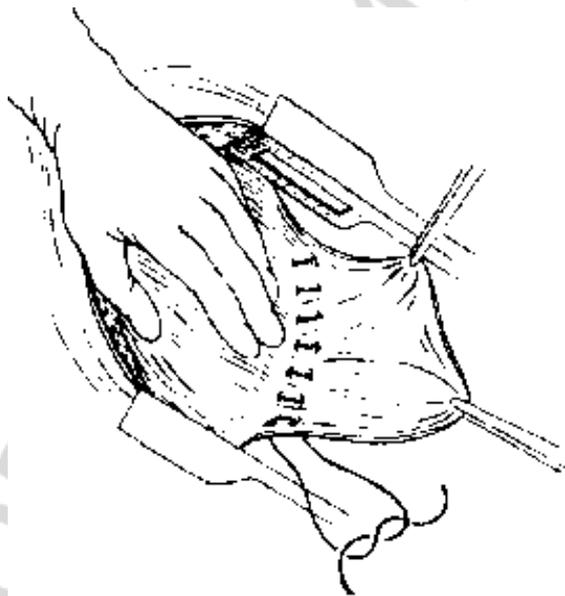


**А. А. ТАТУР**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ  
ДИАФРАГМЫ**



Минск БГМУ 2018

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. А. ТАТУР**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию  
в качестве учебно-методического пособия для студентов  
учреждений высшего образования, обучающихся по специальности  
1-79 01 01 «Лечебное дело»



Минск БГМУ 2018

УДК 616.26-001(075.8)

ББК 54.12я73

T23

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорох; каф. хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования

**Татур, А. А.**

T23 Заболевания и повреждения диафрагмы : учебно-методическое пособие / А. А. Татур. – Минск : БГМУ, 2018. – 70 с.

ISBN 978-985-21-0031-1.

Приведены современные представления о хирургической анатомии диафрагмы, этиологии, патогенезе, диагностике, дифференциальной диагностике и лечебной тактике при ее заболеваниях и повреждениях. Представлены методики выполнения различных видов оперативных вмешательств на диафрагме при ее патологии, показания и противопоказания к их применению.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов медицинских университетов. Может также использоваться врачами-хирургами-интернами, клиническими ординаторами-хирургами, слушателями факультета повышения квалификации и преподавателями кафедр хирургического профиля.

УДК 616.26-001(075.8)

ББК 54.12я73

ISBN 978-985-21-0031-1

© Татур А. А., 2018

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2018

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГПОД — аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы  
АМЛ — абдоиномедиастинальные липомы  
ВДГ — врожденная диафрагмальная грыжа  
ВЛС — видеолапароскопия  
ВТС — видеоторакоскопия  
ГБ — грыжа Бохдалека  
ГМ — грыжа Морганьи  
ГПОД — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы  
ДГ — диафрагмальная грыжа  
ЖКБ — желчнокаменная болезнь  
ЗТГ — закрытая травма груди  
ЗТД — закрытая травма диафрагмы  
ЗТЖ — закрытая травма живота  
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
ОБП — органы брюшной полости  
ОГК — органы грудной клетки  
ПОД — пищеводное отверстие диафрагмы  
ПОК — поперечно-ободочная кишка  
ПРГ — проникающее ранение груди  
ПЭГПОД — параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы  
РД — релаксация диафрагмы  
ТАР — торакоабдоминальное ранение  
ТДГ — травматическая диафрагмальная грыжа  
ФБС — фибробронхоскопия  
ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия

Хирургия одинаково лечит как обездоленных, так и великих, бедных и богатых, а иногда бедных лучше, чем богатых. Она добросовестная, она старается делать как можно лучше, думая только об интересах больного. Она всегда стремится к прогрессу.

*Рене Леруш*

## ВВЕДЕНИЕ

Диафрагма является основной инспираторной мышцей, а по своей значимости для функционирования организма — второй после сердца. У взрослых пациентов, как и у детей, ее полная двусторонняя релаксация или массивное перемещение абдоминальных органов в грудную полость через грыжевые дефекты может приводить к развитию фатальных нарушений. Клиническая диагностика патологии диафрагмы сложна вследствие отсутствия специфической симптоматики. Для клинициста крайне важна информация, получаемая при применении современных высокоинформативных методов инструментальной диагностики. Хирургия диафрагмы сегодня предусматривает персонифицированный выбор оперативного доступа и рационального объема вмешательства. Традиционные открытые доступы к диафрагме по мере накопления опыта и совершенствования техники уступают свое место малоинвазивным ВЛС и ВТС. Повреждения диафрагмы и ущемленные ДГ различной локализации требуют от хирурга знаний их клинико-инструментальной диагностики и навыков выполнения срочного оперативного вмешательства. Плановые вмешательства на диафрагме, в первую очередь при ГПОД, не менее ответственны и сложны, чем ургентные. Не случайно выдающийся американский хирург Рональд Белси считал, что «наиболее трудной операцией в торакальной хирургии является повторное вмешательство по поводу неудачной первичной анти-рефлюксной операции».

## КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Один из основоположников современной медицины французский врач-хирург *Амбуаз Паре* в 1594 г. дал первое подробное описание ТДГ. В 1689 г. другой французский врач *Лазар Ривьер* впервые на аутопсии описал ВДГ. Французский хирург *Жан-Луи Пети* в XVII в. впервые дал секционное описание «релаксации диафрагмы» как полного расслабления диафрагмальной мышцы с подъемом ее купола вверх. В 1761 г. итальянский врач, основоположник органной теории патологии *Джованни Баттиста Морганьи* впервые описал грыжу правого грудно-реберного тре-

угольника диафрагмы, а в 1768 г. — ПЭГПОД. Выдающийся французский хирург *Доминик Жан Ларрей* в 1824 г. впервые описал левую грудно-реберную щель диафрагмы, а пятью годами позже использовал ее для доступа к полости перикарда. Чешский анатом *Винцент Бохдалек* в 1850 г. впервые описал *пояснично-реберные треугольники*, а также секционную находку грыжи, которая развилась в области левого треугольника. Первое описание ТДГ в России в 1852 г. сделал профессор-хирург *И. В. Буяльский*. В 1866 г. великий российский хирург *Н. И. Пирогов* описал секционное наблюдение левосторонней ущемленной ТДГ. До конца XIX в. все наблюдения ДГ представляли собой в основном секционные находки. В 1895 г. *Вильгельм Рентген* открыл X-лучи и исследовал их свойства, а через год были созданы первые рентгеновские аппараты и налажено производство рентгеновских пленок. Первая монография, посвященная рентгенодиагностике патологии диафрагмы, опубликована в 1927 г. австрийским рентгенологом *Карлом Гитценбергом*. В 1920 г. Морли выполнил первую операцию при РД, которая заключалась в резекции истонченного участка диафрагмы со сшиванием краев дефекта узловыми швами. Термин «грыжа пищеводного отверстия диафрагмы» ввел в 1926 г. швед *Аке Акерлунд*. Первое предположение, что эзофагит является следствием гастроэзофагеального рефлюкса, было сделано в 1855 г. австрийским патологоанатомом *Карлом Рокитанским*, однако его точка зрения не нашла признания у коллег. В 1951 г. английский хирург *Филип Аллисон* обосновал наличие патогенетической связи ножек ПОД, скользящей грыжи и рефлюкс-эзофагита и разделил ГПОД на скользящие и параэзофагеальные. Физиологическую связь между ГПОД и желудочно-пищеводным рефлюксом поддержал *Норман Барретт*, который в 1950 г. описал «метаплазию многослойного плоского эпителия слизистой оболочки пищевода в цилиндрический», как следствие его «хронического кислотного повреждения». С 1953 г. данная патология именуется *пищеводом Барретта*. Из хирургов Советского Союза наибольший вклад в изучение ДГ внесли Б. В. Петровский, С. Я. Долецкий, Н. Н. Каншин, А. Ф. Черноусов. Выдающийся хирург Б. В. Петровский разработал методики вмешательств при РД и ГПОД с применением лоскута диафрагмы на сосудистой ножке. До 1926 г. было описано всего 60 наблюдений хирургического лечения ГПОД из лапаротомного доступа. Из-за технической сложности их выполнения, благодаря *Ричарду Свиту* (1950) и *Филипу Аллисону* (1951), эти операции перешли в раздел торакальной хирургии. Трансторакотомная техника «*операции Аллисона*» при ГПОД заключалась в перемещении в брюшную полость кардиального отдела желудка с фиксацией его швом к френоэзофагеальной связке и выполнении задней крурорафии. В 1952 г. *Р. Белси* разработал трансторакотомную эзофагофундопликацию. *Р. Ниссен* в 1936 г. иссек прободную язву пищевода, вероятно, рефлюксной этиологии, и для предупреждения несостоятельно-

сти швов циркулярно окутал его мобилизованным дном желудка. Пациент выздоровел, изжога после операции полностью купировалась. В 1955 г. Р. Ниссен целенаправленно, как антирефлюксный маневр, выполнил полную эзофагофундопликацию при АГПОД. С целью снижения частоты послеоперационной дисфагии французскими хирургами *Тупе* и *Дором* в 1962 г. были разработаны методики неполной эзофагофундопликации, соответственно на 270° и 180°. Применение открытых доступов делало вмешательства при ГПОД сложными и травматичными. Настоящим прорывом в хирургии диафрагмы в 90-е гг. прошлого столетия стало внедрение в практику малоинвазивных ВТС- и ВЛС-технологий. В 1991 г. Б. Даллеман (Льеж, Бельгия) опубликовал результаты фундопликаций по Ниссену, выполненных видеолапароскопически. При ГБ первая трансплапотомная операция была выполнена в 1946 г. Гроссом, а в 1995 г. Силен провел успешное ВТС, а в 1998 г. Аль Эмади — ВЛС.

### ЭМБРИОГЕНЕЗ ДИАФРАГМЫ

Знание особенностей эмбриогенеза диафрагмы важно для понимания патогенеза, выбора методов диагностики и дифференциальной диагностики и лечения ее врожденной и приобретенной патологии как у детей, так и у взрослых. Общепринято, что диафрагма образуется за счет сращения четырех закладок: 1) поперечной перегородки; 2) плевро-перитонеальной мембраны; 3) медиальной дорсальной порции брыжейки пищевода; 4) мышечной стенки туловища. Поперечная перегородка распознается у 3-недельного эмбриона. *На 4-й неделе* внутриутробного развития она распространяется от вентральной и латеральной области стенки тела до передней кишки. *К концу 4-й недели* поперечная перегородка отклоняется от передне-нижнего края стенки тела к его задне-верхнему краю, прилегая к передней кишке / пищеводу, и полностью разделяет брюшную и перикардальную полости. *На 6-й неделе* с обеих сторон поперечная перегородка симметрично фиксируется скоплениями мезенхимальных клеток в виде наружных и внутренних арок. Внутренние арки принимают участие в образовании ножек диафрагмы, отверстия для аорты и пищевода и ее поясничной части. Наружные арки участвуют в образовании плевроперикардальной мембраны, а позднее — реберной части диафрагмы. Щели между арками с обеих сторон в виде перикардио-перитонеального канала соединяют на этой стадии развития обе полости. Нарушения формирования поперечной перегородки являются причиной образования врожденных грыж переднего отдела диафрагмы, т. е. *ГМ*. Поперечная перегородка, медиастинальная мезенхима и плевро-перитонеальные мембраны срастаются в виде фиброзной пластинки. В самую последнюю очередь они соединяются в зоне плевро-перитонеального канала, который в норме закрывается на

8-й неделе гестации с полным разделением плевральной и перитонеальной полостей. Вследствие нарушения соединения поперечной перегородки и плевро-перитонеальных мембран развиваются френоперикардальные грыжи. В случае отсутствия зарращения плевро-перитонеального канала формируется дефект в задне-боковой части диафрагмы. Если к 10-й неделе гестации на фоне увеличения длины и ротации кишечных петель, уже разделенных на тонкую и толстую кишку, плевро-перитонеальный канал сохранен, то кишечник перемещается в грудную полость с образованием ГБ. После завершения ротации кишечника и фиксации брыжейки в грудную полость перемещается меньшее количество ОБП. По мере развития сердца и легких диафрагма постепенно оттесняется книзу. К концу 12-й недели гестации она располагается на уровне своего обычного прикрепления. С этого времени и до рождения ребенка фиброзная пластинка трансформируется в сухожильно-мышечный орган. Диафрагмальная мышца развивается преимущественно из мигрировавших миобластов, образующих стенку туловища. В ее образовании участвуют также миобласты, развивающиеся внутри эмбриональных диафрагмальных мембран и в шейной мезодерме, которая сопровождает диафрагмальные нервы в процессе их опускания до уровня L<sub>1</sub>. Этим можно объяснить, почему диафрагма иннервируется п. phrenicus, исходящим из III–V шейных сегментов спинальной хорды. При полной агенезии всех четырех компонентов, формирующих диафрагму, развивается ее *двусторонняя аплазия*.

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДИАФРАГМЫ

**Диафрагма** (лат. diaphragma, др.-греч. διάφραγμα — *перегородка*) представляет собой плоскую непарную мышцу (m. phrenicus), куполообразно изогнутую кверху, покрытую сверху и снизу фасцией и серозными оболочками, разделяющую грудную и брюшную полости. На рис. 1 представлен вид диафрагмы со стороны грудной (рис. 1, а) и брюшной (рис. 1, б) полостей.

Верхняя поверхность купола образует дно грудной полости, а нижняя — ограничивает верхний этаж брюшной полости. Поперечно-полосатые мышечные волокна диафрагмы, начинаясь по всей окружности нижней апертуры грудной клетки, переходят в центральное сухожильное растяжение. *Сухожильный центр* обладает большой прочностью и малой растяжимостью, а силовые линии от него идут радиально вдоль мышечных волокон диафрагмы. В нём на уровне Th<sub>8-9</sub> справа расположено *отверстие нижней полой вены* (foramen venae cavae inferior), диаметр которого варьирует от 1,4 до 3,2 см. Через него из средостения также проходят несколько печеночных ветвей правого диафрагмального нерва. Отверстие прочно

соединено своими краями со стенкой вены, поэтому развитие здесь грыж казуистично.

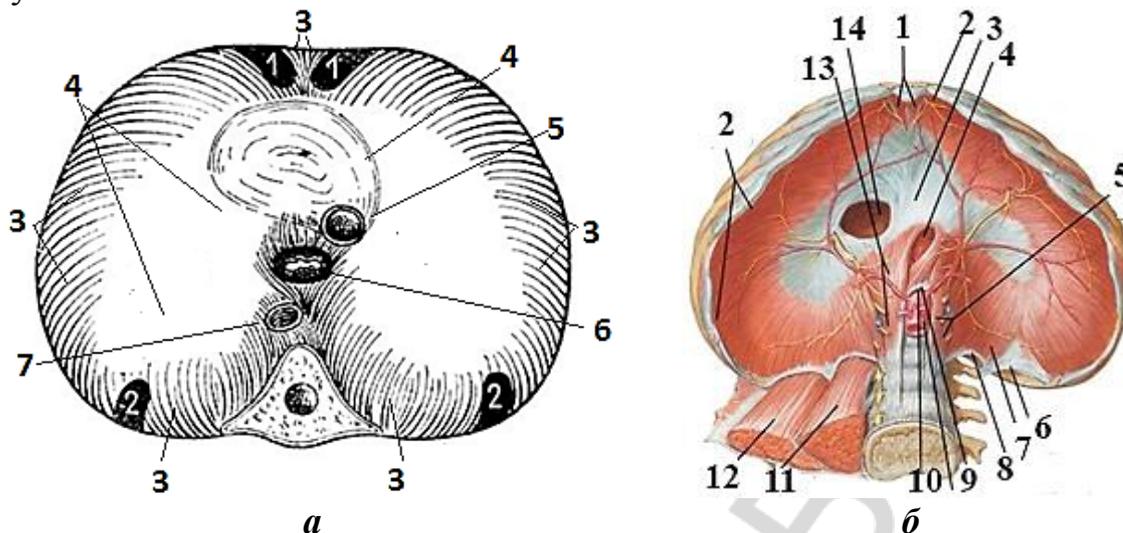


Рис. 1. Анатомия диафрагмы:

*а* — вид со стороны грудной полости: 1 — треугольники Ларрея; 2 — треугольники Бохдалека; 3 — мышечная часть; 4 — сухожильный центр; 5 — нижняя полая вена и ее отверстие; 6 — ПОД и пищевод; 7 — аортальное отверстие и аорта.

*б* — вид со стороны брюшной полости: 1 — стернальная часть; 2 — костальная часть; 3 — сухожильный центр; 4 — ПОД; 5 — левая мышечная ножка; 6 — латеральная дуга; 7 — люмбальная часть; 8 — медиальная дуга; 9 — срединная дугообразная связка; 10 — аортальное отверстие и абдоминальная аорта; 11 — большая поясничная мышца; 12 — квадратная мышца спины; 13 — правая мышечная ножка; 14 — отверстие нижней полой вены

В мышечном отделе диафрагмы по месту отхождения волокон с обеих сторон различают три части: *грудинную (стернальную), реберную (костальную) и поясничную (люмбальную)*. Между грудинной и реберной, поясничной и реберной частями диафрагмы с обеих сторон имеются треугольные щели (*trigonum sternocostale et lumbocostale*), которые принято называть, соответственно, треугольниками Ларрея и Бохдалека. Эти треугольники являются *слабыми местами диафрагмы*, т. к. заполнены рыхлой жировой клетчаткой. Щели Ларрея покрыты и брюшиной, и плеврой, а щели Бохдалека — только плеврой, а снизу к ним прилежит забрюшинная жировая клетчатка. В зоне этих треугольников могут образовываться грыжи. *Грудинная мышечная часть диафрагмы* начинается от задней поверхности мечевидного отростка грудины и заднего листка влагалища прямых мышц живота, а заканчивается у переднего края сухожильного центра. В редких случаях грудинная часть диафрагмы может отсутствовать (6%), и на её месте находится лишь пластинка из диафрагмальной фасции и брюшины. Это может стать причиной развития ретростернальной грыжи. Самая широкая *реберная мышечная часть диафрагмы* начинается на внутренней поверхности VII–XII ребер и заканчивается у переднего и бокового

краев сухожильного центра. Прикрепление ее левой части обычно на одно ребро ниже, чем правой. У места прикрепления к ребрам мышечные пучки диафрагмы чередуются с пучками поперечной мышцы живота. *Поясничная мышечная часть диафрагмы* — самая сложная по строению. Ее мышечные пучки опускаются вниз по передней поверхности тел поясничных позвонков и вплетаются в переднюю продольную связку, образуя правую и левую *мышечные ножки диафрагмы*, каждая из которых состоит из трех порций. *Медиальные порции* начинаются сухожилиями от передней поверхности тел L<sub>3-4</sub> слева, L<sub>2-5</sub> — справа, *промежуточные* — от боковых поверхностей тел L<sub>2</sub> и *латеральные* — от медиальной и латеральной сухожильных дуг. Медиальная сухожильная дуга (lig. arcuatum mediale) соединяет тело L<sub>1</sub> и поперечный отросток L<sub>2</sub>, а латеральная (lig. arcuatum laterale) — поперечный отросток L<sub>2</sub> и наружный край XII ребра. Под латеральной дугообразной связкой проходят квадратная мышца поясницы (m. quadratus lumborum) и симпатический ствол (tr. sympathicus), под медиальной — большая поясничная мышца (m. psoas major), большой и малый чревные нервы (nn. splanchnici major et minor), непарная вена (v. azygos) справа и полунепарная (v. hemiazygos) слева. Сверху латеральные пучки соединяются с промежуточными и вплетаются в сухожильный центр. *Медиальные сухожильные ножки* переплетаются между собой, затем перекрещиваются и образуют на уровне Th<sub>12</sub> отверстие (hiatus aorticus), через которое проходят грудная аорта (aorta descendens) и грудной лимфатический проток (ductus thoracicus), цистерна которого располагается между аортой и правой медиальной ножкой диафрагмы. Верхний край отверстия аорты окаймлен срединной дугообразной связкой, которая препятствует компрессии просвета аорты при сокращении диафрагмы. Кпереди от аорты сухожильные ножки переходят в мышечную ткань.

*Пищеводное отверстие (hiatus oesophageus)* формируется медиальным и восходящим пучками правой ножки поясничной мышечной части диафрагмы *в виде петли вокруг пищевода*. В норме ширина ПОД — 2–3 см. Кроме пищевода через ПОД в брюшную полость проходят блуждающие нервы (nn. vagus sin. et dex.). На передней поверхности абдоминального отдела пищевода, покрытого брюшиной, располагается левый блуждающий нерв, а на задней, лишенной брюшинного покрова, — правый блуждающий нерв. Циркулярно окружающий интрафрениальный сегмент пищевода *круговой мускул-сфинктер* участвует в продвижении пищевого комка, удерживает пищевод в брюшной полости, создает острый угол между ним и дном желудка (*угол Гуса*), препятствующий регургитации. Удержанию пищевода в брюшной полости способствует диафрагмально-пищеводная связка (lig. phrenicooesophageum). Между pars sternalis и pars costalis диафрагмы вблизи грудины на переднюю брюшную стенку с обеих сторон проходят дистальные концы внутренних грудных артерий (aa. thoracicae

internae), переходящие в верхние надчревные (aa. epigastricae sup.). Кроме lig. phrenicooesophageum, диафрагма также соединена связками с печенью, желудком, селезенкой и селезеночным углом ПЖ. *Артериальное кровоснабжение* всех частей диафрагмы (рис. 2, а) осуществляется в основном достаточно крупными (диаметр 2,0–4,5 мм) нижними диафрагмальными артериями (aa. phrenicae inf.), отходящими от передней поверхности брюшной аорты на уровне Th<sub>12</sub>.

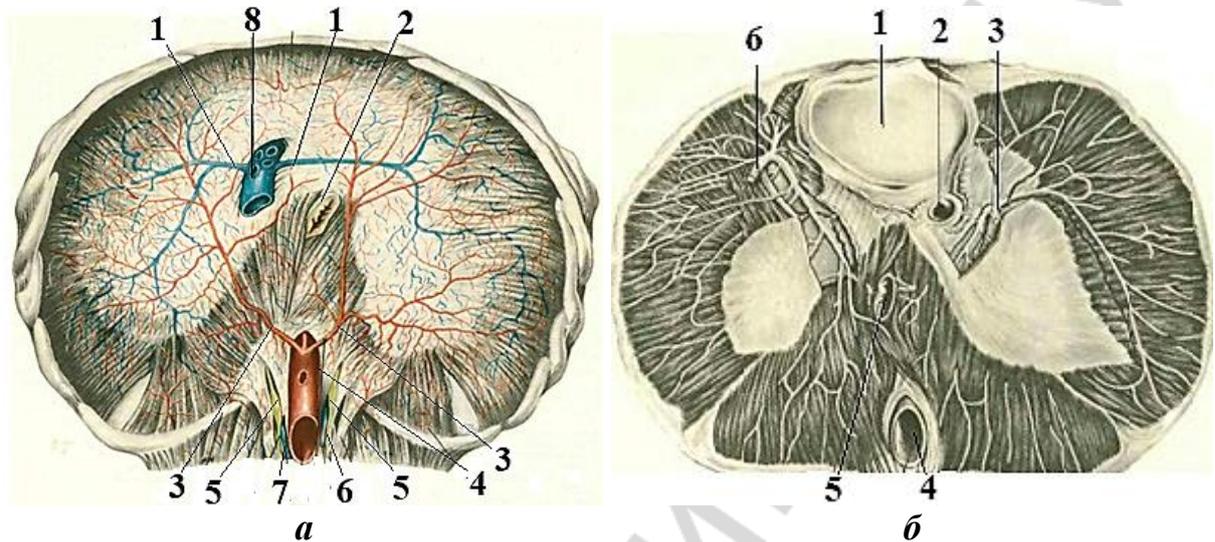


Рис. 2. Кровоснабжение и иннервация диафрагмы

а — артерии и вены диафрагмы (вид со стороны брюшной полости): 1 — нижние диафрагмальные вены; 2 — пищевод; 3 — нижние диафрагмальные артерии; 4 — аорта; 5 — симпатический ствол; 6 — истоки полунепарной вены; 7 — истоки непарной вены; 8 — нижняя полая вена; б — диафрагмальные нервы и их ветви (вид со стороны грудной полости): 1 — перикардиальное поле диафрагмы; 2 — нижняя полая вена; 3 — правый диафрагмальный нерв; 4 — аорта; 5 — пищевод; 6 — левый диафрагмальный нерв

По направлению к нижней поверхности сухожильной части диафрагмы правая артерия идет позади нижней полой вены, левая — позади пищевода. *Стволы артерий проходят по ходу мышечных волокон диафрагмы, что надо учитывать при ее рассечении.* Вспомогательное значение имеют: 1) верхние диафрагмальные артерии (aa. phrenicae sup.), отходящие от аорты и идущие к верхней поверхности поясничной части диафрагмы; 2) мышечно-диафрагмальные артерии (aa. musculophrenicae), отходящие от внутренних грудных артерий и идущие позади реберных дуг; 3) веточки верхних трех из четырех пар поясничных артерий (aa. lumbales) и шести из десяти пар нижних межреберных артерий (aa. intercostales post.). *Венозный отток* от диафрагмы осуществляется одноименными венами *справа* в нижнюю полую и непарную, *слева* — в почечную и полунепарную вены. *Иннервация диафрагмы* (рис. 2, б) осуществляется парными диафрагмальными нервами (nn. phrenici), а по периферии — ветвями шести нижних межребер-

ных нервов (nn. intercostales). Диафрагмальные нервы образуются из 3–5-го шейных корешков, спускаются вниз между подключичной артерией и веной в грудную полость, идут в переднем средостении под медиастинальной плеврой кпереди от корней легких по боковым поверхностям перикарда и заканчиваются в диафрагмальных мышцах. *Чувствительные волокна* иннервируют плевру и перикард, *двигательные* — диафрагму. Поражение n. phrenicus на всем его протяжении может приводить к развитию пареза или паралича (релаксации) диафрагмы. Правый ствол нерва вступает в диафрагму в зоне сухожильного центра около наружного края отверстия нижней полой вены и делится на две ветви, а левый — сразу в мышечную костальную часть и делится на 4–8 ветвей.

*Система лимфотока* диафрагмы состоит из внутриорганной сети, лимфоузлов и отводящих сосудов. Лимфатические сосуды в брюшине и плевре, в зоне мышечных частей связаны между собой и участвуют в резорбции выпота из брюшной и плевральной полостей. Лимфатические узлы диафрагмы преимущественно локализуются на ее верхней поверхности и делятся на *преперикардальные, латероперикардальные и ретрокруральные*. Передние лимфатические сосуды несут лимфу в преперикардальные, а задние — в аортальные и чревные лимфоузлы, и далее она поступает в грудной проток. Лимфатические сосуды связаны коллатеральными с лимфатической сетью печени, пищевода, желудка, почек, брюшины, что имеет значение в лимфогенном метастазировании и распространении инфекционных процессов (вторичный диафрагматит).

## ФИЗИОЛОГИЯ ДИАФРАГМЫ

Диафрагма, разделяя грудную и брюшную полости, выполняет следующие функции: 1) *дыхательную*; 2) *прессорную* с выжимающим, присасывающим и массирующим эффектами; 3) *статическую*, или опорную для соседних органов. Симметричное сокращение диафрагмы обеспечивает на  $\frac{2}{3}$  функцию внешнего дыхания. Диафрагма осуществляет на 100 % вентиляцию нижних и на 40–50 % — верхних долей легких. При вдохе купола диафрагмы в покое опускаются на 2–3 см и уплощаются, а при нагрузке — на 7–8 см с обеспечением респираторного, кардиоваскулярного и моторно-пищеварительного эффектов. Попеременно сокращающаяся и расслабляющаяся диафрагмальная мышца оказывает прессорное и массирующее воздействие на легкие, сердце, печень, пищевод, желудок, кишечник, селезенку, сосуды брюшной полости. Инспираторное сокращение диафрагмы приводит к уменьшению внутриплеврального давления, увеличению полости перикарда и расширению просвета полых вен, что способствует оттоку венозной крови в правое сердце. Сокращения диафрагмы способствуют оттоку лимфы и желчи и обеспечивают барьерную функцию пищевода.

Мышечный тонус диафрагмы является опорой для разделяемых ею обеих полостей с обеспечением в них градиента давления. Диафрагма имеет множество соединительнотканых связей (связок) с прилежащими внутренними органами и является важным компонентом «брюшного пресса».

## КЛАССИФИКАЦИИ ПАТОЛОГИИ ДИАФРАГМЫ

Международная классификация болезней МКБ–10 имеет буквенно-цифровые коды, которые обеспечивают удобство хранения, извлечения и анализа показателей заболеваемости и смертности, полученных в разных странах или регионах в разное время. *Открытые и закрытые травмы диафрагмы* включены в класс «Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00–T98)» и подкласс «Травмы грудной клетки (S20–S29)». *Врожденные пороки диафрагмы* включены в класс «Врожденные аномалии [пороки развития], деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99)». *Приобретенные заболевания диафрагмы* включены в классы: 1) «Болезни органов дыхания (J00–J99)», подкласс «Другие респираторные нарушения (J98)»; 2) «Болезни органов пищеварения (K00–K93)» и подкласс «Грыжи (K40–K46)».

МКБ–10 не отражает все особенности диафрагмальной патологии. В клинической практике применяется следующая классификация последней.

### 1. Врожденные пороки развития:

а) *аплазия*: одно- и двусторонняя;

б) *частичные дефекты*:

– заднебоковой;

– переднебоковой;

– центральный;

– пищеводно-аортальный;

– френоперикардальный;

3) *эвентрация диафрагмы*.

### 2. Повреждения:

а) *ранения*:

– колото-резаные и огнестрельные;

– касательные и сквозные торако-абдоминальные и абдомино-торакальные;

б) *разрывы*: полные, неполные;

в) *отрывы* от мест фиксации.

### 3. Приобретенные заболевания:

а) *грыжи*:

– травматические;

– нетравматические естественных отверстий и «слабых мест»;

б) **релаксация** (паралич):

- одно- и двухсторонняя;
- полная и неполная;

в) **диафрагматиты**:

- первичные и вторичные;
- неспецифические и специфические;

г) **опухоли и кисты**:

- доброкачественные;
- злокачественные.

С учетом того, что классификация должна определять не только диагностический процесс, но и дифференцированный выбор лечебной тактики, в соответствующих главах будут приведены классификации отдельных нозологий.

## ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Индивидуальные клинические проявления заболеваний и травм диафрагмы неспецифичны и зависят:

- 1) от наличия и выраженности нарушения динамической и статической функций диафрагмы;
- 2) степени компрессии легкого и смещения средостения ОБП, перемещенными в грудную полость;
- 3) дисфункцией перемещенных в грудную полость ОБП;
- 4) особенностей клинического течения, которое может быть острым, как при разрыве или ущемлении, или хроническим, постепенным, как при релаксации или неосложненной грыже.

Диафрагмальная симптоматика разделяется:

- 1) на *общую*, как следствие поражения непосредственно диафрагмы травматического, воспалительного или трофического генеза;
- 2) *гастроинтестинальную*, связанную с нарушением статической функции диафрагмы и дисфункцией перемещенных в грудную полость ОБП;
- 3) *кардиореспираторную*, которая зависит от степени сдавления перемещенными органами легких и выраженности дислокации сердца и крупных сосудов в контрлатеральную сторону.

Грозным осложнением всех ДГ, за исключением АГПОД, является *ущемление* перемещенных органов с развитием желудочной, тонко- или толстокишечной непроходимости. Симптоматика при ущемленной ДГ изменяется быстро, сопровождается резким ухудшением общего состояния больного, связанного с развитием илеуса, некроза ущемленных органов, плевро-медиастинального гнойно-воспалительного процесса, перитонита и сепсиса. При АГПОД с развитием эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита клиническая картина, кроме болей и изжоги, может проявляться

осложнениями: кровотечением, перфорацией, пенетрацией, стенозированием, кишечной метаплазией и малигнизацией.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В инструментальной диагностике патологии диафрагмы применяются лучевые, эндоскопические, функциональные и лабораторные методы. Основное значение принадлежит *лучевым методам визуализации*, которые включают флюорографию, рентгенографию и полипозиционную рентгеноскопию, МСКТ с болюсным усилением и УЗИ ОГК и ОБП.

**При флюорографии, рентгенографии и рентгеноскопии ОГК** верхняя поверхность куполов диафрагмы визуализируется на границе с воздушной легочной тканью, а нижняя — сливается с тенью печени и селезенки. В норме в переднезадней проекции в положении стоя на вдохе диафрагма опускается на 0,5–2 см, а при нагрузке и тахипноэ — до 7–8 см. Правый купол диафрагмы в норме стоит на одно ребро (3–4 см) выше левого. *Высокое стояние обоих куполов диафрагмы* определяется при беременности, ожирении, асците, метеоризме, перитоните, кишечной непроходимости (рис. 3, *а*), гепатоспленомегалии. *Высокое стояние одного купола диафрагмы* характерно для ее релаксации (рис. 3, *б*), обтурационного ателектаза легкого, тромбоэмболии легочной артерии, диффузного пневмофиброза, диафрагматита, поддиафрагмального абсцесса, спленомегалии, абсцессов печени или селезенки, кист поджелудочной железы. *Низкое стояние одного или обоих куполов диафрагмы* развивается остро при напряженных пневмотораксе (рис. 3, *в*) или воздушной кисте легкого и постепенно — при диффузной эмфиземе легких.

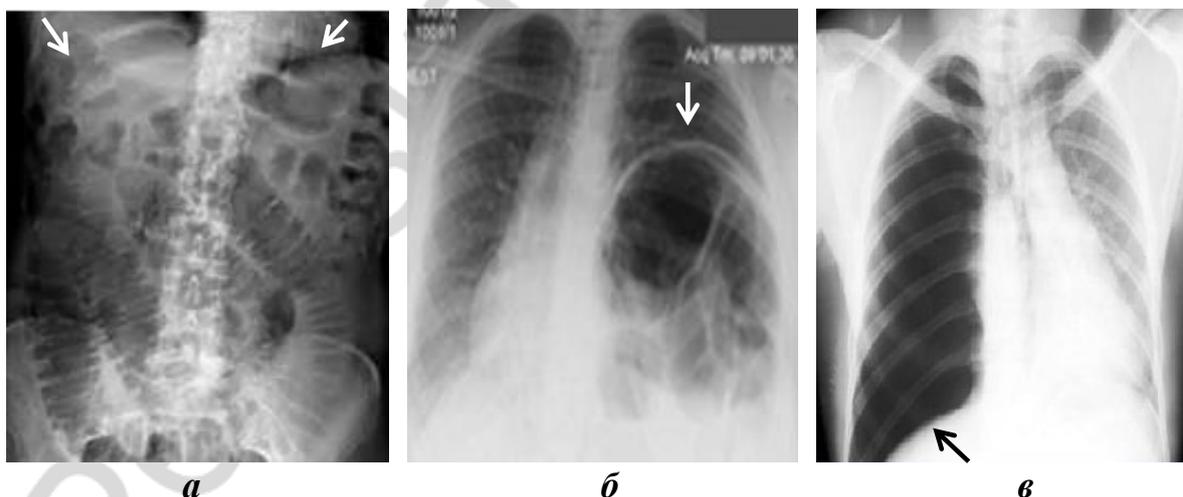


Рис. 3. Обзорная рентгенография органов брюшной полости и органов грудной клетки: *а* — высокое асимметричное стояние обоих куполов диафрагмы при острой кишечной непроходимости (белые стрелки); *б* — высокое стояние левого купола диафрагмы при ее релаксации (белая стрелка); *в* — низкое стояние правого купола диафрагмы, дислокация средостения влево при напряженном пневмотораксе (черная стрелка)

При ранениях и разрывах диафрагмы (рис. 4, а), неосложненных ДГ (рис. 4, б, в) в грудной полости выявляются дополнительные тени, содержащие газ и (или) жидкость (толстая и тонкая кишка, желудок), либо однородная тень паренхиматозного органа (селезенка, почка, печень). Рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка в положениях стоя и Тренделенбурга позволяет определить тип ГПОД, оценить размеры хиатального отверстия, степень укорочения и наличие стриктуры пищевода (рис. 5, а–в), подтвердить дислокацию желудка в грудную полость при ТДГ, ГМ и ГБ. Перемещение кишечника через диафрагмальный дефект верифицируется при изучении пассажа бариевой взвеси по ЖКТ и при ирригографии.

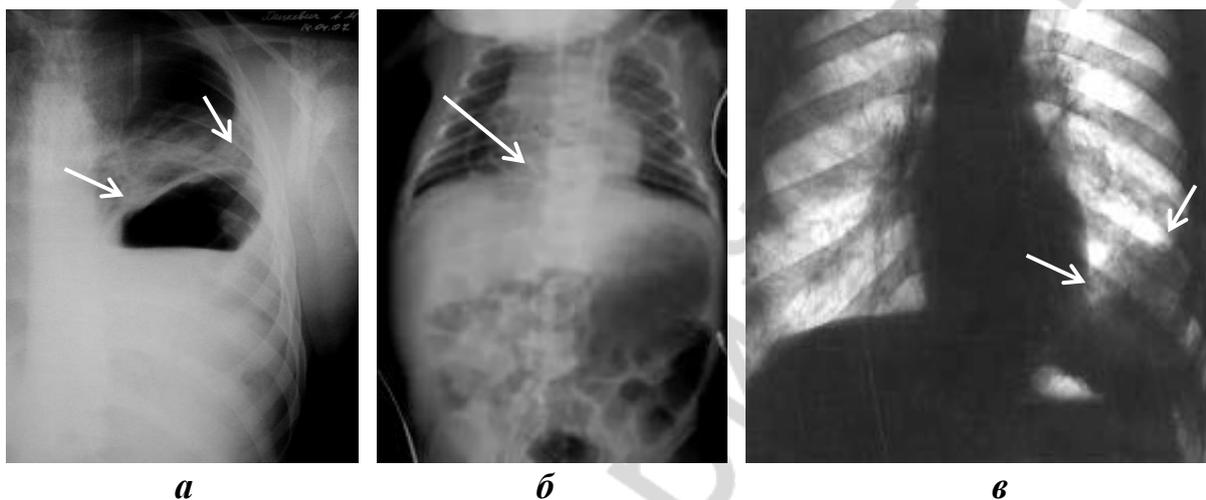


Рис. 4. Рентгенография органов грудной клетки при диафрагмальных грыжах различного генеза:

а — торакоабдоминальное ранение слева с перемещением в плевральную полость желудка; б — врожденная грыжа Морганьи справа с перемещением поперечно-ободочной кишки; в — левосторонняя травматическая грыжа диафрагмы с перемещением большого сальника и поперечно-ободочной кишки

При ущемлении ТДГ и ГМ в грудной полости определяются раздутые газом участки тонкой и (или) толстой кишок с горизонтальными уровнями жидкости, дилатацией приводящего отдела и остановкой продвижения контраста дистальнее грыжевых ворот. При ущемлении желудка над грыжевыми воротами определяется раздутый его отдел с горизонтальным уровнем жидкости.

С помощью МСКТ с болюсным усилением при ДГ различного генеза можно наиболее точно определить локализацию и размеры грыжевых ворот, характер и объем перемещенных в грудную полость ОБП, ателектаз легкого (рис. 6, а, б). МСКТ является единственным объективным методом ранней диагностики гнойного медиастенита, который может осложнять течение ущемленной диафрагмальной грыжи с гангреной желудка или кишки.

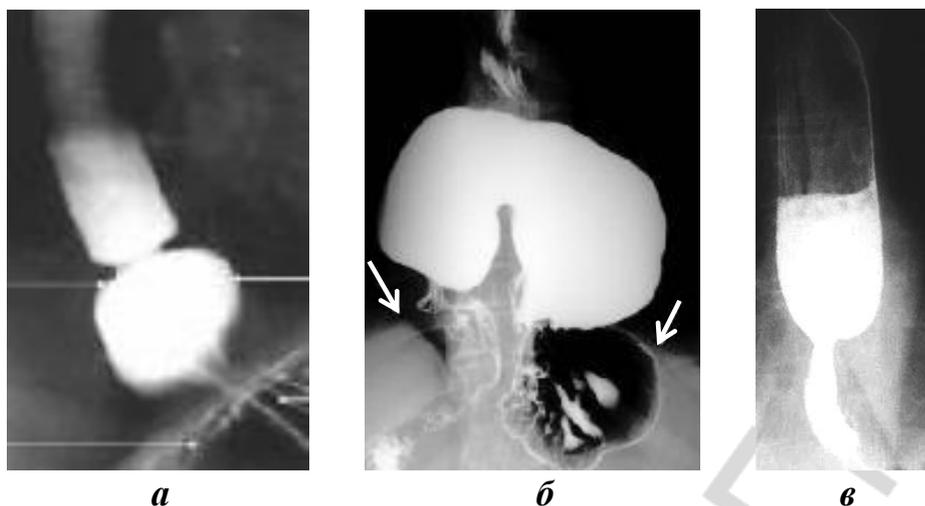


Рис. 5. Рентгенконтрастное исследование пищевода при грыже пищеводного отверстия диафрагмы:

*а* — кардиофундальная аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с укорочением пищевода 2-й ст.; *б* — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы III типа (пищевое отверстие диафрагмы — белые стрелки); *в* — аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная пептической стриктурой пищевода

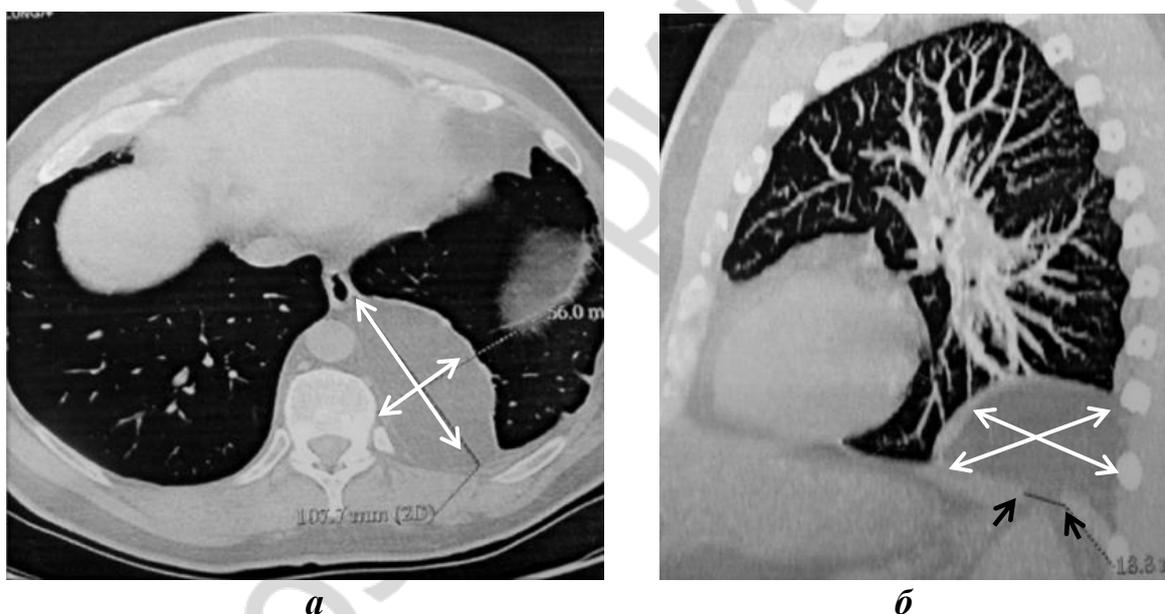


Рис. 6. МСКТ-картина левосторонней травматической диафрагмальной грыжи через 40 лет после торакоабдоминального ранения:

*а* — аксиальная проекция; *б* — сагитальная проекция (белые стрелки — забрюшинная клетчатка; черные стрелки — грыжевые ворота)

**УЗИ ОБП** позволяет выявить поддиафрагмальные абсцессы, опухоли и кисты печени и селезенки, гепато- и спленомегалию, которые могут быть причинами высокого стояния куполов диафрагмы и диафрагматита. **УЗИ плевральных полостей** применяется для выявления плеврального выпота (плевриты) или гноя (эмпиемы).

**Фибробронхоскопия (ФБС)** выполняется с целью санации трахеобронхиального дерева при гигантских ДГ, осложненных ателектазом легкого.

**Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС)** является важнейшим методом диагностики различных ГПОД (рис. 7). Она позволяет оценить степень тяжести эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода при рефлюкс-эзофагите (рис. 7, б), взять биопсийный материал для морфологической верификации пищевода Барретта (рис. 7, в).

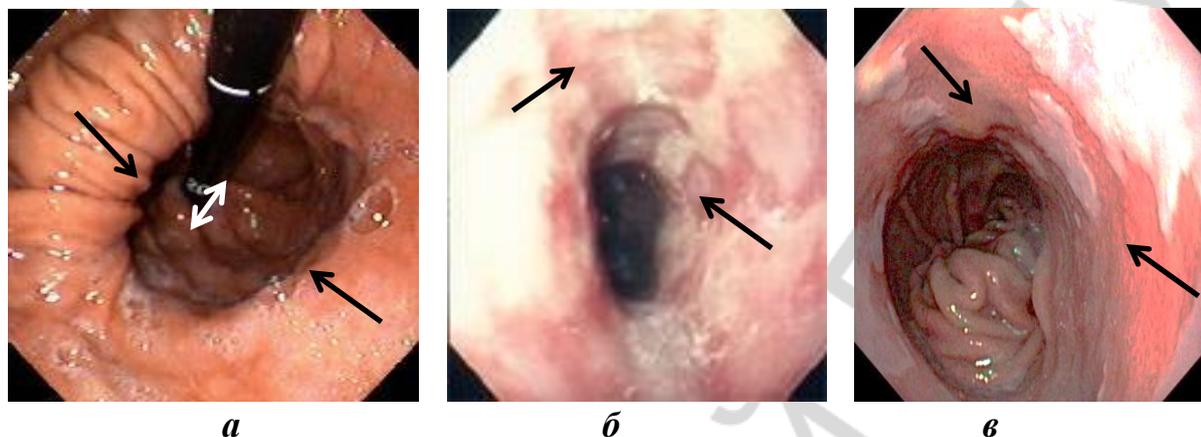


Рис. 7. ВидеоФЭГДС-картина при аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы: а — при осмотре кардиального и фундального отделов желудка на инверсии — перемещение вверх пищеводно-желудочного перехода (белая стрелка) и симптом «колокола» (черные стрелки); б — множественные эрозии пищевода (черные стрелки); в — симптом «географической карты» при пищеводе Барретта (черные стрелки)

**рН-метрия** является высокоинформативным методом ранней диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ГПОД, а также их рецидивов после антирефлюксных вмешательств. Оптимальные показатели рН для функции клеточных структур в пищеводе 7,3–7,4. В нижних сегментах пищевода они ниже и варьируют от 5,5 до 7,0. При 24-часовом мониторинге рН его значения менее 4,0 в течение 4–15 ч свидетельствуют о наличии гастроэзофагеального рефлюкса.

**ВТС и ВЛС** позволяют исключить или подтвердить ранение или разрыв диафрагмы у гемодинамически стабильных пострадавших с открытой или закрытой торакоабдоминальной травмой.

**Изучение системы внешнего дыхания** важно для оценки функциональной операбельности пациентов с неосложненными ДГ, ТДГ и ГБ с выраженной кардиореспираторной симптоматикой.

**Допплер-эхокардиография** проводится для оценки внутрисердечной гемодинамики, клапанного аппарата, наличия внутрисердечных тромбов и жидкости в перикарде. С целью диагностики ишемии миокарда и нарушений сердечного ритма проводится *суточное кардиомониторирование*.

**Лабораторная диагностика** с оценкой показателей общего, биохимического и других анализов крови проводится как на этапе предопераци-

онной подготовки, так и в послеоперационном периоде для определения эффективности проводимого лечения и ранней диагностики осложнений.

## **ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ НА ДИАФРАГМЕ**

Французский хирург Рене Лериш утверждал, что *«правильное определение показаний к операции выявляет ценность хирурга, а всякая ошибка при этом часто дорого оплачивается»*. Операции на диафрагме направлены на перемещение абдоминальных органов в брюшную полость и восстановление ее целостности с надежным разграничением грудной и брюшной полостей. Они выполняются в ургентном и плановом порядке под эндотрахеальным наркозом с применением современных анестетиков и миорелаксантов.

Показаниями к ургентным операциям на диафрагме являются:

- 1) разрывы или отрывы диафрагмы от мест фиксации к ребрам;
- 2) ТАР;
- 3) осложнения ТГД, ПЭПОД, ГМ, ГБ и РД.

В плановом порядке оперируются пациенты со всеми видами неосложненных ДГ, РД, кистами и опухолями диафрагмы. Вмешательства на диафрагме также проводятся для осуществления хирургического доступа к перикарду, пищеводу, аорте.

## **ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОГО ОПЕРАТИВНОГО ДОСТУПА К ДИАФРАГМЕ**

Рациональный доступ к диафрагме должен быть минимально травматичным, но не в ущерб обеспечению условий для эффективного выполнения самой операции. Расположение диафрагмы на границе двух полостей, ее куполообразная форма, постоянное движение во время ИВЛ, прохождение через нее пищевода, сосудов и нервов, соседство с ОГК и ОБП, наличие спаечного процесса с этими органами делают выбор оперативного доступа к ней ответственной задачей. Для *трансабдоминального доступа* к диафрагме применяется *верхняя срединная лапаротомия* с использованием *ранорасширителя Сигала*, применение которого открывает адекватный доступ к куполу диафрагмы, ПОД и пищеводно-желудочному переходу (рис. 8, 9).

*Трансторакальные вмешательства* на диафрагме выполняются из бокового торакотомного доступа в 7-м межреберье, который обеспечивает подход к обоим ее куполам, легким и нижнему средостению (рис. 10).

Альтернативой открытым доступам к диафрагме сегодня являются малоинвазивные ВТС- и ВЛС-вмешательства. При выполнении операций на дистальном отделе пищевода торакотомия может быть продолжена на

переднюю брюшную стенку с рассечением диафрагмы (торакофренолапаротомия).

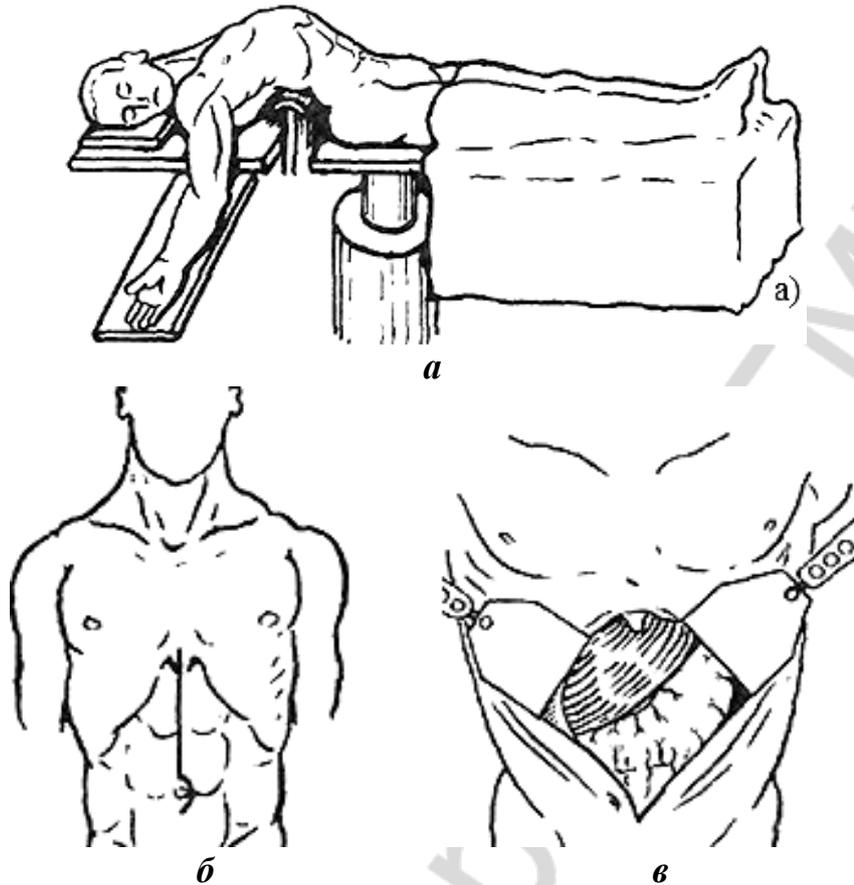


Рис. 8. Трансбрюшинный доступ к диафрагме:  
*a* — положение пациента на операционном столе с выдвинутым валиком; *б* — линия разреза; *в* — края лапаротомной раны, разведенные зеркалами ранорасширителя Сигала



Рис. 9. Комплект ранорасширителя Сигала (зеркала трех размеров, штанги и винтовые тяги)

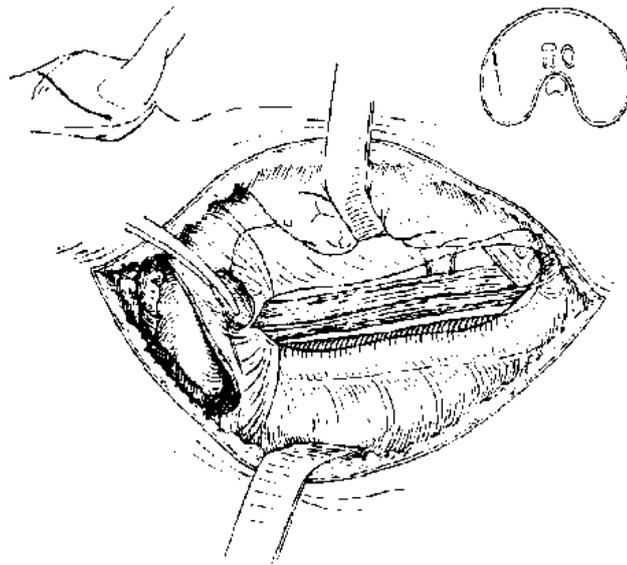


Рис. 10. Левосторонняя боковая торакотомия в 7-м межреберье

*Сагиттальная френотомия по Савиных* (транспириальная медиастинотомия) является доступом к заднему средостению, в основном к пищеводу. Она заключается в рассечении диафрагмы от переднего края ПОД вверх на протяжении 5–7 см после лигирования и пересечения с обеих сторон нижней диафрагмальной вены (рис. 11, а). После отделения перикарда по стенке пищевода проникают в заднее средостение (рис. 11, б).

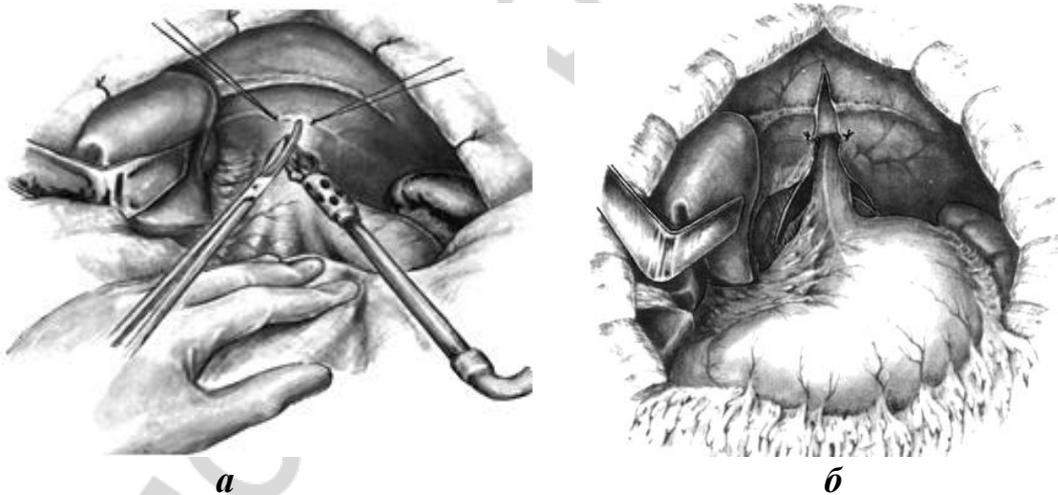


Рис. 11. Сагиттальная диафрагмотомия по Савиных:

а — лигирована и пересечена нижняя диафрагмальная вена; б — диафрагма после отделения от перикарда рассечена кпереди, и открыт доступ к нижне-заднему средостению

*Чрездиафрагмальная субкисфоидаальная перикардиотомия* выполняется при гнойном и экссудативно-фибринозном перикардите, для исключения ранений сердца у гемодинамически стабильных пациентов (3–5 %). Продольным разрезом в проекции мечевидного отростка послойно рассекают мягкие ткани (рис. 12, а). После резекции отростка и отсечения гру-

динной части диафрагмы на стенку перикарда накладываются швы-держалки, между которыми выполняется перикардиотомия (рис. 12, б).

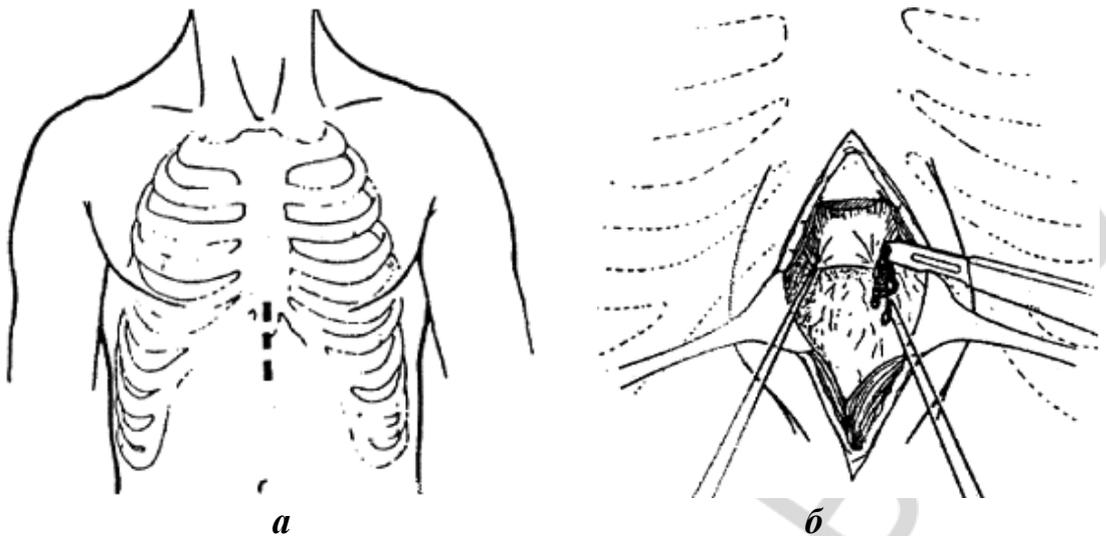


Рис. 12. Чрездиафрагмальная субксифоидальная перикардиотомия  
а — линия разреза мягких тканей; б — перикард взят на держалки и рассечен скальпелем

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ

Повреждения диафрагмы по механизму развития подразделяются на закрытые и открытые. При ЗТГ они диагностируются у 1–8 % пострадавших. У 12–14 % раненых ПРГ являются торакоабдоминальными с проникновением раневого канала через сквозную рану диафрагмы в брюшную полость или забрюшинное пространство.

### ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ДИАФРАГМЫ

ЗТД развивается вследствие резкого повышения внутрибрюшного давления при сдавлении груди и живота при автоавариях, падении с высоты, прямом ударе в живот, при форсированном подъеме тяжести. У 85–90 % пострадавших встречаются повреждения левого купола диафрагмы, у 10–15 % — правого, что обусловлено «защитным» действием печени. Разрывы происходят как в мышечных частях диафрагмы, так и в зоне ее сухожильного центра. Отрывы костальной части диафрагмы встречаются в зоне ее фиксации к внутренней поверхности VII–XII ребер. При переломах этих ребер возможно повреждение диафрагмы их отломками. ЗТД, как правило, сочетается с повреждениями ОГК и ОБП, а у 20–25 % пострадавших — с ЧМТ, переломами конечностей, позвоночника и др. ЗТД подразделяется:

- 1) на неполные разрывы (надрывы);
- 2) полные разрывы;
- 3) отрывы диафрагмы в зоне ее костальной фиксации (рис. 13, а).

По форме разрывы бывают линейными (рис. 13, б) и звездчатыми.

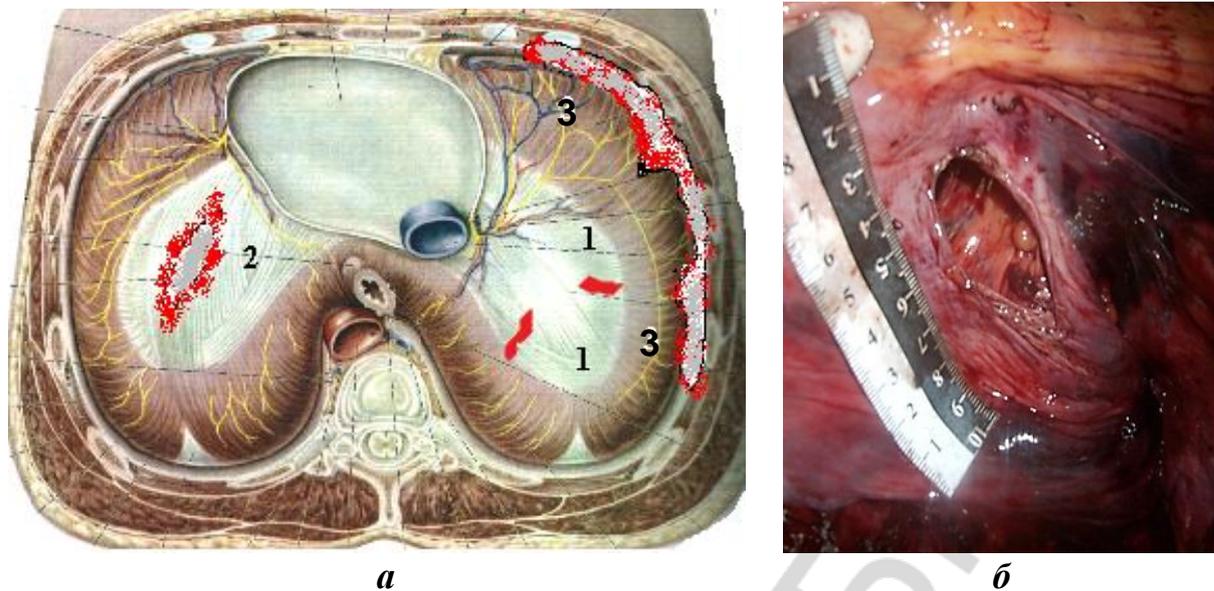


Рис. 13. Виды закрытых повреждений диафрагмы:

*а* — разрывы и отрывы диафрагмы: 1 — неполные разрывы (надрывы); 2 — полные разрывы; 3 — отрывы от мест ее фиксации (схема, вид сверху); *б* — линейный разрыв сухожильного центра левого купола диафрагмы (вид сверху)

Изолированные разрывы диафрагмы обычно сопровождаются кровотечением, но при их локализации в зоне отсутствия крупных сосудов протекают бессимптомно. При полных разрывах диафрагмы и ее отрывах развивается как *одномоментное*, так и *отсроченное* перемещение абдоминальных органов в плевральную полость.

В **клиническом течении** ЗТД выделяют следующие периоды:

- 1) *острый* — от первых часов до 7-х суток после травмы;
- 2) *хронический* — от недели до нескольких лет и десятилетий, в течение которых происходит формирование ТГД.

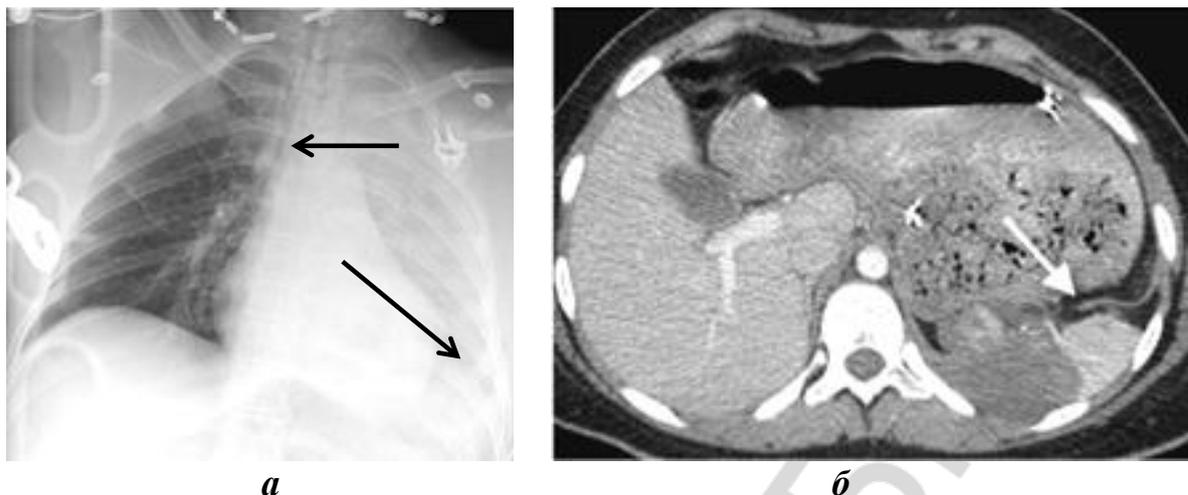
Недиагностирование разрывов диафрагмы в *острый период* обычно возникают вследствие отсутствия показаний к выполнению лапаро- или торакотомии и при отказе от применения диагностических ВЛС и ВТС. Тяжесть состояния пострадавших обусловлена наличием или отсутствием продолжающегося внутриплеврального и (или) внутрибрюшного кровотечения, объемом кровопотери, развитием при повреждении легкого «газового синдрома» и перитонита при разрывах полых органов, массивностью одномоментного перемещения ОБП в плевральную полость. Источниками гемоторакса могут быть поврежденные сосуды диафрагмы, грудной стенки, легких и средостения. Внутрибрюшное кровотечение развивается как из разрывов диафрагмы, так и из селезенки, печени, сосудов желудка, кишечника. У пострадавших оцениваются цвет кожных покровов (*бледность*), характер пульса (*слабого наполнения, нитевидный, отсутствует*), частота сердечных сокращений (*более 100 уд./мин*), систолическое артери-

альное давление (*менее 100 мм рт. ст.*), которые в совокупности характеризуют *объем кровопотери* и тяжесть *гиповолемического шока*. При *гемотораксе* аускультативно определяется ослабление или отсутствие дыхания, а при дислокации петель тонкой кишки — перистальтические шумы, перкуторно выявляется притупление звука вследствие скопления крови и тимпанит — при перемещении раздутой газом кишки. При *гемоперитонеуме* в боковых отделах живота определяется притупление перкуторного звука. При разрывах полых органов развитие *перитонита* проявляется напряжением мышц передней брюшной стенки, симптомами Щеткина–Блюмберга и Менделя. Степень тяжести острой сердечной недостаточности и острой дыхательной недостаточности связана с массивностью повреждения диафрагмальной мышцы, со снижением ее дыхательной функции, с массивностью дислокации ОБП, характером травмы легких и сердца, объемом кровопотери, а при развитии гнойного перитонита — с прогрессирующей интоксикацией, парезом кишечника, сепсисом.

**Инструментальная диагностика** ЗТД у пациентов включает методы лучевой и эндоскопической визуализации. Пострадавшие *с нестабильной гемодинамикой, тяжелым шоком или терминальным состоянием* доставляются, минуя приемное отделение, сразу в операционную. У *гемодинамически стабильных* пациентов в приемном отделении выполняют рентгенографию ОГК, а также по показаниям — рентгеноскопию ОГК, рентгеноконтрастное исследование желудка и кишечника, УЗИ и МСКТ ОБП и ОГК. С помощью УЗИ можно обнаружить патологическую жидкость (кровь, экссудат, желчь и др.) в брюшной и (или) плевральной полости, оценить состояние печени, селезенки, поджелудочной железы, почек. Оценка результатов рентгенологического и ультразвукового исследований важна для определения очередности и объема вмешательства на ОГК и ОБП. Лучевая симптоматика *небольших разрывов диафрагмы* в первые часы и сутки после травмы может отсутствовать. Для *полного разрыва диафрагмы* характерны дистопия ее поврежденной части, ограничение подвижности купола при дыхании, признаки гемоторакса, в том числе свернувшегося, а при сопутствующей травме легкого — гемопневмоторакса (рис. 14, *а*). При разрывах диафрагмы более 4–5 см и протяженных отрывах ее от ребер в полости плевры визуализируются перемещенные полые органы с компрессией легкого и дислокацией средостения в здоровую сторону. С помощью МСКТ *в острый период слева* выявляются как разрывы диафрагмы, так и дислокация ОБП (рис. 14, *б*), а *справа* — признаки повреждения печени с развитием гемоторакса.

При *стабильной гемодинамике* пострадавших, если невозможно исключить травму ОБП, выполняют диагностическую ВЛС, а при подозрении на повреждение диафрагмы — ВТС. Для оценки тяжести состояния,

объема кровопотери, динамики проявлений травмы, эффективности лечения проводится лабораторная диагностика.



*Рис. 14. Лучевая визуализация закрытой травмы диафрагмы:*

*а* — рентгенография органов грудной клетки: закрытая травма диафрагмы с переломами ребер слева, разрыв левого купола диафрагмы, большой гемоторакс, дислокация средостения вправо (черные стрелки); *б* — МСКТ органов грудной клетки разрыв диафрагмы (белая стрелка) с признаками разрыва селезенки

**Лечебная тактика.** Выделяют три клинические группы пострадавших:

- 1) с преобладанием повреждений ОБП с продолжающимся внутрибрюшным кровотечением и (или) перитонитом (75–80 %);
- 2) преобладанием повреждений ОГК с большим гемопневмотораксом, множественными переломами ребер, выраженными ОДН и ОССН;
- 3) одинаковой выраженностью симптомов повреждений ОГК и ОБП.

При угрожающих жизни состояниях, обусловленных продолжающимся внутрибрюшным и (или) внутриплевральным кровотечением, проводится экстренное оперативное вмешательство без проведения инструментальной диагностики с индивидуальным выбором первичного оперативного доступа. С учетом превалирования при ЗТД повреждений ОБП большинство пострадавших оперируются из лапаротомного доступа после предварительного дренирования плевральной полости трубчатым дренажом с интраоперационной оценкой аспирата и определением показаний к ВТС или торакотомии. Первичная торакотомия выполняется у 10–12 % пострадавших с последующим определением показаний к лапаротомии или ВЛС. Если при ВТС выявлен разрыв диафрагмы, а при УЗИ — жидкость в брюшной полости, требуется диагностическая ВЛС с последующим определением показаний к выполнению лапаротомии и торакотомии. В третьей группе пациентов при одинаковой выраженности профузного кровотечения в обе полости в клинических условиях операцию оптимально проводить двумя бригадами хирургов: передне-боковую торакотомию — торакальными, лапаротомию — общими с одновременным наведением ге-

мостаза и восполнением кровопотери. *При отсутствии такой возможности только опыт и интуиция общего хирурга может подсказать, какому из доступов отдать предпочтение.* Если при выполнении лапаротомии в брюшной полости отсутствуют явные источники кровотечения, а через разрыв диафрагмы кровь поступает из полости плевры, необходимо, не ушивая лапаротомной раны, быстро повернуть на 45° операционный стол и выполнить передне-боковую торакотомию. При выявленных во время операции повреждениях паренхиматозных и полых органов обеих полостей выполняются вмешательства, направленные на восстановление их целостности с достижением надежного гемостаза и герметизма. После вправления органов в брюшную полость восстанавливают целостность диафрагмы путем ушивания разрыва узловыми швами. ВТС- или ВЛС-френорафия возможна у пострадавших со стабильной гемодинамикой. При отрыве диафрагмы проводится ее фиксация путем обхвата лигатурой соответствующих ребер, а при размождении мышцы или сильном натяжении при сведении краев дефекта — пластика дефекта биопротезами.

### ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ

ТАР относятся к числу наиболее тяжелых травм мирного времени, частота диагностических ошибок при которых варьирует от 25 до 70 %. Входное раневое отверстие на грудной клетке, как правило, расположено ниже 6-го ребра. Размеры ран диафрагмы могут быть от небольших (10–15 мм) при ножевых и пулевых ранениях до обширных (5–10 см) с разможенными краями — при осколочных. Частота и тяжесть повреждения легких, сердца, диафрагмы и расположенных под ней абдоминальных органов зависят от функционального состояния диафрагмальной мышцы в момент ранения, так как дыхательная амплитуда диафрагмы составляет 5–6 см. По характеру раны диафрагмы разделяются на *касательные* и *сквозные*, при которых образуется коммуникация между двумя полостями. Если раневой канал идет сверху вниз и через диафрагму проникает в брюшную полость или в забрюшинное пространство, то такие ранения называют, соответственно, *торакоабдоминальными* и *торакоретроперитонеальными*. Редко встречаются *абдоминоторакальные* ранения, при которых входное отверстие расположено на передней брюшной стенке, а раневой канал идет снизу вверх и через диафрагму проникает в грудную полость.

*Ранения диафрагмы* могут носить *ятрогенный, непреднамеренный характер* при выполнении диагностической и лечебной пункции плевры или печени, дренирования плевральной полости, поддиафрагмального абсцесса или панкреатической кисты. Преднамеренно диафрагма частично пересекается при выполнении хирургом сагиттальной френотомии, торакофренолапаротомии и иссечении ее первичных или вторичных опухолей.

**Клиническая картина ТАР** характеризуется многообразием и быстротой развития. При осмотре и обследовании пациента хирург должен оценить тяжесть его общего состояния, уровень сознания и гемодинамические показатели, местный статус. *Ранение груди проникающее*, если у раненого имеются:

- 1) нестабильная гемодинамика;
- 2) периульнарная подкожная эмфизема;
- 3) открытый пневмоторакс;
- 4) гемоторакс;
- 5) раневой канал, который при ревизии проникает в полость плевры;
- 6) рентгенологические признаки гемо- и (или) пневмоторакса.

*Абсолютными признаками ТАР* являются:

- 1) выпадение через рану грудной клетки при открытом пневмотораксе участка сальника или петли кишки;
- 2) истечение из раны груди желудочного или кишечного содержимого, желчи;
- 3) клиничко-рентгенологическое выявление гемо- и (или) пневмоторакса при наличии раны на передней брюшной стенке (*абдоминоторакальное ранение*).

При изолированных сквозных колото-резаных ранах диафрагмы без повреждения легких и ОБП симптомы ее поражения могут отсутствовать. Но такие исходы редки, так как даже при небольших ранах повреждаются сосуды диафрагмы. Другими источниками кровотечений при ТАР являются раны легких, сердца, печени, селезенки, желудка, межреберных сосудов. Скорость кровотечения, объем кровопотери и, соответственно, тяжесть *гиповолемического шока* определяют прогноз на выздоровление при условии быстрой доставки в *ближайший стационар* и выполнения *срочного оперативного вмешательства*. Ранение полых органов живота сопровождается развитием гнойного перитонита и абдоминального сепсиса. Дислокация селезенки, печени, левой почки в плевральную полость с развитием *кардиореспираторной симптоматики* встречается только при больших сквозных ранах диафрагмы, которые бывают редко (5 %). Наиболее часто происходит перемещение в полость плевры пряди большого сальника, петли тонкой кишки, участка ПОК или желудка. Наиболее опасны левосторонние ТАР с множественными ранениями ОБП, легких, сердца и крупных сосудов. При правосторонних ТАР преобладают изолированные повреждения диафрагмальной поверхности печени со слепым раневым каналом. Сквозные ранения печени могут сопровождаться большой кровопотерей и сочетаться с повреждением ПОК и желудка с развитием перитонита. У  $\frac{2}{3}$  пострадавших при ТАР повреждаются нижние доли легких с развитием гемопневмоторакса.

Как и при ЗТД, при ТАР выделяют три клинические группы:

- 1) с преобладанием повреждений ОБП (40–45 %);
- 2) преобладанием повреждений ОГК (10–15 %);
- 3) одинаковой *выраженностью* симптомов повреждений как ОГК, так и ОБП (40–45 %).

При преобладании повреждений ОБП клиническая картина обусловлена развитием внутрибрюшного кровотечения (бледные и влажные кожные покровы, гипотензия и выраженная тахикардия) и перитонита (резкая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные перитонеальные симптомы). Респираторная симптоматика в этой группе скудная, а пневмогемоторакс малый. У пострадавших с преобладанием симптомов повреждения ОГК превалируют признаки циркуляторно-респираторных расстройств, что связано, в основном, с ранением сердца и легкого, с развитием интраперикардальной тампонады и большого гемопневмоторакса. Абдоминальная симптоматика в этой группе раненых стертая, отсутствуют признаки гемоперитонеума и перитонита. Наиболее тяжелая *третья группа ТАР* имеет выраженные симптомы повреждений как ОГК, так и ОБП.

**Инструментальная диагностика ТАР** проводится только при стабильной гемодинамике раненого. *Лучевая верификация гемоторакса при ПРГ неспецифична для ранения диафрагмы.* Достоверный рентгенологический признак ТАР — выявление в левой плевральной полости выше контура купола диафрагмы содержащих газ желудка или кишечника (рис. 15, а, б). Правосторонние ТАР более трудны для диагностики, чем левосторонние. Дислокация в плевральную полость через широкую рану диафрагмы печени при правосторонних ТАР диагностируется при УЗИ, МСКТ и ВТС.

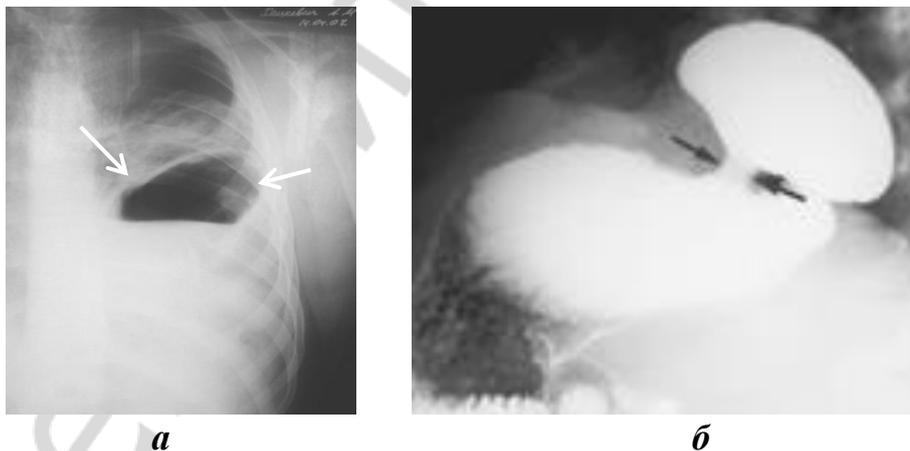


Рис. 15. Лучевая диагностика левосторонних торакоабдоминальных ранений: а — рентгенография органов грудной клетки: ранение переднего ската купола диафрагмы с перемещением в полость плевры желудка, толстой кишки и сальника, средний гемоторакс (белые стрелки); б — рентгенография органов грудной клетки с контрастированием желудка: ранение диафрагмы с выходением в полость плевры дна желудка (черные стрелки)

Выполнение плевральной пункции в условиях операционной у тяжелого пациента, которому не выполнена рентгенография или КТ ОГК, позволяет аспирировать воздух (пневмоторакс), жидкую сворачивающуюся (кровотечение продолжается) или не сворачивающуюся (гемостаз) кровь (*проба Рувилуа–Грегуара*), желудочное или кишечное содержимое и *определить показания для дренирования плевральной полости*. Надежными методами диагностики ранений диафрагмы при ПРГ и ПРЖ являются ревизия раны и раневого канала, а при стабильной гемодинамике — УЗИ, МСКТ, а также ВТС и ВЛС с проведением при необходимости конверсии на торакотомию (гемостаз, аэростаз) и (или) лапаротомию (гемостаз, перитонит).

**Лечебная тактика** при ТАР требует дифференцированного подхода. В тяжелом или крайне тяжелом состоянии с признаками продолжающегося внутреннего кровотечения поступают в лечебное учреждение 60–70 % пострадавших, в состоянии средней степени тяжести — 25–30 % и в удовлетворительном — лишь 5–10 %. У крайне тяжелых пострадавших точно диагностировать ТАР до операции бывает невозможно, но о нем можно предположить с учетом локализации раны на грудной или брюшной стенке, хода раневого канала и по наличию признаков внутрибрюшного и (или) внутриплеврального кровотечения, перитонита и шока. Контакт с подобными ранеными и их детальное обследование затруднены или невозможны. Тактика хирурга при установленном диагнозе ТАР или при невозможности его исключить должна быть активной *с учетом превалирования тяжести повреждений ОБП или ОГК*. Если преобладают выраженные симптомы повреждения ОГК, необходимо начинать операцию из трансторакотомного доступа. При преобладании симптоматики внутрибрюшных повреждений показана лапаротомия после предварительного дренирования плевральной полости трубчатым дренажом по Бюлау. При одинаковой выраженности торакоабдоминальных симптомов целесообразно начать вмешательство со стороны локализации входного отверстия, т. е. с торакотомии. После проведения ревизии легких, средостения, раны диафрагмы и через нее оценочно — брюшной полости, наведения гемо-, аэростаза, следует определить показания к выполнению лапаротомии. При продолжающемся внутрибрюшном кровотечении ее проводят, не ушивая дефекта диафрагмы и торакотомной раны. Для ревизии диафрагмы и манипуляций на различных ее отделах торакотомия имеет преимущества перед лапаротомией, но из торакотомного доступа невозможно качественно провести ревизию ОБП. Профессор В. Ф. Войно-Ясенецкий (1924), отдавая при ТАР предпочтение лапаротомии, писал: *«произвести такое исследование трансплевральным путем если и возможно, то только при условии огромного расширения раны диафрагмы (до 10–12 см). Никто не станет, конечно, с легким сердцем портить диафрагму»*. После наведения гемостаза

необходимо провести реинфузию аутокрови при *гемотораксе и (или) гемоперитонеуме* объемом более 500 мл. Абсолютным противопоказанием к проведению реинфузии является гемолиз аутокрови. Последняя фильтруется через 6–8 слоев марли в стерильные флаконы объемом 500–1000 мл и стабилизируется гемоконсервантами (Глюгицир 50 мл/250 мл крови; гепарин 1000 Ед/500 мл крови). Все раны диафрагмы необходимо ушивать, ввиду их плохой репарации и высокого риска развития ТДГ. *Ушивание ран левого купола диафрагмы* и переднего ската правого купола возможно из лапаротомного доступа, а заднего ската — проще проводить из торакотомного. На рану диафрагмы достаточно наложить один ряд узловых швов на расстоянии 8–10 мм друг от друга. Для ликвидации ран *костальной части диафрагмы* накладывают перикостальные или чрезмышечные швы с завязыванием лигатур подкожно. При больших ранах или дефектах диафрагмы, образовавшихся после иссечения ее нежизнеспособных краев, необходимо использовать френопластику с фиксацией биопротеза к ее краям отдельными швами.

## ВРОЖДЕННЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

**Диафрагмальная грыжа** — это перемещение абдоминальных и (или) забрюшинных органов в грудную полость через врожденные или травматические дефекты, естественные отверстия и «слабые места» диафрагмы с наличием (истинные) или отсутствием (ложные) грыжевого мешка при условии сохранения целостности наружных покровов.

Частота пороков развития диафрагмы составляет около 1 случая на 2000 рождений. Дисэмбриональные дефекты диафрагмы варьируют по локализации и размерам. При соединении ее зачатков между собой образуются *ложные грыжи*, в процессе формирования френальной мышцы — *истинные*. При врожденных ГМ и ГБ грыжевой мешок имеется, соответственно, у 10–20 % и у 10–38 % оперированных, а при *приобретенных ГМ и ГБ* он имеется всегда. *У взрослых пациентов разделение ГБ и ГМ на врожденные и приобретенные не влияет на лечебную тактику.*

Среди ВДГ выделяют аплазию и частичные дефекты диафрагмы, которые у 97–98 % детей односторонние, у 2–3 % — двусторонние. По локализации *дефекты диафрагмы* подразделяются на центральные, т. е. ее купола, переднего (френоперикардальные; косто- и ретростернальные, или ГМ) и заднего (люмбокостальные, или ГБ) отделов (рис. 16). У 50 % новорожденных с ВДГ имеется их сочетание с пороками развития других органов. Наиболее часто встречаются ГБ (80–95 %), реже — ГМ (2–5 %).

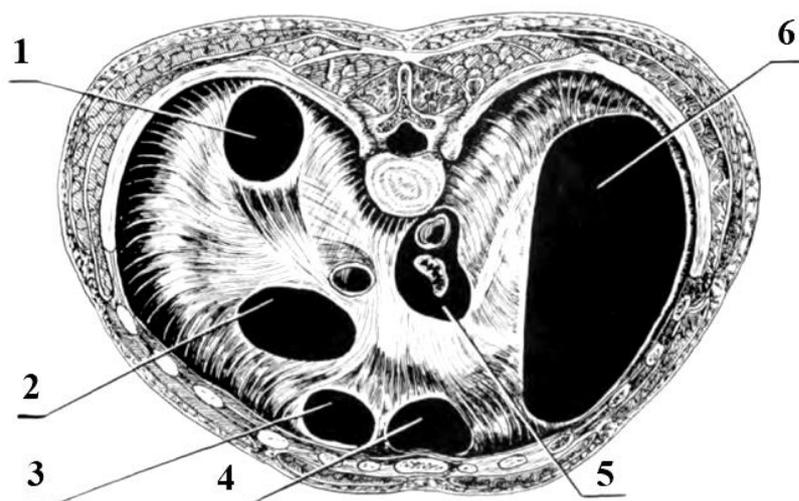


Рис. 16. Врожденные грыжи диафрагмы:

1 — лумбокостальная грыжа (Бохдалека); 2 — центральные; 3 — костостерральная (Морганьи); 4 — ретростерральная (Морганьи); 5 — френоперикардиальная; 6 — аплазия левого купола диафрагмы

**Двухсторонняя аплазия диафрагмы** является очень редким пороком ее развития, при которой дети уже в первые часы после рождения погибают от асфиксии. Выживание новорожденных возможно только при односторонней аплазии диафрагмы, при которой петли кишок и другие абдоминальные органы заполняют, как правило, левый гемиторакс, резко смещая средостение вправо с развитием выраженных кардиореспираторных нарушений. После ее рентгенологической верификации при отсутствии абсолютных противопоказаний рекомендована ургентная операция из торакотомного или ВТС-доступов, направленная на низведение в брюшную полость перемещенных органов и пластику купола диафрагмы с использованием мышечных аутолоскутов, биологических или сетчатых протезов.

**Костолюмбальные грыжи Бохдалека** у 90–95 % новорожденных бывают левосторонними и встречаются с частотой 1 случай на 2500 живых новорожденных. Если у новорожденного выявлены приступы цианоза, одышка и рвота, то микропедиатр должен заподозрить наличие прежде всего ГБ и выполнить рентгенологическое исследование ОГК с введением через желудочный зонд йодсодержащего контраста с изучением его пассажа по кишечнику. Для детей старше 1 года при наличии ГБ характерна одышка при плаче с приступами цианоза, периодически — рвота, кашель *в положении лежа. В вертикальном положении* эти симптомы пропадают вследствие вправления в брюшную полость перемещенных органов. В *левую плевральную полость* чаще перемещаются селезенка, тонкая и толстая кишка, сальник и почка, а в *правую* — правая доля печени, тонкая и толстая кишка, сальник. У неоперированных детей дошкольного воз-

раста жалобы неспецифические — на слабость, головокружение, плохой аппетит. Ущемление полого органа или развитие ателектаз-пневмонии могут стать для них фатальными. У 5–15 % пациентов ГБ может длительно протекать бессимптомно и случайно обнаруживается у взрослых при рентгенологическом обследовании.

*Лечение* ГБ — только оперативное из ВЛС- или ВТС-доступов. После перемещения абдоминальных органов в брюшную полость дефект в диафрагме ушивается узловыми или П-образными швами или проводится френопластика биопротезом.

**Врожденные ГМ** встречаются в 15–20 раз реже, чем ГБ. Для новорожденных с ГМ характерны одышка, кашель, цианоз, периодически возникающие боли в эпигастральной области. При подозрении на наличие ГМ необходимо выполнить рентгенологическое исследование ОГК, при котором выявляется выходение в переднее средостение содержащего газ участка ПОК. У половины детей ГМ протекают бессимптомно и могут диагностироваться у взрослых.

*Лечение* ГМ — оперативное. При ВЛС в брюшную полость низводят содержимое грыжевого мешка, который по периметру грыжевых ворот иссекается и удаляется. Пластика грыжевых ворот заключается в подшивании узловыми или П-образными швами заднего края дефекта диафрагмы к тканям передней брюшной стенки или вшивании в дефект протеза.

**Френоперикардialные грыжи** всегда ложные. В сухожильной части диафрагмы и прилежащем к ней перикарде формируется дефект, через который или ОБП перемещаются в полость сердечной сорочки, или, наоборот, сердце частично вывихивается в брюшную полость. У новорожденных отмечаются цианоз, одышка, беспокойство, рвота. Вследствие того что кишечник еще не содержит газ, ранняя диагностика этих грыж возможна при ЭхоКГ и исследовании ЖКТ с йодсодержащим контрастом. Наличие френоперикардialной грыжи является показанием к неотложной операции из лапаротомного доступа. После низведения перемещенных органов в брюшную полость выполняется ненатяжная пластика дефекта в диафрагме и перикарде биологической или синтетической заплатой.

**Грыжа купола, или эвентрация диафрагмы**, бывает чаще правосторонней и неполной с образованием своеобразного «грыжевого мешка» из истонченного купола диафрагмы. Полная, как правило, левосторонняя, врожденная релаксация (паралич) купола диафрагмы возникает чаще вследствие родовой травмы диафрагмального нерва. При наличии признаков дыхательной недостаточности ставятся показания к видеоторакоскопическому сбориванию (френопликация) узловыми швами купола диафрагмы, за счет которого он опускается вниз, увеличивается объем плеврального мешка и происходит реэкспансия легкого.

**Центральные дефекты в куполе диафрагмы** встречаются крайне редко. Клиническая картина и диагностика при них такая же, как и при ГБ. Единственным методом лечения, позволяющим спасти жизнь ребенка с такой грыжей, является хирургическое вмешательство в первые-вторые сутки после рождения. В эти сроки кишечник еще не растянут газами и его объем соответствует размерам брюшной полости. При ВЛС или лапаротомии проводится низведение перемещенных ОБП, ушивание дефекта диафрагмы П-образными швами, а при больших его размерах — выполнение ее пластики протезами.

Успехи в детской хирургии и реаниматологии, внедрение в практику высокоэффективной аппаратуры для ИВЛ, применение ВТС- и ВЛС-технологий позволяют достигнуть выздоровления 80–90 % своевременно оперированных новорожденных, а при больших дефектах — 50–70 %.

## ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ У ВЗРОСЛЫХ

*ДГ являются наиболее распространенной хирургической патологией диафрагмы у взрослых.* Грыжевой мешок при истинных грыжах обычно образован брюшиной, реже — плеврой. К истинным грыжам относятся ПЭГПОД, ГМ, а к ложным — ТДГ, АГПОД и большинство ВДГ. Независимо от этиологии ДГ абдоминальные органы вследствие градиента давления всегда перемещаются в грудную полость через грыжевые ворота в диафрагме. Наличие грыжевого мешка предупреждает прямое контактирование перемещенных ОБП с легкими, перикардом, пищеводом, сосудами средостения, что предупреждает развитие спаечного процесса. Наружными грыжевыми оболочками при ДГ являются ткани грудной стенки и прилежащие к грыжевым воротам внутренние органы и ткани.

ДГ у взрослых по происхождению подразделяются на *врожденные* и *приобретенные*. Последние принято делить на *травматические* и *нетравматические*. Нетравматические ДГ делятся на две группы:

1) *естественных отверстий диафрагмы:*

а) пищевода отверстия (хиатальные): аксиальные (I тип), параэзофагеальные (II–IV типы);

б) редкие *атипичные грыжи;*

2) *грыжи «слабых мест» диафрагмы:*

а) ГМ (костостерральная, ретростерральная);

б) ГБ (костоломбальная).

*По клиническому течению* ДГ делятся на неосложненные и осложненные (ущемление, рефлюкс-эзофагит, кровотечение, анемия, медиастенит и др.).

## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

У 75 % пациентов причиной развития ТДГ являются разрывы диафрагмы, у 25 % — ТАР. У 70–75 % пациентов ТДГ — левосторонние, у 20–25 % — правосторонние, у 1–5 % — двусторонние. ТДГ могут сопровождаться перемещением через *грыжевые ворота* практически всех органов верхнего этажа брюшной полости и у 20–50 % пациентов — развитием ущемления. По клиническому течению выделяют три периода ТДГ:

1) *острый* (до 7 суток после травмы), т. е. это разрывы и ранения диафрагмы;

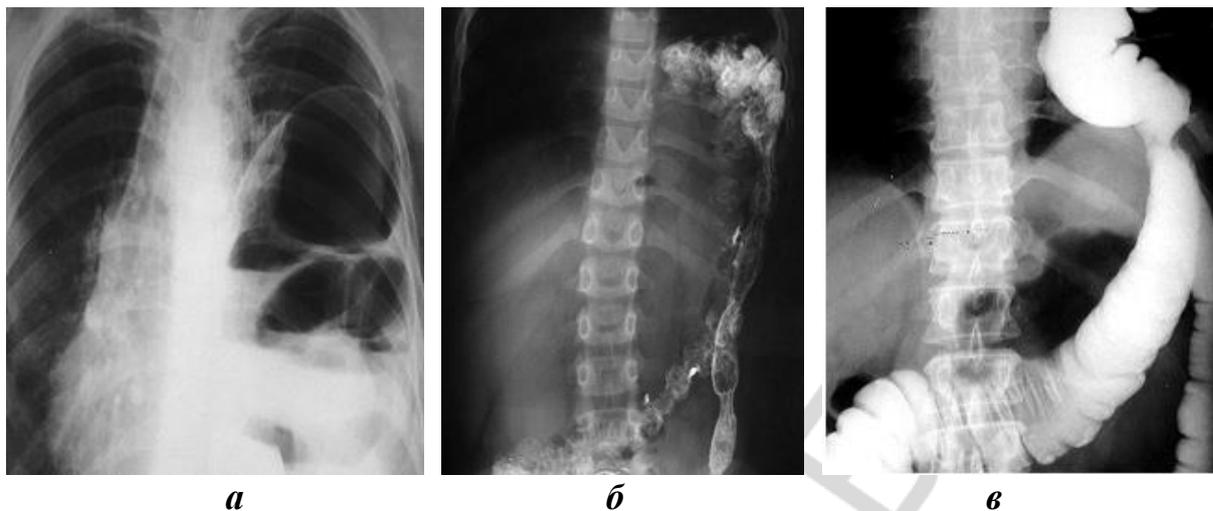
2) *хронический*, вначале «малосимптомной», а затем уже «симптоматичной» грыжи (1 неделя — месяцы и годы после травмы);

3) *ущемления* перемещенных в плевральную полость абдоминальных органов.

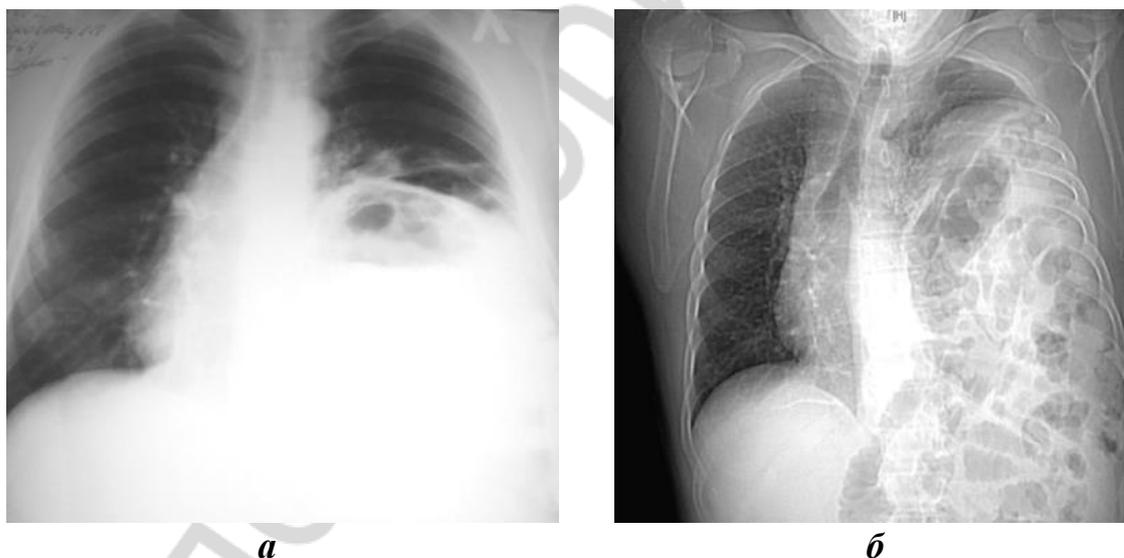
**Клинические проявления** в *хроническом периоде ТДГ* неспецифичны. Для их ранней диагностики важны анализ анамнеза и медицинских документов пациента, которые позволяют выявить характер перенесенной абдоминоторакальной травмы. Наружный осмотр пациентов позволяет обнаружить наличие рубцов после первичной хирургической обработки раны грудной стенки, выполненного торакоцентеза, деформацию грудной клетки после перенесенной ЗТГ с множественными переломами ребер. При перемещении значительной части ОБП в грудную полость характерно *западение живота*, которое на вдохе усиливается, при выдохе уменьшается, а после еды может сменяться *асимметричным вздутием*. Перкуторно определяется притупление звука с тимпаническим оттенком, границы которого меняются натошак и после приема пищи. Аускультативно в зоне, соответствующей притуплению и тимпаниту, отмечается ослабление или отсутствие дыхания, вместо которого выслушивается кишечная перистальтика. Тоны сердца приглушены, а точки, в которых они лучше выслушиваются, смещены в здоровую сторону.

**Инструментальная диагностика.** Рентгенологическая картина при ТДГ зависит от характера и объема перемещенных ОБП. При изолированном перемещении желудка над диафрагмой определяется большой горизонтальный уровень жидкости. Его контрастирование позволяет уточнить локализацию грыжевых ворот, подтвердить его дислокацию в полость плевры. При больших дефектах диафрагмы, когда вместе с желудком в плевральную полость выпадают петли кишечника, определяются округлой формы участки просветления (рис. 17, а). Перемещение и тонкой, и толстой кишок верифицируется при пассаже бариевой взвеси (рис. 17, б), а дислокация ПОК — при ирригографии (рис. 17, в). Рентгенологическая картина при ТДГ с дислокацией полых органов меняется в зависимости от времени приема и характера пищи (рис. 18, а, б).

МСКТ позволяет наиболее точно установить локализацию и размеры грыжевых ворот, объем и характер выпавших органов, в том числе паренхиматозных, состояние легких и средостения (рис. 19, а, б).



*Рис. 17.* Рентгенография органов грудной клетки при левосторонних травматических диафрагмальных грыжах:  
*а* — перемещение желудка и тонкой кишки; *б* — перемещение поперечно-ободочной кишки (пассаж бариевой взвеси); *в* — ирриграфическая картина перемещения поперечно-ободочной кишки



*Рис. 18.* Динамика рентгенологической картины травматической диафрагмальной грыжи до и после приема пищи:  
*а* — до приема пищи; *б* — через 3 часа после приема пищи наблюдается увеличение объема перемещенных полых органов, дислокации средостения вправо и компрессии левого легкого

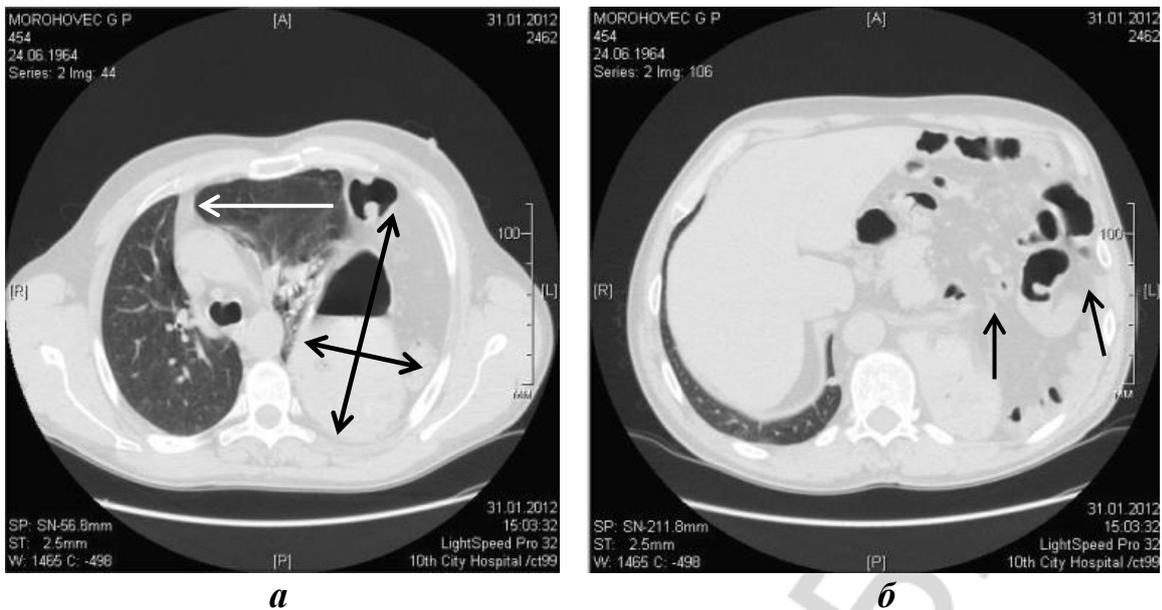


Рис. 19. МСКТ (аксиальные срезы) у пациента с левосторонней травматической диафрагмальной грыжей:

*а* — на уровне бифуркации трахеи дислокация средостения вправо (белая стрелка) вследствие перемещения в плевральную полость тонкой и толстой кишки, большого сальника и желудка (черные стрелки); *б* — грыжевые ворота в сухожильном центре левого купола диафрагмы (черные стрелки)

**Лечебная тактика.** Все установленные ТДГ из-за высокого риска их ущемления подлежат хирургическому лечению. Если имеются абсолютные противопоказания к плановой операции, связанные с тяжелой сопутствующей патологией и возрастом, то пациенту необходимо рекомендовать соблюдение режима питания и исключение физических нагрузок. *Им рекомендуется всегда иметь при себе документы о наличии ТДГ.* Операция им проводится по жизненным показаниям при развитии ущемления. При неосложненной ТДГ плановые ВТС-вмешательства возможны, но сложны из-за массивного спаечного процесса и плохой визуализации тканей. *Боковой торакотомный доступ в седьмом межреберье является оптимальным у большинства пациентов.* После висцеролиза проводится вправление в брюшную полость вначале тонкой кишки, затем — большого сальника и ПОК, желудка, а в завершение — печени или селезенки. При правосторонних ТДГ, если размеры грыжевых ворот не позволяют переместить в брюшную полость дислоцированную печень, следует выполнить френотомию. Разделение сращений в области грыжевых ворот позволяет освободить достаточные для закрытия дефекта участки диафрагмы путем наложения узловых или П-образных швов (рис. 20).

В случае истончения диафрагмы при наличии достаточных лоскутов показана *дупликационная френопластика* с опущением купола диафрагмы вниз с увеличением объема плеврального мешка (рис. 21, *а*) или *укрепле-*

ние линии швов синтетическим протезом (рис. 21, б). При невозможности ушить гигантский дефект диафрагмы выполняют ее пластику с фиксацией протеза по периметру грыжевых ворот П-образными швами (рис. 21, в).

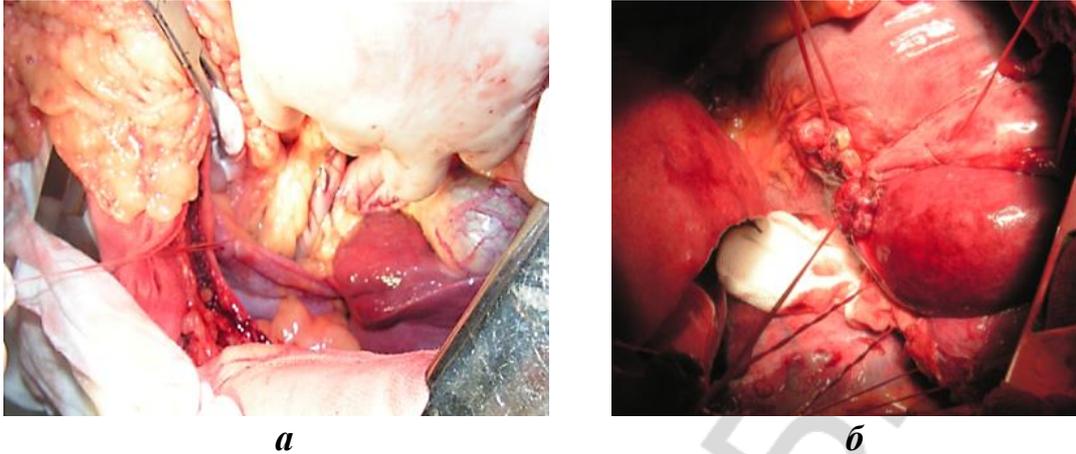


Рис. 20. Этапы трансторакотомного вмешательства при правосторонней травматической диафрагмальной грыже:

*а* — после висцеролиза и мобилизации грыжевых ворот тонкая и толстая кишка, желудок, правая доля печени вправлены в брюшную полость; *б* — дефект диафрагмы ушит узловыми швами

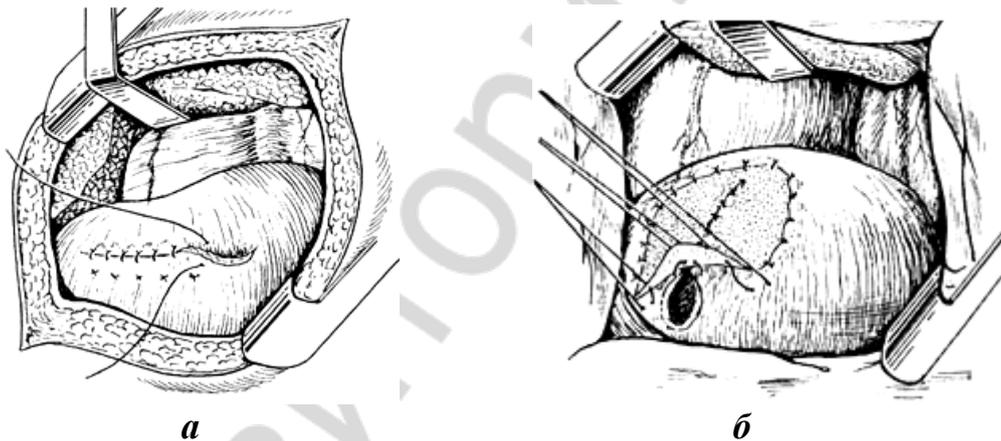


Рис. 21. Виды пластик диафрагмы при травматических диафрагмальных грыжах: *а* — дубликатурная пластика; *б* — укрепление узлового шва диафрагмы синтетическим протезом; *в* — пластика дефекта левого купола диафрагмы биопротезом

**Оперативное лечение ущемленных ТДГ** имеет ряд особенностей. При клинико-рентгенологической картине тонко- и (или) толстокишечной непроходимости операцию начинают с верхней срединной лапаротомии. В бессосудистой зоне диафрагмы рассекается ущемляющее кольцо и после пересечения спаек из плевральной полости извлекается грыжевое содержимое. При обширном интраплевральном спаечном процессе с фиксацией ущемленных органов необходимо выполнить боковую торакотомию или торакофренолапаротомию. Далее оценивается жизнеспособность ущемленных сегментов желудка, тонкой или толстой кишки. При некрозе дна желудка выполняется степлерная его резекция в пределах здоровых тканей, при обширном поражении — субтотальная проксимальная резекция или гастрэктомия. При гангрене тонкой кишки проводится ее резекция с формированием анастомоза «конец в конец» или «бок в бок». При некрозе ПОК проводится ее резекция с формированием первичного анастомоза, а в условиях перитонита и кишечной непроходимости — обструктивная резекция с наложением концевой проксимальной колостомы. При жизнеспособности ущемленных участков кишечника проводится их закрытая деконпрессия, а при необходимости — назогастроинтестинальная интубация. При наличии эмпиемы плевры при лапаротомном доступе проводятся санация ее полости через грыжевые ворота, торакоцентез и дренирование трубчатым дренажом. Пластика грыжевых ворот выполняется узловыми монофиламентными швами. В послеоперационном периоде в условиях реанимационного отделения проводится интенсивная терапия, включающая респираторную поддержку, антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, коррекцию кислотно-щелочного состояния и водно-электролитных нарушений, полное парентеральное питание. У 40–50 % пациентов развиваются послеоперационные осложнения:

- 1) перитонит вследствие несостоятельности швов анастомозов, некрозов и перфораций полых органов, признанных жизнеспособными;
- 2) эмпиема плевры и перикардит;
- 3) пневмония и гнойный трахеобронхит;
- 4) сепсис.

Послеоперационная летальность при ущемленных ТДГ остается высокой и составляет 25–60 %.

### **ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ**

ГПОД, конкурируя с ЖКБ и эрозивно-язвенной гастродуоденопатией, относится к наиболее распространенным заболеваниям ЖКТ. В возрасте до 40 лет ГПОД встречается с частотой 1–10 %, в 40–70 лет — 20 %, старше 70 лет — 70 %. У 2–16 % пациентов ГПОД сочетается с ЖКБ, язвами желудка и 12-перстной кишки, дивертикулами пищеварительного тракта,

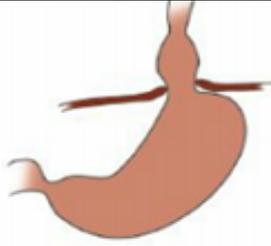
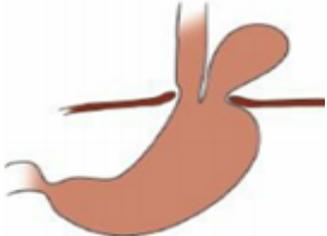
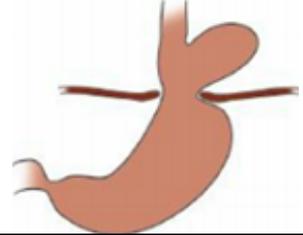
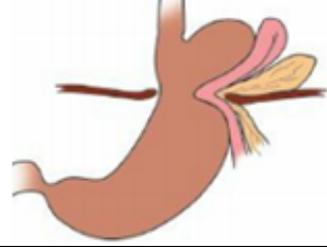
кардиоэзофагеальным раком. Особенностью врожденных ГПОД является отсутствие полноценного замыкающего пищеводного кольца, образованного медиальными ножками диафрагмы. К врожденным грыжам ПОД раньше относили «короткий пищевод» («грудной желудок»), который сегодня принято считать пороком развития пищевода. В соответствии с современной классификацией 95 % ГПОД — это аксиальные (скользящие) грыжи I типа, 4–5 % — параэзофагеальные II–IV типов. Основные анатомические и клинические различия ГПОД, позволяющие разделить их на четыре типа, представлены в табл. 1. В зависимости от размеров ПОД различают грыжи:

- 1) малые — до 3 см в диаметре;
- 2) большие — от 3 до 8 см;
- 3) гигантские — более 8 см.

По наличию грыжевого мешка ГПОД бывают *ложными* (I тип) и *истинными* (II–IV типы).

Таблица 1

**Клинико-рентгенологическая классификация ГПОД**

Тип	Описание	Изображение
I	АГПОД с выхождением в заднее средостение пищевода и желудка: 1. Пищеводная 2. Кардиальная 3. Кардиофундальная	
II	ПЭГПОД с выхождением в грыжевой мешок только желудка: 1. Фундальная 2. Антральная 3. Субтотальная 4. Тотальная	
III	ПЭГПОД с выхождением в грыжевой мешок желудка и пищеводно-желудочного перехода	
IV	ПЭГПОД комбинированная с выхождением в грыжевой мешок кроме желудка и пищеводно-желудочного перехода большого сальника, петель тонкой кишки, ПОК	

**Патогенез АГПОД** включает *пульсионный* и *тракционный* механизмы. *Пульсионный механизм* опосредован конституциональной и возрастной слабостью фасциальных связей пищевода со снижением прочности пищеводно-диафрагмальной мембраны, гипотрофией мышечной ткани ножек ПОД на фоне повышения внутрибрюшного и (или) внутрижелудочного давления. *Тракционный механизм* связан с раздражением блуждающего нерва на фоне язвенной гастродуоденопатии, ЖКБ, хронического панкреатита с развитием стойкого сокращения продольной мускулатуры пищевода и, как следствие, его укорочением и дислокацией в средостение. В процессе развития целесообразно выделять две ее стадии — функциональную (гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь) и органическую с образованием АГПОД (И. Н. Гришин и соавт., 2007). Основным клиническим проявлением АГПОД является *рефлюкс-эзофагит*, который развивается вследствие желудочно-пищеводного рефлюкса в результате утраты *барьерной функции пищевода*. В норме ее обеспечивают следующие анатомо-физиологические механизмы:

1) гипертрофированная складка слизистой оболочки желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода (клапан Губарева);

2) острый угол Гиса, образованный левой стенкой пищевода и дном желудка и поддерживаемый «газовым пузырем» в дне желудка (рис. 22, *а*);

3) рефлексорное сокращение нижнего пищеводного сфинктера и замыкание мышечного кольца ПОД после прохождения пищевого комка в желудок.

При развитии АГПОД пищевод и желудок перемещаются в заднее средостение, происходит постепенное сглаживание угла Гиса (рис. 22, *б, в*) и исчезновение клапана Губарева с развитием стойкого *желудочно-пищеводного рефлюкса*.

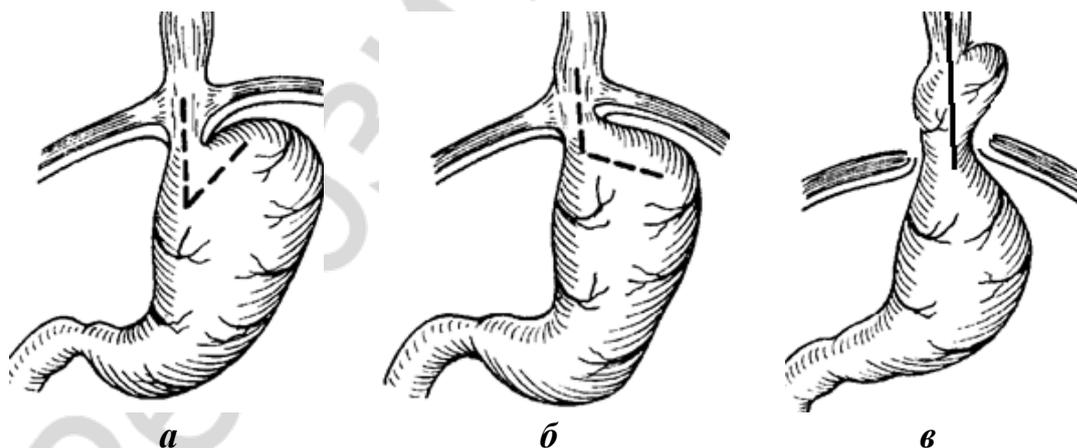


Рис. 22. Динамика изменения угла Гиса при формировании аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы:

*а* — острый угол Гиса; *б* — тупой угол Гиса при пищеводной аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы; *в* — отсутствие угла Гиса при кардиофундальной аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы

**Патогенез ПЭГПОД** связан с расслаблением пищеводно-диафрагмальной мембраны и развитием гипотрофии мышечных ножек ПОД. Вследствие повышения внутрибрюшного давления идет формирование грыжевых ворот с пролабированием околопищеводной брюшины в средостение с образованием грыжевого мешка, содержимым которого является дно желудка. Фундальные ПЭГПОД (II тип) склонны к прогрессированию с дислокацией кардии, тела и антрума желудка, вплоть до его субтотально-тотального перемещения с заворотом и фиксацией в грыжевом мешке. У пациентов с гигантскими грыжевыми воротами в грыжевой мешок могут перемещаться пищеводно-желудочный переход с развитием рефлюкс-эзофагита (III тип), а также другие абдоминальные органы (IV тип). В табл. 2 представлены основные анатомо-клинические различия АГПОД и ПЭГПОД.

Таблица 2

**Анатомо-клинические различия АГПОД и ПЭГПОД**

Анатомические и клинические параметры	АГПОД (I тип)	ПЭГПОД (II тип)	ПЭГПОД (III–IV тип)
Расположение пищеводно-желудочного перехода	Выше ПОД в средостении	Ниже ПОД в брюшной полости	Выше ПОД в средостении
Наличие грыжевого мешка	Нет	Да	Да
Желудочно-пищеводный рефлюкс	Да	Нет	Да
Характер осложнений: – язвенный эзофагит, осложненный перфорацией, кровотечением, пенетрацией, стриктурой, малигнизацией; – ущемление	Да  Нет	Нет  Да (желудок)	Да  Да (желудок и другие ОБП)

### **Аксиальные грыжи**

**Клиническая картина** АГПОД обусловлена развитием рефлюкс-эзофагита и его осложнений. Характерны жалобы пациентов на боли за грудиной и на уровне мечевидного отростка, имеющие связь с приемом пищи и усиливающиеся в горизонтальном положении. Вторым по частоте является *диспептический синдром*, который включает *изжогу, отрыжку воздухом, срыгивание пищи, дисфагию*. Изжога — ощущение дискомфорта или жжения за грудиной, которое усиливается при обильном приеме острой пищи и алкоголя. Отрыжка воздухом и срыгивание пищи отмечаются при наклонах тела и в горизонтальном положении. Аспирация желудочного рефлюктата во время сна может приводить к развитию ларингоспазма, хронического кашля, пневмонии, ларинготрахеита и ларинготрахеального стеноза. При эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите отмечается переходящая дисфагия, которая нарастает и становится постоянной при развитии

пептической стриктуры пищевода. Эрозии и язвы пищевода могут стать источниками кровотечения, а пердиапедезные микрокровотечения — стойкой анемии. Раздражение диафрагмального нерва может проявляться икотой, а воздействие кислого рефлюктата на слизистую оболочку пищевода рефлекторно стимулирует слюнные железы с развитием гиперсаливации. У 30–40 % пациентов АГПОД могут протекать малосимптомно и обнаруживаются случайно при рентген-эндоскопическом обследовании.

По клиническому течению выделяют три степени тяжести рефлюкс-эзофагита:

1) *легкую степень* — малосимптомное течение, но подтверждается при ФЭГДС;

2) *средняя степень* — симптомы выражены умеренно, а при ФЭГДС в пищеводе имеются эрозии и (или) язвы слизистой оболочки;

3) *тяжелая степень* — выраженный эрозивно-язвенный эзофагит с укорочением пищевода и формированием его пептической стриктуры, с резким снижением качества жизни и трудоспособности.

*АГПОД в отличие от ПЭГПОД никогда не осложняется развитием ущемления.* Все осложнения АГПОД связаны с рецидивирующим течением эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита, симптоматика которых со временем начинает превалировать в клинической картине. *Пептическая стриктура* дистального отдела пищевода имеет прогрессирующее течение и сопровождается развитием стойкой дисфагии со снижением нутритивного статуса, с рецидивированием после ее бужирования. *Пищеводное кровотечение* из эрозий и язв сопровождается местными (гематемезис, мелена) и общими (увеличение ЧСС, снижение АД, анемия, слабость и др.) симптомами. *Перфорация язвы* пищевода проявляется развитием гнойного медиастинита, пиопневмоторакса и сепсиса. *Пенетрация язвы* пищевода проявляется образованием пищеводно-медиастинального, пищеводно-бронхиального, пищеводно-аортального свищей, развитие которых может стать фатальным для пациента. *Пищевод Барретта* с метаплазией плоского эпителия пищевода в специализированный цилиндрический по кишечному типу имеет большой риск малигнизации с развитием его аденокарциномы.

**Инструментальная диагностика.** *Внутрипищеводная рН-метрия* — метод ранней верификации гастроэзофагеального рефлюкса и развития АГПОД.

Основной метод диагностики АГПОД — *рентгеноконтрастное исследование* пищевода и желудка (проводится в положениях стоя и Тренделенбурга). *Рентгенологические признаки АГПОД:*

1) повышенная подвижность абдоминального отдела пищевода;

2) уменьшение газового пузыря желудка, тупой угол Гиса или его отсутствие;

- 3) наддиафрагмальное расположение пищеводно-желудочного перехода (рис. 23, а);
- 4) нахождение в области ПОД желудочных складок, которые отличаются от пищеводных большей толщиной и извитостью;
- 5) выпрямленность контуров пищевода с его укорочением;
- 6) желудочно-пищеводный рефлюкс бариевой взвеси;
- 7) наличие стриктуры дистального отдела пищевода (рис. 23, б, в).

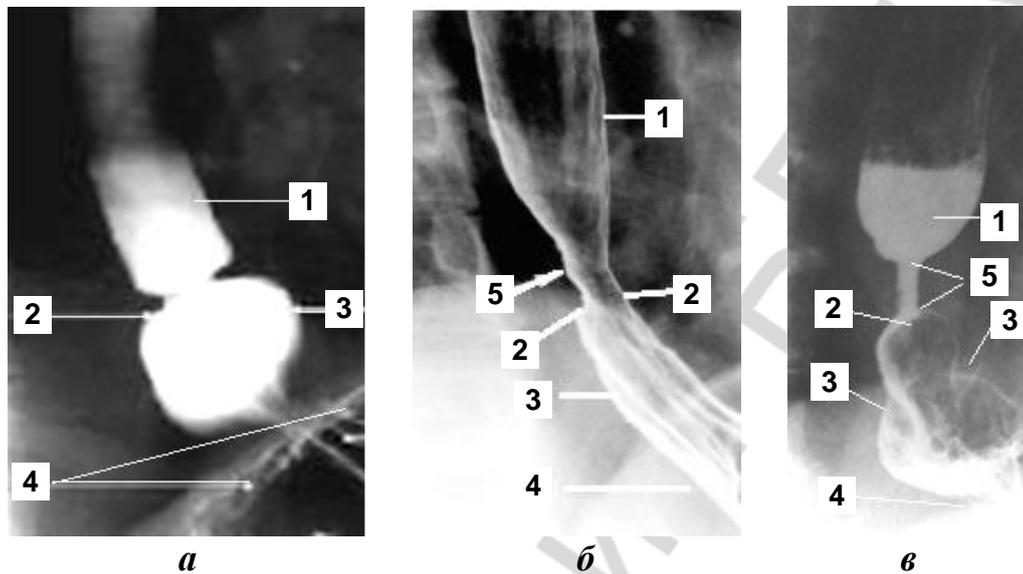


Рис. 23. Рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка:

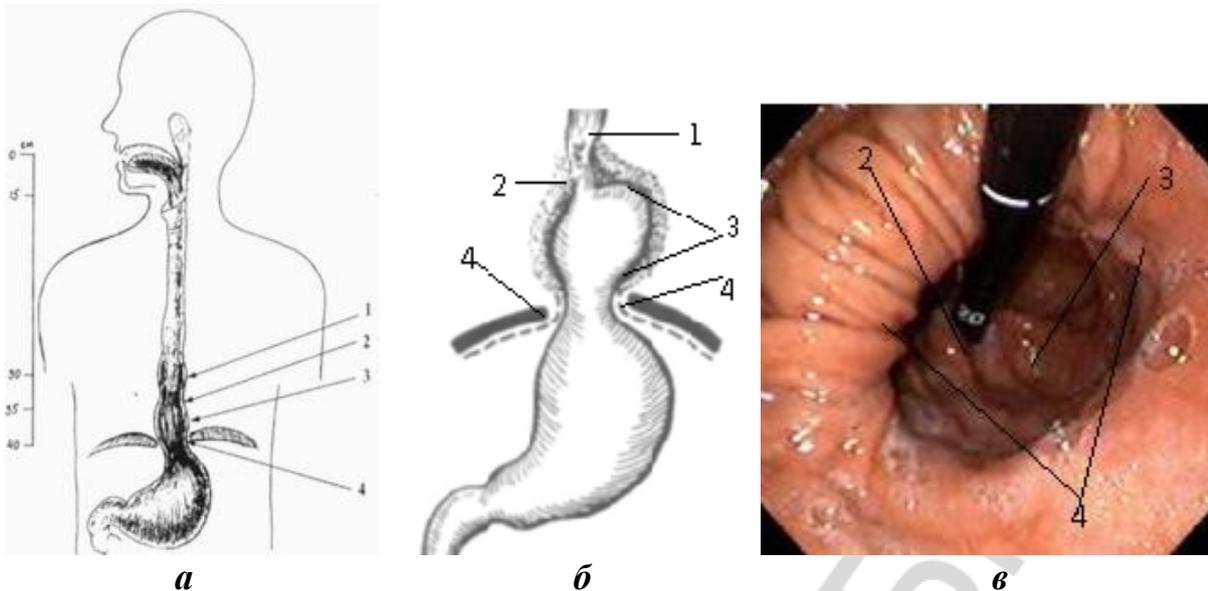
а — кардиофундальная аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; б — пептическая стриктура пищевода; в — пептическая стриктура пищевода с супрастенотической дилатацией пищевода:

1 — пищевод; 2 — пищеводно-желудочный переход; 3 — перемещенные в средостение кардия и дно желудка; 4 — диафрагма; 5 — стриктура

При **ФЭГДС** определяют длину пищевода от резцов до кардии, которая в норме составляет примерно 40 см, а при развитии АГПОД уменьшается (рис. 24, а). При отсутствии стриктуры осматривают часть желудка, перемещенную в средостение (выше ПОД) и отделы, оставшиеся в брюшной полости (рис. 24, б, в).

*Эндоскопическая семиотика АГПОД без признаков рефлюкс-эзофагита (0 ст.):*

- 1) уменьшение расстояния от передних резцов до зубчатой линии пищевода;
- 2) наличие «второго», после пищеводно-желудочного перехода, входа в желудок, соответствующего ПОД;
- 3) зияние или неполное смыкание кардии;
- 4) пролабирование слизистой кардии в пищевод;
- 5) дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (следы желчи на слизистой пищевода).

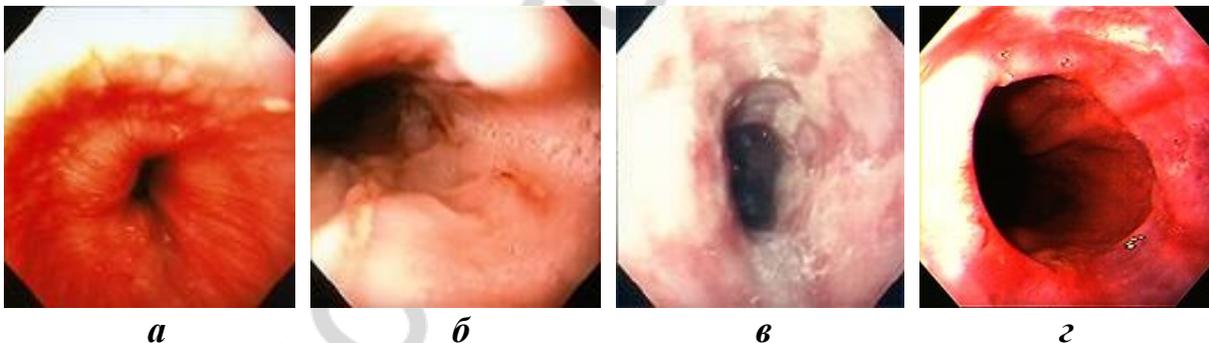


*Рис. 24.* Эндоскопическая диагностика аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы:

*а* — уменьшение расстояния от передних резцов до зубчатой линии вследствие укорочения пищевода (схема); *б* — кардиофундальная аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (схема); *в* — осмотр на инверсии (ретроградно): симптом «колокола», представляющий собой перемещенные («соскользнувшие») в средостение кардию и дно желудка (эндофото):

*1* — пищевод; *2* — пищеводно-желудочный переход; *3* — перемещенные в средостение кардия и дно желудка; *4* — пищеводное отверстие диафрагмы

Критерии эндоскопической оценки тяжести рефлюкс-эзофагита при АГПОД представлены на рис. 25.



*Рис. 25.* Эндоскопические критерии оценки степени тяжести повреждений слизистой дистального отдела пищевода при рефлюкс-эзофагите по Savary–Miller:

*а* — 1-я ст.: гиперемия слизистой, отдельные эрозии до 10 % окружности; *б* — 2-я ст.: сливные эрозии слизистой до 50 % окружности; *в* — 3-я ст.: множественные циркулярные эрозивно-язвенные поражения до 100 % окружности; *г* — 4-я ст.: хронические формы, осложненные развитием укорочения пищевода, пептических стриктур, пищевода Барретта

Эндоскопическое взятие биопсийного материала проводится при визуализации пищеводной или желудочной язвы, пептической стриктуры,

пищевода Барретта, при подозрении на рак пищевода, а также при расхождении клиничко-рентгенологических данных. ФЭГДС — метод выбора для выявления источника кровотечения из верхних отделов ЖКТ. *Клиничко-рентген-эндоскопическую дифференциальную диагностику* АГПОД проводят с другими видами ДГ (ПЭГПОД, ГМ), эзофагитами и стриктурами пищевода другой этиологии, раком пищевода, язвенной и желчнокаменной болезнями, ишемической болезнью сердца.

**Лечебная тактика** при АГПОД дифференцирована. Если АГПОД бессимптомна и является случайной находкой при рентген-эндоскопическом обследовании, то пациенту рекомендуют:

- 1) исключить тяжелую работу с наклоном туловища вниз, поднимать не более 5–6 кг;
- 2) исключить тугие пояса, бандажи, спать на 3–4 подушках («антирефлюксное положение»);
- 3) питаться дробно 5–6 раз в сутки, с последним приемом пищи за 3 часа до сна, а после еды — прогулки;
- 4) ликвидировать запоры, нарушения мочеиспускания, кашель.

*Медикаментозная симптоматическая терапия* показана пациентам:

- 1) с малосимптомным течением АГПОД;
- 2) тяжелой сопутствующей патологией.

Блокада желудочной секреции достигается назначением ингибиторов протонной помпы или H<sub>2</sub>-блокаторов. Индивидуально назначают антациды, обволакивающие, местноанестезирующие препараты, спазмолитики, прокинетики, седативные средства. *Медикаментозное купирование симптомов рефлюкс-эзофагита при АГПОД не означает, что он окончательно ликвидирован.* Эндоскопические и морфологические изменения в пищеводе проходят позже купирования симптоматики, а АГПОД как причина рефлюкс-эзофагита у пациента сохраняется.

*Показаниями к хирургическому лечению АГПОД* являются:

- 1) тяжелое течение рефлюкс-эзофагита;
- 2) неэффективность курсов антисекреторной терапии;
- 3) большие размеры грыжевых ворот;
- 4) развитие осложнений;
- 5) сочетание с заболеваниями, требующими оперативного лечения (ЖКБ, полипоз желчного пузыря, ГМ).

У пациентов с АГПОД, осложненной *пептической стриктурой*, перед операцией проводится курс бужирования пищевода с восстановлением его просвета. При *пищеводных кровотечениях* операция проводится после достижения гемостаза и репарации слизистой оболочки. При *пищеводе Барретта* в зависимости от степени дисплазии эпителия проводятся:

- 1) медикаментозная терапия с эзофагоскопическим и гистологическим мониторингом;

2) антирефлюксная операция с последующей эндоскопической аргон-плазменной абляцией слизистой.

*Задачи оперативного вмешательства при АГПОД:*

1) грыжесечение с низведением пищеводно-желудочного перехода в брюшную полость и сужением ПОД до нормальных (3 см) размеров;

2) восстановление антирефлюксного механизма, препятствующего забросу желудочного содержимого в пищевод, с сохранением способности пациента глотать, удерживать аэрофагию и при необходимости осуществлять искусственное или самопроизвольное опорожнение желудка через рот.

*Сегодня у большинства пациентов применяется ВЛС-вмешательство.*

Лапаротомия используется:

1) при повторных вмешательствах по поводу рецидива грыж;

2) больших осложнениях (кровотечение, перфорация пищевода);

3) технических сложностях при проведении ВЛС.

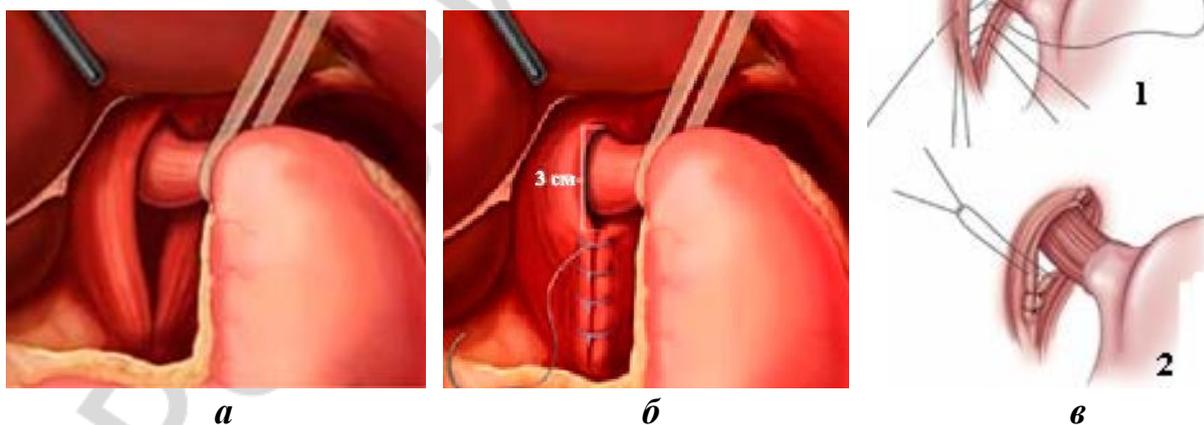
Этапы вмешательства включают:

1) выделение грыжевых ворот, т. е. левой и правой мышечных ножек ПОД;

2) циркулярную мобилизацию, взятие на держалку и низведение из средостения в брюшную полость абдоминального отдела пищевода (рис. 26, а);

3) мобилизацию дна желудка;

4) ликвидацию грыжевых ворот путем сшивания узловыми швами ножек ПОД позади пищевода (*задняя крурорафия*), спереди от пищевода (*передняя крурорафия*) или их комбинацию (рис. 26, б, в), выполнения пластики ПОД или укрепления зоны крурорафии протезом.



*Рис. 26. Этапы операции при аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы: а — после мобилизации ножек ПОД пищевод над кардией взят на держалку; б — задняя крурорафия; в — задняя и передняя крурорафия: 1 — наложение узловых швов на ножки ПОД; 2 — швы завязаны без компрессии пищевода*

На заключительном этапе вмешательства выполняется *антирефлюксная операция*. Большинство хирургов сегодня при АГПОД использует полную эзофагофундопликацию по Ниссену, которая заключается в обороте позади дистального отдела пищевода (4–5 см) дна желудка слева направо на 360° с созданием циркулярной манжетки и восстановлением острого угла пищеводно-желудочного перехода. Манжета формируется путем наложения трех желудочно-пищеводно-желудочных серозно-мышечных швов с промежутком между ними в 2 см, причем в дистальный шов обязательно захватываются стенка кардии на ее границе с пищеводом (рис. 27, а, б).

Послеоперационные осложнения операции Ниссена и крурорафии:

1) *дисфагия* вследствие недостаточной мобилизации дна желудка с формированием «тугой манжеты» (рис. 27, в) или соскальзывания манжетки, если при ее формировании в шов не взята стенка пищевода (рис. 27, г);

2) *пилороспазм, гастростаз, диарея* вследствие захвата в шов ствола левого (переднего) блуждающего нерва;

3) невозможность отрыжки и развитие рвоты при гиперфункции манжеты;

4) рецидив ГПОД и рефлюкс-эзофагита.

Эти осложнения могут быть устранены как консервативными мероприятиями, так и повторным вмешательством.

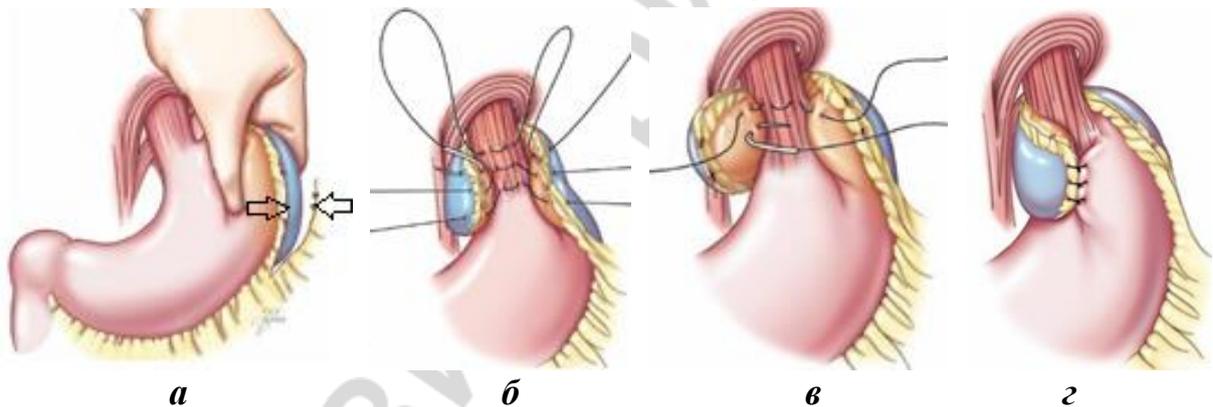


Рис. 27. Эзофагофундопликация по Ниссену:

а — после перевязки коротких желудочных сосудов (*стрелки*) мобилизовано дно желудка (передняя стенка — розовый цвет, задняя стенка — голубой цвет); б — пищевод на 360° окутан дном желудка (передняя, розовая стенка дна желудка прилежит к пищеводу) и наложены 3 желудочно-пищеводно-желудочных шва; в — тугая манжета; г — соскальзывание манжеты

### Параэзофагеальные грыжи

90 % ПЭГПОД — это грыжи III типа (рис. 28, а), реже (9–10 %) встречаются грыжи II типа (рис. 28, б), а комбинированные грыжи IV типа казуистичны. ПЭГПОД всегда *истинные*, т. е. они имеют грыжевой мешок и в отличие от аксиальных (скользящих) могут осложняться ущемлением. Термин «гигантская ПЭГПОД» пока четко не определен, но обычно к ним

относят III и IV типы грыж с перемещением в средостение более 30–50 % объема желудка с зоной пищеводно-желудочного перехода.

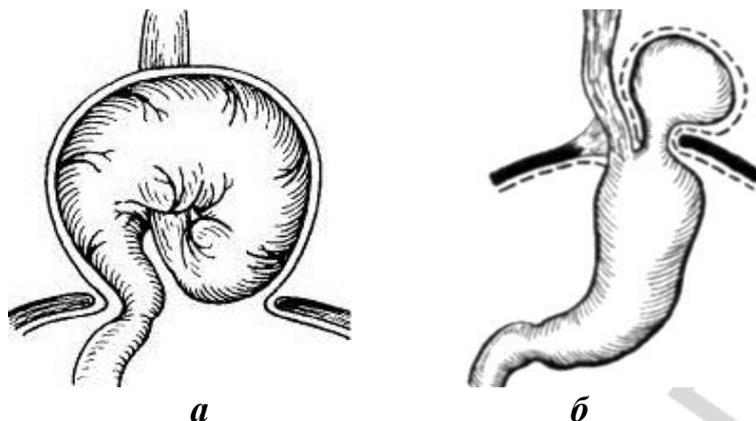


Рис. 28. Основные типы параэзофагеальных грыж пищеводного отверстия диафрагмы: *а* — III тип: выхождение в грыжевой мешок желудка и пищеводно-желудочного перехода с нарушением барьерной функции пищевода; *б* — II тип: выхождение в грыжевой мешок дна желудка при фиксированном под диафрагмой пищеводно-желудочным переходом

**Клиническая картина ПЭГПОД** зависит от типа грыжи, наличия рефлюкс-эзофажита, объема содержимого грыжевого мешка, а также развития осложнений. Пролабирование в грудную полость части или всего желудка проявляется *болями* в эпигастральной области и за грудиной, возникающими или усиливающимися после приема пищи, *отрыжкой* и *рвотой*. Кардио-респираторные симптомы опосредованы компрессией сердца и легких перемещенным в заднее средостение желудком и типичны для гигантских грыж III–IV типа. При ГПОД II типа механизм замыкания кардии не нарушен, и поэтому желудочно-пищеводного рефлюкса и его проявлений нет. При ГПОД III и IV типов возможно развитие симптомов и осложнений рефлюкс-эзофажита, перемещение желудка в средостение сопровождается развитием его органо-аксиальной (рис. 29, *а*) или мезентеро-аксиальной (рис. 29, *б*) ротации с нарушением эвакуаторной функции и развитием дисфагии.

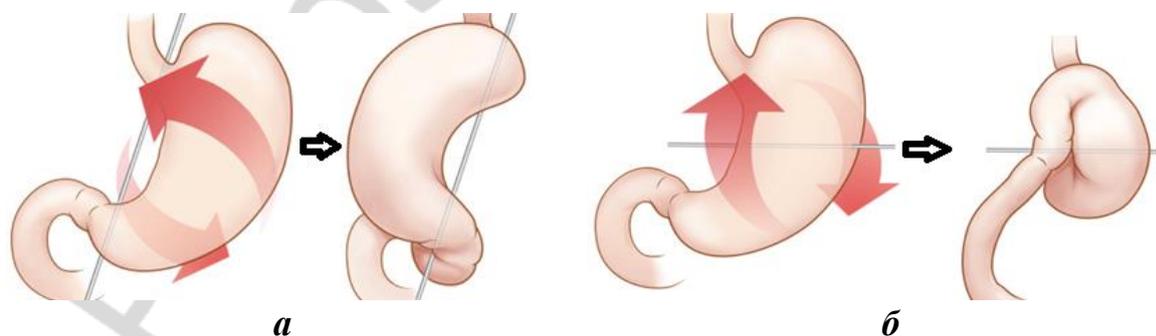


Рис. 29. Варианты ротации желудка при грыже пищеводного отверстия диафрагмы III типа:

*а* — органо-аксиальная; *б* — мезентеро-аксиальная

При III типе грыж может развиваться ущемление желудка, проявляющееся внезапным появлением сильных болей за грудиной, дисфагии, пищеводной рвоты, коллаптоидного состояния, а при IV типе, вследствие инкарцерации тонкой и (или) толстой кишок, — симптомами кишечной непроходимости. При ущемлении грыж II типа на фоне выраженного болевого синдрома дисфагии обычно не бывает, т. к. пассаж пищи из пищевода в желудок не нарушается. В сдавленном в грыжевых воротах желудке прекращается вначале венозный, а затем артериальный кровоток. Сообщение грыжевого мешка с брюшной полостью блокируется, и в нем скапливается экссудат.

При развитии некроза стенки желудка происходит инфицирование содержимого и стенок грыжевого мешка с переходом гнойно-воспалительного процесса на жировую клетчатку заднего средостения (гнойный медиастинит), полость плевры (эмпиема), брюшную полость (перитонит), а при генерализации инфекции развивается сепсис.

**Инструментальная диагностика ПЭГПОД** включает рентгеноскопию ОГК, контрастную рентгеноскопию и -графию пищевода и желудка, ФЭГДС и МСКТ.

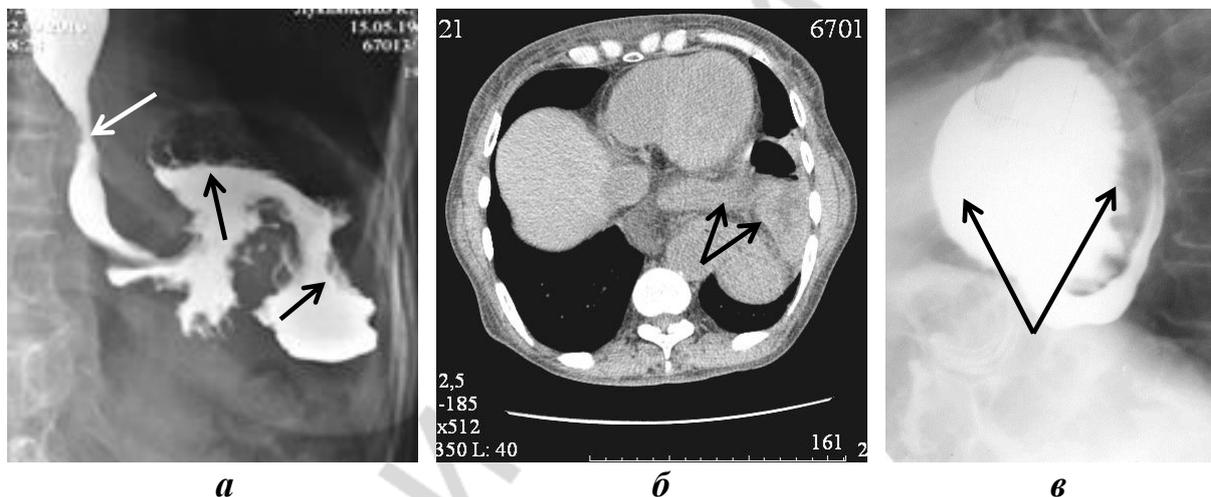


Рис. 30. Рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы III типа:

*а* — рентгеноконтрастное исследование: мезентеро-аксиальная ротация перемещенного желудка (черные стрелки), стриктура пищевода (белая стрелка); *б* — МСКТ: тотальное перемещение желудка в грудную полость (черные стрелки); *в* — рентгеноконтрастное исследование в боковой проекции: органо-аксиальная ротация желудка (черные стрелки)

С помощью обзорной рентгеноскопии ОГК при ПЭГПОД выявляется округлое просветление на фоне тени сердца в заднем средостении с уровнем жидкости. При приеме бариевой взвеси в положениях стоя и Тренделенбурга (рис. 30, *а*), а также при МСКТ (рис. 30, *б*) уточняются объем перемещенного в средостение желудка, расположение пищеводно-желудочного перехода по отношению к ПОД, наличие ротации желудка (рис. 30, *в*). При ущемлении грыж III типа отсутствует эвакуация контраста из пере-

мещенного желудка, а при IV типе дополнительно выявляются симптомы кишечной непроходимости.

С помощью ФЭГДС при II типе грыжи на инверсии визуализируется вход в перемещенный через околопищеводные грыжевые ворота в заднее средостение участок желудка, в котором могут определяться эрозии и язвы. При III и IV типах грыж выявляется укорочение пищевода, признаки рефлюкс-эзофагита, выраженная деформация перемещенного желудка. Комплексное рентген-эндоскопическое обследование позволяет дифференцировать типы ГПОД, развитие пищеводно-желудочных осложнений и определять лечебную тактику.

**Лечебная тактика** при ПЭГПОД должна быть активной в связи с высокой (15–20 %) частотой их ущемления, которое при поздней диагностике может сопровождаться развитием гнойно-воспалительных медиастино-плевро-абдоминальных осложнений.

Операция при неосложненной ПЭГПОД выполняется из видеолапароскопического доступа и включает:

- 1) выделение грыжевых ворот (ножек ПОД);
- 2) низведение перемещенного дна желудка (II тип) или пищеводно-желудочного перехода и желудка (III тип) в брюшную полость;
- 3) выделение и иссечение грыжевого мешка;
- 4) крурорафию или пластику грыжевых ворот при их гигантских (более 6 см) размерах с использованием протезов.

При II типе грыж с целью предупреждения развития рефлюкс-эзофагита выполняют *неполную фундопликацию по Туле*, а при III типе ГПОД — *полную фундопликацию по Ниссену*.

При ущемленной ПЭГПОД после предоперационной подготовки показана срочная операция. Операцию начинают с ВЛС с последующим определением показаний к конверсии на лапаротомию или сразу выполняют лапаротомный доступ. После ликвидации ущемления и низведения в брюшную полость ущемленного желудка оценивается его жизнеспособность с выполнением ФЭГДС на операционном столе. При отсутствии признаков некроза проводится *неполная фундопликация по Туле* (II тип) или *полная по Ниссену* (III тип). При некрозе желудка с развитием гнойных осложнений объем операции варьирует от аппаратной резекции дна желудка до проксимальной резекции желудка или гастрэктомии. Послеоперационная летальность при плановых вмешательствах составляет 0,5–1 %, а при urgentных по поводу ущемления полых органов с развитием гнойно-септических осложнений — 15–20 %.

### ПАРАСТЕРНАЛЬНЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

ДГ, которые образуются около грудины в зоне стеральной мышечной части диафрагмы (ретростеральные) или треугольника Ларрея

(костостернальные), принято называть «парастернальные», или грыжи Морганьи. У взрослых ГМ составляют 2–3 % от всех ДГ, причем справа они встречаются в 12 раз чаще, чем слева. ГМ имеют расположенный в переднем средостении грыжевой мешок, а грыжевым содержимым обычно является ПОК, большой сальник, реже — желудок.

**Клиническая картина** ГМ характеризуется медленным развитием. Даже при значительных размерах они длительно могут быть малосимптомными и протекать под «маской» других заболеваний. Пациенты жалуются на дискомфорт, особенно после приема пищи, периодическое вздутие живота, запоры. При перемещении в грыжевой мешок, кроме ПОК, желудка присоединяется тошнота. При ротации желудка развивается рвота, причем постоянная, и пациенты не могут питаться. При значительных размерах ГМ появляются кардио-респираторные симптомы: за грудиные боли, одышка, кашель, сердцебиение, которые усиливаются при физической нагрузке.

**Инструментальная диагностика.** При флюорографии и рентгенографии ОГК для ГМ характерна округлая ячеистая с отдельными просветлениями тень в области правого кардио-диафрагмального угла, интенсивность которой меньше, чем тени прилежащих к ней печени и сердца (рис. 31, *а*, *б*). В боковой проекции «затемнение с просветлениями» располагается сразу кзади от грудины и накладывается на тень сердца. Иногда визуализируются «скопления газа» над диафрагмой и типичная для ПОК гаустрация (рис. 31, *в*). Если грыжевой мешок содержит только большой сальник, то его тень — однородная, без просветлений.

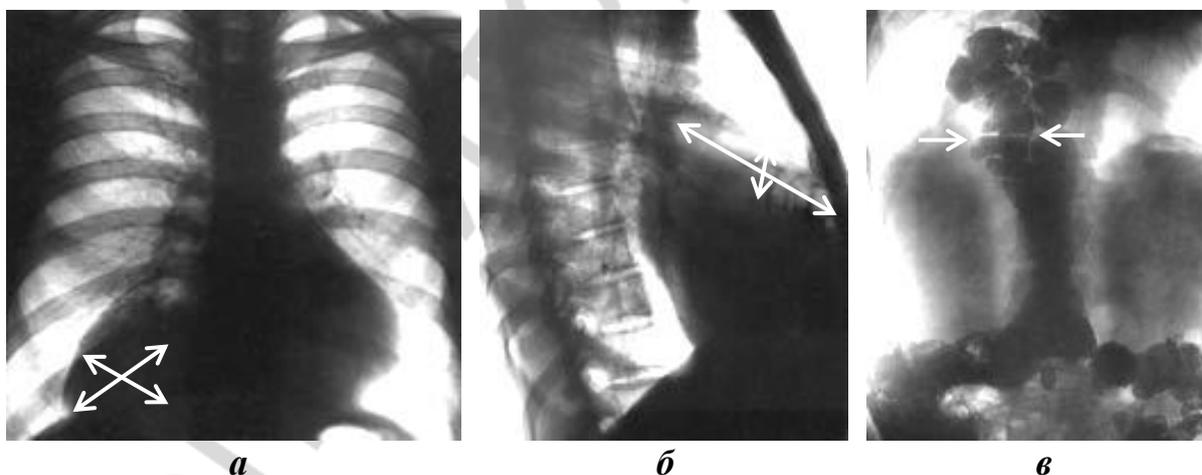


Рис. 31. Обзорная рентгенография органов грудной клетки при костостернальных грыжах Морганьи:

*а* — гомогенное затемнение (белые стрелки) в зоне правого кардио-диафрагмального угла (передне-задняя проекция); *б* — однородная тень (белые стрелки) с просветлением в переднем средостении за грудиной (боковая проекция); *в* — перемещенный через грыжевые ворота (белые стрелки) в правом треугольнике Ларрея участок поперечно-ободочной кишки с типичными гаустрами (передне-задняя проекция)

Контрастирование желудка позволяет установить перемещение его части в грыжевой мешок, который в отличие от ПЭГПОД расположен в переднем средостении. Верификация ГМ проводится с помощью:

1) заполнения перемещенной ПОК бариевой взвесью через 24 ч после приема контраста;

2) ирригографии, позволяющей выявить в зоне грыжевых ворот сдавление приводящего и отводящего отделов ПОК (рис. 32, а).

3) МСКТ, которая позволяет визуализировать перемещенные в средостение органы и определить изменения в легких (рис. 32, б).

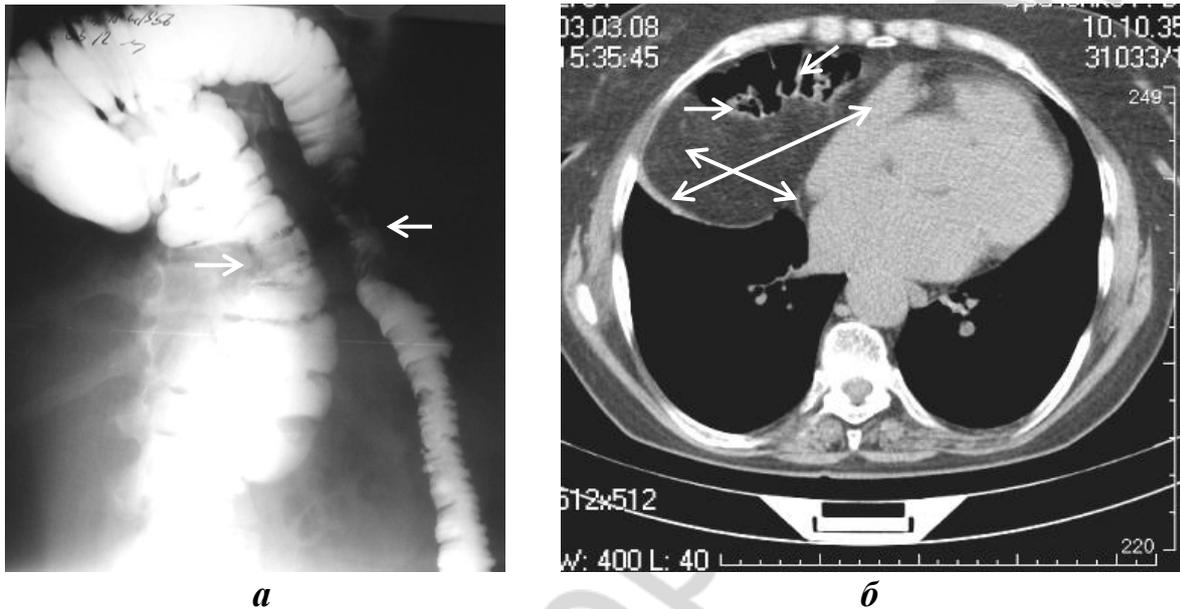


Рис. 32. Рентгенологическая картина при ретростеральной грыжи Морганьи: а — ирригография: поперечно-ободочная кишка, перемещенная за грудину через грыжевые ворота (белые стрелки); б — МСКТ, аксиальный срез: в передне-нижнее средостение и правую плевральную полость перемещены поперечно-ободочная кишка с большим сальником (белые стрелки) с развитием ателектаза нижней доли легкого и смещения сердца влево

При ГМ, осложненной ущемлением ПОК, выявляются характерные рентгенологические симптомы толстокишечной непроходимости (рис. 33, а), а при ущемлении желудка — задержка эвакуации бариевой взвеси через 24 ч (рис. 33, б).

**Лечебная тактика** в связи с риском развития ущемления ГМ предусматривает хирургическое лечение в *плановом* порядке, а при развитии ущемления у 10–15 % пациентов — в *экстренном*. Применение торако-томного доступа или ВТС целесообразно только при сочетании ГМ с требующими хирургического лечения сопутствующими заболеваниями легких и средостения с их локализацией на стороне грыжи (опухоли, кисты, дивертикулы пищевода и др.). ВЛС — доступ выбора при сочетании ГМ с хроническим калькулезным холециститом и полипозом желчного пузы-

ря, поскольку грыжесечение с перемещением ПОК в брюшную полость является «мостом» к одновременному выполнению холецистэктомии. Если при ВЛС хирург встретился с техническими сложностями при выделении из сращений ПОК и мобилизации грыжевого мешка, показана конверсия на лапаротомию.

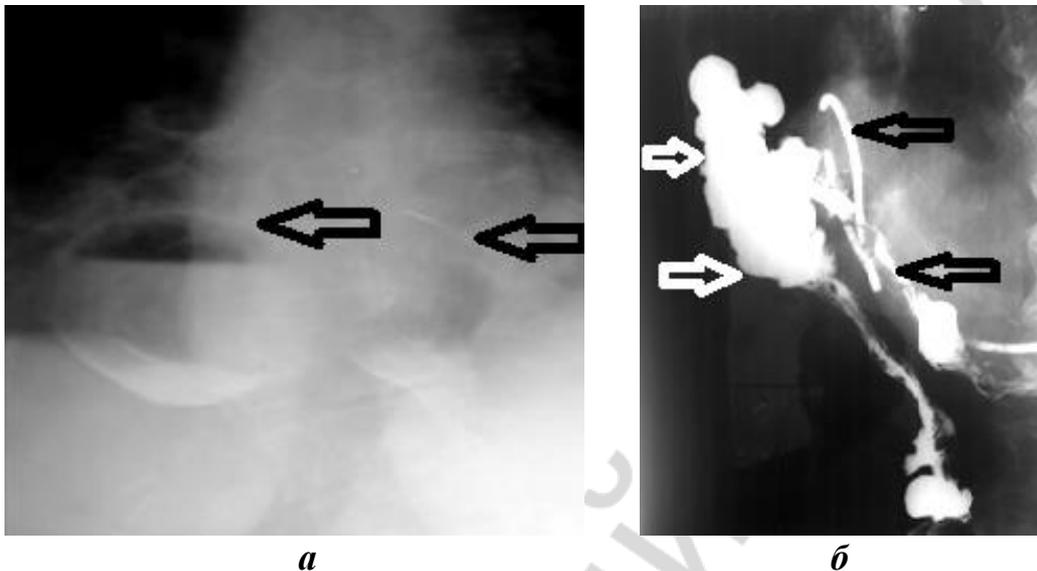


Рис. 33. Рентгеноконтрастное исследование при ущемленной правосторонней грыже Морганьи:

*а* — ущемление участка поперечно-ободочной кишки с горизонтальным уровнем и расширением приводящего ее отдела (черные стрелки); *б* — при пассаже бариевой взвеси через 24 часа в грыжевом мешке перемещенные в средостение контрастированный участок поперечно-ободочной кишки (белые стрелки) и ротированный на 180° желудок с введенным в него назогастральным питательным и зондом и контрастом (черные стрелки)

Операция при ГМ включает:

- 1) выделение грыжевых ворот по периметру с рассечением имеющих сращений кишки и сальника с диафрагмой;
- 2) рассечение спаек ПОК и сальника с грыжевым мешком (рис. 34, *а*);
- 3) вправление в брюшную полость перемещенных органов;
- 4) мобилизацию и удаление грыжевого мешка;
- 5) сшивание краев грыжевых ворот узловыми швами (рис. 34, *б*).

При ВЛС для этого удобно использовать шовный инструмент Берси с подкожным завязыванием лигатур. При больших (8–10 см) дефектах показана френопластика с использованием протезов. Операция заканчивается трансдиафрагмальным дренированием переднего средостения для эвакуации раневого экссудата.

Большинство пациентов с ущемленными ГМ urgently оперируется по поводу кишечной непроходимости и (или) перитонита. После рассечения грыжевых ворот (ущемляющего кольца) проводится низведение ущемленных органов в брюшную полость. При явном некрозе или при сомнениях

в жизнеспособности ПОК проводится ее резекция с выполнением открытой декомпрессии приводящего отдела, а в запущенных случаях — и тонкой кишки. Далее индивидуально решается вопрос о наложении толсто-толстокишечного анастомоза или выполнения операции «типа Гартмана» с формированием концевой трансверзостомы. При некрозе желудка объем операции варьирует от перитонизации странгуляционной борозды серозно-мышечными швами и экономной сегментарной резекции до гастрэктомии. Обязательно проводится иссечение грыжевого мешка и дренирование двумя трубчатыми дренажами средостения, а при развитии гнойного плеврита — плевральной полости. После операции пациентам проводится антибактериальная, дезинтоксикационная терапия с коррекцией водно-электролитных нарушений, назначается полное парентеральное питание.

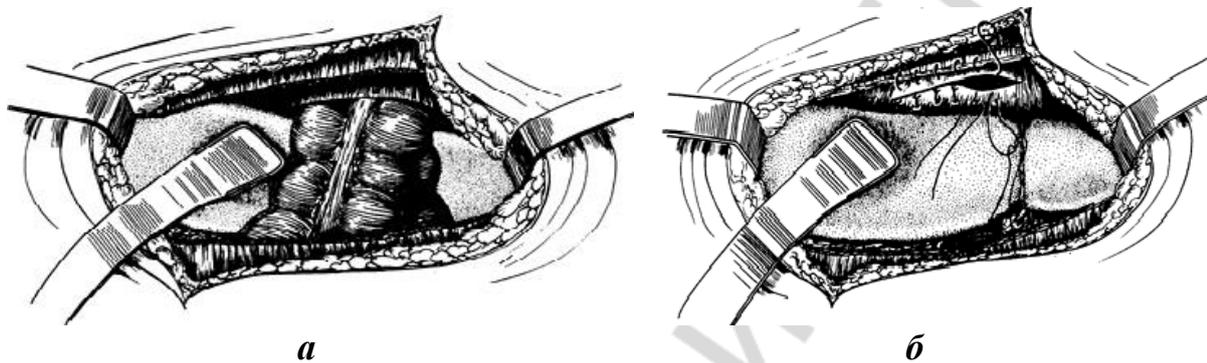


Рис. 34. Транслапаротомное грыжесечение и пластика грыжевых ворот при грыже Морганьи:

*а* — зона правого треугольника Ларрея с перемещенной в грыжевой мешок поперечно-ободочной кишкой; *б* — после удаления грыжевого мешка дефект диафрагмы ушивается узловыми швами

### ЛЮМБОКОСТАЛЬНЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Врожденные и приобретенные люмбокостальные грыжи Бохдалека у мужчин встречаются в 5 раз чаще, чем у женщин. У 85–90 % пациентов они имеют левостороннюю локализацию. При врожденном генезе грыжи грыжевой мешок встречается у 10–38 % пациентов, а при приобретенном имеется всегда, и, как правило, образуется диафрагмальной плеврой. Но при широком треугольнике Бохдалека он может формироваться из брюшины с выходением в него забрюшинной жировой клетчатки, почки, желудка, тонкой и ободочной кишок, сальника и печени.

**Клиническая картина** ГБ не имеет специфической симптоматики. При значительных размерах грыжевых ворот вследствие перемещения в плевральную полость кишечника и желудка выявляется кардио-респираторная и гастро-интестинальная симптоматика. *Аускультативно* на стороне грыжи определяется ослабление или отсутствие дыхания, а при дислокации кишечника — перистальтика. *Перкуторно* границы сердца

смещаются в здоровую сторону. При наличии маленьких грыжевых ворот или при выходе в грыжевой мешок только забрюшинной клетчатки ГБ длительно протекают бессимптомно и являются находкой при рентгенологическом обследовании.

**Инструментальная диагностика** ГБ основана на анализе результатов комплексного рентгенологического обследования ОГК, ОБП и забрюшинного пространства. При обзорной рентгенографии ОГК выявляется затемнение в нижнем легочном поле, газосодержащие полые органы (ободочная кишка, желудок) и в различной степени выраженные ателектаз легких и дислокация структур средостения (рис. 35, а). При изучении пассажа контраста по кишечнику наблюдаются перемещенные петли тонкой кишки (рис. 35, б) и ПОК (рис. 35, в).

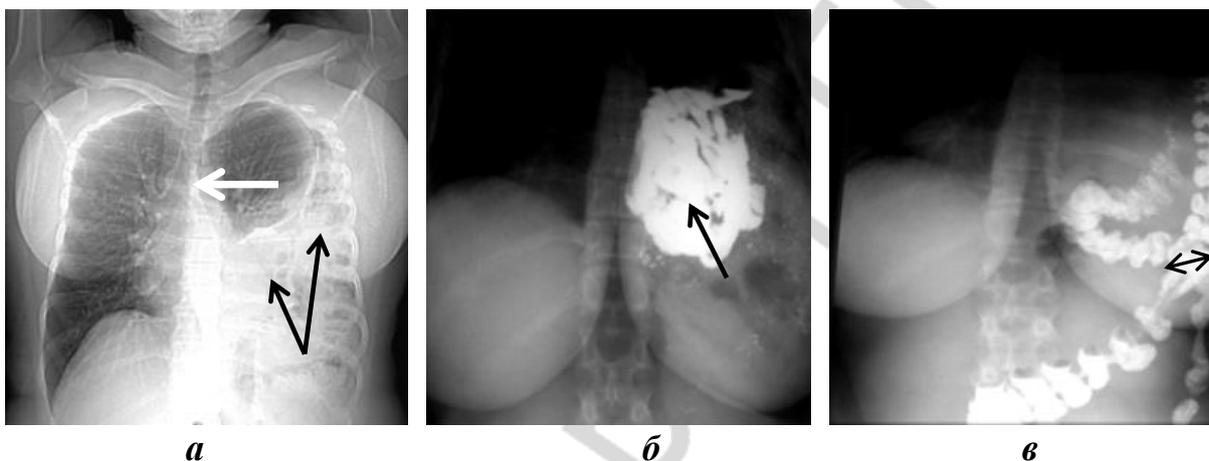


Рис. 35. Рентгенологическая картина левосторонней грыжи Бохдалека: а — перемещение в левую плевральную полость содержащих газ желудка и поперечно-ободочной кишки (черные стрелки), дислокация средостения вправо (белая стрелка); б — контрастирование петель тонкой кишки (черная стрелка) при исследовании пассажа бария по кишечнику; в — заполнение контрастом перемещенной поперечно-ободочной кишки (черная стрелка — грыжевые ворота)

Основным методом диагностики ГБ является МСКТ, которая позволяет выявить локализацию и размеры грыжевых ворот, объем и характер перемещенных органов, степень дислокации средостения (рис. 36, а–в). ФЭГДС и фиброколоноскопия позволяют получить дополнительную информацию о состоянии желудка и ободочной кишки, перемещенных в плевральную полость. При МСКТ бессимптомные ГБ случайно выявляются у 6 % пациентов, обследованных по другим показаниям.

Для ургентной диагностики ущемленной ГБ важно наличие у пациента медицинских документов, подтверждающих наличие у него костоломбальной грыжи. Для ущемления желудка характерны жалобы на сильные боли в эпигастрии и левом подреберье, тошноту и рвоту. При ущемлении тонкой и (или) толстой кишки развиваются симптомы илеуса. Целенаправ-

ленное рентгеноконтрастное исследование желудка, кишечника, МСКТ ОГК и ОБП позволяют подтвердить или исключить ущемление ГБ.

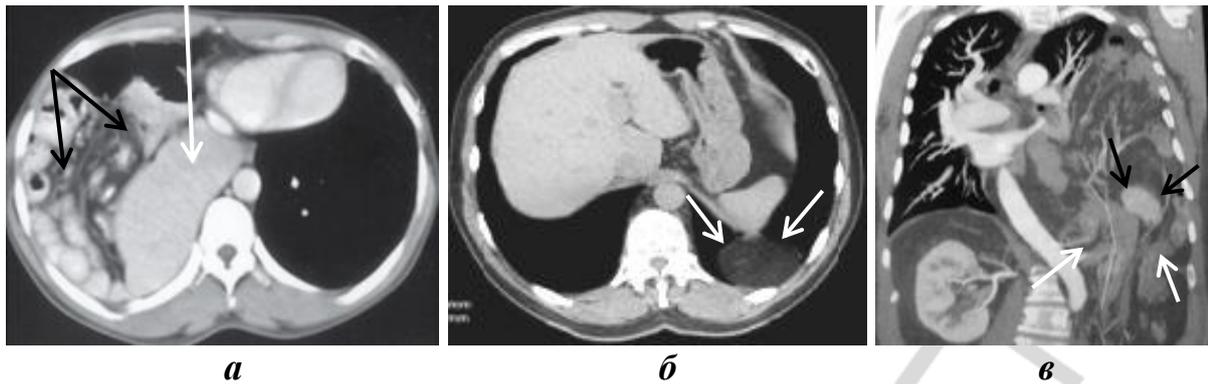
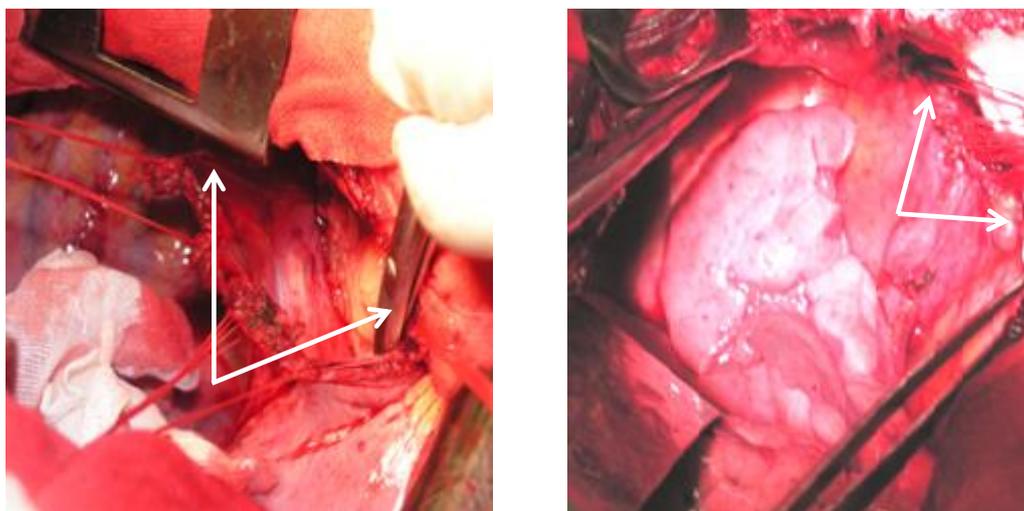


Рис. 36. МСКТ-картина грыжи Бохдалека:

*а* — в полость плевры перемещены желудок, тонкая и толстая кишка (черные стрелки), правая доля печени (белая стрелка), дислокация средостения влево; *б* — выходжение в плевральную полость забрюшинной жировой клетчатки в грыжевом мешке (белые стрелки); *в* — перемещение в левую плевральную полость почки с паранефроном (черные стрелки), петель тонкой кишки, поперечной и нисходящей ободочных кишок, большого сальника и левой почки (белые стрелки — грыжевые ворота)

**Лечебная тактика** при ГБ вследствие риска (25 %) ущемления перемещенных органов должна быть активной с выполнением планового оперативного вмешательства. Открытые операции выполняются у 70 % пациентов с ГБ, видеоэндохирургические — у 30 %. При выходжении в грыжевой мешок только забрюшинной клетчатки с обеих сторон оптимально ВТС-вмешательство. При левосторонних малых ГБ возможны ВЛС-ушивание грыжевых ворот или степлерная френопластика протезом. При ГБ больших размеров с длительным анамнезом и перемещением большого объема абдоминальных органов оптимально выполнять вмешательство из бокового торакотомного доступа в VII межреберье. После висцеролиза абдоминальные органы через выделенные из сращений грыжевые ворота вправляются в брюшную полость (рис. 37, *а*). Операция завершается ушиванием дефекта диафрагмы узловыми или П-образными швами (рис. 37, *б*).

При отсутствии бокового (костального) мышечного валика диафрагма при помощи иглы Берси фиксируется П-образными швами к тканям межреберного промежутка. При ГБ больших размеров (10–12 см) проводится пластика дефекта диафрагмы протезами. При длительно существующих гигантских ГБ послеоперационный период протекает тяжело. На фоне *пассивного дренирования плевральной полости*, респираторной поддержки, лечения гнойного трахеобронхита и пневмонии реаэрация ателектазированного легкого и возвращение дислоцированных структур средостения к средней линии происходит постепенно в течение 3–4 недель.



**а**

**б**

*Рис. 37. Этапы трансторакотомной операции при грыже Бохдалека: а — грыжевые ворота мобилизованы, ободочная и тонкая кишка, сальник погружены в брюшную полость; б — дефект диафрагмы ушит узловыми швами (белые стрелки)*

Операцию при *ущемленной ГБ* выполняют из торако- и (или) лапаротомного доступов. После рассечения ущемляющего кольца кпереди проводится оценка жизнеспособности ущемленных органов. Жизнеспособные желудок и кишечник перемещаются в брюшную полость, и проводится пластика грыжевых ворот. Объем вмешательства при некрозе желудка варьирует от аппаратной краевой резекции до субтотальной резекции или гастрэктомии. При гангрене кишечника проводятся:

- 1) резекция кишки с формированием конце-концевого или боко-бокового межкишечных анастомозов;
- 2) обструктивная резекция с формированием концевой коло- или энтеростомы.

При эмпиеме плевры проводится ее санация и дренирование. После операции пациенты, как и при ущемленных ГМ, требуют проведения интенсивной посиндромной терапии.

#### **АТИПИЧНЫЕ ГРЫЖИ ЕСТЕСТВЕННЫХ ОТВЕРСТИЙ ДИАФРАГМЫ**

ДГ с формированием грыжевых ворот в области других, кроме ПОД, естественных отверстий принято называть *атипичными*. К ним относятся: 1) щели симпатического ствола, большого и малого чревных нервов; 2) отверстия аорты, нижней полой, парной и непарной вен; 3) щели по ходу межреберных нервов. В норме отверстия нижней полой вены и аорты прочно соединены своими краями со стенкой сосудов, а другие естественные отверстия (щели) имеют очень малые размеры, что обуславливает крайне редкую встречаемость таких грыж и, как следствие, атипичность симптоматики и сложность их диагностики.

**Клиническая картина** этих неосложненных грыж обусловлена сдавлением в грыжевых воротах дислоцированными органами соответствующих сосудов и нервов. Болевой синдром, гастро-интестинальная и кардиореспираторная симптоматика могут длительно симулировать патологию других органов. Рентгеноконтрастное исследование ЖКТ и КТ-ангиография — основные методы случайного или целенаправленного выявления этих грыж. Неосложненные атипичные ДГ могут выявляться как операционная находка, во время транслапаротомных вмешательств, а если они осложняются ущемлением полого органа, то проявляются развитием кишечной непроходимости и перитонита, требующими хирургического лечения.

**Лечение** атипичных грыж диафрагмы хирургическое. Техника операции сводится к мобилизации грыжевых ворот, перемещению грыжевого содержимого в брюшную полость и ушиванию дефекта диафрагмы ручными швами.

## РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ

**Релаксация диафрагмы** — это полное или частичное выпячивание ее истонченного купола в полость плевры вместе с прилежащими к нему ОБП при неизменности расположения линии прикрепления ее мышечной части к ребрам, груди и позвоночнику. *В отличие от ДГ при релаксации дефектов диафрагмы нет, и, следовательно, ущемление ОБП при ней не возможно.* По этиологии РД подразделяют на *врожденную* (эвентрация) и *приобретенную* (паралич, релаксация). Приобретенная РД у взрослых является следствием полиэтиологического поражения п. phrenicus на всем его протяжении от уровня мотонейронов C<sub>3-5</sub> до его ветвления в диафрагме. К развитию РД могут привести:

- 1) цервикоторакальные ранения и травмы ствола нерва;
- 2) ятрогенные повреждения нерва при операциях;
- 3) закрытая, открытая или операционная травма диафрагмальной мышцы вместе с ветвями нерва;
- 4) спинальная травма;
- 5) диафрагматиты;
- 6) сдавление нерва аневризмой аорты, кистами и опухолями средостения;
- 7) инвазивный рост злокачественных опухолей и лучевая терапия;
- 8) холодовая травма нерва в кардиохирургии;
- 9) дерматомиозит, системная красная волчанка;
- 10) вирусная нейропатия (herpes zoster, полиомиелит);
- 11) диабет, гипо- и гипертиреоз;
- 12) боковой амиотрофический и рассеянный склерозы.

При неустановленной этиологии РД трактуется как *идеопатическая*. В результате *необратимых нейротрофических нарушений* в диафрагме

развиваются дегенеративные изменения с утратой ее активных движений. На фоне повышения внутрибрюшного давления она истончается, происходит растяжение связочного аппарата прилежащих к ней ОБП и их перемещение вверх с развитием компрессии легкого и структур средостения. Анатомически РД может быть *одно- и двухсторонней, полной (всего купола) и неполной (частичной)*. У 90 % пациентов встречается левосторонняя, как правило, полная РД, у 9–10 % — частичная правосторонняя РД. *Двухсторонняя РД* при демиелинизирующих заболеваниях, опухолях и др. характеризуется развитием нарастающей фатальной дыхательной недостаточности.

**Клиническая диагностика** РД начинается с анализа анамнестических данных о перенесенных пациентом травмах, заболеваниях и операциях, которые потенциально могли стать причиной ее развития. РД проявляется дисфункцией пищеварительной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Выделяют 4 формы клинического течения РД:

- 1) бессимптомную;
- 2) малосимптомную;
- 3) с выраженной симптоматикой;
- 4) осложненную.

*Выраженность симптоматики* РД зависит от:

- 1) особенностей этиопатогенеза;
- 2) анатомической формы и локализации;
- 3) уровня подъема купола диафрагмы;
- 4) степени деформации перемещенных под купол диафрагмы ОБП;
- 5) выраженности компрессии легкого и дислокации органов средостения;
- 6) возраста и характера трудовой деятельности (физический или умственный труд).

Левосторонняя полная РД сопровождается выраженными нарушениями, а правосторонняя частичная может длительно протекать малосимптомно. Индивидуально преобладают симптомы поражения или ОБП, или ОГК. Пациенты предъявляют жалобы на приступы болей в грудной клетке и подреберье при нагрузке, похудание, слабость, снижение работоспособности. *Кардио-респираторные симптомы* включают сердцебиение, одышку, усиливающуюся при нагрузке, кашель, а *желудочно-кишечные* — ощущение тяжести после еды, дисфагию, тошноту, рвоту, изжогу, вздутие живота, запоры. При наружном осмотре пациентов с РД слева характерно более сильное отклонение левой реберной дуги кверху и кнаружи на вдохе (*симптом Гувера*). Перкуторно нижняя граница легких спереди приподнята кверху до III–IV ребра, а граница сердечной тупости смещена в здоровую сторону. При *аускультации* тоны сердца приглушены, дыхание ослаблено с наличием шумов кишечной перистальтики. Осложнения РД обусловлены деформацией просвета перемещенных полых органов с нарушением в них

кровообращения и пассажа. Со стороны желудка — развитие его *заворота* с симптоматикой высокой непроходимости ЖКТ и (или) *эрозивно-язвенной гастропатии* с рецидивирующими кровотечениями.

**Инструментальная диагностика** основывается на оценке результатов рентгенологического исследования и МСКТ ОГК и ОБП.

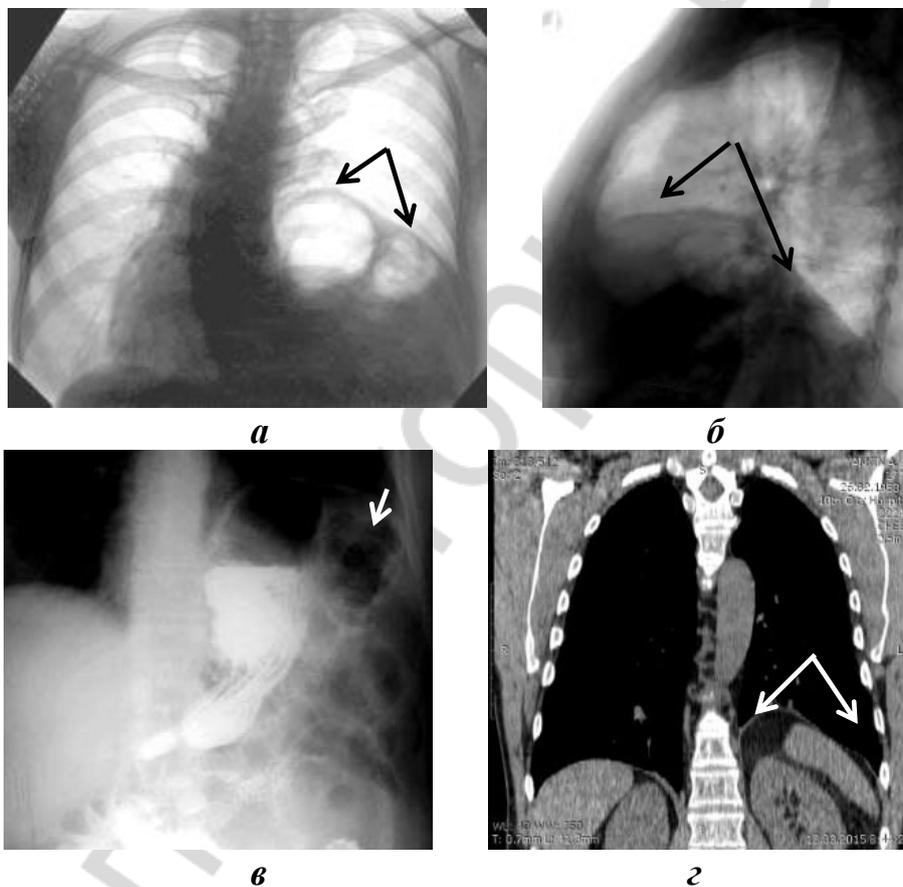
Рентгенологические признаки полной РД:

1) стойкое повышение уровня купола с ровным, непрерывным контуром над перемещенными вверх слева — ПОК, а справа — печени (рис. 38, *а, б*);

2) парадоксальные движения диафрагмы — подъем при глубоком вдохе и опускание на выдохе (симптом Алышевского–Винбека);

3) компрессионный ателектаз нижней доли легкого, смещение сердца и других структур средостения в здоровую сторону;

4) контрастированный желудок повторяет контуры левого купола диафрагмы (симптом Фунштейна; рис. 38, *в*).



*Рис. 38.* Лучевая диагностика полной релаксации диафрагмы:

*а* — рентгенография органов грудной клетки (прямая проекция): релаксированный левый купол (черные стрелки); *б* — рентгенография органов грудной клетки (боковая проекция): релаксированный купол (черные стрелки); *в* — контрастированный бариевой взвесью дислоцированный под левый купол диафрагмы ротированный желудок (белая стрелка); *г* — МСКТ (корональный срез): дислокация под релаксированный левый купол (белые стрелки) желудка и селезенки

При МСКТ с болюсным усилением *правостороннюю РД* следует дифференцировать с опухолями (кистами) легкого, перикарда и печени, ГМ, а *левостороннюю* (рис. 38, *г*) — с ПЭГПОД II–IV типов, ГБ и ТДГ. МСКТ-дифференциальная диагностика РД проводится также с односторонней дистопией купола диафрагмы вверх при обтурационном ателектазе легкого, тромбоэмболии легочной артерии, диффузном пневмофиброзе, поддиафрагмальном абсцессе, спленомегалии, гигантской кисте поджелудочной железы.

При изучении функции внешнего дыхания при полной РД отмечаются выраженные рестриктивные или смешанные вентиляционные нарушения с резким снижением жизненной емкости легких, на ЭКГ — замедление внутрижелудочковой проводимости, нарушение коронарного кровообращения и появление экстрасистол.

**Лечебная тактика** при РД должна быть персонифицированной. При малосимптомном течении и отсутствии осложнений со стороны ОГК и ОБП 80 % пациентов находятся под наблюдением. Им рекомендуются щадящая диета и режим питания, устранение факторов, повышающих внутрибрюшное давление, трудоустройство с ограничением физической нагрузки. *Экстренные оперативные вмешательства* у пациентов с РД проводятся при разрывах и ранениях релаксированного купола диафрагмы, а также завороте желудка. Показания к *плановому оперативному лечению* имеются у 20 % пациентов с выраженной симптоматикой и ограничением трудоспособности. Открытые операции выполняются из бокового торакотомного доступа. Низведение ОБП в *положении Тренделенбурга* проводится мануально после френотомии или закрыто, путем компрессии диафрагмы ладонью с захватом ее зажимом и вытягиванием вверх. *Восстановить двигательную функцию диафрагмы при ее параличе и атрофии невозможно*. С целью укрепления ее тканей и понижения уровня расположения купола до обычного применяются:

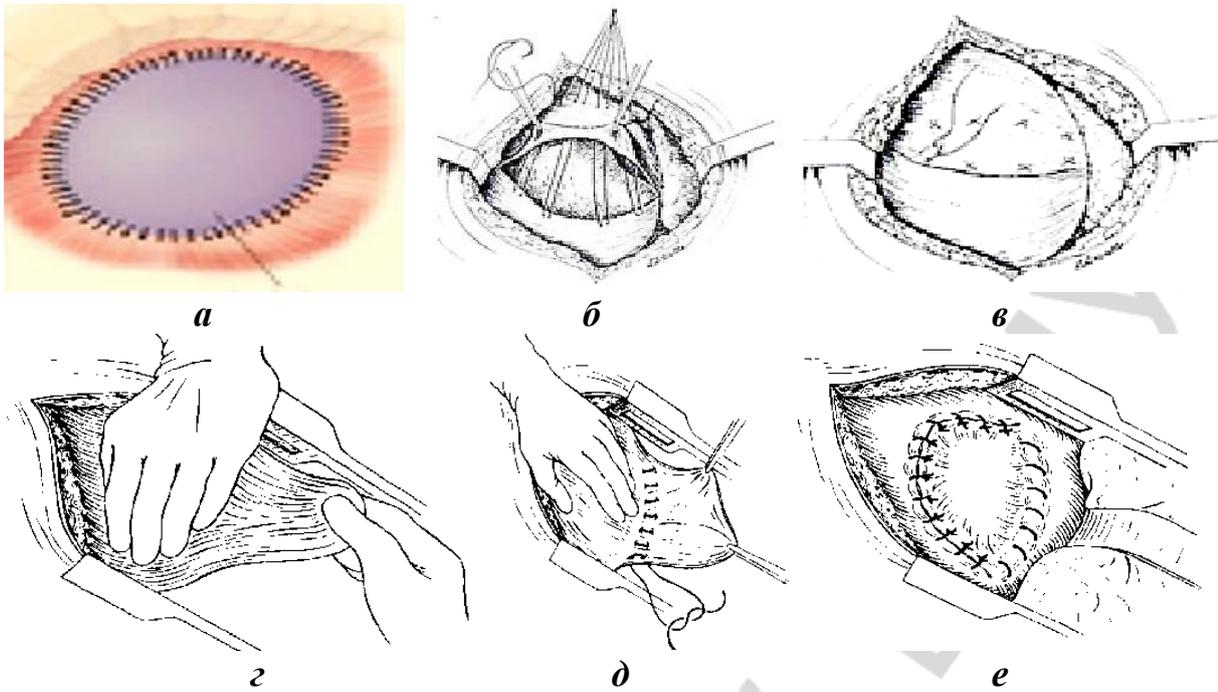
1) *резекция истонченного участка диафрагмы* с пластикой образовавшегося дефекта протезом (рис. 39, *а*);

2) *дубликатурная френопластика*, которая проводится после рассечения диафрагмы с формированием переднего и заднего ее полупериметров (рис. 39, *б, в*);

3) *триплектурная френопластика*, которая проводится путем прошивания диафрагмы без ее рассечения на необходимом уровне П-образными швами с фиксацией сдвоенного участка узловыми швами к ее заднему скату (рис. 39, *г–е*);

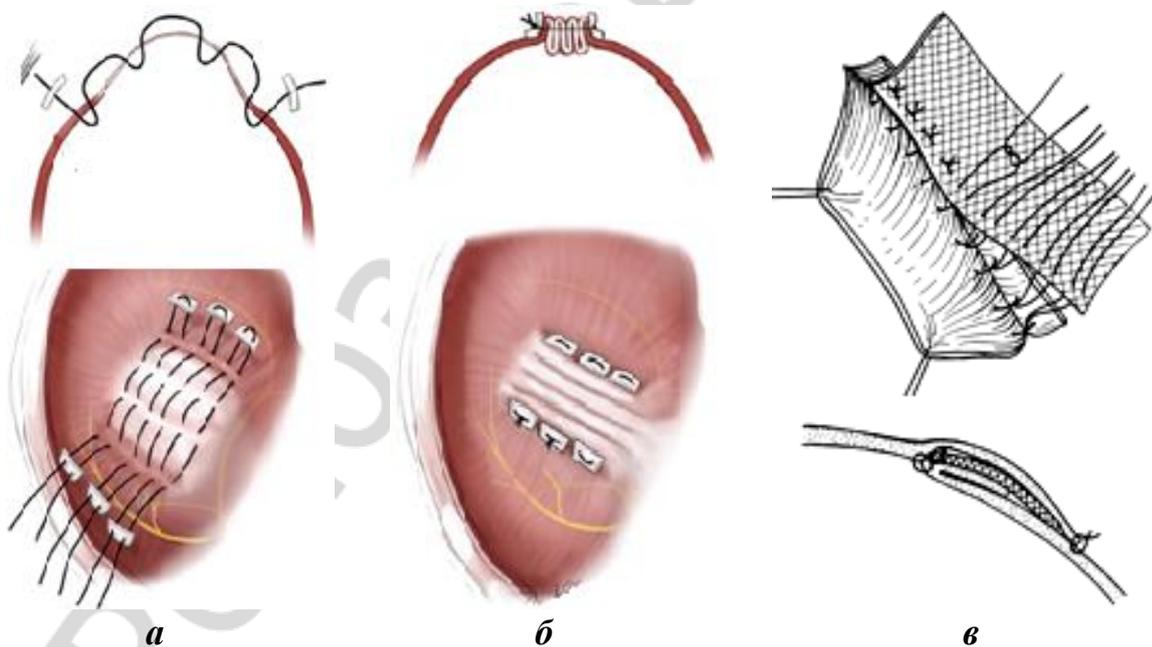
4) *френопликация* с прошиванием зоны ее истончения параллельными гофрирующими швами (рис. 40, *а*), при стягивании которых диафрагма собирается в складки (рис. 40, *б*);

5) *комбинированная френопластика*: дубликатурная двухслойная пластика с использованием синтетического протеза (рис. 40, *в*).



*Рис. 39.* Различные виды френопластики при релаксации диафрагмы:

*а* — пластика дефекта левого купола диафрагмы синтетическим протезом; *б* — поперечная френотомия с наложением П-образных швов (1 ряд); *в* — создание дубликатуры путем фиксации избытка переднего лоскута узловыми швами позади первого ряда швов (2 ряд); *г* — создание дубликатуры диафрагмы с формированием складки; *д* — складка диафрагмы у основания сдвоенного лоскута прошивается П-образными швами; *е* — сформированной складкой укрепляют истонченный купол диафрагмы с созданием трипликатуры



*Рис. 40.* Френопликация и «сэндвич»-френопластика при релаксации диафрагмы:

*а* — формирование складок из диафрагмы П-образными швами; *б* — затягивание лигатур приводит к сбориванию диафрагмы и понижению уровня; *в* — комбинированная двухслойная дубликатурная «сэндвич»-френопластика

Альтернативой трансторакотомным вмешательствам сегодня стали ВТС-технологии. Положение пациента на операционном столе на боку с приподнятым головным концом, умеренное (карбокситоракс 5–6 мм рт. ст.) повышение внутриплеврального давления способствуют гиповентиляции легкого и дислокации вниз ОБП, что создает хорошие условия для выполнения ВТС-френопликации. Операция при РД считается эффективной, если в послеоперационном периоде купированы ее клинические проявления, уровень диафрагмы стойко понижен до нормального, достигнуто повышение качества жизни пациента, что подтверждается данными рентгенологического, спирометрического (увеличение жизненной емкости легких и других показателей функции внешнего дыхания), а также ЭКГ-исследований.

## ДИАФРАГМАТИТЫ

**Диафрагматиты** — это воспаление диафрагмальной мышцы и покрывающих ее плевры и брюшины. По этиологии они подразделяются на *первичные* и *вторичные*, которые делятся на специфические и неспецифические, а по клиническому течению — на *острые* и *хронические*.

**Острый первичный диафрагматит (синдром Гедблома)** наблюдается очень редко и характеризуется первичным образованием в диафрагме воспалительных инфильтратов. Этиология синдрома Гедблома точно не установлена, но ему часто предшествует ОРВИ, и поэтому изучается возможность его вирусной природы. В клинической картине преобладают боли в грудной клетке, реже — в плече, трапециевидной мышце, которые усиливаются при дыхании и движении руки, а также одышка и кашель. Характерно, что при первичном диафрагматите *торакалгия сопровождается напряжением мускулатуры в верхней части живота*. Очень редкие *хронические специфические диафрагматиты* бывают туберкулезной, сифилитической и грибковой этиологии и требуют проведения соответствующих нозологии диагностических мероприятий.

Наиболее часто встречаются **вторичные острые** и, реже, **хронические неспецифические диафрагматиты**, которые развиваются вследствие перехода гнойно-воспалительного процесса на диафрагму с прилежащих к ней органов или серозных полостей. Наиболее часто они осложняют течение нижнедолевой пневмонии, экссудативно-фибринозного плеврита, эмпием плевры и абсцессов нижних долей легких, гнойного ограниченного (поддиафрагмальные абсцессы) и распространенного перитонита, абсцессов печени и селезенки. Вторичный диафрагматит развивается вследствие контактного, лимфогенного и гематогенного инфицирования диафрагмы. В зависимости от локализации первичного заболевания и пути инфицирования вначале поражается или диафрагмальная плевро (плеврит), или брюшина (перитонит), а затем воспалительный процесс переходит на диафраг-

мальную мышцу. Но при гематогенном инфицировании миозит может развиваться первично. Для клинической картины диафрагматита характерны:

1) боли на стороне поражения в нижних отделах грудной клетки в местах прикрепления диафрагмы, распространяющиеся на эпигастральную область, усиливающиеся при вдохе и кашле, но не при движениях;

2) отсутствие их пальпаторного усиления в зоне локализации болей;

3) напряжение мышц передней брюшной стенки на стороне поражения.

Неверная интерпретация симптомов диафрагматита может приводить к ошибочной диагностике «острого живота».

В инструментальной диагностике острого вторичного диафрагматита основное значение имеют методы лучевой визуализации, а также лабораторные и бактериологические методики, которые позволяют верифицировать как основное заболевание, так и поражение диафрагмы. К рентгенологическим признакам вторичного диафрагматита относятся:

1) высокое стояние и неподвижность купола диафрагмы на стороне поражения;

2) отсутствие косто-диафрагмальных синусов;

3) утолщение и деформация диафрагмы (рис. 41, а);

4) неровность и «смазанность» верхнего контура купола диафрагмы (рис. 41, б);

5) очаги инфильтрации и дистелектазов в прилежащих базальных сегментах легких (рис. 41, в);

б) жидкость (экссудат, гной) в плевральной полости.

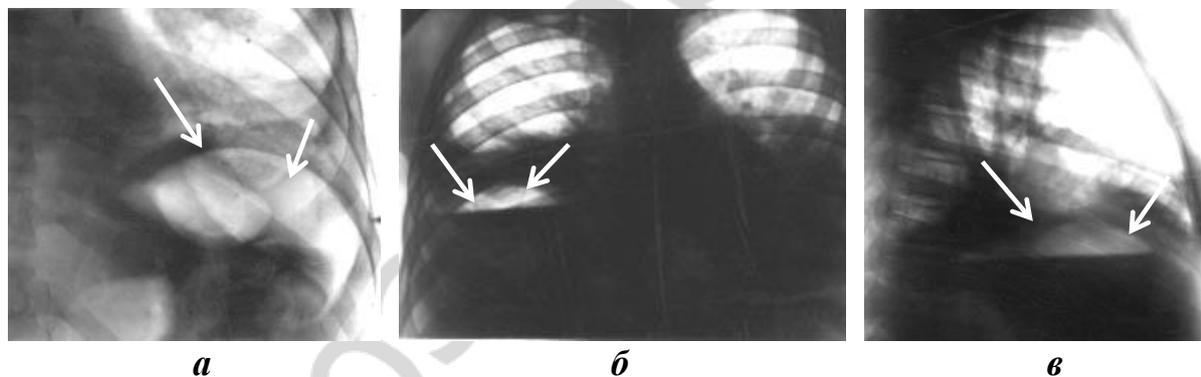


Рис. 41. Рентгенологическая картина вторичных диафрагматитов:

а — утолщение диафрагмы при острой левосторонней эмпиеме плевры; б — высокое стояние и неровность контура правого купола диафрагмы при абсцессе печени; в — очаги инфильтрации и дистелектазов при поддиафрагмальном абсцессе

Рентгенологическая картина при вторичных неспецифических диафрагматитах не отличается от таковой при синдроме Гедблома и специфических процессах. УЗИ ОБП позволяет выявить абсцессы печени, селезенки, поддиафрагмального пространства. Наибольшую информативность в диагностике вторичных диафрагматитов имеет МСКТ ОГК и ОБП.

**Лечебная тактика** при *первичном диафрагматите* заключается в проведении противовоспалительной, противовирусной и (или) антибактериальной терапии. При *хронических специфических диафрагматитах* проводится соответствующая процессу антибактериальная или антимикотическая терапия. При *вторичном неспецифическом диафрагматите*, после верификации первичной патологии ОГК или ОБП, должно быть проведено ее хирургическое и медикаментозное лечение. При выявлении острых гнойных процессов ургентно проводится дренирование:

- а) по Мональди — заблокированных абсцессов легких;
- б) под ультразвуковым контролем — абсцессов поддиафрагмальных и печени;
- в) эмпием плевры.

## АБДОМИНОМЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ЛИПОМЫ

Истинные жировые опухоли — **липомы средостения** — встречаются в 4 раза реже, чем протрузия предбрюшинной жировой клетчатки, которую из-за ее консистенции называют «абдоминомедиастинальной липомой», хотя морфологически *это псевдоопухоль*. АМЛ исходят из предбрюшинной жировой клетчатки и проникают в средостение через щели Ларрея. Патогенетически АМЛ — это начальные парастернальные грыжи (ГМ), а гистологически они не отличаются от нормальной жировой ткани (рис. 42, а). Характерно, что АМЛ, как и ГМ, в основном выявляются справа, т. к. слева к костостернальной щели прилежат перикард и сердце.

**Клиническая картина** АМЛ на начальных этапах развития отсутствует, но при их значительном увеличении в размерах появляются признаки *медиастинальной компрессии* с развитием кардио-респираторной симптоматики. Случайное выявление при рентгенологическом или ЭхоКГ-обследовании небольшой АМЛ у части пациентов сопровождается канцерофобией и развитием психосоматики с большим количеством жалоб.

**Инструментальная диагностика** включает лучевые методы визуализации, которые направлены как на выявление АМЛ, так и дифференцирование ее с опухолями и кистами средостения. На рентгенограммах ОГК *в прямой проекции* в правом кардио-диафрагмальном углу АМЛ выявляется как объемное округлое образование с ровными контурами, примыкающее к тени диафрагмы и сердца, а *в боковой проекции* оно широко прилежит к передней грудной стенке (рис. 42, б). На рентгенограммах АМЛ достаточно сложно дифференцировать с ГМ, целомическими кистами перикарда и другими кистами средостения. При МСКТ АМЛ выявляется как объемное образование переднего средостения дольчатой неоднородной структуры жировой плотности (от -50 до -150 ед. Хаунсфилда, в среднем -120 ед. Хаунсфилда) (рис. 42, в).

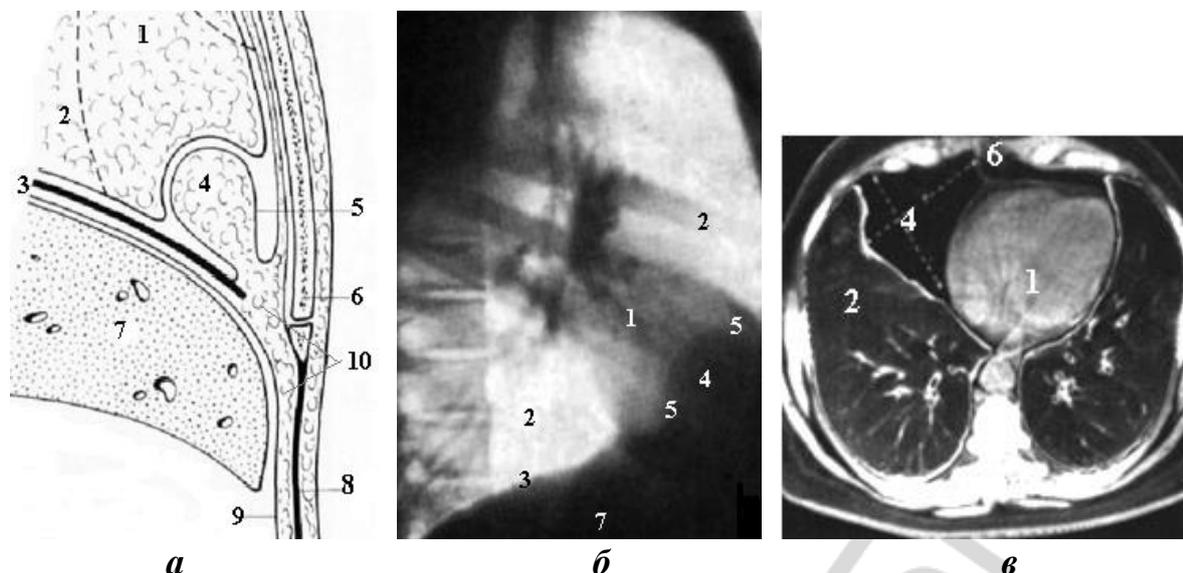


Рис. 42. Патогенез и лучевая диагностика абдоминодиагностических липом: *а* — схема патогенеза; *б* — рентгенография органов грудной клетки (боковая проекция); *в* — МСКТ (аксиальные срезы): 1 — сердце; 2 — легкое; 3 — диафрагма; 4 — абдоминодиагностическая липома; 5 — плевра; 6 — грудина; 7 — печень; 8 — белая линия живота; 9 — брюшина; 10 — предбрюшинная клетчатка

**Лечебная тактика** дифференцирована. При небольших АМЛ хирургическое лечение не показано, так как они не представляют никакой угрозы для жизни пациента. Если в динамике АМЛ увеличивается в размерах, появляются признаки компрессии сердца и легких, а также у ряда пациентов с *канцерофобией* и *настроенностью на операцию* проводится ее удаление из ВТС или трансмиоректального внебрюшинного доступов.

## КИСТЫ И ОПУХОЛИ ДИАФРАГМЫ

*Кисты и опухоли диафрагмы* являются достаточно редкой патологией, из-за чего они в большинстве случаев требуют: 1) проведения дифференциальной диагностики с патологическими процессами смежных ОБП и ОГК; 2) выполнения хирургического лечения.

**Кисты диафрагмы** бывают *врожденными и приобретенными, истинными* (с эпителиальной выстилкой) и *ложными* (без эпителиальной выстилки). Врожденные и приобретенные кисты диафрагмы, как правило, одиночные и имеют небольшие размеры. Гистологически наиболее часто выявляются врожденные эмбриональные (эпидермоидные, дермоидные, тератоидные), мезотелиальные, ангиогенные и бронхогенные истинные кисты. Приобретенные травматические диафрагмальные кисты, являющиеся исходом гематом диафрагмы, всегда ложные. Казуистично диагностируются паразитарные кисты диафрагмы (эхинококкоз, трихинеллез). Поражение диафрагмы при эхинококкозе может быть первичным, но чаще оно вторично с типичной локализацией в печени и легких.

**Опухоли диафрагмы** подразделяются на *доброкачественные* и *злокачественные* (первичные, вторичные). Доброкачественные опухоли диафрагмы происходят из жировой (*липомы*), мышечной (*рабдомиомы*), фиброзной (*фибромы*), нервной (*нейрофибромы*, *невриномы*) тканей, а также из эктопированной в диафрагму ткани печени или надпочечника (*аденомы*). *Первичные злокачественные опухоли диафрагмы* представляют собой различные виды *сарком*. *Вторичные карциномы диафрагмы* обусловлены либо инвазивным ростом опухолей прилежащих органов (легкие, печень, желудок, пищевод, надпочечник), либо ее имплантационным или гематогенным метастатическим поражением.

**Клиническая картина** опухолей и кист диафрагмы зависит от их этиологии, локализации, размеров. Доброкачественные опухоли и кисты длительно протекают бессимптомно и обычно являются рентгенологической или ультразвуковой находкой. При их больших размерах отмечается постепенное развитие признаков сдавления легкого или печени. Инвазивный рост сарком диафрагмы сопровождается развитием болевого синдрома, дыхательной недостаточности, раковой интоксикации, «вторичного» плеврита и (или) асцита в связи с канцероматозом как плевры, так и брюшины.

**Инструментальная диагностика и дифференциальная диагностика** кист и опухолей диафрагмы ввиду редкости патологии представляет собой сложную задачу. Рутинными методами диагностики является рентгенография и (или) полипозиционная рентгеноскопия ОГК с контрастированием желудка и кишечника. Рентгенологически доброкачественные опухоли (рис. 43, *а*) и кисты (рис. 43, *б*) диафрагмы визуализируются как объемные образования шаровидной или овальной формы с четкими контурами, смещающимися во время экскурсии легкого вместе с диафрагмой. Для *эхинокковой кисты диафрагмы* характерно обызвествление (кальциноз) ее капсулы.

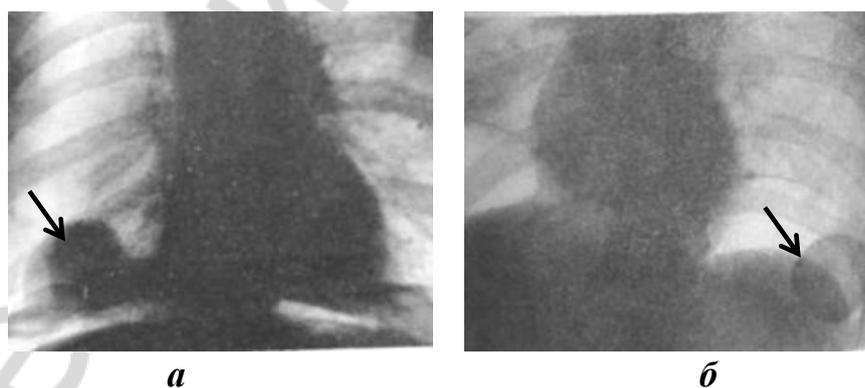


Рис. 43. Рентгенографическая картина доброкачественной опухоли и кисты диафрагмы: *а* — фиброма; *б* — киста

Основная роль в дифференцировании опухолевых и кистозных процессов над-, внутри- и поддиафрагмальной локализации принадлежит

МСКТ и УЗИ диафрагмы, печени и селезенки. При УЗИ и МСКТ четко определяется, что киста диафрагмы прилежит к печени и вдавлируется в ее паренхиму. При МСКТ сложно дифференцировать саркомы диафрагмы от опухолей плевры, легких, пищевода и желудка с инвазивным ростом. Пункционная трансторакальная биопсия под УЗИ- или МСКТ-контролем и видеоторакоскопическая эксцизионная биопсия позволяют морфологически уточнить первичную локализацию опухоли. Имплантационные метастазы карцином в диафрагму выявляются при МСКТ в виде полушаровидных образований.

**Лечебная тактика** при доброкачественных кистах и опухолях диафрагмы активная. Для их удаления используются малоинвазивные вмешательства из ВТС- и ВЛС-доступов, которые заключаются в энуклеации опухолей и кист или их резекции с участком прилежащей диафрагмы с последующим ушиванием образовавшегося френального дефекта. При инвазии в диафрагму, например, злокачественной кардиоэзофагеальной опухоли или рака легкого при отсутствии отдаленных метастазов возможно радикальное вмешательство, которое предусматривает электрорезекцию участка диафрагмы вместе с опухолью и пластикой образовавшегося дефекта синтетическим или биологическим протезом.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные возможности инструментальной диагностики и хирургического лечения заболеваний и повреждений диафрагмы позволяют надеяться на прогресс в данной области хирургии. Остается актуальной проблема совершенствования лечебной тактики при повреждениях и грыжах диафрагмы. Для этого необходимо, чтобы знаниями по симптоматологии патологии диафрагмы обладали врачи разных специальностей, которые обычно и направляют пациентов для лечения к торакальным хирургам.

Применение в диагностическом процессе современных высокоинформативных методов лучевой и эндоскопической визуализации позволяет оценить характер патологического процесса в диафрагме, своевременно поставить диагноз и назначить адекватное лечение в плановом порядке.

Выбор рационального доступа к диафрагме и выполнение самого вмешательства невозможно без глубоких знаний особенностей хирургической анатомии диафрагмы и прилежащих к ней органов.

Развитие диафрагмальной хирургии, совершенствование анестезиологического и реанимационного обеспечения операций позволяют сегодня успешно выполнять реконструктивные и восстановительные вмешательства на диафрагме. В настоящее время есть все основания полагать, что хирургия диафрагмы будет развиваться и становиться все более эффективной.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Атлас операций на диафрагме* / Л. Г. Завгородний [и др.]. Кишинев : Штиинца, 1991. 155 с.
2. *Гришин, И. Н.* Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюксная гастроэзофагеальная болезнь / И. Н. Гришин, А. В. Воробей, Н. Н. Чур. Минск : Выш. школа, 2007. 219 с.
3. *Линденбратен, Л. Д.* Лучевая диагностика поражений диафрагмы (краткий очерк) / Л. Д. Линденбратен // Радиология-практика. 2001. № 2. С. 6–21.
4. *Максименков, А. Н.* Хирургическая анатомия живота / А. Н. Максименков. Ленинград : Медицина, 1972. 688 с.
5. *Нечаев, Э. А.* Торакоабдоминальные ранения / Э. А. Нечаев, Л. Н. Бисенков. Санкт-Петербург : Logos, 1995. 160 с.
6. *Петровский, Б. В.* Хирургия диафрагмы / Б. В. Петровский, Н. Н. Каншин, Н. О. Николаев. Ленинград : Медицина, 1965. 336 с.
7. *Пучков, К. В.* Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / К. В. Пучков, В. Б. Филимонов. Москва : Медпрактика, 2003. 172 с.
8. *Торакальная хирургия : руководство для врачей* / под ред. Л. Н. Бисенкова. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2004. С. 1780–1838.
9. *Троян, В. В.* Диафрагмальные грыжи у детей (клиника, диагностика, лечение) : учеб.-метод. пособие / В. В. Троян, Э. М. Колесников, Ю. М. Гриневиц. Минск, 2006. 42 с.
10. *Фергюсон, М. К.* Атлас торакальной хирургии / М. К. Фергюсон ; пер. с англ. под ред. М. И. Перельмана, О. О. Ясногородского. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 304 с.
11. *Черноусов, А. Ф.* Рефлюкс-эзофагит / А. Ф. Черноусов, А. Л. Шестаков, Г. С. Тамазян. Москва : ИЗДАТ, 1999. 136 с.
12. *A review of Morgagni and Bochdalek hernias in adults* / E. Gedik [et al.] // Folia Morphol. 2011. Vol. 70. P. 5–12.
13. *Bochdalek hernia in the adult : demographics, presentation and surgical management* / S. R. Brown [et al.] // Hernia. 2011. Vol.15. P. 23–30.
14. *General Thoracic Surgery. Section X : The Diaphragm* / ed. : T. W. Shields [et al.]. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009. P. 690–727.
15. *Guidelines for the management of hiatal hernia* / G. P. Kohn [et al.] // Surg. Endosc. 2013. Vol. 27. P. 4409–4428.
16. *Horton, J.* Presentation and management of Morgagni hernias in adults : a review of 298 cases / J. Horton, L. Hofmann, S. Hetz // Surg. Endoscopy. 2008. Vol. 22. P. 1413–1420.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Введение .....	4
Краткая историческая справка .....	4
Эмбриогенез диафрагмы .....	6
Хирургическая анатомия диафрагмы .....	7
Физиология диафрагмы.....	11
Классификация патологии диафрагмы.....	12
Общая симптоматология.....	13
Инструментальная диагностика .....	14
Показания к оперативным вмешательствам на диафрагме.....	18
Выбор рационального оперативного доступа к диафрагме .....	18
Повреждения диафрагмы .....	21
Закрытая травма диафрагмы .....	21
Торакоабдоминальные ранения .....	25
Врожденные диафрагмальные грыжи .....	29
Диафрагмальные грыжи у взрослых.....	32
Травматические диафрагмальные грыжи .....	33
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы .....	37
Аксиальные грыжи .....	40
Параэзофагеальные грыжи .....	46
Парастернальные диафрагмальные грыжи .....	49
Люмбокостальные диафрагмальные грыжи .....	53
Атипичные грыжи естественных отверстий диафрагмы .....	56
Релаксация диафрагмы.....	57
Диафрагматиты .....	62
Абдоиномедиастинальные липомы.....	64
Опухоли и кисты диафрагмы.....	65
Заключение .....	67
Список использованной литературы .....	68

Учебное издание

**Татур** Анатолий Антонович

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИАФРАГМЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Редактор Ю. В. Киселёва  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 29.05.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 4,18. Уч.-изд. л. 3,94. Тираж 80 экз. Заказ 358.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Лозиторий БГМУ

ISBN 978-985-21-0031-1



9 789852 100311