежащих в основе имеющихся вегетативных нарушений.

Наконец, наличие у пациентов (12) церебральных симптомов явилось стимулом к электроэнцефалографическому исследованию.

РГ характеризовалась быстрым реоподъёмом и реоспуском, острой вершиной, углублением дополнительного зубца, смещением его в нисходящую треть реоволны, реографическое изучение больных с хиатусной грыжей убедительно свидетельствовало о наличии изменений сосудистого тонуса. Интересно, что более частыми и характерными признаками оказались дилатация периферических и констрикция церебральных сосудов.

На ЭЭГ отмечено падение числа альфа-волн (альфа-индекс – 30%). Амплитуда их оставалась нормальной, появлялась медленная тэта – и дельта-активность с амплитудой до 35 мкВ как в передних, так и в других отведениях, а также быстрые асинхронные колебания со сравнительно

невысокой (до 40 мкВ) амплитудой. В отдельных случаях появлялись кривые, характеризующиеся гиперсинхронным альфа-ритмом. Иногда регистрировались кривые с нерегулярным, невыраженным альфа-ритмом, резким снижением альфа-индекса (менее 15%), дезорганизацией всех ритмов, низким амплитудным уровнем (ниже 30 мкВ), появлением низкоамплитудной медленной активности, то есть так называемые "плоские" кривые. Различия в электроэнцефалографическом выражении этих изменений, по-видимому, обусловлены, с одной стороны, общим функциональным состоянием организма, а с другой, – степенью вовлечения в болезненный процесс периферической нервной системы, центральных вегетативных образований и клиническим течением солярного синдрома [Chaudhry U.I., Mart V.M., 2014].

Можно отметить, что у подавляющего большинства больных hiatusной грыжей имелись выраженные изменения на ЭЭГ, характеризующиеся нарушением глубинных структур мозга и его нейродинамики. Описанную картину вегетативных нарушений удачно дополняют результаты исследования некоторых вазоактивных веществ, при данном заболевании. Изучая их содержание в сыворотки крови (106 больных), было отмечено повышение уровня ацетилхолина у 65 пациентов ($9,4 \pm 0,2$ мкг при норме $7,8 \pm 0,1$ мкг по Хестрину), а также сывороточной холинэстеразы – у 68 ($0,5 \pm 0,12$ мг при норме $0,36 \pm 0,1$ мг). Интересно, что ваготония у большинства больных значительно чаще совпадала с количественным уменьшением белка сыворотки крови и снижением кислотности желудочного сока. Из 65 пациентов этой группы, у 31 (47,7 %) отмечалось падение уровня белка вплоть до 50 г/л и у 34 (52,3 %) выявлено снижение кислотности желудочного сока. Интересно, что у всех 14 больных с так называемой "нулевой" кислотностью, которым проводилось исследование ацетилхолина, имелось самое высокое его содержание (10-11 мкг) в сыворотке крови. Во второй группе больных (41) с нормальным уровнем ацетилхолина, лишь у 4 (9,7 %) имелась тенденция к

количественному уменьшению сывороточного белка и у 5 (12,1 %) – к снижению кислотности желудочного сока. Важен и тот факт, что если в первой группе пациентов больше доминировали расстройства со стороны нервной, сердечно-сосудистой или респираторной систем, то во второй группе значительно большую выраженность имели абдоминальные симптомы, нередко характеризовавшиеся приступообразным течением по типу кризовых состояний. Клиническая картина у этих больных имела типичные черты хронического солярита с его периодическими обострениями.

Клинический пример №11. Больной Д., 28 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на приступы сердцебиений, сопровождающихся болями в области сердца, тошнотой, головной болью, болью в эпигастральной области, отрыжкой, ощущением удушья. Отмечает, что боль появляется в левом подреберье, а затем, "переходит на сердце". Иногда описанные приступы сопровождаются судорогами. Болеет около 3 лет. Несмотря на всестороннее обследование, включая спинномозговую пункцию по месту жительства, диагноз установлен не был. Объективно: общее состояние больного удовлетворительное, питания пониженного. В лёгких везикулярное дыхание. Пульс – 120 уд. в мин. А/Д – 95/65 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный в эпигастрии и солярных точках. Рентгенологически – лёгкие и сердце без патологии. При рентгенисследовании пищевода и желудка контрастным веществом имеется подозрение на пролапс абдоминального отдела пищевода в средостение, который трудно отдифференцировать от пищеводной "ампулы". Проведено дополнительное обследование: адреналин мочи – 11 мкг/с; 17 –кетостероиды – 12,3 мг/с, норадреналин – 23,6 мкг/с, ацетилхолин сыворотки крови – 10,8 мкг, активность холинэстеразы – 930 мг. РЭГ и реография верхних конечностей: гипертонус церебральных и дилатация периферических сосудов. На ЭЭГ – редукция α -ритма и диффузное снижение биоэлектрической активности мозга.

Учитывая данные дополнительного обследования установлен диагноз: скользящая ГПОД, осложнённая кризовым течением.

Таким образом, наличие, клинических симптомов, малопонятных и не поддающихся длительному консервативному лечению, должно побудить к рентгенологическому исследованию больного на предмет выявления возможной хиатусной грыжи.

В то же время при первичном рентгенологическом её обнаружении необходим детальный анализ мозаично переплетающихся вегетативных расстройств, обусловленных различной степенью вагосимпатических нарушений. При этом динамика данного патологического процесса, характеризующегося длительным раздражением вагосимпатических образований с появлением всё новых и новых симптомов и постепенным возникновением кризовых состояний – наглядно свидетельствует о факте прогрессирующего течения хиатусных грыж. В самое последнее время мы начали изучение характера и выраженности имеющихся нарушений у пациентов с различными патологическими процессами, включая лиц, страдающих грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, с помощью программно-аппаратного ГРВ-комплекса академика К.Г. Короткова (2001) (Рисунок 3.35).

Рисунок 3.35. Программно-аппаратный ГРВ-комплекс академика К.Г. Короткова



Исследование выполнялось в условиях статической съёмки в высокочастотном электрическом поле, усиленном газовым разрядом с экспозицией 0,5 с., частотой колебаний – 1000 Гц, длительностью импульса – 10 мс

Иллюстрацией этого исследования может быть следующее наблюдение.

Клинический пример № 12. Больная П., 66 лет, доставлена в клинику 13.06.2009 года бригадой скорой помощи с жалобами на приступы удушья, сухой приступообразный кашель, боль в эпигастральной области, рвоту, постоянную изжогу.

Анамнез заболевания: болеет с августа 2007 г., когда появился приступообразный кашель, затем приступы удушья. При обследовании ЖКТ в сентябре 2008г. диагностирована хиатусная грыжа. В связи с ухудшением состояния, доставлена в клинику. Данные обследования: ФЭГДС – катаральный эзофагит, хронический гастродуоденит. УЗИ ОБП: диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Эхопризнаки хронического холецистита. Рентгенисследование: в задненижнем средостении отмечается наличие полостного образования. При рентгенконтрастном исследовании пищевода и желудка определяется смещение практически всех отделов желудка через пищеводное отверстие. Диагноз: смешанная ГПОД III степени, осложнённая частичной высокой желудочно-кишечной непроходимостью (Рисунок 3.36). 21.06.2009 г. произведена биоэлектрография с помощью программно-аппаратного ГРВ-комплекса академика К.Г. Короткова. Выявлено значительное обеднение энергетического поля по всему контуру свечения (Рисунок 3.37).

Рисунок 3.36. Проплапс большей части желудка в средостение через пищеводное отверстие диафрагмы (рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больной П.)

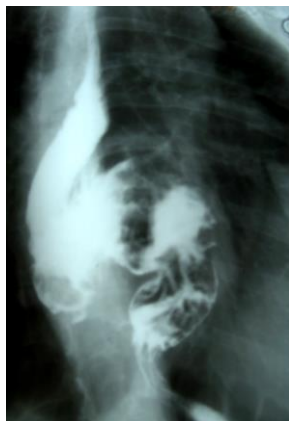
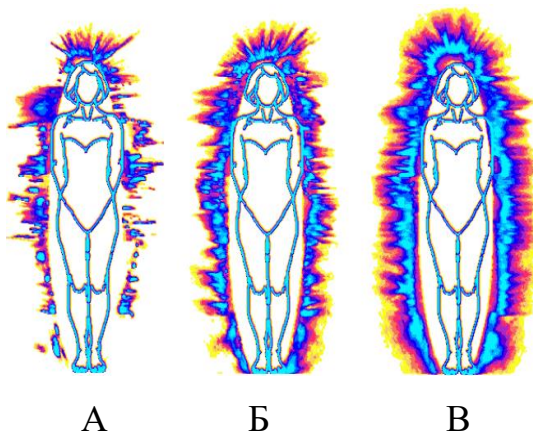


Рисунок 3.37. ГРВ-биоэлектрограмма больной П. а – до операции. Грубые дефекты свечения в области правого и левого гемиторакса. б – частичное восстановление свечения в указанных зонах спустя 1,5 месяца после операции. в - практически полное восстановление свечения спустя 9 месяцев после операции.



По абсолютным показаниям больная оперирована. Произведена мобилизация желудка в средостении, низведение его в брюшную полость, пластика пищеводного отверстия диафрагмы по методике клиники. Послеоперационное течение гладкое. Дооперационные явления заболевания не наблюдаются. При рентгенконтрастном исследовании – желудок

расположен под диафрагмой, эвакуация из него не нарушена (Рисунок 3.38). Выписана по выздоровлению.

Рисунок 3.38. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больной К. после операции



На сегодняшний день имеется достаточно возможностей диагностики хиатусной грыжи и ее осложнений, что в подавляющем большинстве случаев должно обеспечивать распознавание болезни. Однако, недостаточная осведомлённость практических врачей и прежде всего рентгенологов о признаках и возможных особенностях клинического течения заболевания, обуславливает исключительно плохую выявляемость данного патологического процесса, что отмечается почти всеми отечественными авторами.

3.4. Лечение осложненных форм ГПОД.

3.4.1. Консервативное лечение.

Естественно, будучи не в состоянии устранить анатомический субстрат заболевания, медикаментозное лечение, имея симптоматический характер, чаще направлено на временную ликвидацию вторичных проявлений хиатусной грыжи и, прежде всего – рефлюкс-эзофагита (ингибиторы протонной помпы, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, прокинетики и антациды и др.). При наличии соответствующих клинических синдромов лечебный комплекс дополняется сердечными, антианемическими и другими

препаратами. Поэтому, мы не сочли необходимым повторять здесь довольно полно изложенные главы и руководства, специально посвящённые в литературе данному вопросу [Clugston R.D., 2006; Шептулин А.А., 2007; Katz P.O., Gerson L.B., 2013; Sfara A., Dumitrascu Dan L., 2019].

В своих публикациях сотрудники нашей клиники неоднократно касались результатов консервативного лечения ГПОД в контексте лечебной тактики, в ее зависимости от характера хиатусной грыжи и выраженности имеющихся при этом нарушений [Колкин Я.Г. с соавт., 2014]. Последующий опыт лишь укрепил убеждение в том, что консервативное лечение при данной патологии может быть только симптоматическим и должно проводиться лицам с невыраженной клинической симптоматикой, особо не влияющей на “комфортность повседневной жизни”, а также пациентам, отягощённым другими патологическими процессами, серьёзно нарушающих жизнедеятельность организма или имеющих прямые противопоказания к операции. Очевидно, что в случаях острой и осложненной патологии, ставших предметом настоящего исследования, – предпочтительно хирургическое вмешательство, устраняющее основу прогрессирующих анатомо-физиологических нарушений заболевания и его осложнения. Во многом, причина такой убеждённости в значительном увеличении числа гигантских осложнённых ГПОД, с которыми в настоящем мы сталкиваемся куда более часто, чем в предыдущие годы и которые составили высокий удельный вес пациентов этой серии наблюдений.

Из 58 пациентов (34,7 %), которые не подверглись хирургическому лечению, мы смогли проследить результаты консервативной терапии у 39 пациентов (67,2%). У 10 из них в результате первоначального лечения наступило улучшение, выразившееся в уменьшении изжоги, ослаблении или исчезновении загрудинной и эпигастральной боли. Повторные курсы терапии позволили улучшить состояние еще 6 больным. Таким образом, из 39 пациентов, наблюдавшихся нами периодически от 6 месяцев до 2,5 лет после проведенного консервативного лечения лишь у 16 (41%) констатировано

заметное улучшение общего состояния, обеспечивающего стабильную трудовую деятельность. В остальных случаях, особенно там, где доминировали анемия, бронхоспастический компонент, кардиологические расстройства и др., отмечено отсутствие относительно стойкого терапевтического эффекта, несмотря на использование различных средств консервативного пособия. В дальнейшем мы осознали причины этих неудач, восходящих к патогенетическим особенностям заболевания, а также зависящих от давности осложненного патологического процесса, вариантов его течения, возраста больного и др. Поняв, что рефлюкс-эзофагит является не всеобъемлющей причиной клинических проявлений заболевания, а лишь следствием возникающих вагосолярных расстройств, мы всегда сочетали его местное лечение антацидными и обволакивающими средствами с обязательным применением ингибиторов протонного насоса и спазмолитиков [Patoulis D., Kalogirou M., 2017].

Постепенно, по мере проникновения в механизм заболевания и приобретения опыта в лечении данной патологии, определился дифференцированный подход к выбору лечебного пособия. У ряда пациентов медикаментозное и физиотерапевтическое лечение проводилось в плане предоперационной подготовки, у других – как основное лечение. Обычно, — это были больные, имеющие противопоказания к операции или отказавшиеся от неё, а также лица, которым операция по разным причинам показана не была. Положительные результаты достигнуты в основном у пациентов с относительно небольшими сроками заболевания (3-5 месяцев), проявляющегося сравнительно маловыраженной симптоматикой - Однако, некоторые из больных (28), воздержавшихся от операции, были буквально "привязаны" к врачу в связи с необходимостью проведения повторных курсов противорецидивного лечения, при запаздывании которого неизбежно наступало ухудшение состояния.

Клинический пример №13. Больная Я., 65 лет, поступила в клинику 30.11.2016г. с жалобами на боли в левом подреберье, периодически принимающие приступообразный характер, сопровождающиеся рвотой. Также беспокоят головокружения, ощущение "нехватки воздуха", сердцебиения, частые позывы на мочеиспускание, запоры. Болеет около 7 лет. При обследовании в клинике, рентгенологически выявлена "смешанная" форма гигантской грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная высокой частичной желудочно-кишечной непроходимостью (Рисунок 3.39).

Рисунок 3.39. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больной Я. до операции



От неоднократно предлагавшейся операции по поводу ГПОД, больная воздерживалась. В течение 3-4-х недель больной периодически проводился курс консервативного лечения, включавший диету №5 (дробное питание), тринидат- 200мг, 1х3р/д до еды 3 недели, нольпаза- 20мг 2р/д, №14, санофальк 500мг- 3р/д, 14-30дней. Проводимое лечение давало временный эффект. Спустя 1,5 года, поступила в клинику на высоте очередного приступа и в связи с прогрессивно ухудшающимся состоянием больная дала согласие на операцию. Через 2,5 года после операции обследована (Рисунок 3.40). Чувствует себя хорошо. Работает.

Рисунок 3.40. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больной Я. после операции



3.4.2. Показания к хирургическому лечению грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Вопрос хирургических показаний при хиатусной грыже является, с нашей точки зрения, одним из самых сложных в рамках рассматриваемой проблемы. В литературе нет разногласий в отношении лечения параэзофагеальных грыж, где сам факт наличия которых предполагает необходимость оперативного вмешательства ввиду опасности потенциально возможного ущемления. Что касается скользящих ГПОД, то если, например, повторные кровотечения обычно обуславливают необходимость хирургического лечения, то другие формы клинического течения заболевания и поныне часто являются предметом споров и дискуссий в отношении выбора лечебного пособия.

Сторонники радикального лечения хиатусных грыж скептически относятся к терапии заболевания, аргументируя необходимость хирургического пособия следующими моментами:

– лечение хиатусной грыжи не может быть полноценным без устранения анатомического субстрата заболевания, в равной степени как это бывает и при грыжах других локализаций [Oelschlager B.K., Low D.E., 2005; Hunter J.G., 2011; Siegal S.R., Dolan J.P., Hunter J.G., 2017];

– согласно исследованиям J. Straatman, L.C. Groen, N. van der Wielen (2018), для ГПОД характерна тенденция к их увеличению. При сроке наблюдения с 2005 по 2015 годы авторы отметили значительное увеличение размеров грыжи у 45% больных. В 23% случаев при грыжах крупных размеров обнаруживались те или иные осложнения (изъязвления слизистой пищевода или желудка, стеноз кардиального отдела, ущемление и т.д.);

– риск оперативного вмешательства, производимого по поводу хиатусной грыжи, до развития осложнений значительно меньше риска, связанного с возможностью их развития. В этой связи, операция предпочтительна до развития тяжёлых осложнений и необратимых изменений морфологического субстрата, когда хирургическое лечение может быть сравнительно несложным и неэффективным. При неосложнённых грыжах пищеводного отверстия смертность в результате операции невелика и у опытных хирургов не превышает 1-2 %. При наличии осложнений этот процент возрастает до 50 [Duda M. et al., 1983; Huddy J.R., Markar S.R., 2016].

Другая группа авторов [Palmer E., 1963; Furnee E.J., 2011; Garvey E.M., 2017] – убеждённые сторонники ограничения хирургического вмешательства у данного контингента больных, считают его необходимым примерно у 6-19 % пациентов. По мнению R. Bockel (1976), J.A. Broeders (2011) оперативная коррекция хиатусной грыжи показана при неэффективности консервативного лечения.

Очевидно, что оба тезиса имеют много точек соприкосновения, но понятие первого несколько шире, поскольку оно определяет проведение симптоматической терапии безотносительно наличия или отсутствия указанных осложнений. Другими словами, сторонники этого мнения в определении хирургических показаний опираются не столько на факт наличия осложнений, сколько на присутствие выраженной клинической картины заболевания при рентгенологическом наличии хиатусной грыжи. В чём-то нам импонирует и эта точка зрения, поскольку, как было показано

выше, рефлюкс-эзофагит сам является одним из многочисленных проявлений комплекса вегетативных нарушений заболевания, однако на фоне которых он может и отсутствовать. Однако, не совсем ясно, что имеют в виду авторы, говоря о хирургических показаниях "при неэффективности консервативного лечения". Какие сроки безуспешной терапии являются критерием к операции? Как эти сроки сопрягаются с той или иной формой клинического течения хиатусных грыж, наступившими осложнениями, возрастным цензом больных и т.д. Обратившись к литературе, мы столкнулись с полной неопределённостью в аспекте затронутых моментов. Данная ситуация явилась побудительным мотивом к детальному изложению собственных соображений относительно этого весьма сложного, но исключительно важного вопроса.

В конечном счете, в связи с необходимостью достижения максимальной эффективности проводимой терапии, мы были вынуждены разработать показания к консервативному и хирургическому лечению пациентов с ГДОД. С этой целью, в стремлении к эффективному выбору вида лечебного пособия, больные условно были разделены на две группы – основную и контрольную.

С целью оценки эффективности методов оперативного лечения пациенты с ГПОД были разделены на 2 группы: основную и контрольную. Основная группа (48) сформирована из пациентов, которым выполнена трансторакальная фундопликация по методике клиники с усовершенствованной методикой дренирования плевральной полости (с 2012 по 2019 гг.). Контрольная группа (73) сформирована из пациентов, которым выполнена трансторакальная фундопликация различными методиками со стандартным дренированием плевральной полости (с 2007 по 2011 гг.) (Таблица 3).

Таблица 3. Виды оперативных вмешательств в основной и контрольной группе

	Основная группа (n=48)				Контрольная группа (n=73)				Всего
	Тип I по Allison	Тип II по Allison	Тип III по Allison	Тип IV по Allison	Тип I по Allison	Тип II по Allison	Тип III по Allison	Тип IV по Allison	
По методике клиники	1	17	28	2		8	15	3	74
По Toupet					2	6	8		16
По Nissen					6		10		16
По Belsey						10	5		15
Итого	1	17	28	2	8	24	38	3	121

Опыт нашей клиники в изучении больных грыжей пищеводного отверстия свидетельствует, что абсолютное большинство из них – хроники, иногда болеющие много лет. Эти лица обычно направляются в клинику уже после долгих и многократных попыток консервативного лечения того предполагаемого заболевания, которое в каждом конкретном случае симулирует та или иная форма клинического течения грыжи. Зачастую – это еще физически крепкие, биологически сохранившиеся люди, отчаявшиеся когда-либо избавиться от своих недугов. Часть пациентов за годы лечения приняло большое количество препаратов по поводу предполагаемых “язвенной болезни 12-перстной кишки,” “ишемической болезни сердца,” “бронхиальной астмы”, “диэнцефального синдрома”, “холецистита”, “колита” и многих других. Поэтому, при обнаружении хиатусной грыжи целесообразно принять во внимание лечение больного на предыдущих этапах и без нужды не пролонгировать его. С нашей точки зрения, при нарастании

тяжести течения клинической картины и отсутствии противопоказаний, этим длительно, но безуспешно лечившимся больным, абсолютно показано оперативное лечение.

Клинический пример №14. Больной Ш., 60 лет, поступил в клинику 21.04.10г. с жалобами на затруднённое прохождение пищи по пищеводу, рвоту съеденной пищей, боль в эпигастральной области, периодически наличие чёрного кала.

Болеет около 20 лет. Со слов больного – длительно лечился по поводу язвенной болезни желудка. Последнее время – язва желудка якобы не выявляется, но состояние прогрессивно ухудшается. Участилась рвота. Несколько раз при подъёме тяжести терял сознание из-за появляющейся резкой боли в эпигастрии.

Общее состояние при поступлении относительно удовлетворительное. Показатели гемодинамики стабильные. Отмечается выраженная болезненность в эпигастральной области при пальпации органов брюшной полости. В лёгких – везикулярное дыхание. При исследовании крови: Нб – 91; Эр. – 2,25. При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки слева в проекции сердца и заднего средостения визуализируется полостное образование размерами 13,0 x 9,0 x 8,0 см. При рентгенконтрастном исследовании ЖКТ в вертикальном и горизонтальном положении пациента отмечаются признаки смещения в заднее средостение брюшного сегмента пищевода и большей части желудка. Желудок "завёрнут", в его просвете большое количество жидкости и бариевой взвеси (Рисунок 3.41.). Отмечается ретроградный заброс контрастного вещества из желудка в пищевод. Эвакуация из желудка замедлена, но сохранена.

Диагноз: смешанная фиксированная ГПОД III ст. Заворот желудка. Высокая частичная желудочно-кишечная непроходимость. Гипохромная анемия. С помощью трансназально введенного зонда в желудок, произведена его декомпрессия. Аспирировано около 2,5 литров желудочного

содержимого с последующим промыванием желудка. При ФЭГДС – эрозивный гастрит, поверхностный бульбит, дуоденит.

После кратковременной подготовки, по жизненным показаниям больной оперирован (торакотомия слева, мобилизация желудка в средостении и в поддиафрагмальном пространстве из сращений и рубцовых тканей, низведение желудка в брюшную полость. Пластика пищевода отверстия диафрагмы). Интересно, что ни при рентгенологическом исследовании желудка и 12-перстной кишки, ни операционно – признаков язвы или постязвенных изменений не обнаружено. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление. Обследован через 5 месяцев. Жалоб нет. рентгенологически - патологии не отмечено (Рисунок 3.42.).

Рисунок 3.41. Смещение желудка, его заворот и фиксация в средостении (рентгенограмма больного Ш. до операции)



Рисунок 3.42. Рентгенконтрастное исследование ЖКТ больного Ш. спустя 5 месяцев после операции. Нормальное положение желудка



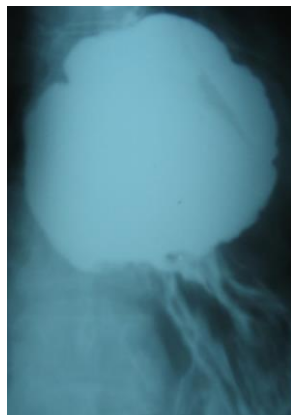
Признаки повторяющейся геморрагии определяют жизненные показания к безотлагательному оперативному вмешательству. С другой стороны, что касается абсолютных показаний к операции то, как нам кажется, они распространяются на все случаи осложнённого течения ГПОД, где доказана связь последней с имеющимися осложнениями (бронхоспастический синдром, аритмия, дизурические расстройства и др.), рассмотренными в предыдущих главах. Более сложным представляется решение вопроса при хиатусных грыжах, проявляющихся доминирующей и, особенно, изолированной неврологической симптоматикой. Данная форма течения заболевания, чаще присущая молодому и средневозрастному контингентам больных (16-50 лет), является наиболее сложной в определении хирургических показаний. Это обусловлено как трудностью диагностического подтверждения ответственности хиатусной грыжи за обнаруженные нарушения в каждом конкретном случае, так и определением степени этих нарушений, лежащих в границах хирургических возможностей излечения. Например, полученные нами результаты оперативных вмешательств свидетельствуют о клиническом эффекте при кризовом течении болезни.

Наибольшая трудность в ряде случаев связана с доказательством принадлежности церебральных симптомов к рентгенологически выявленной хиатусной грыже, сопровождающейся вагосолярными нарушениями. Иногда больные сообщают о давних головных болях и лишь впоследствии появившейся болезненности в животе. Ситуация проясняется при анамнестических указаниях на травму черепа, перенесенный менингит, энцефалит и т.д. Также диагноз становится очевидным и безотносительным к грыже при каком-либо выявленном и объективно подтверждённом патологическом очаге в центральной нервной системе. Для удобства отличия все эти случаи мы объединили в группу нарушений, где различные по этиологии патологические процессы изначально зарождаются и

формируются в головном мозге с последующей иррадиацией на нижележащие отделы, постепенно захватывая и солнечное сплетение. Эти состояния патогенетически не связаны с иногда выявляемой рентгенологически хиатусной грыжей или просто сопутствуют ей. Оперативное вмешательство у этой группы больных безрезультатно или сопровождается усугублением имеющихся патологических явлений [Smith G.S., Isaacson J.R., Draganic B.D., 2004; Tam V., Winger D.G., Nason K.S., 2016]. С другой стороны, солярно-гипоталамический синдром может быть обязан своему первичному возникновению хиатусной грыже (при исключении другой патологии брюшной полости) и, являясь результатом непосредственного вовлечения в процесс солнечного сплетения, постепенно ирритативно распространяется на другие вегетативные структуры, вплоть до головного мозга [Могилевский Ю.Т., 1978; Che F., Cohen A., 2013]. В этих случаях чаще имеются другие клинические знаки, присущие хиатусной грыже, а при изолированных неврологических формах течения почти всегда можно установить временной приоритет солярных явлений, предшествующих церебральным симптомам, впоследствии могущих даже доминировать.

Клинический случай № 15. Больной Ц., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на головные боли, головокружения, шаткость при ходьбе, боли в подложечной области и за грудиной. Болеет более 10 лет. Последние 3 года состояние ухудшилось в связи с появлением приступов болей в эпигастрии, сопровождающихся резкой головной болью, сердцебиениями, резкой слабостью. Состояние расценивалось как гипоталамические кризы, ангиовегетодистония, гастрит и т.д. На ЭЭГ отмечен регулярный альфа-ритм с амплитудой до 60 мкВ с недостаточной депрессией на ОГ. После гипервентиляции характер биоритма не меняется. На ЭЭГ – смещения М-эхо нет. При обследовании в клинике обнаружена скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (Рисунок 3.43).

Рисунок 3.43. Скользящая ГПОД, достигшая стадии фиксации (рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больного Ц. до операции)



Совместно с невропатологом было констатировано отсутствие какого-либо другого патологического процесса, могущего обуславливать имеющуюся клиническую картину. С другой стороны, совершенно чётко прослеживается "зарождение" приступа в эпигастральной области с последующим распространением нарушений. Наконец, указанные приступы возникли на фоне длительно существующих болей в эпигастрии, хронологически предшествующих всем остальным симптомам. Указанные обстоятельства позволили отнести имеющиеся нарушения за счёт выявленного желудочного пролапса в средостение. Диагноз: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложнённая соллярно-гипоталамическим синдромом; кризовое течение. По абсолютным показаниям больной оперирован (пластика пищеводного отверстия диафрагмы). Послеоперационное течение гладкое. Все дооперационные явления заболевания полностью исчезли. Обследован спустя 17 месяцев (Рисунок 3.44). Здоров. Работает по специальности.

Рисунок 3.44. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больного Ц. через 17 месяцев после операции. Нормальное анатомическое положение пищевода и желудка. Отмечается некоторое сужение пищевода в кардиальном отделе.



Совершенно очевидно, что участие невропатолога в диагностике этих особо сложных случаев – обязательно. При правильно установленных показаниях эффект операции проявляется уже в течение ближайших недель послеоперационного периода, когда церебральные симптомы постепенно исчезают. Если этого не произошло – вероятно имела место ошибка, которая не раз сопровождала и нас, особенно на ранних этапах решения проблемы.

Значительную помощь в оценке имеющихся нарушений и определении хирургических показаний в каждом конкретном случае оказывают методы объективного исследования больного. Как это ни странно, но диагностически решающая роль рентгенологического исследования, нередко снижается при определении показаний к хирургическому лечению заболевания. Поэтому особенно настораживает нередко встречающаяся ориентация на рентгенологические размеры грыж, многие из которых относятся к "малым" [Weitzendorfer M., Köhler G., Antoniou S.A., 2017]. Именно последние в силу прогрессирования симптоматики, несмотря на проводимую терапию, нередко требуют более настоятельного внимания к выбору лечения или его пересмотру в сторону хирургических мероприятий в силу увеличения тяжести состояния больного.

Поэтому, при оценке рентгенологических данных мы всегда учитывали результаты других данных объективного исследования. Среди последних, различной степенью информативности обладают: эзофагоскопия, изучение содержания ацетилхолина, холинэстеразы в сыворотке крови, электроэнцефалография, реоэнцефалография и др. Нарастающая динамика этих показателей, рассматриваемых в связи с клинической картиной, иногда является важным критерием эффективности проводимого консервативного лечения с целью устранения имеющейся клинической симптоматики и возможного пересмотра лечебной тактики. Как нам кажется, только всесторонний учёт приведенных моментов, изучаемых в их совокупности и взаимосвязи, даёт необходимую информацию, могущую быть положенной в основу следующих показаний к хирургическому лечению различных видов хиатусных грыж, где, разумеется, мы старались учесть и формы заболевания, рассматриваемые в настоящей работе.

I. Параэзофагеальные грыжи.

II. Смешанные (комбинированные) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

III. Осложненные формы течения скользящих ГПОД:

- повторные пищеводно-желудочные кровотечения;
- анемия;
- рефлюкс-эзофагит, не поддающийся терапии;
- "укорочение" пищевода;
- пептическая стриктура пищевода;
- кризовое течение заболевания;
- респираторные нарушения (бронхоспастический синдром, кровохарканье);
- нарушения ритма сердца;
- дизурические расстройства;
- френопилорический синдром.

IV. Симультанные хирургические вмешательства, обуславливающие необходимость одновременной операции по поводу ГПОД и ликвидации другого анатомически близлежащего патологического процесса.

V. Послеоперационный рецидив грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Предложенный перечень хирургических показаний не является всеобъемлющим и должен рассматриваться как примерное руководство в каждом конкретном случае. Бесчисленное количество вариантов и форм клинического течения хиатусных грыж, встречающихся у различных возрастных групп и нередко сочетающихся с другими патологическими процессами, требует индивидуального подхода при назначении больному того или иного лечения.

Из вышеизложенного вытекают противопоказания к хирургическому лечению. В эту группу отнесены больные преклонного возраста, ослабленные тяжелыми сопутствующими процессами. В ряде случаев пришлось отказываться в операции по поводу ГПОД онкологическим больным или пациентам, обычно длительно болеющим, в связи с обнаружением у них необратимых патологических изменений органов и систем, определяющих бесперспективность хирургического вмешательства. Резюмируя, следует отметить, что на данном этапе изучения проблемы, мы пришли к заключению о необходимости дифференцированного подхода к необходимости хирургического вмешательства у данного контингента больных, не предлагая оперативное вмешательство пациентам со скользящими хиатусными грыжами с маловыраженной клинической симптоматикой или в ситуации, когда заболевание становилось результатом клинически бессимптомной рентгенологической находки. С другой стороны, мы объясняем длительно страдающим пациентам бесперспективность консервативного лечения, в особенности в случаях параэзофагеальных грыж,

склонных к ущемлению или имеющихся налицо других осложнениях заболевания, с которыми мы всё чаще сталкиваемся в последнее время.

Клинический случай №16. Больная Ф., 46 л. госпитализирована в клинику urgently 30.05.2011г. с жалобами на выраженные боли в эпигастральной области и левом подреберье, рвоту. Шесть лет назад обследована в клинике, где была выявлена крупная параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. От предложенной операция больная отказалась, несмотря на объясненную ей опасность возможного ущемления грыжевого содержимого.

При обследовании в клинике рентгенологически (включая исследование пищевода и желудка контрастным веществом), в области задних отделов левого гемоторакса в проекции сердца визуализируется полостное образование размерами 13,5x17,0x10 см с двумя уровнями жидкости, прилежащее к левому куполу диафрагмы (Рисунок 3.45). Нижняя доля левого лёгкого поджата образованием, гиповентилирована. Левый купол диафрагмы чётко не визуализируется. При дальнейшем исследовании пищевода и желудка в динамике в вертикальном и горизонтальном положении отмечается смещение всех отделов желудка в заднее средостение в зоне пищеводного отверстия, параэзофагеально. Желудок в грыжевом мешке «завёрнут» (Рисунок 3.46). Контрастным веществом удаётся выполнить только кардиальный отдел желудка и частично дно желудка. Другие отделы желудка контрастом не выполняются и заполнены жидкостью с горизонтальным уровнем. Эвакуации из желудка нет через 4 и 10 часов. (Рисунок 3.47).

При ФЭГДС констатировано наличие в желудке большого количества застойного содержимого. После введения в желудок трансназально зонда, эвакуировано более двух литров застойного желудочного содержимого. При осмотре - пищевод свободно проходим, слизистая слегка гиперемирована.

Рисунок 3.45. На фоне тени сердца определяются полостное образование с горизонтальными уровнями жидкости. Рентгенограмма больной Ф.



Рисунок 3.46. Смещение параззофагеально желудка в заднее средостение и его заворот. Рентгенограмма той же больной (снимок лёжа через 4 часа после начала исследования)



Розетка кардии – деформирована. Осмотр остальных отделов желудка невозможен из-за его выраженной деформации и застойного содержимого. Со стороны анализов мочи, крови, ЭКГ – выраженных изменений нет. Нарушения белкового и электролитного баланса крови отсутствуют. Диагноз: Параззофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с пролапсом, заворотом, фиксацией и сдавлением желудка в средостении. Полная высокая желудочно-кишечная непроходимость. 31.05.2011г. по жизненным показаниям больная оперирована. Произведены торакотомия слева, мобилизация желудка и большого сальника в средостении и пищеводном отверстии из сращений. Желудок несколько смещён, но после его мобилизации принял розовую окраску. Низведение указанных

абдоминальных органов в брюшную полость. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы. После операции рентгенологически определяется свободная эвакуация контрастного вещества из желудка. Желудок расположен вертикально в поддиафрагмальном пространстве (Рисунок 3.48). Выписана по выздоровлению.

Рисунок 3.47. Рентгенограмма той же больной через 10 часов после начала исследования. Пропалс и заворот желудка в средостении. Эвакуация из желудка практически отсутствует.



Рисунок 3.48. Рентгенограмма больной Ф. через 12 суток после операции. Желудок нормально расположен, эвакуация из него – свободная



Оперативное вмешательство выполнено 121 больному с ГПОД. Однако из этого числа операций в одном случае они было связано с рецидивом грыжи, что потребовало изменения ранее предполагаемого хода вмешательства и применения хирургических действий, первоначально не

предусмотренных и не направленных на коррекцию самой грыжи. Таким образом, первичная хирургическая коррекция хиатусной грыжи выполнена у 120 пациентам. Указанный процент хирургических вмешательств при данном заболевании (65,3%) весьма относителен и объясняется значительной отобранностью материала в связи с преимущественной госпитализацией в стационар контингента тяжёлых больных с осложнёнными или гигантскими хиатусными грыжами, прибывающих в клинику из лечебных учреждений Украины и других стран СНГ. При этом в разработку не были включены амбулаторные карты сотен пациентов, которые были направлены с амбулаторного приёма в терапевтические и неврологические стационары для симптоматического лечения.

3.4.3. Операционные доступы. Сравнительная характеристика и критерии выбора методов хирургической коррекции.

Особенности анатомического расположения диафрагмы обеспечивают возможность хирургических манипуляций в области пищеводного отверстия, как со стороны грудной полости, так и через лапаротомный разрез. Данное обстоятельство во многом обуславливает непрекращающиеся дискуссии о преимуществах каждого из этих доступов. Сторонники трансабдоминального подхода [Гарипов Р.М. с соавт., 2005; Галимов О.В. с соавт., 2007; Cáterin Arévalo, Rubén D., 2015; Andolfi C., Jalilvand A., 2016] аргументируют его преимущества меньшей травматичностью, удобством ревизии органов брюшной полости, а при обнаружении осложняющих обстоятельств (опухоль, язва желудка, калькулёзный холецистит и др.) - возможностью одновременного выполнения соответствующих операций. Однако, опубликование работ Р. Allison (1951), совпавшее с бурным ростом грудной хирургии, создало необходимые предпосылки для изучения торакального доступа к хиатусной грыже, завоевавшего также немало сторонников [Rat P. et al., 1994; Furnée E., Hazebroek E., 2013; Duranceau A., 2016].

Вполне естественно, что в основе предпочтения того или иного доступа нередко лежит обыкновенная привычка, внутреннее тяготение, помноженные на многолетний опыт и хирургическое умение клинициста. Но иногда стремление к лапаротомии продиктовано диагностическим сомнением, обусловленным трудностью распознавания абдоминальной патологии, которая может быть пропущенной при трансплевральном вмешательстве. Однако, объективная оценка преимуществ каждого доступа необходима и возможна только при достаточном опыте как абдоминальных, так и внутригрудных коррекций хиатусной грыжи. Поэтому, наши взгляды являются отражением многолетнего опыта клиники, включающего изучение достоинств и недостатков каждого из этих способов.

На протяжении ряда лет оперативные вмешательства по поводу диафрагмальных грыж осуществлялись в клинике трансабдоминально [Овнатаян К.Т., Завгородний Л.Г., 1967]. Однако, в дальнейшем данный вопрос был частично пересмотрен в пользу трансторакального доступа. Этому способствовал целый ряд объективных моментов, выявленных в процессе изучения рассматриваемой проблемы. Прежде всего, - очевидны удобства технического выполнения трансторакального вмешательства, угол операционного действия при котором приближается к 30° , что обеспечивает наиболее близкий подход к пищеводному отверстию. Вторым преимуществом внутригрудного доступа является возможность большего выбора хирургической методики, применительно к конкретному случаю, что подчас имеет первостепенное значение. Наконец, трансторакальный доступ даёт прекрасный визуальный обзор ветвей блуждающих нервов, в том числе и в зоне пищеводного отверстия. Это обеспечивает их хирургическую визуализацию, как, впрочем, и элементов диафрагмального отдела солнечного сплетения, которое неизбежно травмируется при лапаротомном подходе к пищеводному отверстию. Трансабдоминальный доступ незаменим и единственно возможен при необходимости одновременного радикального устранения сопутствующих грыже дуоденальной или желудочной язвы,

опухолевом процессе, калькулёзном холецистите и др., а также в подобных, диагностически сомнительных случаях [Черноусов А.Ф. и соавт., 1999; Geha A.S., Massad M.G., 2000; Bawahab M., Mitchell P., 2008]. Однако, у абсолютного большинства больных, при сочетанном наличии какой-либо хирургической патологии и осложнённой перипроцессом хиатусной грыжи, мы также, как и M. Black, N. Allen (1971), предпочитали последовательное выполнение этих вмешательств, разделенных во времени.

В последние два десятилетия - достаточно много сообщений об операциях по поводу ГПОД, выполненных с помощью лапароскопической техники [Krasmer S. et al., 1994; Alderson L., 1997; Collet D., Luc G., 2013; Dallemagne B., Quero G., 2018]. При этом можно встретить различную оценку применения метода у данного контингента пациентов от восторженной до сдержанной, в связи с высоким процентом послеоперационных рецидивов болезни и частыми явлениями послеоперационной дисфагии [Козлов С.В. с соавт., 2005; Ferri L.E., Feldman L.S., 2005; Haider M., Iqbal A., 2006; Argyrou A., Legaki E., 2018]. В свою очередь, изучив литературу, мы также ощутили некоторую неудовлетворённость имеющимися во многих работах сведениями. Многие авторы, оперируя своих больных лапароскопически, забывают сообщить о типе имеющейся грыжи, её анатомических характеристиках, размерах, давности заболевания, отдалённых результатах лечения и др. Чаще указывается вид операции, её длительность, более лёгкая переносимость самого вмешательства пациентом и в ряде случаев - ближайшие послеоперационные результаты. Лишь относительно небольшая часть исследователей разносторонне анализирует проблему хирургического лечения этого контингента больных, освещая все преимущества и недостатки лапароскопических и стандартных доступов.

Объективная оценка клинических признаков и данных обследования при выставлении хирургических показаний, естественным образом расставляет акценты в предпочтении того или иного доступа у конкретного

пациента. Например, совершенно очевиден факт преимущества лапароскопической коррекции в условиях небольшой, скользящей грыжи, не достигшей стадии фиксации, проявляющейся выраженной клинической симптоматикой, значительно нарушающей качество жизни больного. С другой стороны, существует значительный риск лапароскопического вмешательства в условиях сопровождающего его повышения внутрибрюшного давления у пациентов с имеющимся сердечно-сосудистыми нарушениями. Как следует из выше представленного материала, основу этой работы составляют пациенты с гигантскими и осложнёнными ГПОД, обычно сопровождающимися выраженными анатомо-топографическими нарушениями со стороны вовлечённых в патологический процесс органов брюшной и грудной полостей. Не однажды, попытавшись лапароскопически корригировать крупную хиатусную грыжу у лиц с пролабировавшим в средостение желудком, достигшим высокой степени фиксации в выраженных сращениях, неизбежно присутствующих в связи с длительным перипроцессом, мы вынуждены были идти на конверсию вмешательства, требующего стандартной торакотомии для освобождения и низведения желудка. Поэтому, с нашей точки зрения этот вопрос должен решаться индивидуально, относительно каждого конкретного случая с учётом указанных обстоятельств.

Впитав в себя всё лучшее из опыта общей хирургии, лапароскопический доступ “подвинул” сомнительные догмы относительно возможности его применения при целом ряде патологических процессов в том числе и при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагите. Однако, уровень качества, а также основополагающие принципы дифференцированного подхода и оперативной техники при лечении этого заболевания, разработанные на протяжении XX века в традиционной хирургии, не должны быть утеряны или забыты, в связи с внедрением лапароскопических технологий в хирургию пищеводно-желудочного

перехода. Нисколько не сомневаясь в перспективности данного раздела хирургии, тем не менее, нам хотелось, чтобы здесь немного поработало время, чтобы неизбежная и возможно чрезмерная увлечённость методом отдельных авторов сменилась чётко выработанными показаниями к применению лапароскопических операций у этого контингента больных. Частично мы уже коснулись на страницах “литературного обзора” результатов лапароскопических операций по поводу ГПОД в ряде стран. Совершенно очевидно, что приближается тот момент, когда необходимое количество этих вмешательств и достаточность сроков послеоперационных наблюдений, позволит сделать полноценные и объективные выводы относительно показаний к применению лапароскопических действий у этой категории больных.

В конечном счёте мы пришли к убеждению, что характер изменений при гигантских и осложнённых грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, располагающихся в интимной близости к жизненно важным анатомическим структурам, требует куда более точного операционного изучения, включающего не только видеообзор, но и пальпаторное ощущение. Оценка и этих данных весьма существенна для выбора хирургической коррекции. Все эти обстоятельства, с учётом многолетнего опыта клиники, обусловили доминирование торакотомного доступа у целого ряда наших больных с осложнённым течением данного патологического процесса. Поскольку проблема хирургических доступов тесно связана с выбором методики и характером производимой операции, мы ещё коснёмся этого вопроса на последующих страницах.

3.4.4. Сравнительная характеристика и критерии выбора хирургического пособия.

Задачами, стоящими перед хирургом при оперативной коррекции грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, являются: ликвидация грыжи, частичное сужение пищеводного отверстия диафрагмы, создание

антирефлюксных условий, фиксация желудка или абдоминального отдела пищевода. При этом, обращает на себя внимание большое разнообразие предложенных операционных методик и их модификаций. В настоящий момент число их настолько велико, что хирургу, не обладающему специальными познаниями в этом вопросе, подчас трудно разобраться в преимуществах или недостатках той или иной операции. По-видимому, в основе этого многообразия способов лежат два основных момента: неудовлетворённость результатами хирургического лечения заболевания, побуждающая к поискам новых вариантов операций, а также анатомические особенности пищеводного отверстия, позволяющие манипулировать с образующими его морфологическими элементами.

Пожалуй, все известные методы хирургического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы можно разделить на три группы:

- операции, направленные на ликвидацию грыжи и сужение грыжевых ворот;
- антирефлюксные вмешательства, предусматривающие восстановление острого угла (Гиса) желудочно-пищеводного перехода;
- комбинированные методики, включающие оба предыдущих момента.

Исторически приоритет принадлежит операциям первой группы, однако их не всегда удовлетворительные результаты способствовали развитию антирефлюксных вмешательств, рассматриваемых сейчас большинством авторов как патогенетически более оправданные. ГПОД стали объектом широкого внимания хирургов после опубликования работ J. Harrington (1948), в дальнейшем проанализировавшего свой многолетний опыт лечения заболевания (450 операций), во многом основанный на разработанном им способе оперативной коррекции. Суть операции - в иссечении грыжевого мешка, низведении желудка в брюшную полость, ушивании П-образными швами пищеводного отверстия, чаще спереди и слева. После сужения грыжевых ворот рекомендуется подшивание желудка за оставшуюся на нем полоску пищеводно-диафрагмальной мембраны к

куполу диафрагмы. При дряблых краях пищеводного отверстия, J. Harrington для укрепления швов рекомендовал использовать полосу широкой фасции бедра. Применяв последнюю, В. Brain и J. Maynerd (1968) получили прекрасные результаты лечения. Н.Н. Каншин (1967) накладывал 3-4 узловых шва, захватывая большие порции диафрагмальных ножек и лишь у одного из 31 больного получил рецидив заболевания. Однако, по мнению большинства авторов [Beck C., 2008; Collet D., Luc G., 2013; Dallemagne B., Quero G., 2018] как трансабдоминальная, так и внутригрудная крурорафии, выполняемые, как самостоятельные операции, сопровождаются высоким процентом рецидивов. В этой связи, L. Hill с соавт. (1966), M. Zeifert (1967), M. Rosenblatt, L. Edelson (1970) сочетали крурорафию с задней гастропексией, сообщив о достаточной надёжности и эффективности этой операции. В 1952 году J. Boerema разработал в качестве дополнения к пластике грыжевых ворот операцию гастропексии, доказав высокую эффективность метода. Из 500 проведенных им хирургических вмешательств, рецидив заболевания был получен только в 5% случаев. Несколько позже (1956), защищая свой приоритет, R. Nissen сообщил о применении им гастропексии при хиатусной грыже с 1946 года. Автор подшивал малую кривизну желудка к задней стенке влагалища прямой мышцы живота. J. Boerema (1958), P. Delince et al., (1982) фиксировали желудок за малую кривизну к верхнему отделу срединного апоневроза передней брюшной стенки. В дальнейшем M. Rampal et al., (1967) предложили кардиопексию с помощью круглой связки печени пищевода. При недостаточной длине круглой связки к её концу подшивается полоска лавсана или силиконовой ленты, иногда используемых самостоятельно [Boutelier P. et al., 1981; Semelson S., 1983]. Фактически, каждая из этих модификаций направлена на фиксацию желудка в брюшной полости таким образом, чтобы пищевод косо впадал в желудок, что уменьшает или устраняет желудочно-пищеводный рефлюкс. Многие авторы [Volenweider E.,

1966; Marchal G. et al., 1967; Ramey J., 1968; Meads G., Sawyers I., 1969] констатировали высокую эффективность (82-95%) данной операции. Лишь G. Schneider и K. Amthor (1965) отметили при гастропексии значительное число рецидивов, рекомендуя эту методику при лечении только параэзофагеальных грыж. Кроме того, иногда у пациентов после произведенной гастропексии возникают боли в области апоневроза, обусловленные развитием невринома или грыж послеоперационного рубца [Кирле П., 1968]. Частично эти боли можно объяснить натяжением желудка, фиксированного к передней брюшной стенке [Jaeger K., 1983]. При этом, швы при гастропексии, даже при легком натяжении - небезопасны. Из литературы известны случаи, когда один или несколько фиксирующих швов после операции прорезывали стенку желудка с последующим развитием перитонита [Каншин Н.Н., 1967].

В 1949 г. K. Merendino с соавт. описали оригинальный способ пластики грыжевых ворот, заключающийся в перемещении пищеводного отверстия кпереди и влево. При этом, естественное пищеводное отверстие полностью ушивается. Весьма оригинальную трансплевральную методику ликвидации грыжи пищеводного отверстия диафрагмы предложил P. Allison (1951). После торакотомии слева в VII или VIII межреберье производится ограниченный разрез диафрагмы около 1,5-2 см (Рисунок 3.49). Рассекается медиастинальная плевра и выделенный терминальный отдел пищевода берётся на держалку. Через дополнительный разрез диафрагмы хирург вводит пальцы со стороны брюшной полости в грыжевой мешок, рассекает его, оставляя на пищеводе "венчик" тканей шириной 2-2,5 см. Затем, наложенная вокруг пищевода держалка проводится через пищеводное отверстие и далее через дополнительный разрез в диафрагме вновь возвращается в плевральную полость. Подтягиванием за держалку, кардия низводится в брюшную полость, после чего "венчик", оставленных на пищеводе тканей, подшивают по периметру пищеводного отверстия к нижней поверхности диафрагмы. Дополнительный разрез диафрагмы

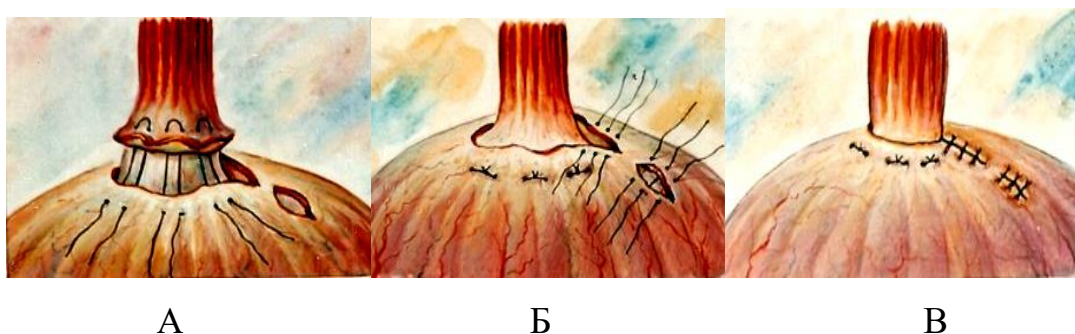
ушивается, а пищеводное отверстие суживается узловыми швами до нормальных размеров. С успехом воспользовался данным способом А. Brunner (1960), оперировавший 6 пациентов по поводу хиатусной грыжи, осложнённой кровотечением.

Положительно оценил эту методику П. Кирле (1968), наблюдавший всего один случай рецидива грыжи из 22 оперированных больных. Однако, большой процент рецидивов (24%) при операции Allison имели J. Hansen и F. Rasmussen (1966). Кроме того, описаны случаи послеоперационных грыж в области дополнительного разреза диафрагмы [Crawford E., De Bakey M., 1958; Duarte P., 1972]. Указанные недостатки послужили стимулом к различным видоизменениям метода, из которых вариант, предложенный Nayward, сопровождаясь наименьшим числом рецидивов (4%), по-видимому, оказался наиболее удачным [Keshishian J., Cox P., 1964; Rapant V. et al., 1966].

Особенностью этой модификации является провизорное наложение 3-4 швов позади пищевода, после чего рассекается пищеводно-диафрагмальная мембрана с оставлением широкого "венчика" вокруг пищевода. Затем S-образными швами захватываются оставленные вокруг пищевода ткани и диафрагма. Далее пищеводное отверстие суживается ранее наложенными на края пищеводного отверстия швами.

Таким образом, упомянутые методики хирургического устранения хиатусной грыжи направлены на репозицию желудка в брюшную полость с последующей его фиксацией и сужением расширенного пищеводного отверстия диафрагмы. Наряду с этим, всё большее распространение получают варианты хирургической коррекции грыжи, которые, в сочетании с перечисленными условиями или самостоятельно, направлены на восстановление клапанной функции кардии.

Рисунок 3.49. Трансторакальная операция по Allison: а - рассечение тканей грыжевого мешка и пищеводно-диафрагмальной мембраны с последующим их подшиванием по периметру пищеводного отверстия диафрагмы; б - наложение швов на ножки диафрагмы и на края дополнительного разреза купола; в - конечный этап операции



Пожалуй, одной из первых антирефлюксных операций является эзофагофундорафия, разработанная Е. Husfeldt (1962) и применявшаяся им с 1950 года. Операция заключается в подшивании дна желудка к дорзальной стенке мобилизованного пищевода. Затем накладываются узловые швы на желудок и переднюю поверхность пищевода. По окончании эзофагофундорафии выполняется крурорафия. В 1953 году J. Lortat-Jacob модифицировал эту методику дополнительным подшиванием дна желудка к нижней поверхности диафрагмы [Ferraris V.A., Sube J., 1981].

Позднее, в США и Европе широкое распространение получили три типа операций, применявшиеся затем в различных модификациях: фундопликация по Nissen, операция Belsey (также известная в литературе как “Mark IV”) и задняя гастропексия, включающая “калибровку” кардии, предложенная О. Hill [Gautier-Benoit C., 1991; Mathis P., 1984; Donahue P., 1985]. И всё же наиболее распространённой операцией оставалась методика хирургической коррекции хиатусной грыжи, разработанная R. Nissen в 1955

году (Рисунок 3.50) и в дальнейшем несколько модифицированная [Nissen R., Rosseti M., 1959].

Рисунок 3.50. Фундопликация по R. Nissen



Техника операции заключается в следующем. Рассекается левая триангулярная и венечная связки печени со смещением левой доли печени вправо. Малый сальник разделяют тупым путём, а затем рассекают между лигатурами в направлении к пищеводу. Осуществляя тракцию желудка из средостения, рассекают пищеводно-диафрагмальную мембрану, мобилизуют нижний отрезок пищевода.

После выделения пищевода при введенном желудочном зонде, вокруг него проводится резиновая держалка для низведения пищевода и кардии в брюшную полость. Производится мобилизация кардии и дна желудка рассечением на зажимах верхнего отдела желудочно-печёночной связки. Далее осуществляется крурорафия позади пищевода таким образом, чтобы грыжевые ворота пропускали палец хирурга. Дно желудка заводится сзади пищевода с тем, чтобы стенка желудка располагалась справа от пищевода. Затем накладываются узловые швы (6-7) между боковыми стенками желудка, образующими "муфту" с захватыванием мышечного слоя (передней стенки) погруженного в неё пищевода. Фундопликационная манжета, длиной 5-6 см, должна свободно охватывать пищевод. Накладывают два ряда швов на образованную из желудка "муфту", после чего её вершину фиксируют отдельными лигатурами к пищеводу и диафрагме. E. Aldau, H. Goldsmith (1973) экспериментально изучали оптимальную степень фундопликации. Оказалось, что наиболее значительное снижение пищеводного давления

наступало между 270° и 360° обёртывания манжеты вокруг пищевода. Фундопликация может быть выполнена и из торакального доступа, что особенно удобно при коротком пищеводе. После левосторонней торакотомии в VII или VIII межреберье, вскрывается средостение и мобилизуется нижний отдел пищевода. Рассекается грыжевой мешок, освобождается задняя стенка желудка, которая подтягивается в плевральную полость через пищеводное отверстие. Фундопликационная манжета накладывается по тем же правилам, что и при трансабдоминальном доступе.

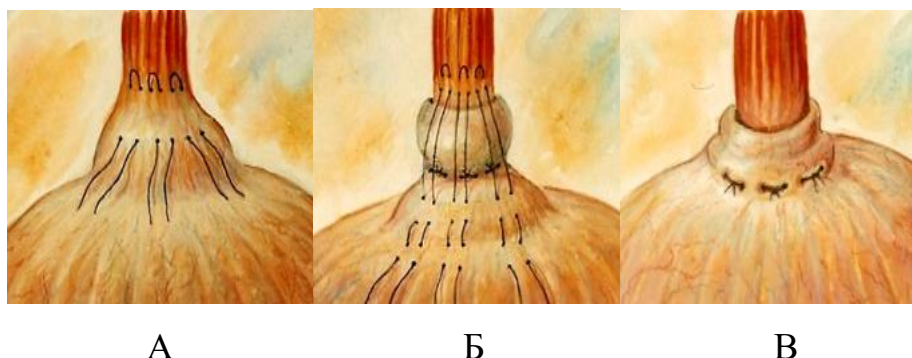
R. Nissen считал, что сужение грыжевых ворот не обязательно, поскольку выходение фундопликационной манжеты в грудную полость якобы не оказывает особого влияния на результат операции. Н.Н. Каншин (1967), E. Saubier, C. Gouillat (1983) следовали этой точке зрения только при наличии укорочения пищевода. Принципиально возражая, и с целью профилактики подобной ситуации R. Caffey с соавт. (1996), обязательно фиксируют желудочную манжету к диафрагмальным ножкам.

В 1960 году L. Hill разработал операцию задней гастропексии в модификации с "калиброванием" кардии. Мобилизация дистальной части пищевода и кардии производится таким же образом, как и при фундопликации по Nissen. Пищеводное отверстие диафрагмы сужают сзади наложением швов до такого размера, чтобы через него вдоль пищевода проходил палец хирурга. Гастропексия и "калибрование" кардии достигаются путем наложения 2-3 восьмёрочных швов, которые сначала накладывают на средний участок задней части кардии, используя при этом остатки диафрагмально-пищеводной мембраны, а затем каждый шов пропускается через середину арочной связки, обратно через переднюю часть кардии у малой кривизны и, наконец, снова через арочную связку. После затягивания этих швов дистальная часть пищевода оказывается обёрнутой складкой желудка примерно на 180° .

Операция по Belsey [Baue A., Belsey K., 1967] производится трансторакально через VI-VII межреберья слева. Пищевод полностью

мобилизуется в пределах от уровня дуги аорты до диафрагмы. Для сужения пищеводного отверстия накладывают 3-4 шва (Рисунок 3.51). Закрытие складкой желудка дистальной части пищевода производится в два слоя. Первый слой состоит из трёх матрацных стежков, наложенных между желудком и пищеводом, примерно на 2 см выше желудочно-пищеводного соустья. Второй ряд швов вначале накладывается сквозь край сухожильного центра диафрагмы и основание желудка к стенке пищевода на 4 см выше желудочно-пищеводного соустья. Затем лигатуру в обратном порядке проводят через пищевод, желудок и диафрагму.

Рисунок 3.51. Этапы фундопластики по Belsey: а – наложение V-образных швов между абдоминальным отделом пищевода и желудка; б – второй ряд V-образных швов с прошиванием диафрагмы; в – конечный этап операции



В результате операции создаётся эффективный запирающий механизм кардии. Абдоминальный отдел пищевода и кардия низводятся в брюшную полость и производится двойная хиатопластика. В 1967 г. А. Ваце, В. Belsey сообщили о 632 произведенных ими операциях по поводу ГПОД, причём рецидивы заболевания в отдалённом периоде были выявлены ими лишь в 5,6% случаев. Об эффективности операции свидетельствуют также положительные отзывы W. Bross с соавт. (1972); J.M. Reinersman, S.J. Deb (2019).

Особое место занимает хирургическое лечение ГПОД, осложнённой укорочением пищевода. Особенности оперативного пособия в этих случаях сопряжены с трудностью одновременной ликвидации рефлюкса и низведения абдоминального отдела пищевода в брюшную полость. К сожалению, и при технически удавшейся операции нависает прямая угроза рецидива заболевания вследствие дискинезийных сокращений продольной мускулатуры пищевода. В этой связи, интересную методику хирургической коррекции короткого пищевода предложил J. Collis (1966). Операция выполняется трансторакально и в основу её положен принцип удлинения пищевода за счёт рассечения желудка по малой кривизне с последующим формированием желудочной трубки с одновременным созданием острого угла Гиса между рассеченными стенками желудка. Недостатком операции является её относительная сложность и травматичность. А.Ф. Черноусовым (1965) разработана модификация этой операции, особенностью которой является выполнение вмешательства из абдоминального доступа. Автор формирует узкий канал в области дна желудка. Затем желудок прошивается механическим швом параллельно малой кривизне, после чего рассекается между швами, а линию механических швов перитонизируют. Вслед за этим желудок подшивают к вновь созданному пищеводу таким образом, чтобы он был окутан примерно на $\frac{2}{3}$ его окружности. F. Paris с соавт. (1977) дополняют образование желудочной трубки гастропликацией по типу операции Belsey (Mark-IV). Наконец, вариантом хирургического лечения короткого пищевода является операция Nissen без низведения образованной манжеты в брюшную полость [Papant V., 1966; Henrion C., 1971; García-Hernández C., Carvajal-Figueroa L., 2020].

Таким образом, ряд операций по ликвидации хиатусной грыжи включают в себя приёмы, обеспечивающие нормальное функционирование кардии. При хирургическом лечении рефлюкса дополнительное формирование клапанного механизма, без сомнения, играет роль в успехе операции. Основная трудность описанных вмешательств заключается в

поддиафрагмальном удержании брюшного отдела пищевода от постоянных сокращений его собственной продольной мускулатуры и направленного вверх градиента брюшного и грудного давлений. Большинство этих методик предполагает обёртывание основанием желудка дистальной части пищевода, причём успех операции зависит от полноты мобилизации, по крайней мере 4-6 см дистальной части пищевода, и прикрепления верхнего отдела желудка к диафрагме.

При этом, наряду с положительными сторонами описанных методик, очевидны и их недостатки, оказывающие неизбежное влияние на результаты лечения. Например, неблагоприятным фактором гастропексии в послеоперационном периоде является нередко возникающая боль в области послеоперационного рубца, которая, вероятно, обусловлена сокращениями фиксированного под натяжением к передней брюшной стенке желудка, а также образованием неврино или грыж рубца. Более грозным осложнением является послеоперационное "прорезывание" швов через стенку желудка с последующим перитонитом [Каншин Н.Н., 1967; Кирле П., 1963]. Даже многими признанная операция Nissen не лишена существенных недостатков. Данное вмешательство неизбежно приводит к нарушению нормальных анатомо-физиологических условий в зоне пищеводного отверстия. При этом, обязательно возникает дополнительное уменьшение продольного размера пищевода, что при его дооперационном укорочении нередко обрекает хирурга на оставление фундопликационной манжеты в средостении. Кроме того, данная методика не всегда устраняет рефлюкс, что, вероятно, связано с соскальзыванием фундопликационной манжеты или ослаблением её тонуса [Nanrahan T.O. et al., 1990; Schwameis K., Oh D., 2020]. Приблизительно в 10% случаев (18 больных) у оперированных пациентов появляется, так называемый, симптом "гиперфункции кардии", ведущий к дисфагии, возникающей в результате искусственного усиления клапанного механизма пищеводно-желудочного перехода [Васильев В.Н. с соавт., 1992; Pellerin D. с

et al., Hinteretall R., 1996]. Нередко встречается синдром "кармана", проявляющийся в виде болей в эпигастрии, зависящих от положения тела и рентгенологически визуализирующийся в виде дивертикула в области фундопликации [Wilenegger H., 1966]. Вероятно, указанные недостатки способствовали убеждению M.Wilson et al., (1974); H. Schramm (1980); J. Siewert, Lepsien (1981), которые, основываясь на многолетнем опыте лечения хиатусной грыжи, считают, что операция фундопликации, в сравнении с другими методами, не улучшает результаты хирургического устранения этой патологии.

Оценивая эффективность фундопликации по методике R. Nissen, мы пришли к заключению, что основной причиной развития функциональных расстройств в послеоперационном периоде и в отдалённые сроки является травматизация ветвей и стволов блуждающих нервов, происходящая во время операции, или в послеоперационном периоде, в результате перипроцесса с последующим развитием сращений. Наши и литературные данные [Каншин Н.Н., 1963; G.Miyano, M.Yamoto, 2019] свидетельствуют о том, что травматизация блуждающих нервов происходит при выделении пищевода и кардиального отдела желудка в момент подготовки кардиоэзофагеальной зоны к фундопликации, при фиксации фундопликационной манжеты к пищеводу в результате захвата ветвей переднего блуждающего нерва в стежки швов, а также в результате сдавления названных нервов фундопликационной манжетой, окутывающей их вместе с пищеводом. Небезразлично для функционирования нервных структур их вовлечение в мощные сращения между пищеводом и фундопликационной манжетой, которые мы неоднократно наблюдали при повторных операциях на кардиоэзофагеальной зоне у больных, ранее перенёсших фундопликацию. При "грыжах фундопликации" травмирование усугубляется, поскольку, помимо давления самой фундопликационной манжеты, присоединяется и фактор сдавления, оказываемый ножками диафрагмы, образующими пищеводное отверстие, в котором уже находится

пролабировавшая в средостение фундопликационная манжета с заключёнными в неё пищеводом и блуждающими нервами.

Не менее важным обстоятельством, по-видимому, оказывающим влияние на результаты лечения является нередко наблюдаемый шаблон в подходе к выбору хирургической методики. В литературе нередко случаи, когда какой-либо способ операции необоснованно применялся подряд у целого ряда больных, независимо от индивидуальных особенностей, клинического течения заболевания и его функционально-морфологического субстрата. Вероятно, поэтому при оценке качества лечения даже естественное пристрастие автора к своему методу не в состоянии оправдать подчас значительный процент послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания. Однако, здесь проявляется и другая сторона проблемы, которая убедительно свидетельствует, что неудовлетворительные результаты оперативной коррекции хиатусной грыжи, независимо от методики, и в руках различных авторов варьируют в весьма широких пределах - от 3 до 50% (Barendregt, 1966). Например, у J. Harrington (1962) количество рецидивов после предложенного им метода не превышает 2,6%, в то время как N. Tanner и K. Hardy (1970), произведя 53 больным ту же операцию, получили 20% рецидивов. В этом плане, безусловно, выигрывает коррекция по Nissen, дающая наименьшее число рецидивов, однако вышеотмеченные недостатки и осложнения не позволяют считать эту операцию оптимальной и всегда предпочтительной.

Наконец, последний вывод, который был сделан нами из анализа литературы — это факт неоспоримого численного преимущества положительных результатов хирургического лечения заболевания, в сравнении с консервативным, независимо от применённой методики. Специфика задач последующего изложения еще потребует возвращения к проблеме послеоперационных результатов у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Здесь же мы вскользь коснулись этого вопроса с целью заострения собственного убеждения, отражающего необходимость

обоснованного индивидуального подхода в выборе метода операции в каждом конкретном случае. Изучение литературы и опыт собственных наблюдений, отражающий особенности патогенетического восприятия болезни, убедил нас в недостаточности существующих тестов, обосновывающих выбор хирургического пособия преимущественно фактом наличия или отсутствия рефлюкс-эзофагита, оказавшегося не причиной, а лишь одним из проявлений описанных вегетативных нарушений.

3.4.5. Собственный опыт оперативного лечения.

Оперирован 121 больной трансторакальным доступом с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. В ряде случаев, у пациентов наличие сопутствующих патологических процессов (язвы желудка - 1, язвы двенадцатиперстной кишки - 1, калькулёзного холецистита - 5) требовало выполнения трансабдоминального хирургического вмешательства по поводу ГПОД с симультанным устранением сопутствующего заболевания (по Toupet). В зависимости от характера морфологического субстрата и конкретной операционной ситуации мы использовали различные методики хирургической коррекции диафрагмы. В условиях выраженного рефлюкс-эзофагита (в основной и контрольной группе больные с I и III типами грыж по Allison) в показаниях к применению той или иной операции, использовали антирефлюксные вмешательства (в основной группе: модифицированная методика клиники – 29, в контрольной группе: операции Nissen – 16, методика клиники – 15, Belsey – 5, Toupet – 10 больных).

Факт наличия, доминирующего в симптоматике рефлюкс-эзофагита, требовал восстановления клапанного механизма кардии. В этой связи у 3 больных произведена операция R. Nissen. Антирефлюксная эффективность данной операции общепризнана, однако, как свидетельствует литература, указанные выше недостатки метода способствовали ограничению его применения в последнее время. Особо сложны случаи хиатусной грыжи, сопровождающиеся укорочением пищевода, где создание фундопликации

затрудняет последующее низведение манжеты под диафрагму, нередко обуславливая необходимость её оставления в средостении. Несмотря на то, что автором методики оговорена допустимость подобной ситуации, мы трижды могли убедиться в клинической неэффективности этого варианта операции. Ни в коей мере не умаляя авторитет R.Nissen, мы, однако, не смогли принять данный тезис. Во-первых, из-за возможности эвентерации и ущемления желудка через оставленное свободным пищеводное отверстие, что может привести к необходимости повторной операции [Salminen P., Hurme S., 2012; Noar M., Squires P., 2014]. Во-вторых, как это было показано выше, смещение кардии в средостение вызывает травматизацию вагосолярных структур, что делает операцию клинически малоэффективной, даже при ликвидации рефлюкса.

Проанализировав причины собственных неудач, мы в дальнейшем всегда стремились к свободному погружению желудочной "манжеты" в брюшную полость с подшиванием её к нижней поверхности диафрагмы по периметру сужаемого пищеводного отверстия. К убеждению о необходимости поддиафрагмального низведения кардии пришли и другие авторы [Sicalkeas G., Hollender L., 1977; Siegal S.R., Dolan J.P., 2017; DeMeester S.R., 2020], которые, однако, достигаемый эффект своих операций относят только за счёт создаваемой при этом антирефлюксной ситуации. При невозможности поддиафрагмального низведения предполагаемой фундопликации, мы вообще отказывались от операции R. Nissen.

Рассматривая проблему хирургического лечения хиатусных грыж, нужно признать, что каждый метод, наряду с очевидными недостатками имеет различную степень индивидуальных преимуществ, что при достаточном знании данной патологии и индивидуальном учёте случая позволяет правильно выбрать методику, обеспечивающую успех вмешательства. Однако подобная постановка вопроса, будучи естественной для специалиста, глубоко занимающегося проблемой, не может удовлетворить практического хирурга в его повседневной деятельности.

Данное обстоятельство непрерывно побуждало нас к поискам хирургической методики, свободной от основных недостатков известных способов. При этом, мы стремились не к увеличению и без того внушительного списка существующих методов, а старались предложить операцию, максимально унифицированную и предусматривающую логическое сочетание наиболее значимых элементов:

- восстановление нормальных анатомо-физиологически взаимоотношений в зоне пищеводного отверстия;
- устранение условий травматизации прилежащих вагосолярных структур;
- восстановление функции жомно-клапанного аппарата кардии;
- обеспечение профилактики рецидива заболевания.

В этой связи, в клинике был предложен метод хирургического устранения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (методика клиники), который заключается в следующем. После предварительного введения в пищевод и желудок больного толстого желудочного зонда, через торакотомный разрез слева в VI-VII межреберье вскрывают левую медиастинальную плевру. Мобилизуют грыжевое содержимое, включая нижнегрудной отдел пищевода. Грыжевой мешок рассекают на пинцетах, причём на пищеводе оставляют циркулярно охватывающую его полосу тканей шириной 2,5-3 см (Рисунок 3.52.).

Рисунок 3.52 Способ хирургического устранения ГПОД. Рассечение тканей грыжевого мешка



Далее, отступя 1,5-2 см от края пищеводного отверстия, диафрагму прошивают лигатурой с последующим захватыванием в шов тканей грыжевого мешка, оставленных на пищеводе, затем прошивают стенку пищевода до слизистого слоя на 2,0-2,5 см выше желудочно-пищеводного соустья. После этого лигатуру проводят в обратном направлении через ткани грыжевого мешка, в конечном счёте вкалывая иглу со стороны плевральной поверхности диафрагмы вблизи места предыдущего вкола (Рисунок 3.53.). Таких швов между пищеводом по его периметру и диафрагмой вокруг пищеводного отверстия накладывают провизорно в количестве 4-5. Наложение последних одновременно является и началом образования наружного пищеводного сфинктера, который формируют циркулярно по пищеводу из ограничивающего пищеводное отверстие участка диафрагмы. Далее пищеводное отверстие ушивают позади пищевода двумя-тремя провизорными швами. Сшивают ножки диафрагмы с обязательным прошиванием медиастинального участка сухожильной основы диафрагмы.

Рисунок 3.53. Способ хирургического устранения ГПОД. Провизорное наложение пищеводно-диафрагмальных швов и швов на края пищеводного отверстия



Важно избегать повреждения правой медиастинальной плевры и лёгкого, близко здесь расположенных, но хорошо визуальным контролируемых. Затем, плавно подтягивая, завязывают пищеводно-диафрагмальные швы (Рисунок 3.54).

Рисунок 3.54. Способ хирургического устранения ГПОД. Завязывание ранее наложенных швов и поддиафрагмальное низведение кардии. Наложение швов между диафрагмальным краем пищеводного отверстия и прилежащей стенкой пищевода



При этом кроме пролабирующей в средостение части желудка дополнительно в брюшную полость оказывается низведенный входящий в кардию терминальный отдел пищевода длиной около 4–4,5 см. Далее завязывают швы, предназначенные для сужения пищеводного отверстия, но до степени прохождения рядом с пищеводом (при введенном в него резиновом зонде) кончика пальца. Для улучшения фиксации пищевода в пищеводном отверстии между его диафрагмальным краем и прилежащей стенкой пищевода (серозно-мышечном слое) по периметру накладывают дополнительную группу швов в количестве 4-5. При достаточной ширине полоски тканей грыжевого мешка, оставляемых на пищеводе, они вовлекаются и в эту линию швов (Рисунок 3.55). Этим завершают образование наружного пищеводного жома, усиливающего антирефлюксный эффект, сформированного из мышечного участка диафрагмы и ограниченного двумя линиями пищеводно-диафрагмальных швов.

Выполняя роль "диафрагмальных тисков" на абдоминальный отдел пищевода, этот жом играет решающую роль в предотвращении рефлюкс-эзофagита при стойкой недостаточности кардии, обусловленной необратимым поражением её регуляторных механизмов в связи с длительно протекающим процессом. Операцию заканчивают удалением из пищевода

зонда, дренированием плевральной полости и ушиванием торакотомической раны.

Рисунок 3.55. Способ хирургического устранения ГПОД. Завершение формирования наружного пищеводного жома. Конечный этап операции



Особенностью операции является то обстоятельство, что под диафрагму, помимо пролабирующей части желудка, дополнительно низводят терминальный отдел пищевода, длиной не менее четырёх сантиметров, путём наложения первого ряда пищеводно-диафрагмальных швов (при соблюдении указанного уровня прошивания пищеводной стенки и диафрагмы). Степень такого низведения пищевода предотвращает травматизацию прилежащих вагосоллярных структур и восстанавливает утраченную функцию жомно-клапанного аппарата кардии, не допуская возникновения рефлюкса. При этом, антирефлюксный эффект усиливается образованием из ограничивающего пищеводное отверстие участка диафрагмы наружного пищеводного жома, формируемого между двумя рядами пищеводно-диафрагмальных швов с прошиванием оставленных на пищеводе тканей грыжевого мешка. Последнее обстоятельство обеспечивает профилактику рецидива грыжи. С этой же целью, при сужении пищеводного отверстия производят сшивание ножек диафрагмы с медиастинальным участком плотной сухожильной основы диафрагмы.

Примером использования данной методики может служить следующее наблюдение.

Клинический случай №17. Больной М., 67 лет, поступил в клинику с жалобами на рвоту, тошноту, отрыжку, боли в эпигастральной области, боли в области сердца, изжогу. Считает себя больным около пяти лет, когда появились вышеуказанные симптомы.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии ОГП на фоне тени сердца выявлена крупная патологическая тень с уровнем жидкости (Рисунок 3.56) При рентгенконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта указанная тень обусловлена желудком, расположенным в заднем средостении, фиксированным в нем и находящимся в состоянии заворота (Рисунок 3.57). Определяется желудочно-пищеводный рефлюкс. При ФЭГДС: желудок как бы состоит из двух полостей, одна из которых значительно расширена. Определяется "вход" во вторую полость, в которую войти фиброскопом не представляется возможным из-за заворота желудка. Слизистая пищевода и желудка гиперемирована.

Диагноз: гигантская смешанная ГПОД, достигшая стадии фиксации. По абсолютным показаниям больной оперирован.

Боковая торакотомия слева в VI межреберье. В области пищевода отверстия диафрагмы определяется крупное овоидной формы, мягко-эластичной консистенции патологическое образование. В пищевод и желудок введен толстый желудочный зонд. Вскрыто средостение, где в пищеводном отверстии фиксирован почти весь пролабировавший в средостение желудок (Рисунок 3.58). Последний выделен из сращений, вместе с грыжевым мешком. Грыжевой мешок иссечён. Пересечена пищеводно-диафрагмальная мембрана (Рисунок 3.59). Пищеводное отверстие значительно расширено, легко пропускает 4 пальца. Пищевод укорочен. Пищеводно-желудочное соустье – выше пищевода отверстия на 3,5-4 см. На ножки диафрагмы провизорно наложено 5 лавсановых швов. По методике клиники, отступя 3,0-3,5 см от края пищевода отверстия диафрагмы, по его периметру, наложено 5 лавсановых швов. Этими же лигатурами прошита оставленная на

пищеводе часть пищеводно-диафрагмальной мембраны, отступя 2 см от пищеводно-желудочного соустья. Каждая нить проведена в обратном направлении через диафрагму вблизи места предыдущего вкола. Все лигатуры завязаны, в результате чего терминальный отдел пищевода на протяжении 4-4,5 см низведен в брюшную полость (Рисунок 3.60). Дополнительные швы по периметру пищеводного отверстия диафрагмы, между его краем и прилежащим сегментом серозно-мышечного слоя пищевода. Санация плевральной полости и её дренирование. Рана боковой стенки грудной клетки послойно ушита наглухо. Асептическая повязка. Послеоперационное течение гладкое. Дооперационные симптомы исчезли. Выздоровление (Рисунок 3.61).

Рисунок 3.56. На фоне тени сердца определяется крупная патологическая тень с уровнем жидкости (обзорная рентгенограмма больного М.)

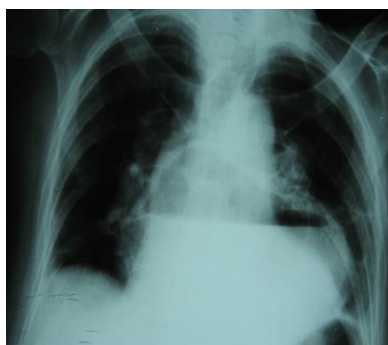


Рисунок 3.57. В заднем средостении определяется контрастированный желудок, фиксированный в состоянии заворота (рентгенограмма того же больного М.)

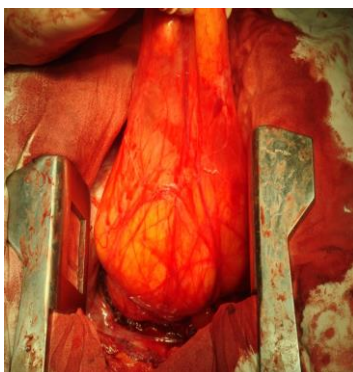


Рисунок 3.58. Гигантская фиксированная ГПОД. Желудок вместе с грыжевым мешком выведен в торакотомную рану после мобилизации из сращений в грудной полости. (Видеосъёмка этапа операции больного М.).



Рисунок 3.59. Вскрытие и иссечение грыжевого мешка, содержащего желудок и большой сальник. (Видеосъёмка этапа операции больного М.).

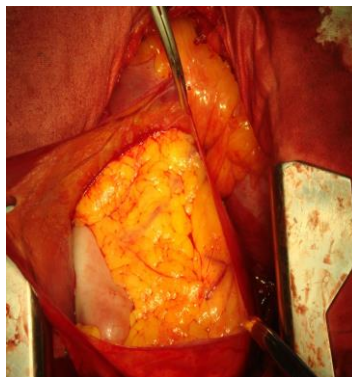


Рисунок 3.60. Желудок и кардиальный отдел пищевода низведены в брюшную полость (Видеосъёмка этапа операции больного М.).

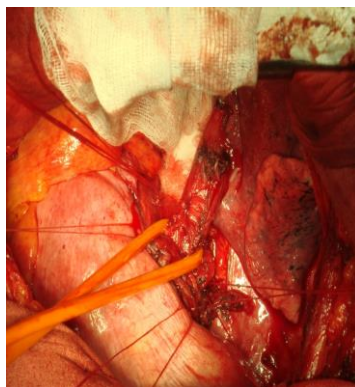


Рисунок 3.61. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больного М., спустя 17 дней после операции. Желудок расположен поддиафрагмально



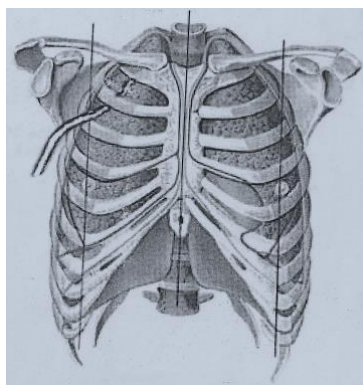
Создается впечатление о достаточной эффективности предложенной операции, даже в случаях “укорочения” пищевода. Особо решается вопрос при сочетании хиатусной грыжи с язвой желудка. В этой серии наблюдений мы столкнулись с ситуацией наличия кардиальной язвы в желудке, являющимся содержимым хиатусной грыжи у 2 пациентов, у которых после ликвидации грыжи, в дальнейшем наступило заживление язвы.

Из 135 оперированных пациентов по поводу осложненного течения ГПОД в 121 случае применялся трансторакальный доступ у 48 пациентов, применен предложенный нами способ дренирования плевральной полости (Патент на полезную модель 66949 А Украина, МКВ А 61 В17/00. «Способ дренирования передне-верхних отделов плевральной полости после полостных операций», 2012г.). Остальным 73 пациентам выполнялось стандартное дренирование во II межреберье по средней ключичной линии.

Методика, предложенная нами, заключается в дренировании плевральной полости во II межреберье по наружному краю большой грудной мышцы выполняется разрез кожи до 1,0 см до подкожно-жировой клетчатки, затем через сформированный канал вводят зажим Микулича и проводят в плевральную полость. В плевральной полости бранши зажима раскрывают и на одну из бранш надевается дренажная трубка, затем бранши зажима

закрывают и зажим с дренажной трубкой выводится на поверхность. Внутривнутриплевральная часть дренажа свободно располагается в грудной полости без дополнительной фиксации и дренирует купол плевры (Рисунок 3.62.). На поверхности дренаж фиксируется к коже узловыми швами. Преимуществом способа является профилактика остаточных апикальных полостей, а также уменьшение травматизации грудной стенки.

Рисунок 3.62. Способ дренирования плевральной полости



В основной группе пациентов с ГПОД (48), которым было выполнено дренирование по нашей методике, отмечено 6 (12,5%) остаточных полостей в послеоперационном периоде. У всех пациентов, из указанной группы, дренажи удалены на 2-3 сутки. Сроки пребывания пациентов в клинике колебались от 9 до 15 дней. Во второй группе (73), в послеоперационном периоде у 23 пациентов (31,5%) отмечено формирование апикальных остаточных полостей. Пребывание пациентов в клинике составило от 12 до 49 дней.

ГЛАВА 4. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ГРЫЖИ ДИАФРАГМЫ

4.1. Осложненное течение хронических ПТДГ.

При перемещении абдоминальных органов в плевральную полость, в клинической картине, ранее не манифестирующего разрыва диафрагмы, возникали изменения. Пациенты начинали фиксировать внимание на появившейся боли в животе и соответствующей половине грудной клетки с иррадиацией в надключичную область или шею, одышку. Становились более выраженными – цианоз, тахикардия, нарушения сердечного ритма. Вместе с тем, не помня о возможности повреждения диафрагмы при данном механизме травмы, и не думая об этом, врач не может связать появление этих жалоб с разрывом диафрагмы у пациентов с МПР, травмой грудины, повреждением внутренних органов груди, живота, других анатомических областей. Симптомы пролапса органов брюшной полости в грудную, достаточно многообразны, но, в общем, укладываются в два клинических симптомокомплекса: гастроинтестинальный и кардиореспираторный. Настораживающими и требующими внимания, мы считали появление или усиление боли в эпигастральной области, чувство тяжести после приёма пищи, одышку и учащение сердцебиения сразу или вскоре после еды, возможность приёма пищи только малыми порциями. Описанную картину может дополнять рвота, иногда напоминающая срыгивание, а нередко – выраженная, многократная, особенно после еды, с последующим чувством облегчения, наступающим вслед за опорожнением желудка.

4.1.1. Особенности диагностического пособия.

Решающим в диагностике данного патологического процесса является рентгенологический метод исследования – многоосевая рентгеноскопия (если

позволяло состояние пациента) и экстренная рентгенография органов грудной и брюшной полостей, выполняемые иногда и в условиях латероскопии. При повреждении диафрагмы, неосложнённом пролапсом абдоминальных органов, характерных рентгенологических симптомов не обнаружено. При перемещении абдоминальных органов в грудную полость через дефект диафрагмы, прямые или косвенные рентгенологические признаки этой патологии были выявлены у подавляющего числа больных (89%), где рентгенологическая картина во многом зависела от характера и объёма перемещённых брюшных органов. Если содержимым диафрагмальной грыжи оказывался желудок, над диафрагмой определялся большой газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости. Достаточно типичным оказалось появление или подъём горизонтального уровня после приёма пищи. Во всех случаях, в разной степени отмечалось смещение средостения в здоровую сторону. При перемещении в плевральную полость вместе с желудком и кишечника, кроме газового пузыря, на фоне диффузного затемнения нижнего лёгочного поля, определялись участки просветления различной величины и формы. Если диафрагма вообще рентгенологически не дифференцировалась, об уровне её локализации судили по сдавлению и деформации желудка, что хорошо визуализировалось при его рентгенконтрастном исследовании. Данное исследование в абсолютном большинстве случаев позволяло доказать перемещение желудка интраплеврально, тем самым верифицируя диагноз (Рисунок 4.1). Исследование пассажа контрастного вещества, в динамике принятого per os, а также ирригография (Рисунок 4.2.), дополняли диагностическую картину. У ряда пациентов эти изменения на предыдущих этапах лечения ошибочно трактовались как экссудативный осумкованный плеврит, деструкция лёгкого неясной этиологии, свернувшийся гемоторакс, ателектаз лёгкого, пневмония. К сожалению, нам довелось наблюдать пострадавших, которым до

поступления в клинику ошибочно производились пункции и даже попытки дренирования плевральной полости, в связи с вышеуказанными диагнозами.

В клинически неясных случаях, у пациентов с формирующейся или уже сформировавшейся ПТДГ в клинике выполнялась компьютерная томография. В отличие от УЗИ, СКТ-исследованию не препятствовало наличие пневматизации кишечника или мощный жировой слой.

Рисунок 4.1. Желудок, переместившийся в плевральную полость в результате травматического закрытого разрыва левого купола диафрагмы. Рентгенограмма больной Г.

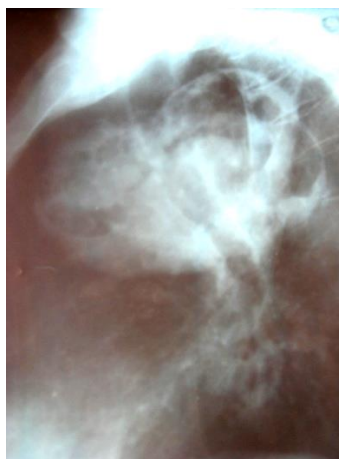


Рисунок 4.2. Посттравматический пролапс толстой кишки в плевральную полость через дефект левого купола диафрагмы. Ирригограмма больного Г.



Клинический пример № 18. Больная Е., 44 года, находилась на обследовании в клинике с 19.05.11г. по 27.05.11г. Поступила с диагнозом: опухоль нижней доли левого легкого?, левого купола диафрагмы? Жалоб нет. Вовремя профосмотра, при флюорографии органов грудной клетки — выявлено патологическое затемнение. По словам пациентки, 7 лет тому назад у нее имела место травма грудной клетки (ДТП).

При рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной полости в прямой и левой боковой проекциях выявлено патологическое образование в области нижнего легочного поля слева, близко примыкающее к куполу диафрагмы, в его переднемедиальном отделе (Рисунок 4.3).

Рисунок 4.3. В проекции нижнего лёгочного поля слева определяется патологическая тень, тесно прилегающая к куполу диафрагмы. Обзорная рентгенограмма больной Е.



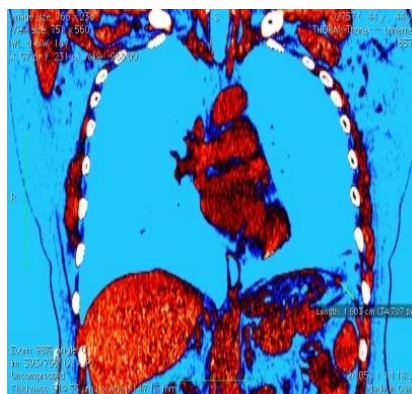
При рентгенисследовании ОГП на фоне диагностического пневмоперитонеума: газ депонируется под куполами диафрагмы. В плевральную полость газ не поступает. Слева купол диафрагмы уплощен. Наддиафрагмально в левом гемитораксе визуализируется дополнительная тень 7,0х3,0см, наибольшим диаметром прилежащая к левому куполу диафрагмы, неоднородной структуры, с наличием участков просветления за счет воздуха. В месте локализации новообразования левый купол истончен (Рисунок 4.4). Слева, по задне-подмышечной линии - консолидированный перелом 8,10 ребер; по передне-подмышечной линии - 7 и 10 ребер.

Рисунок 4.4. Профильная пневмоперитонеумограмма той же больной. В области переднемедиального отдела левого купола диафрагмы, над ним и прилегая к нему визуализируется патологическое образование



При СКТ ОГП: патологическое образование размерами 7,7 х 4,6 х 3,3см, имеет структуру жировой ткани и пролабирует через переднее-медиальный отдел левого купола диафрагмы в грудную полость (большой сальник?). Хорошо визуализируется дефект купола диафрагмы линейной формы, размерами 1,8-1,9см. (Рисунок 4.5.). Рентген заключение: грыжа левого купола диафрагмы.

Рисунок 4.5. Спиральная компьютерная томография больной Е. (Фрагмент компьютерной реконструкции зоны патологического процесса). Хорошо визуализируется дефект левого купола диафрагмы (1,8 см).



Диагноз: состояние после перенесенной левосторонней торакотравмы с наличием множественных консолидированных переломов ребер слева. Левосторонняя посттравматическая диафрагмальная грыжа. В связи с возможностью ущемления грыжевого содержимого, пациентке предложено оперативное лечение, от которого она воздержалась.

Весьма информативными для диагностики разрывов диафрагмы явились торакоскопия и видеоторакоскопия. Наши наблюдения свидетельствуют о высокой диагностической эффективности методов, когда при выполнении исследования в диагностически неясных случаях (15), мы легко констатировали наличие абдоминальных органов в плевральной полости. Эти данные прямо указывают на возможность широкого применения этих методов при ТЗТГ для раннего выявления разрывов диафрагмы [Rafay M. et al., 2009; Chen H.N. et al., 2010].

4.1.2 Лечебная тактика при посттравматической диафрагмальной грыже.

Оперировано 34 пациента осложненным течением хроническими ПТДГ. Среди пострадавших, оперированных в первые часы после травмы по неотложным показаниям, доступ определялся локализацией источника кровотечения или очевидными признаками перитонита. Тщательная интраоперационная ревизия диафрагмы обеспечила эффективную диагностику её острых разрывов у всех пациентов. Хирургическая ликвидация разрыва диафрагмы как в острых, так и хронических случаях, заключалась в классическом закрытии дефекта узловыми или П-образными швами.

Однако, в ряде случаев острого обширного разрыва грудобрюшной преграды, а также обострением длительно протекающей хронической ПТДГ с выраженным истончением диафрагмы, лигатуры при их завязывании в условиях ушивания дефекта купола, травмировали ткань диафрагмы, легко прорезая её. Очевидно, это обстоятельство было обусловлено нарушением

трофики травмированного органа. После возникновения послеоперационного рецидива ПТДГ у одного пациента, мы в дальнейшем в подобных ситуациях применили закрытие дефекта купола с помощью разработанной в клинике методики [Колкин Я.Г. и соавт., 2007].

Относительно операционного доступа к диафрагме, мы руководствовались следующим принципом. Если разрыв купола диафрагмы диагностирован до операции, и последняя, не предполагает настоящей необходимости в срочной лапаротомии (например, в связи с внутрибрюшным кровотечением: разрыв печени – 2 и селезёнки – 5 пациентов), мы предпочитали трансторакальный доступ к диафрагме, как технически более удобный, в связи с лучшими возможностями визуального обзора и хирургических манипуляций на повреждённом куполе. Эта позиция особенно предпочтительна в более поздние сроки после травмы (два и более месяцев), в связи с развитием спаечного процесса в области ворот формирующейся диафрагмальной грыжи или её ущемлением, где торакальный доступ куда более удобен при выделении грыжевого содержимого из зачастую мощных сращений, и освобождении в грыжевых воротах ущемлённого абдоминального органа. После этого, лишь в 2 случаях дополнительно понадобилась лапаротомия с целью удаления нежизнеспособной части ущемлённого органа. Мы неоднократно убеждались в преимуществах такого подхода, что всегда позволяло избежать дополнительной торакотомии, которая согласно литературы [Healy D., 2005; Stagniti F., 2004] в огромном большинстве случаев следует за первичным лапаротомным доступом, в связи с огромными трудностями при мобилизации и низведении абдоминальных органов, "арестованных" в выраженных внутриплевральных сращениях ригидных грыжевых воротах купола диафрагмы. Как нам кажется, весьма поучительным может оказаться следующее наблюдение.

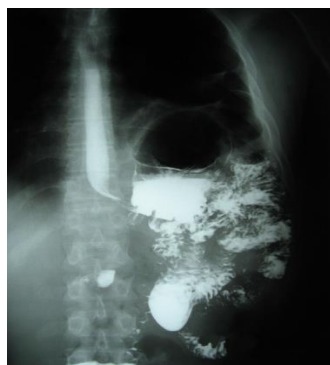
Клинический пример № 19. Больной И., 43 лет, госпитализирован в клинику 20.12.07 г. в ургентном порядке.

При поступлении жалобы на одышку, слабость, снижение веса тела почти на 15 кг. 23.10.06 г. пострадал в ДТП. В больнице по месту жительства установлен диагноз: закрытая травма живота и грудной клетки, посттравматическая диафрагмальная грыжа слева. От предложенного оперативного лечения пациент отказался (Рисунок 4.6, Рисунок 4.7).

Рисунок 4.6. Обзорная рентгенограмма больного И. после травмы (до операции по месту жительства)



Рисунок 4.7. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка больного И. Желудок и кишечник в плевральной полости



Спустя 13 месяцев после травмы, 24.11.07 г. – внезапное ухудшение состояния, в связи с появившимися острыми болями в грудной клетке и животе. 25.11.07 г. в больнице по месту жительства – лапаротомия. Подтверждена левосторонняя посттравматическая диафрагмальная грыжа с ущемлением и некрозом петли тонкого кишечника, перитонит. Лапаротомия. Согласно выписке из истории болезни пролабировавшие в левую плевральную полость и находящиеся в мощных сращениях желудок и петли кишечника выделить и низвести не удавалось. С большими техническими

трудностями конгломерат в сращениях был иссечен в пределах здоровых тканей и низведен в брюшную полость. Произведена резекция части тонкой кишки. Однако, сохранялись боли в груди, а при контрольной рентгенографии ОГП – вновь отмечены признаки дислокации органов брюшной полости в левую плевральную полость (Рисунок 4.8., Рисунок 4.9.).

Рисунок 4.8. Обзорная рентгенограмма больного И. после операции по месту жительства



Рисунок 4.9. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка того же больного после операции. Желудок в плевральной полости



20.12.2007 г. доставлен в клинику в тяжелом состоянии. Выполнена боковая торакотомия слева. Обнаружено отсутствие более 2/3 левого купола диафрагмы и значительной части стенки перикарда. Сердце непосредственно располагалось на левой доле печени. Каким-либо образом, ликвидировать указанные повреждения за счёт собственных тканей не представляется возможным. Произведена пластика левого купола диафрагмы и дефекта перикарда проленовой сеткой (Рисунок 4.10, Рисунок 4.11).

Рисунок 4.10. Видеофрагмент операции больного И. Отсутствие передней стенки перикарда и большей части левого диафрагмального купола. Сердце "лежит" на левой доле печени



Рисунок 4.11. Замещение дефектов перикарда и левого купола диафрагмы проленовой сеткой. Видеофрагмент операции больного И.



Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном рентген-исследовании ОГП и ОБП – патологии не обнаружено (Рисунок 4.12, Рисунок 4.13). Выписан по выздоровлении.

Рисунок 4.12. Обзорная рентгенограмма ОГП больного И. на 14-е сутки после операции в клинике. Рентгенологически патологии со стороны органов грудной полости не определяется.



Рисунок 4.13. При рентгенконтрастном исследовании желудка – последний расположен в брюшной полости



По-видимому, трансабдоминально оперировавший больного хирург, ошибочно или в силу каких-то обстоятельств, будучи не в состоянии мобилизовать из внутриплевральных сращений и грыжевых ворот абдоминальные органы, переместившиеся в плевральную полость, был вынужден, с целью их низведения в брюшную полость, иссечь значительную часть перикарда и диафрагмы. Только после этого ему, вероятно, удалось низвести грыжевое содержимое в брюшную полость, но, естественно, он не мог из абдоминального доступа ликвидировать дефекты перикарда и диафрагмального купола.

Следует особо подчеркнуть исключительную опасность формирующихся ПТДГ, которые в силу развивающегося спаечного процесса и рубцевания грыжевых ворот имеют потенциальную склонность к ущемлению. При травматических разрывах диафрагмы у большинства пациентов, это - лишь вопрос времени. Нередко, после травмы, не оперированные больные выписывались из стационара по месту жительства в удовлетворительном состоянии, а разрыв диафрагмы или ещё неосложнённая диафрагмальная грыжа у них не диагностировались. Когда, спустя какое-то время, возникали "непонятные" острые боли в груди и/или брюшной полости внимание пациентов и осматривающих их врачей не акцентировалось на

имевшейся в анамнезе травме, а тяжёлое состояние связывалось с другими заболеваниями нетравматического происхождения. В результате - хирургическое вмешательство выполняется не экстренно, а спустя какое-то время, после уточнения диагноза. Ситуация осложняется и в тех случаях, когда непосредственно после травмы, останавливая массивное кровотечение или устраняя тяжёлые повреждения органов брюшной полости, хирург, находясь в состоянии высокого эмоционального напряжения, может не провести визуальную или мануальную ревизию купола диафрагмы, и тем самым, “не заметить” дефект диафрагмы, факт существования которого затем не отражается в медицинских документах и остаётся никому неизвестным, включая пациента. В дальнейшем, при возникшем ущемлении внедрившегося в дефект диафрагмы полого органа, отсутствие информации о повреждении диафрагмы в прошлом, нередко обуславливает диагностические трудности и пролонгацию срочного оперативного вмешательства.

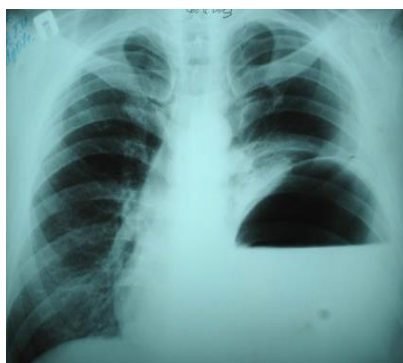
Из 34 пациентов с хронической ПТДГ, мы наблюдали ущемление грыжевого содержимого в дефекте диафрагмы у 12 (68%), в сроки от нескольких месяцев до 25 лет после травмы. У всех больных ПТДГ были ложными, с локализацией грыжевых ворот у 13 пациентов в заднелатеральном отделе, а у 21 - в переднелатеральном отделе купола. В 33 случаях патологический процесс был левосторонним и у одного больного он локализовался справа. У одного пациента, понадобилась резекция некротизированной части толстой кишки. Другим осложнением ПТДГ (одно наблюдение) являлся хронический заворот желудка, когда последний, проникая через дефект диафрагмального купола в плевральную полость, располагался в ней в виде "песочных часов" (upside down stomach – I. Littmann). Результатом подобной ситуации становится высокая желудочно-кишечная непроходимость различной выраженности, медленно, но неуклонно прогрессирующая.

Весьма показательно в этом отношении следующее наблюдение.

Клинический случай № 20. Больной Б., 47 лет, госпитализирован в ургентном порядке 2.02.2007 г. с жалобами на схваткообразные боли в грудной клетке слева, левом подреберье, общую слабость, тошноту. Со слов пациента, 5 лет назад перенёс травму. В сентябре и декабре 2006 г., в связи с периодически появлявшейся болью в животе, обследовался по месту жительства. Хирургическая патология была исключена. 2.02.2007г. состояние ухудшилось, появились вышеуказанные жалобы. Попытки вызвать у себя рвоту оказались не эффективными. Машиной СМП доставлен в клинику. Состояние больного - средней тяжести. Аускультативно - в лёгких дыхание справа - везикулярное, слева в нижних отделах - не выслушивается. Перкуторно над лёгкими - легочной звук справа, слева в нижних отделах - тимпанит. Пульс 100 уд. в мин. АД - 130/80 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Общие анализы крови, мочи, биохимические показатели крови - без патологии.

При рентгенисследовании ОГП - левый купол диафрагмы высоко расположен, желудок находится в левой плевральной полости (Рисунок 4.14, 4.15.). Диагноз: посттравматическая ущемлённая грыжа левого купола диафрагмы. Высокая желудочно-кишечная непроходимость.

Рисунок 4.14. Рентгенограмма ОГП пациента Б. до операции. Высокое расположение газового пузыря желудка



Операция - 2.02.07г. - переднебоковая торакотомия слева, выделение из сращений и низведение в брюшную полость желудка и большого сальника,

сдавленных в грыжевых воротах, ушивание дефекта купола диафрагмы (4х6см.). При контрольном рентгенисследовании ОГП от 9.02.07г: желудок расположен под левым куполом диафрагмы (Рисунок 4.16, Рисунок 4.17.). Выписан из отделения по выздоровлению.

Рисунок 4.15. Рентгенконтрастное исследование желудка. Полный заворот желудка, расположенного в левой плевральной полости (тот же больной)



Рисунок 4.16. Обзорная рентгенограмма ОГП пациента Б. после операции

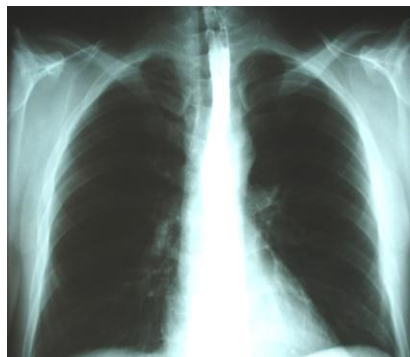


Рисунок 4.17. Тот же больной. Контрастированный желудок расположен в брюшной полости



В заключении, хочется ещё раз подчеркнуть настоятельную необходимость тщательной ревизии диафрагмы во время операций особенно в связи сочетанным повреждением органов грудной и брюшной полостей, при тяжелой закрытой травмы груди или живота.

Если не исключается разрыв диафрагмы и при этом доминируют симптомы повреждения внутрибрюшных органов - операцию целесообразно начинать с срединной лапаротомии. В то же время, по истечении более или менее значительного периода времени, достаточного для образования сращений между грыжевым содержимым и органами плевральной полости, тем более при значительном объёме грыжевого содержимого - показана торакотомия в VI-VII межреберье. Конечно, особенности каждой конкретной ситуации и предстоящей операции должны диктоваться тем доступом, который представляется минимально травматичным для пострадавшего и максимально удобным для хирурга. При этом, хочется заметить, что мы никогда не применяли у наших пациентов торакоабдоминальный доступ с пересечением рёберной дуги, считая его неоправданно травматичным.

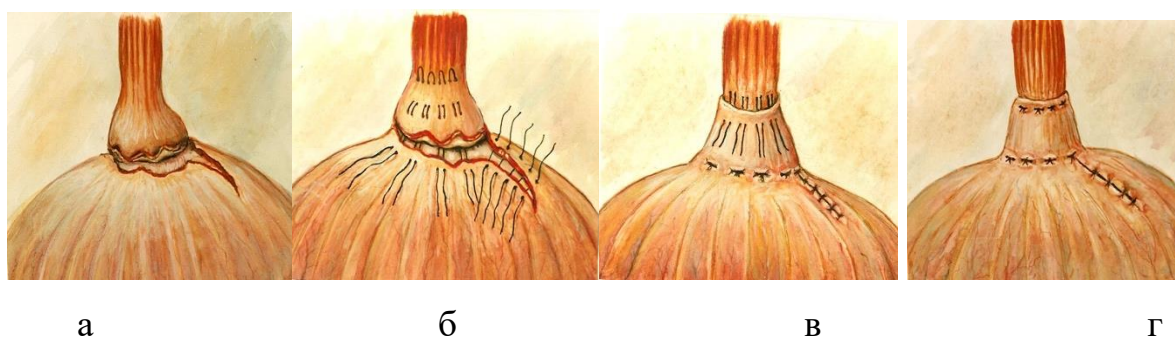
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ГРЫЖ ДИАФРАГМЫ

Оперирован 121 больной трансторакальным доступом с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. В ряде случаев, у пациентов наличие сопутствующих патологических процессов (язвы желудка - 1, язвы двенадцатиперстной кишки - 1, калькулёзного холецистита - 5) требовало выполнения трансабдоминального хирургического вмешательства по поводу ГПОД с симультанным устранением сопутствующего заболевания (по Toupet). В зависимости от характера морфологического субстрата и конкретной операционной ситуации мы использовали различные методики хирургической коррекции диафрагмы. В условиях выраженного рефлюкс-эзофагита (в основной и контрольной группе больные с I и III типами грыж по Allison) в показаниях к применению той или иной операции, использовали антирефлюксные вмешательства (в основной группе: модифицированная методика клиники – 12, в контрольной группе: операции Nissen – 10, методика клиники – 8, Belsey – 3, Toupet – 2 больных).

Каждый хирургический метод, наряду с очевидными недостатками, имеет различную степень индивидуальных преимуществ. Оперативная методика, разработанная в нашей клинике, по анализу результатов лечения имеет существенные преимущества. Особенностью операции является то обстоятельство, что под диафрагму, помимо пролабирующей части желудка, дополнительно низводят терминальный отдел пищевода, длиной не менее четырёх сантиметров, путём наложения первого ряда пищеводно-диафрагмальных швов (при соблюдении указанного уровня прошивания пищеводной стенки и диафрагмы). Степень такого низведения пищевода предотвращает травматизацию прилежащих вагосолярных структур и

восстанавливает утраченную функцию жомно-клапанного аппарата кардии, предотвращая рефлюкс. При этом, антирефлюксный эффект усиливается образованием из ограничивающего пищеводное отверстие участка диафрагмы наружного пищеводного жома, формируемого между двумя рядами пищеводно-диафрагмальных швов с прошиванием оставленных на пищеводе тканей грыжевого мешка. Последнее обстоятельство обеспечивает и профилактику рецидива грыжи. С этой же целью, при сужении пищеводного отверстия производят сшивание ножек диафрагмы с медиастинальным участком плотной сухожильной основы диафрагмы (Рисунок 5.1). Описанным способом проведены операции у 74 (61,2%) больных.

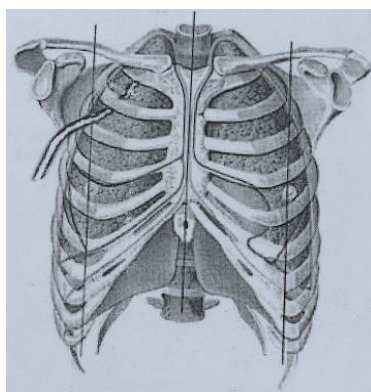
Рисунок 5.1. Способ хирургического лечения ГПОД по методике клиники. а) рассечение тканей грыжевого мешка; б) провизорное наложение пищеводно-диафрагмальных швов и швов на края пищеводного отверстия; в) завязывание ранее наложенных швов и поддиафрагмальное низведение кардии, наложение швов между диафрагмальным краем пищеводного отверстия и прилежащей стенкой пищевода; г) завершение формирования наружного пищеводного жома



При трансторакальном доступе к ГПОД операция заканчивалась временным дренированием плевральной полости с целью её декомпрессии и удаления экссудата. С 2012 года (основная группа) мы используем предложенный нами способ дренирования (патент Украины № 66949, 2012),

который заключается в дренировании плевральной полости во II межреберье по наружному краю большой грудной мышцы, где выполняется разрез кожи до 1,0 см до подкожно-жировой клетчатки, затем через сформированный канал вводят зажим Микулича и проводят в плевральную полость. Внутривнутриплевральная часть дренажа свободно располагается в грудной полости без дополнительной фиксации и дренирует купол плевры. Преимуществом способа является профилактика остаточных апикальных полостей, а также уменьшение травматизации грудной стенки (Рисунок 5.2).

Рисунок 5. 2. Способ дренирования плевральной полости



Клиническая картина ГПОД практически сходна с хронической посттравматической диафрагмальной грыжей (ПТДГ). В 34 случаях мы наблюдали ПТДГ давностью от нескольких месяцев до 25 лет, сопровождающуюся частыми обострениями патологического процесса или осложнениями. Решающим в дифференциальной диагностике осложнений ПТДГ и ГПОД явился рентгенологический метод исследования – многоосевая рентгеноскопия (если позволяло состояние пациента) и экстренная рентгенография ОГП и ОБП, выполняемые иногда и в условиях латероскопии. При перемещении абдоминальных органов в грудную полость через дефект диафрагмы, прямые или косвенные рентгенологические признаки этой патологии были выявлены у подавляющего числа больных

(94%). Данное исследование в абсолютном большинстве случаев позволяло доказать перемещение желудка интраплеврально, тем самым верифицируя

диагноз. Исследование пассажа контрастного вещества, принятого перорально, в динамике, а также ирригография, дополняли диагностическую картину. В клинически неясных случаях у пациентов с осложненной ПТДГ в клинике выполнялась спиральная компьютерная томография. Из 34 пациентов с хронической ПТДГ, мы наблюдали ущемление грыжевого содержимого в дефекте диафрагмы у 12 (35,3%).

У 1 пациента, понадобилась резекция ущемлённой некротизированной части толстой кишки. Другим осложнением ПТДГ (11 наблюдений) являлся хронический заворот желудка, когда последний, проникая через дефект диафрагмального купола в плевральную полость, располагался в ней в виде "песочных часов" («upside down stomach»). Результатом подобной ситуации становится высокая желудочно-кишечная непроходимость различной выраженности, но неуклонно прогрессирующая.

До операции провести дифференциальный диагноз ПТДГ и ГПОД удалось у 32 пациентов, у 2-х больных диагноз окончательно установлен во время операции. Дренирование плевральной полости при оперативном лечении ПТДГ в большинстве случаев проводили по методике клиники. Из 34 оперированных пациентов с осложненной ПТДГ все выздоровели.

Основные результаты хирургического лечения ГПОД представлены в Таблице 5.1. и Таблице 5.2. Подавляющее большинство оперированных пациентов с ГПОД выздоровели (n=120, 99,1 %) и выписались из стационара, 1 больной умер от тромбоэмболии ствола лёгочной артерии в ближайшем послеоперационном периоде (летальность – 0,9%).

Таблица 5.1. Результаты хирургического лечения ГПОД с осложненным течением (абс. /P±m, % 95 % ДИ)

	Контрольная группа (n=73)	Основная группа (n=48)	φ*- Фишера (P)
Гнойно-септические осложнения	23/31,5±5,4 (20,9-42,2)	6/12,5±4,8 (3,1-21,9)	φ*=2,52 (p=0,004)
Без осложнений	50/68,5±5,4 (57,8-79,1)	42/87,5±4,8 (78,1-96,9)	

Таблица 5.2. Результаты лечения диафрагмальных грыж с осложненным течением (абс. /P±m, % 95% ДИ)

	Контрольная группа (n=73)	Основная группа (n=48)
Койко-день	17,8±0,7 me=15,0 (9,0-49,0)	13,6±0,2* me=12,0 (9,0-16,0)
Продолжительность дренирования (дни)	3,2±0,1 me=13,0 (2,0-5,0)	2,5±0,1* me=2,0 (2,0-4,0)

Прим. * - означает статистически значимое различие между группами (p < 0,001)

Отдаленные результаты лечения ГПОД были изучены у 72 (60,0 %) больных в сроки от 6 месяцев до 2,5 лет путем динамического анкетирования во время контрольных осмотров и представлены в Таблице 5.3.

Таблица 5.3. Отдаленные результаты лечения ГПОД с осложненным течением (абс., Ш)

	Основная группа (n=29)	Контрольная группа (n=43)	φ*- Фишера, р, ОШ, ДИ
Возврат симптомов	2 Ш=0,074	12 Ш=0,387	φ*=5,461, ОШ=0,191, 95% ДИ = 0,039- 0,932, p < 0,05

<i>Продолжение Таблицы 5.3.</i>			
Считали себя здоровыми	15 Ш=1,071	6 Ш=0,162	$\varphi^*=12,002$, ОШ=6,607, 95% ДИ = 2,137-20,433, $p < 0,05$
Рецидив заболевания	0	1	$\varphi^*—$
Положительный эффект от лечения	12 Ш=0,706	24 Ш=1,263	$\varphi^*=1,449$, ОШ=0,559, 95% ДИ = 0,215-1,449, $p > 0,05$

Клинико-рентгенологический рецидив заболевания установлен у одного больного в контрольной группе, который был оперирован повторно с положительным эффектом. У 2-х (6,9 %) пациентов в основной группе и у 12 (27,9 %) – в контрольной группе, сохранялся возврат клинических симптомов без наличия каких-либо рентгенологических признаков данного патологического процесса. Удельный вес пациентов с возвратом симптомов значительно отличался в группах исследования (в 5,2 раза встречался чаще в контрольной группе, ОШ=0,191, 95% ДИ = 0,039-0,932, $p < 0,05$).

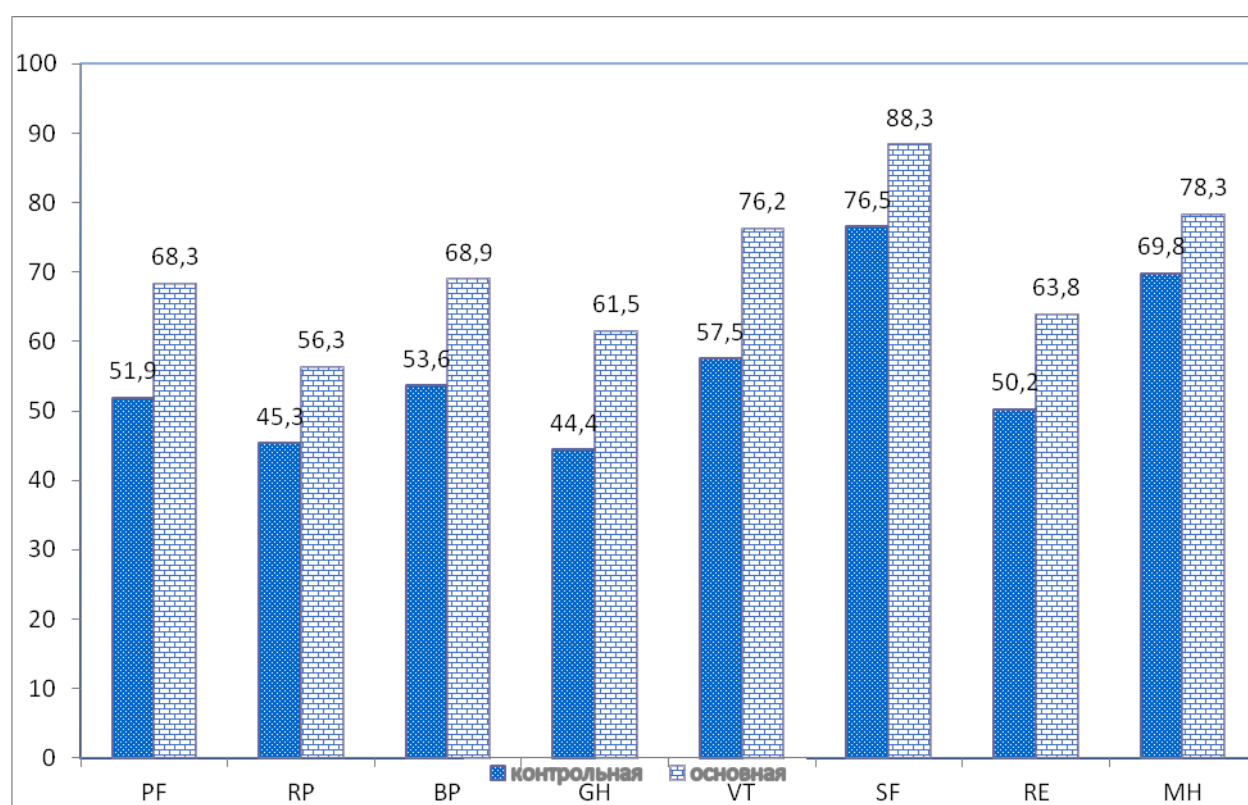
Неудовлетворительные результаты у этих больных, с нашей точки зрения, связаны с недостаточным уровнем поддиафрагмального низведения кардии (менее 4 см), или обусловлены далеко зашедшими необратимыми изменениями органов и систем, в том числе в виде реперкуссивно-ирритативного синдрома, что потребовало дополнительной консервативной терапии.

У 12 (41,4 %) пациентов основной группы и у 24 (55,8 %) – контрольной группы, отмечали положительный клинический эффект

хирургического вмешательства (без значимых различий в группах, ОШ=0,559, 95% ДИ = 0,215-1,449, $p > 0,05$).

Считали себя здоровыми 15 (51,7 %) пациентов основной группы и 6 (13,9 %) пациентов контрольной группы (ОШ=6,607, 95% ДИ = 2,137-20,433, $p < 0,05$). Исчезли почти все наблюдавшиеся у них до операции симптомы: абдоминальные, кардиологические, дизурические, респираторные, неврологические. У всех пациентов с анемией до операции, уровень гемоглобина достиг нормальных показателей в отдаленном периоде. Оценка качества жизни, проведенная в отдаленном периоде, показала значимые преимущества выбранных нами методов при сопоставлении результатов в основной и контрольной группах (Рисунок 5.3).

Рисунок 5.3. Оценка основных показателей качества жизни по опроснику SF-36 у пациентов с ГПОД * $p < 0,05$, W-критерий Вилкоксона.



PF* - физическое функционирование; RP* - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP* - интенсивность боли; GH* - общее состояние здоровья; VT* - жизненная активность; SF - социальное функционирование; RE* - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; MH - психическое здоровье.

Субъективная оценка качества у пациентов в основной группе статистически значимо выше по большинству показателей (кроме SF и МН), чем у пациентов в контрольной группе по шкале «Физическое функционирование» на 16,4 % ($p<0,05$), «Ролевая деятельность» - на 11,0 % ($p<0,05$), «Телесная боль» - на 15,3 % ($p<0,05$), «Общее здоровье» - на 17,1 % ($p<0,05$), «Жизнеспособность» - на 18,7 % ($p<0,05$), «Социальное функционирование» - на 11,8 % ($p>0,05$), «Эмоциональное состояние» - на 13,5 % ($p<0,05$) и «Психическое здоровье» - на 8,5 % ($p>0,05$). По результатам сравнительного анализа можно заключить, что у пациентов в основной группе выше жизненная активность, чем у пациентов в контрольной группе, их физическое состояние меньше влияет на работу и повседневную деятельность, их меньше беспокоят болевые ощущения.

В целом, анализ результатов лечения пациентов показал, что использованные нами лечебно-диагностические методики у пациентов с ГПОД способствовали сокращению числа послеоперационных осложнений в 2,52 раза (с 31,5 % до 12,5 %) и уменьшению пребывания пациентов в стационаре с 17,8 до 13,6 дней. Летальный исход был у одного пациента контрольной группы и не зависел от выбранной хирургической тактики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Излагая фактический материал во всех главах, мы стремились представить его не в форме описательного обзора современных данных, а в виде анализа этих данных с обсуждением тех идей, моделей, гипотез, которые выдвигались для объяснения различных клинических аспектов грыж диафрагмы, отличающихся острым и осложненным течением и осмысленных с современных позиций медицинских знаний. Поэтому, заканчивая данное исследование, мы не будем повторять в итоговой форме весь материал, тем более что в предшествующих разделах настоящей работы это в значительной степени было уже сделано. Здесь же, в заключительном разделе, мы бы хотели обобщить свои результаты, кратко проанализировав их в свете тех знаний, которые накоплены к данному моменту. Задача состоит в том, чтобы полученные факты привести в такую систему взаимосвязей и взаимодействий, которые обеспечивали бы логическое объяснение проявлений возникших нарушений, определяющих средства достоверного выявления этих расстройств, а также критерии выбора оптимального лечения.

Настоящее исследование основано на опыте изучения 169 больных с осложненными формами клинического течения грыж диафрагмы, находившихся на лечении в клинике хирургии им. К.Т. Овнатаняна Донецкого национального медицинского университета за период с 2007 по 2019 гг. На значительном клиническом материале, с учётом новейших литературных данных, в диссертации рассмотрены узловые вопросы диагностики и лечения этой далеко не всегда распознаваемой, но повсеместно встречающейся тяжелой патологии, часто приобретающей затяжной или осложненный характер клинического течения. При этом,

описаны осложнения конкретных ситуаций, обусловленных нарушениями анатомо-морфологического и функционального субстрата диафрагмы. Представлена собственная точка зрения на патогенез различных патологических процессов, оценена эффективность диагностических методик и способов хирургического лечения.

Среди изученных больных было 135 пациентов с ГПОД и хронической ПТДГ - 34. Анализ гистоморфологических исследований субстрата диафрагмы при ГПОД свидетельствует о глубоких дистрофических изменениях мышечных структур диафрагмы, обуславливающих пролапс абдоминальных органов средостения с последующим развитием вагосолярного синдрома, проявляющегося в сложном комплексе клинической симптоматики патологического процесса.

Основой диагностической верификации хиатусной грыжи явилось рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка пациента. Лишь сумма рентгеноморфологических признаков, обусловленных изменением рельефа пищевода и пролапсом желудка или его части в средостение, позволили засвидетельствовать данное заболевание. Определённую помощь в уточнении диагноза и выраженности анатомо-морфологических нарушений пищевода и желудка, оказывает ФЭГДС, позволяющая оценить уровень «стояния кардии», характер рефлюксэзофагита или его отсутствие, верифицировать наличие источника геморрагии, дифференцировать ГПОД с опухолью пищевода или болезнью Барретта.

Определённую практическую значимость приобретают реография, реоэнцефалография, исследование вазоактивных веществ (уровня содержания в крови ацетилхолина, холинэстеразы), информирующие врача о выраженности ваготонии, спазма или дилатации сосудов мозга и периферии.

Выделение нами группы осложнений функционального и морфологического характера, а также прогрессирующий характер имеющейся симптоматики ГПОД, отражает пути её клинического развития, а также в ряде случаев свидетельствует о бесперспективности эффективного

терапевтического воздействия на проявления, утяжеляющие течение болезни и указывает на необходимость радикального устранения первопричины возникших нарушений.

Хирургическому лечению подвергнуто 109 больных ГПОД. Абсолютное большинство пациентов было оперировано по методике, разработанной в клинике. Особенностью метода является то обстоятельство, что под диафрагму помимо пролабирующей части желудка, дополнительно низводят терминальный отдел пищевода, ни менее чем на 4 см. Степень такого низведения устраняет травматизацию прилежащих вагосолярных структур, приближает к физиологической норме острый угол Гиса, восстанавливая утраченную функцию жомно-клапанного клапана кардии предотвращая рефлюкс. При этом, антирефлюксный эффект усиливается образованием из ограничивающего пищеводное отверстие наружного пищеводного жомного пищевода. Описанным способом оперировано 95 больных.

Подавляющее большинство оперированных пациентов с ГПОД выздоровели. Из 121 оперированного пациента с ГПОД – 120 (99,1%) выписались из стационара, 1 умер (0,9%) от тромбоэмболии ствола лёгочной артерии. Все оперированные пациенты с осложненной ПТДГ

Отдаленные результаты лечения грыж диафрагмы были изучены у 72 больных с хиатусной грыжей (60,0%) в сроки от 6 месяцев до 2,5 лет.

Клинико-рентгенологический рецидив заболевания установлен у одного больного в контрольной группе, который был оперирован повторно с положительным эффектом. У 2-х (6,9 %) пациентов в основной группе и у 12 (27,9 %) – в контрольной группе, сохранялся возврат клинических симптомов без наличия каких-либо рентгенологических признаков данного патологического процесса. Удельный вес пациентов с возвратом симптомов значительно отличался в группах исследования (в 5,2 раза встречался чаще в контрольной группе, $ОШ=0,191$, 95 % ДИ = 0,039-0,932, $p < 0,05$). Неудовлетворительные результаты у этих больных, с нашей точки зрения,

связаны с недостаточным уровнем поддиафрагмального низведения кардии (менее 4 см), или обусловлены далеко зашедшими необратимыми изменениями органов и систем, в том числе в виде реперкуссивно-ирритативного синдрома, что потребовало дополнительной консервативной терапии. У 12 (41,4 %) пациентов основной группы и у 24 (55,8 %) – контрольной группы, отмечали положительный клинический эффект хирургического вмешательства (без значимых различий в группах, ОШ=0,559, 95 % ДИ = 0,215-1,449, $p > 0,05$). Считали себя здоровыми 15 (51,7 %) пациентов основной группы и 6 (13,9 %) пациентов контрольной группы (ОШ=6,607, 95 % ДИ = 2,137-20,433, $p < 0,05$). Исчезли почти все наблюдавшиеся у них до операции симптомы: абдоминальные, кардиологические, дизурические, респираторные, неврологические. У всех пациентов с анемией до операции, уровень гемоглобина достиг нормальных показателей в отдаленном периоде.

Оценка качества жизни, проведенная в отдаленном периоде, показала значимые преимущества выбранных нами методов при сопоставлении результатов в основной и контрольной группах. Субъективная оценка качества у пациентов в основной группе статистически значимо выше по большинству показателей (кроме SF и МН), чем у пациентов в контрольной группе по шкале «Физическое функционирование» на 16,4 % ($p < 0,05$), «Ролевая деятельность» - на 11,0 % ($p < 0,05$), «Телесная боль» - на 15,3 % ($p < 0,05$), «Общее здоровье» - на 17, 1% ($p < 0,05$), «Жизнеспособность» - на 18,7 % ($p < 0,05$), «Социальное функционирование» - на 11,8 % ($p > 0,05$), «Эмоциональное состояние» - на 13,5 % ($p < 0,05$) и «Психическое здоровье» - на 8,5 % ($p > 0,05$). По результатам сравнительного анализа можно заключить, что у пациентов в основной группе выше жизненная активность, чем у пациентов в контрольной группе, их физическое состояние меньше влияет на работу и повседневную деятельность, их меньше беспокоят болевые ощущения.

В целом, анализ результатов лечения пациентов показал, что использованные нами лечебно-диагностические методики у пациентов с ГПОД способствовали сокращению числа послеоперационных осложнений в 2,52 раза (с 31,5 % до 12,5 %) и уменьшению пребывания пациентов в стационаре с 17,8 до 13,6 дней. Летальный исход был у одного пациента контрольной группы и не зависел от выбранной хирургической тактики.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев получены положительные результаты хирургического лечения приведенной патологии, свидетельствующие об эффективности активной хирургической тактики при имеющихся хирургических показаниях и правильно выбранной методике оперативного вмешательства.

В заключение, хотелось бы подчеркнуть, что в представляемой работе мы стремились осветить наиболее узловые или, мало разработанные вопросы данной патологии, имеющие, как нам кажется, определённую научно-практическую значимость. При этом, основной упор был сделан на всесторонний анализ вариантов тяжелого клинического течения различных грыж диафрагмы, в зависимости от их формы, локализации, этиологии. Одновременно, мы изложили свои соображения по малоизвестным или спорным аспектам диагностики и лечения данного патологического процесса. Поэтому, другие вопросы были затронуты здесь кратко или обобщенно лишь постольку, поскольку это было необходимо для решения основной задачи.

ВЫВОДЫ

1. В основе патогенеза ГПОД лежат патоморфологические изменения анатомического субстрата диафрагмы, характеризующиеся глубокими дистрофическими изменениями ее мышечных структур, обуславливающих прогрессирующий пролапс абдоминальных органов в грудную полость.

2. Клиническое течение ГПОД может осложняться развитием эрозивно-язвенного эзофагита (28,93 %), ущемлением абдоминальных органов (20,66 %), высокой желудочно-кишечной непроходимостью (19,83 %), анемией (17,35 %), пищеводно-желудочным кровотечением, реперкуссивно-ирритативным синдромом (6,61 %), и нередко отягощается остро нарастающей симптоматикой, симулирующей другие патологические процессы и затрудняющей диагностику заболевания.

3. Применение комплекса средств диагностического пособия, включает обзорную рентгенографию, компьютерную томографию, рентгенконтрастное исследование, сонографию ОГП и ОБП, ГРВ в сочетании с эндоскопическим обследованием пищевода и желудка, обеспечивает диагностику диафрагмальных грыж, позволяя получить клиническую картину патологического процесса в полном объеме. Показаниями для выполнения оперативного пособия трансторакальным доступом являются: ранее перенесенные лапаротомии, гигантские фиксированные грыжи, спаечный процесс в грыжевом мешке, укорочение пищевода, правостороннее расположение ГПОД.

4. Предложенная нами усовершенствованная методика оперативного лечения ГПОД способствовала эффективному течению послеоперационного периода с сокращением у пациентов числа внутриплевральных послеоперационных осложнений (с 31,5 % до 12,5 %), уменьшением сроков пребывания в стационаре (с 17,8 до 13,6 дней), со значимым улучшением результатов оперативного лечения и улучшением качества жизни в отдаленном периоде.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лечебно-диагностическая помощь пациентам с осложненными формами течения диафрагмальных грыж должна быть своевременной и включать все доступные средства, включая, при необходимости, хирургическое вмешательство. Консервативное лечение ГПОД, имея симптоматический характер, может применяться при неосложненном течении заболевания, в качестве предоперационной подготовки или при наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству.
2. Необходимо учитывать критерии отбора для трансторакального доступа в оперативном лечении диафрагмальных грыж: ранее перенесенные лапаротомии, гигантские фиксированные грыжи, спаечный процесс в грыжевом мешке, укорочение пищевода, правостороннее расположение ГПОД.
3. Предложенные способы модифицированной пластики и дренирования купола плевры с целью профилактики и лечения остаточных полостей могут быть рекомендованы для практического внедрения в работу хирургических стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов, М. М. Повреждения живота при сочетанной травме [Текст] / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. – Москва : Медицина, 2005. – 176 с.
2. Абдуллаев, Б. А. Хирургическая тактика лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных кровотечением [Текст] : дис. .. канд. мед. наук : 14.00.27 / Абдуллаев Батыр Акмурадович ; ГУ "Российский научный центр хирургии РАМН". – Москва, 2008. – 115 с.
3. Аврелькина, Е. В. Морфологические особенности грудобрюшной перегородки при врожденной диафрагмальной грыже [Текст] / Е. В. Аврелькина, Л. П. Перетятко // Вестник ЧГПУ им. И.Я. Яковлева. – 2012. – № 2 (74). – С. 3–8.
4. Багдасарова, Е. А. Профилактика и осложнений после сочетанных торакоабдоминальных ранений [Текст] / Е. А. Багдасарова, А. Э. Агабян, А. В. Тавадов // Новые технологии в хирургии : международный хирургический конгресс : сборник трудов. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 10.
5. Бисенков, Л. Н. Хирургия минно-взрывных ранений [Текст] / Л. Н. Бисенков. – Санкт-Петербург, 1993. – 320 с.
6. Бисенков, Л. Н. Неотложная хирургия груди [Текст] / Л. Н. Бисенков. – Санкт-Петербург, 1995. – 312 с.
7. Бисенков, Л. Н. Хирургия огнестрельных ранений груди [Текст] / Л. Н. Бисенков. – Санкт-Петербург, Гиппократ, 2001. – 306 с.
8. Бояринцев, В. В. Эндовидеохирургическая техника в неотложной хирургии груди [Текст] / В. В. Бояринцев, А. Н. Курыцин, В. К. Семенов // Новые технологии в хирургии : международный хирургический конгресс : сборник трудов. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 12.
9. Возможности метода газоразрядной визуализации в оценке операционного стресса у больных с абдоминальной хирургической патологией [Текст] / Ю. С. Полушин [и др.] // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 161, № 5. – С. 118.
10. Гимбут, В. С. Диагностические возможности модифицированного метода Кирлиан в акушерстве [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук :

14.00.16 / Виталий Станиславович; Ростовский государственный медицинский университет. – Ростов-на-Дону, 2000. – 26 с.

11. Гиоргобиани Л. Оценка функционального статуса организма при хирургическом лечении рака легкого методом газоразрядной визуализации [Текст] : автореф. дис. ... доктора мед. наук : 14.01.12 / Гиоргобиани Люба; Национальный Онкологический Центр Грузии. – Тбилиси, 2008. – 35 с.

12. Декларация пат. Украина МПК А61В 17/60. Способ пластики купола диафрагмы [Текст] / Колкин Я.Г., Вегнер Д.В., Иващенко А.В. – № 23890. – Заявл. 02.02.07 г.; опубл. 11.06.07. – Бюл. № 8.

13. Земцов, Р. В. Видеоторакоскопия при торакоабдоминальных ранениях [Текст] / Р. В. Земцов // Новые технологии в хирургии: международный хирургический конгресс : сборник трудов. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 18–19.

14. Колкин, Я. Г. Хирургия тяжелой травмы груди [Текст] / Я. Г. Колкин, Д. В. Вегнер. – Донецк, 2010. – 236 с.

15. Колкин, Я. Г. Патогенез, диагностика и лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы [Текст] : дис. ... доктора мед. наук: 14.00.27 / Колкин Ян Григорьевич; Донецкий медицинский институт. – Донецк, 1980. – 268 с.

16. Коротков, К. Г. Основы ГРВ биоэлектрографии [Текст] / К. Г. Коротков. – Санкт-Петербург, 2001. – 256 с.

17. Никонов, Е. Л. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы и возможности новых эндоскопических процедур [Текст] / Е. Л. Никонов // Хирургия. – 2018. – № 5. – С. 95–105.

18. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме [Текст] / А. С. Ермолов [и др.] // Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2003. – № 12. – С. 9–14.

19. Оперативная видеоторакоскопия в хирургическом лечении проникающих огнестрельных ранений груди [Текст] / П. Г. Брюсов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 1998. – № 9. – С. 603–607.

20. Особенности хирургической тактики «damage control» при тяжелой травме живота [Текст] / Е. А. Войновский [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 11. – С. 55–59.

21.Петровский, Б. В. Хирургия диафрагмы [Текст] / Б. В. Петровский, Н. Н. Каншин, Н. О. Николаев. – Ленинград : Медицина, 1966. – 336 с.

22.Разрывы диафрагмы при закрытой травме груди [Текст] / Е. А. Вагнер [и др.] // Грудная хирургия. – 1976. – № 3. – С. 89–96.

23.Роль торакоскопии в хирургии ранений груди [Текст] / К. Г. Жестков [и др.] // Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2003. – № 12. – С. 19–23.

24.Сочетанные травмы груди и живота [Текст] / Ю. Б. Шапот [и др.]. – Кишинев, 1990. – 247 с.

25.Туманова А. Л. Сравнительный анализ результатов ГРВ-биоэлектрографии в клинической практике [Текст] / А. Л. Туманова // Международный конгресс по биоэлектрографии. Наука. Информация. Сознание. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 26–27.

26.Флорилян, А. К. Хирургия повреждений груди [Текст] / А. К. Флорилян. – Харьков : Основа, 1998. – 437 с.

27.Черноусов, А. Ф. Рефлюкс-эзофагит [Текст] / А. Ф. Черноусов, А. Л. Шестаков, Г. С. Тамазян. – Москва : ИздАТ, 1999. – С. 136.

28.Шестаков, А. Л. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний пищевода [Текст] / А. Л. Шестаков, Ф. А. Черноусов, А. В. Пастухов // Хирургия. – 2013. – N 5. – С. 36–39.

29.Эндовидеохирургия торакоабдоминальных ранений [Текст] / О. Л. Дегтярев [и др.] // Новые технологии в хирургии: международный хирургический конгресс : сборник трудов. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 17.

30.Юсупов, М. Ю. Возможности газоразрядной визуализации (ГРВ) как метода экспресс-диагностики в широкой педиатрической практике [Текст] / М. Ю. Юсупов, Д. Б. Щербаков, М. Ю. Фесенко // Международный конгресс по биоэлектрографии. Наука. Информация. Сознание. – Санкт-Петербург, 2009. – С. 26–28.

31.Яковлева, Е. Г. Метод ГРВ-биоэлектрографии в медицине [Текст] / Е. Г. Яковлева. – Москва : ИД «Менеджер здравоохранения», 2012. – 132 с.

32.A 32-year experience in 100 patients with giant paraesophageal hernia: the case for abdominal approach and selective antireflux repair [Text] / A. S. Geha [et al.] // Surgery. – 2000. – Vol. 128, N 4. – P. 623–630.

33. A Comparison of Laparoscopic Redo Funduplications for Failed Toupet and Nissen Funduplications in Children [Text] / G. Miyano [et al.] // J. Indian. Assoc. Pediatr. Surg. – 2019. – Vol. 24, N 2. – P. 100–103.

34. A simplified technique for intrathoracic stomach repair: laparoscopic fundoplication with Vicryl mesh and BioGlue crural reinforcement [Text] / J. Zehetner [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2009. – Vol. 24, N 3. – P. 675–679.

35. A Surgeon's View of Recurrent Hiatal Hernia [Text] / Cáterin Arévalo [et al.] // Rev. Col. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 30, N 4. – P. 443–454.

36. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions [Text] / J. Stein [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22. – P. 7908–7925.

37. Autologous Dermis Graft Implantation: A Novel Approach to Reinforcement in Giant Hiatal Hernias [Text] / B. Kovács [et al.] // Case Rep. Surg. – 2018. – Vol. 2018. – Abstr. 9069430.

38. Bashashati, M. Epidemiology and mechanisms of gastroesophageal reflux disease in the elderly: a perspective [Text] / M. Bashashati, I. Sarosiek, R. W. McCallum // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2016. – N 1380. – P. 230–234.

39. Beck, C. Congenital diaphragmatic hernia, etiology and management, a 10-year analysis of a single center [Text] / C. Beck // Archives of Gynecology and Obstetrics. – 2008. – Vol. 277, N 1. – P. 55–63.

40. Beekley, A. C. Combat trauma experience with the United States Army 102nd Forward surgical Team in Afghanistan [Text] / A. C. Beekley, D. M. Watts // Am. J. Surg. – 2004. – № 5. – P. 652–654.

41. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial [Text] / B. K. Oelschlager [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2011. – N 4. – P. 461–468.

42. Broeders, I. A. Tailored or routine addition of an antireflux fundoplication in laparoscopic large hiatal hernia repair: a comparative cohort study [Text] / I. A. Broeders // World J. Surg. – 2011. – Vol. 35. – P. 78–84.

43. Che, F. Prevalence of hiatal hernia in the morbidly obese [Text] / F. Che, A. Cohen, N. T. Nguyen // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2013. – Vol. 9, N 6. – P. 920–924.

44. Clinical outcome after laparoscopic Nissen fundoplication in patients with GERD and PPI refractory heartburn [Text] / K. Schwameis [et al.] // *Dis Esophagus*. – 2020. – pii: doz099. doi: 10.1093/dote/doz099
45. Clugston, R. D. Teratogen-Induced, Dietary and Genetic Models of Congenital Diaphragmatic Hernia Share a Common Mechanism of Pathogenesis [Text] / R. D. Clugston // *American Journal of Pathology*. – 2006. – Vol. 169, N 5. – P. 1541–1549.
46. Collet, D. Management of large paraesophageal hiatal hernias [Text] / D. Collet, G. Luc, L. Chiche // *J. Visc. Surg.* – 2013. – Vol. 150. – P. 395–402.
47. Comparative analysis of diaphragmatic hernia repair outcomes using the nationwide inpatient sample database [Text] / S. Paul [et al.] // *Archives of Surgery*. – 2012. – Vol. 147, N 7. – P. 607–612.
48. Critical illness-related corticosteroid insufficiency after multiple traumas: a multicenter, prospective cohort study [Text] / Y. Yang [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 76, N 6. – P. 1390–1396.
49. D’Netto, T. J. A technique for the laparoscopic repair of paraoesophageal hernia without mesh [Text] / T. J. D’Netto, G. L. Falk // *J. Gastrointest. Surg.* – 2014. – Vol. 18, N 4. – P. 851–857.
50. Diagnosis and surgical therapy of hiatal hernia [Text] / O. Koch [et al.] // *Zentralbl Chir.* – 2014. – Bd. 139. – S. 393–398.
51. Diaphragmatic injuries [Text] / V. O. Adegboye [et al.] // *Afr. J. Med. Med. Sci.* – 2002. – № 2. – P. 149–153.
52. Divisi, D. Video-assisted thoracoscopy in thoracic injury: early or delayed indication? [Text] / D. Divisi, B. De Berardis // *Acta biomed. Ateneo. Parmense*. – 2004. – № 3. – P. 158–163.
53. Do recurrences after paraesophageal hernia repair matter?: Ten-year follow-up after laparoscopic repair [Text] / B. C. White [et al.] // *Surg Endosc.* – 2008. – Vol. 22, N 4. – P. 1107–1111.
54. Duranceau, A. Massive hiatal hernia: a review [Text] / A. Duranceau // *Dis. Esophagus*. – 2016. – Vol. 29. – P. 350–366.
55. Emergency surgery in patients in extremis from blunt torso injury: heroic surgery or futile care? [Text] / A. Brooks [et al.] // *Emergency Medical Journal*. – 2004. – Vol. 21. – P. 483–486.

56. Endoscopic anterior fundoplication with the Medigus Ultrasonic Surgical Endostapler (MUSE™) for gastroesophageal reflux disease: 6-month results from a multi-center prospective trial [Text] / J. Zacherl [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 2014. – Vol. 29, N 1. – P. 220–229.

57. Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management [Text] / H. X. Yu [et al.] // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2018. – Vol. 12, N 4. – P. 319–329.

58. Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication [Text] / M. Catarci [et al.] // *Ann. Surg.* – 2004. – Vol. 239, N 3. – P. 325–337.

59. Evolution in Damage Control for Exsanguinating Penetrating Abdominal Injury [Text] / J. Johnson [et al.] // *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*. – 2001. – № 2. – P. 261–271.

60. Evolving beyond the vicious triad: differential mediation of traumatic coagulopathy by injury, shock, and resuscitation [Text] / M. E. Kutcher [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg* – 2015. – Vol. 78, N 3. – P. 516–523.

61. Filimon, A. Functional results after repair of large hiatal hernia by use of a biologic mesh [Text] / A. Filimon, K. Ferdinand, K. Friedrich // *Front Surg*. – 2016. – N 3. – P. 16.

62. Fisichella, P. M. A synopsis of techniques for paraesophageal hernia repair: Different approaches to current controversies [Text] / P. M. Fisichella // *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. – 2013. – Vol. 23, N 5. – P. 423–424.

63. Furnée, E. Mesh in laparoscopic large hiatal hernia repair: a systematic review of the literature [Text] / E. Furnée, E. Hazebroek // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27, N 11. – P. 3998–4008.

64. Guidelines for the management of hiatal hernia [Text] / G. P. Kohn [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27. – P. 4409–4428.

65. Hakansson, B. Randomised clinical trial: transoral incisionless fundoplication vs. sham intervention to control chronic GERD [Text] / B. Hakansson, M. Montgomery, G. B. Cadiere // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. – 2015. – Vol. 42. – P. 1261–1270.

66. Hiatal and paraesophageal hernia repair in pediatric patients [Text] / E. J. Furnée [et al.] // *Semin. Pediatr. Surg.* – 2017. – Vol. 26, No 2. – P. 61–66.

67.Hutter, M. M. Paraesophageal and other complex diaphragmatic hernias [Text] / M. M. Hutter // Shackelford's surgery of the alimentary tract / edit. C.J. Y. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. – P. 549–562.

68.Inaba, K. The nonoperative management of penetrating abdominal trauma [Text] / K. Inaba, D. Demetriades // Adv. Surg. – 2007. – Vol 41. – P. 51–62.

69.Katz, P. O. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease [Text] / P. O. Katz, L. B. Gerson, M. F. Vela // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 108. – P. 308–328.

70.Kawahara, N. Laparoscopic treatment of gastric and diaphragmatic injury produced by thoracoabdominal stab wound [Text] / N. Kawahara, L. F. Zantut, D. Birolini // J. Trauma. – 1998. – № 3. – P. 613–614.

71.Kirkpatrick, A. W. Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma [Text] / A. W. Kirkpatrick // Crit. Care Med. – 2007. – № 5. – P. 162 – 172.

72.Kunz, M. Blunt and penetrating diaphragmatic injuries [Text] / M. Kunz, K. B. Brulhart, T. Kossmann // Helv. Chir. Acta. – 1994. – № 4. – P. 517–523.

73.Kushimoto, S. The role of interventional radiology in patients requiring damage control laparotomy [Text] / S. Kushimoto // J. Trauma. – 2003. – № 1. – P. 171–176.

74.Landreneau, R. J. Management of paraesophageal hernias [Text] / R. J. Landreneau, R. Santos // Surg. Clin. North Am. – 2005. – Vol. 85. – P. 411–432.

75.Laparoscopic Collis-Nissen approach for shortened esophagus treatment in children [Text] / C. García-Hernández [et al.] // Cir. Cir. – 2020. – Vol. 88, N 1. – P. 15–19.

76.Laparoscopic repair of large paraesophageal hernia is associated with a low incidence of recurrence and reoperation [Text] / J. J. Andujar [et al.] // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 18. – P. 444–447.

77.Laparoscopic repair of giant hiatus hernia: prosthesis is not required for successful outcome [Text] / S. C. Gibson [et al.] // Surg. Endosc. – 2013. – Vol. 27. – P. 618–623.

78.Laparoscopic repair of hiatus hernia: Does mesh type influence outcome? A meta-analysis and European survey study [Text] / J. R. Huddy [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2016. – Vol. 30. – P. 5209–5221.

79.Laparoscopic repair of large hiatal hernia without prosthetic reinforcement: late results and relevance of anterior gastropexy [Text] / G. Poncet [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2010. – Vol. 14. – P. 1910–1916.

80.Laparoscopic repair of large hiatal hernias [Text] / A. Aly [et al.] // Br. J. Surgn. 2005. – Vol. 92, N 5. – P. 648–653.

81.Laparoscopic repair of large type III hiatal hernia: objective follow up reveals high recurrence rate [Text] / M. P. J. Hashemi [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2000. – Vol. 190, № 5. – P. 553–560.

82.Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for treatment of symptomatic paraesophageal hernia in the morbidly obese: medium-term results [Text] / U. I. Chaudhry [et al.] // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2014. – Vol. 10, N 6. – P. 1063–1067.

83.Lebenthal, A. Treatment and controversies in paraesophageal hernia repair [Text] / A. Lebenthal, S. D. Waterford, P. M. Fisichella // Front Surg. – 2015. – N 2. – P. 13.

84.Long-term benefit of transoral incisionless fundoplication using the esophyx device for the management of gastroesophageal reflux disease responsive to medical therapy [Text] / G. Stefanidis [et al.] // Diseases of the Esophagus. – 2016. – Vol. 30, N 3. – P. 1–8.

85.Long-term follow-up results of endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease with the MUSE™ endoscopic stapling device [Text] / H. J. Kim [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2015. – Vol. 30, N 8. – P. 3402–3408.

86.Long-term maintenance effect of radiofrequency energy delivery for refractory GERD: a decade later [Text] / M. Noar [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2014. – Vol. 28, N 8. – P. 2323–2333.

87.Long-term Results of Robotic Modified Belsey (Gastroesophageal Valvuloplasty) Fundoplication [Text] / F. Gharagozloo [et al.] // Surg. Technol. Int. – 2019. – Vol. 34. – P. 121–127.

88.Low, D. E. Open repair of paraesophageal hernia: reassessment of subjective and objective outcomes [Text] / D. E. Low, T. Unger // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80, N 1. – P. 287–294.

89.Management of acute paraesophageal hernia [Text] / M. Bawahab [et al.] // Surgical Endoscopy. – 2008. – Vol. 23, N 2. – P. 255–259.

90. McQuay, N. J. Laparoscopy in the evaluation of penetrating thoracoabdominal trauma [Text] / N. J. McQuay // *Am. Surg.* – 2003. – № 9. – P. 788–791.

91. Menezes, M. A. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease [Text] / M. A. Menezes // *World J. Surg.* – 2017. – Vol. 41, N 7. – P. 1666–1671.

92. Mitiek, M. O. Giant hiatal hernia [Text] / M. O. Mitiek, R. S. Andrade // *Annals of Thoracic Surgery.* – 2010. – Vol. 89, N 6. – P. 2168–2173.

93. Monitoring Energy Levels during treatment with GDV Technique [Text] / J. Polushin [et al.] // *J. of Science of Healing Outcome.* – 2009. – Vol. 2, N 5. – P. 5–15.

94. Murray, J. A. Penetrating thoracoabdominal trauma [Text] / J. A. Murray, J. A. Asensio // *Emerg. Med. Clin. North. Am.* – 1998. – № 1. – P. 107–128.

95. Oleynikov, D. Paraesophageal hernia [Text] / D. Oleynikov, J. M. Jolley // *Surg. Clin. North Am.* – 2015. – Vol. 95. – P. 555–565.

96. Paraesophageal Hernia as a Cause of Chronic Asymptomatic Anemia in a 6 Years Old Boy [Text] / D. Patoulis [et al.] // *Case Report and Review of the Literature. Acta Medica (Hradec Kralove).* – 2017. – Vol. 60, N 2. – P. 76–81.

97. Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when? [Text] / J. A. Asensio [et al.] // *World. J. Surg.* – 2002. – № 5. – P. 539–543.

98. Peters, J. H. SAGES guidelines for the management of hiatal hernia [Text] / J. H. Peters // *Surgical Endoscopy.* – 2013. – Vol. 27, N 12. – P. 4407–4408.

99. Philpott, H. Hiatus hernia as a cause of dysphagia [Text] / H. Philpott, R. Sweis // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2017. – Vol. 9, N 8. – P. 40.

100. Preoperative diagnosis of hiatal hernia: barium swallow X-ray, high-resolution manometry, or endoscopy? [Text] / M. Weitzendorfer [et al.] // *Eur. Surg.* – 2017. – Vol. 49. – P. 210–217.

101. Reinersman, J. M. Transthoracic paraesophageal hernia repair [Text] / J. M. Reinersman, S. J. Deb // *Thorac Surg Clin.* – 2019. – Vol. 29, N 4. – P. 437–446. Repair of symptomatic giant paraesophageal hernias in elderly (>70 years) patients results in improved quality of life [Text] / B. E. Louie [et al.] // *Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2011. – Vol. 15, N 3. – P. 389–396.

102.Rgeusskaja, G. V. Medical Technology of Electrophotonics — Gas Discharge Visualization – in Evaluation of Cognitive Functions [Text] / G. V. Rgeusskaja, U. I. Listopadov // J. of Science of Healing Outcome. – 2009. – Vol. 2, N 5. – P. 15–17.

103.Risk factors for gastroesophageal reflux disease and analysis of genetic contributors [Text] / A. Argyrou [et al.] // World J Clin Cases. – 2018. – N 6. – P. 176–182.

104.Robotic-assisted paraesophageal hernia repair - a case-control study [Text] / T. Gehrig [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2013. – Vol. 398. – P. 691–696.

105.Robotic giant hiatal hernia repair: 3-year prospective evaluation and review of the literature [Text] / L. Morelli [et al.] // Int. J. Med. Robot. – 2015. – N 11. – P. 1–7.

106.Robotic paraesophageal hernia repair: a single-center experience and systematic review [Text] / V. Vasudevan [et al.] // J. Robot. Surg. – 2018. – Vol. 12. – P. 81–86.

107.Rochefort, M. Management of the Difficult Hiatal Hernia [Text] / M. Rochefort, J. O. Wee // Thorac. Surg. Clin. – 2018. – Vol. 28. – P. 533–539.

108.Roman, S. Mechanisms of Barrett's oesophagus (clinical): LOS dysfunction, hiatal hernia, peristaltic defects [Text] / S. Roman, P. J. Kahrilas // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 29. – P. 17–28.

109.Roman, S. The diagnosis and management of hiatus hernia [Text] / S. Roman, P. J. Kahrilas // BMJ. – 2014. – Vol. 349. – P. g6154.

110.Rozycki, G. S. Ultrasound as used in thoracoabdominal trauma [Text] / G. S. Rozycki, D. V. Feliciano, T. P. Davis // Surg. Clin. North. Am. – 1998. – № 2. – P. 295–310.

111.Rubikas, R. Diaphragmatic injuries [Text] / [Text] / R. Rubikas // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – № 1. – P. 53–57.

112.Sabanathan, S. Traumatic rupture of diaphragm [Text] / S. Sabanathan, A. J. Mearns, A. K. Choudhury // Ann. Thorac.Surg. – 1995. – № 5. – P. 1444–1449.

113.Sacco R., Rotolo N., Di Nuzzo D., Mucilli F. Traumatic diaphragmatic rupture: personal experience [Text] / R. Sacco [et al.] // Acta. Biomed. Ateneo. Parmense. –2003. – № 2. – P. 71–73.

- 114.Salim, A. When to operate on abdominal gunshot wounds [Text] / A. Salim, G. C. Velmahos // The Scandinavian Journal of Surgery. – 2002. – N 1. – P. 62–66.
- 115.Salminen, P. Fifteen-year outcome of laparoscopic and open Nissen fundoplication: a randomized clinical trial [Text] / P. Salminen, S. Hurme, J. Ovaska // Ann. Thorac. Surg. – 2012. – Vol. 93, N 1. – P. 228–233.
- 116.Simultaneous sleeve gastrectomy and hiatus hernia repair: a systematic review [Text] / K. K. Mahawar [et al.] // Obes Surg. – 2015. – Vol. 25. – P. 159–166.
- 117.Sfara, A. The management of hiatal hernia: an update on diagnosis and treatment [Text] / A. Sfara, L. Dan Dumitrascu // Med. Pharm. Rep. – 2019. – Vol. 92, N 4. – P. 321–325.
- 118.Siegal, S. R. Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias. Langenbecks [Text] / S. R. Siegal, J. P. Dolan, J. G. Hunter // Arch. Surg. – 2017. – Vol. 402. – P. 1145–1151.
- 119.Surgical repair of recurrent hiatal hernia [Text] / M. Haider [et al.] // Hernia. – 2006. – Vol. 10, N 1. – P. 13–19.
- 120.Surgical Treatment of Paraesophageal Hernias: A Review [Text] / C. Andolfi [et al.] // J. Laparoendosc Adv. Surg. Tech. A. – 2016. – Vol. 26. – P. 778–783.
- 121.Symptomatic and radiological follow-up after paraesophageal hernia repair [Text] / G. S. Smith [et al.] // Dis. Esophagus. – 2004. – Vol. 17, N 4. – P. 279–284.
- 122.Systematic review and meta-analysis of laparoscopic mesh versus suture repair of hiatus hernia: objective and subjective outcomes [Text] / C. Zhang [et al.] // Surg. Endosc. – 2017. – Vol. 31. – P. 4913–4922.
- 123.Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-esophageal reflux disease [Text] / J. A. Broeders [et al.] // Br. J. Surg. – 2010. – Vol. 97. – P. 1318–1330.
- 124.Tam, V. A systematic review and meta-analysis of mesh vs suture cruroplasty in laparoscopic large hiatal hernia repair [Text] / V. Tam, D. G. Winger, K. S. Nason // Am. J. Surg. – 2016. – Vol. 211. – P. 226–238.
- 125.Testoni, P. A. Transoral incisionless fundoplication for gastro-esophageal reflux disease: Techniques and outcomes [Text] / P. A. Testoni, G. Mazzoleni, S. G.

Testoni // World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. – 2016. – Vol. 7, N 2. – P. 179–189.

126.The esophageal hiatus: what is the normal size? [Text] / A. Shamiyeh [et al.] // Surg. Endosc. – 2010. – Vol. 24, N 5. – P. 988–991.

127.The Nissen-Sleeve (N-Sleeve): Results of a Cohort Study [Text] / I. B. Amor [et al.] // Obes. Surg. – 2020. – doi: 10.1007/s11695-020-04469-5.

128.The predictive value of initial serum lactate in trauma patients [Text] / A. Parsikia [et al.] // Shock. – 2014. – Vol. 42, N 3. – P. 199–204.

129.The value of thoracoscopy in thorax trauma [Text] / A. Leiber [et al.] // Chirurg. – 2006. – № 11. – P. 1014–1021.

130.Treatment of giant paraesophageal hernia: pro laparoscopic approach [Text] / B. Dallemagne [et al.] // Hernia. – 2018. – Vol. 22. – P. 909–919.

131.Treatment of paraesophageal hiatal hernia in octogenarians: a systematic review and retrospective cohort study [Text] / J. Straatman [et al.] // Dis Esophagus. – 2018. – Vol. 31, N 7. – DOI: 10.1093/DOTE/DOY010

132.Triadafilopoulos, G. Endoscopic options for gastroesophageal reflux: where are we now and what does the future hold? [Text] / G. Triadafilopoulos // Current Gastroenterology Reports. – 2016. – Vol. 18, N 9. – P. 47.

133.Triadafilopoulos, G. Stretta: a valuable endoscopic treatment modality for gastroesophageal reflux disease [Text] / G. Triadafilopoulos // World Journal of Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20, N 24. – P. 7730–7738.

134.True paraesophageal hernia: a rare entity radiologic presentation and clinical management [Text] / M. G. Scheidler [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 416–419.

135.Vyhnaneck, F. Diagnostic and treatment procedures in thoracoabdominal injuries- current state [Text] / F. Vyhnaneck // Rozhl. Chir. – 2007. – № 8. – P. 397–403.

136.Wang, Y. R. Trends and perioperative outcomes of inpatient antireflux surgery in the United States, 1993- 2006 [Text] / Y.R Wang, T. Dempsey, J. E. Richter // Dis. Esophagus. – 2011. – Vol. 24, N 4. – P. 215–223.

137.Watson, D. I. Laparoscopic repair of very large hiatus hernia with sutures versus absorbable mesh versus nonabsorbable mesh: A randomized controlled trial

[Text] / D. I. Watson, S. K. Thompson, P. G. Devitt // *Annals of Surgery*. – 2015. – Vol. 261, N 2. – P. 282–289.

138.Zaman, J. A. The Optimal Approach to Symptomatic Paraesophageal Hernia Repair: Important Technical Considerations [Text] / J. A. Zaman, A. O. Lidor // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2016. – Vol. 18. – P. 53.

139.Zanotti, D. Beyond Belsey: complex laparoscopic hiatus and diaphragmatic hernia repair [Text] / D. Zanotti, C. Fiorani, A. Botha // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2019. – Vol. 101, N 3. – P. 162– 167.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВТС — видеоторакоскопия

ГПОД — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ГРВ – газоразрядная визуализация

ЖКБ — желчнокаменная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

МРТ – Магнитно-резонансная томография

СКТ — спиральная компьютерная томография

ОБП — органы брюшной полости

ОГП — органы грудной полости

ПОД — пищеводное отверстие диафрагмы

ПТДГ – посттравматическая диафрагмальная грыжа

РГ - реография

РЭГ- реоэнцефалография

ТБД – трахеобронхиальное дерево

ПТДГ — посттравматическая диафрагмальная грыжа

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФБС — фибробронхоскопия

ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ – электрокардиография

ЭЭГ – электроэнцефалограмма