

М.Д. ЛЕВИН

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ПАРАЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ГРЫЖИ 2-ГО ТИПА. ГИПОТЕЗА.

Государственный гериатрический центр, Нетания, Израиль

Сокращенный вариант названия статьи: "Патогенез параэзофагеальных грыж"

Ключевые слова. грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, параэзофагеальные грыжи, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дивертикул пищевода, патогенез, гипотеза.

Сведение об авторе:

Левин М.Д., д.м.н., рентгенолог государственного гериатрического центра, Нетания, Израиль.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Финансовой поддержки автор не получал.

Адрес для корреспонденции

Levin Michael, Amnom veTamar, 1/2, 42202, Netanya, Israel.

Тел. 972-53-8281393, nivel70@hotmail.com

М.Д. ЛЕВИН

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПАРАЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ГРЫЖИ 2-ГО ТИПА. ГИПОТЕЗА.

Государственный гериатрический центр, Нетания, Израиль

Цель: Уточнить патологическую анатомию и патогенез грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Материал и методы: Произведен ретроспективный анализ контрастных рентгенологических исследований 23 пациентов в возрасте 72-93 лет (в среднем 84 ± 4 года), обследованных в 1994-2004 гг., с симптомами, предполагающими гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) и с рентгенологической картиной эзофагеальной грыжи. В исследование не вошли случаи с так называемой скользящей грыжей и параэзофагеальной грыжей (ПЭГ) 4-го типа. Соотношение Ж/М = 20/3. Полученные данные сравнивали с 9 исследованиями, где был обнаружен небольшой дивертикул на левой стенке пищевода над диафрагмой. Стандартное исследование верхних отделов пищеварительного тракта дополнялось компрессией живота во время приема бариевой взвеси в горизонтальном положении.

Результаты и заключение: Настоящее исследование доказывает, что при так называемой параэзофагеальной грыже 2-го типа имеется выраженная слабость нижнего пищеводного сфинктера (НПС), что приводит к рефлюкс эзофагиту. Показано, что у большинства больных НПС находится на уровне ПЖП, и желудок не смещается в грудную клетку. На левой стенке пищевода над диафрагмой имеется слабое место, где при определенных условиях образуются дивертикулы пищевода. У большинства (91%) больных с ПЭГ рентгенологическая картина соответствовала дивертикулам пищевода, которые отличалась от обычных дивертикулов только большим размером. Это позволило предположить, что большинство параэзофагеальных грыж 2-го типа фактически являются дивертикулами пищевода. В некоторых наблюдениях (9%) с большими грыжами развитие их из дивертикулов не доказано. Необходимо проследить развитие таких гигантских грыж в онтогенезе.

Ключевые слова. грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, параэзофагеальные грыжи, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дивертикул пищевода, патогенез, гипотеза.

M.D. LEVIN

PATHOLOGIC ANATOMY AND PATHOGENESIS OF TYPE II PARAESOPHAGEAL HERNIA. HYPOTHESIS

State Geriatric Center, Netanya, Israel

Objective: to clarify the pathological anatomy and pathogenesis of hiatal hernia.

Methods: The results of examining 23 patients aged 72-93 (84 ± 4) years with the symptoms of gastroesophageal reflux disease (GERD) and X-ray picture of hiatal hernia in 1994-2004 were analyzed. In the study is not included the cases with so-called sliding hernia and paraesophageal hernia (PEH) type 4. The ratio F / M = 20/3. The data obtained were compared with the 9 studies, where a small diverticulum on the left wall of the esophagus above the diaphragm was discovered. Standard X-ray study of the upper digestive tract was complemented by the abdominal compression during while taking barium in a horizontal position.

Results and conclusion. The present study shows that at the so-called paraesophageal hernia type 2 there is a pronounced lack of the lower esophageal sphincter (LES) function, which leads to reflux esophagitis. It has been shown that LES in them is at the level gastroesophageal junction and the stomach does not move into the chest cavity. On the left side of the esophagus above the diaphragm there is a weak point where esophageal diverticulum formed under certain conditions. In the majority (91%) patients with PEH type-II the X-ray patterns were similar to the esophageal diverticulum, which differed from the usual diverticulum by the large size. This suggests that the so-called PEH type II are actually large diverticulum of the esophagus. In some cases (9%) with large hernias their development from diverticulum is not proven. It is necessary to trace the development of the such giant hernias in ontogeny.

Keywords: hiatal hernia, paraesophageal hernia, gastroesophageal reflux disease, esophageal diverticulum, pathogenesis, hypothesis.

Введение

Пищеводные грыжи (эзофагиальные, хиатальные) по разным сообщениям обнаруживаются от 10 до 50% от общей популяции. Принято считать, что хиатальная грыжа характеризуется проникновением желудка в полость грудной клетки через расширение в правой ножке диафрагмы. По международной классификации все эзофагеальные грыжи подразделяют на четыре вида: скользящая грыжа (1-й тип); и 3 типа параэзофагеальных грыж (ПЭГ). При 2-ом типе дно желудка проникает через хиатальное отверстие вдоль нормально расположенного пищеводно-желудочного перехода (ПЖП); 3-й тип представляет собой комбинацию 1-го и 2-го типов, и 4-м типом является гигантская ПЭГ, т.е. размером 5 и более сантиметров [1]. Грыжа 1-го типа обнаруживаются в 95% наблюдений, а все типы ПЭГ в 5% случаев. Скользящая грыжа представляет собой относительно широкую камеру (более 2 см), которая располагается по оси пищевода, поэтому она еще называется аксиальной [2]. Некоторые авторы к грыжам 4-го типа относят не просто грыжи больших размеров, а внедрение в грудную клетку органов брюшной полости через дефект в френоэзофагеальной мембране. Этот тип единственный из всех является истинной грыжей, так как не только желудок, но и тонкая кишка и даже панкреатическая железа могут проникать через дефект из брюшной полости с более высоким давлением, в грудную клетку, где давление ниже. В этих случаях, в отличие от других форм, имеется грыжевой мешок, включающий брюшину, а желудок находится в грыжевом мешке [3].

В предыдущих работах нами было показано, что то, что принято называть скользящей грыжей, не только не является грыжей как таковой, но вообще не имеет отношения к смещению желудка в грудную клетку. То расширение пищевода над диафрагмой, которое при ширине до 2 см называется ампулой пищевода (phrenic ampulla), остается ампулой и при ширине более 2 см [4]. Так как это мнение не является общепризнанным, мы приводим доказательства этого постулата. Нами

было обнаружено, что расширение пищевода над диафрагмой, как до 2 см, так и шире, обусловлено рефлюкс эзофагитом в результате слабости нижнего пищеводного сфинктера (НПС). Состоящий из нескольких компонентов, НПС не смещается, но может становиться короче за счет расслабления и растяжения его частей. Ампула пищевода выполняет функцию помпы. Когда в нее поступает пища, она сокращается, чтобы создать пороговое давление для раскрытия НПС, после чего она впрыскивает свое содержимое в желудок. Чтобы пища во время сокращения ампулы не проникала в верхние отделы пищевода, что сопровождалось бы падением давления в ампуле, ампула замыкается проксимально функциональным сфинктером. Мы его назвали проксимальным сфинктером (ПС). Длина этого сфинктера равна 0.5 -0.7 см. В некоторых случаях вследствие рефлюкс эзофагита в стенке пищевода на уровне ПС появляется фиброзное кольцо, соответствующее представлению о кольце Шацкого [5]. Чем слабее НПС, тем шире ампула пищевода. Ниже мы приводим доказательства того, что так называемая хиатальная грыжа не является смещенным желудком, а представляет собой ампулу пищевода.

1. То, что широкая полость появляется только в горизонтальном положении, породило утверждение, что это желудок скользит в грудную полость, так как горизонтальное положение якобы способствует проникновению части желудка в грудную полость. На самом деле только в горизонтальном положении продвижение по пищеводу и эвакуация в желудок жидкого бария происходит с помощью перистальтической волны. В вертикальном положении эвакуация из пищевода происходит под гидростатическим давлением пищевого столба. Ампула, как правило, возникает в горизонтальном положении, как расширение последней перистальтической волны на фоне рефлюкс эзофагита. И она остается ампулой независимо от ее величины. Между тем известно, что дно желудка не может участвовать в перистальтическом движении, так как в его стенке отсутствуют клетки Cajal [6]. Перистальтика начинается в теле желудка. Таким образом, сокращающаяся ампула любой ширины не может быть частью желудка.

2. Реакция правой ножки диафрагмы в ответ на повышение внутрибрюшного давления прекращается при длительном напряжении, что говорит о быстрой утомляемости правой ножки диафрагмы [7]. Между тем, при так называемых

эзофагеальных грыжах, длительная компрессия живота, которая теоретически исключает действие диафрагмы, не вызывает раскрытия ПЖ. Это говорит о том, что НПС, гладкомышечные волокна которого способны к длительному сокращению, при так называемых скользящих грыжах остается на своем месте.

3. Стенки пищевода на всем протяжении интимно сращены с тканями средостения. Если бы желудок перемещался в грудную клетку, он должен был бы занять место рядом с фиксированным пищеводом. Если бы пищевод по каким-либо причинам находился бы в подвижном состоянии, желудок бы оттеснил пищевод краниально, и мы бы увидели S-образно извитой пищевод. Ни один из описанных вариантов не наблюдается, что противоречит предположению о каком-то смещении желудка.

4. В норме пищевод и зона расположения НПС не имеют складок. Во время сокращения уже без содержимого эластичные ткани смыкаются, полностью перекрывая нитевидный просвет. В результате расширения пищевода и воспаления стенки, теряется эластичность тканей и тогда во время сокращения образуются параллельные складки на всем протяжении пищевода, в том числе и на уровне ПЖП. Это сопровождается расширением кардии. Если в контрольной группе средний периметр кардии был 6,3 см, то у пациентов, оперированных по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) он был равен 8,9 см, а у пациентов с эзофагитом Барретта – 13,8 см [8]. Таким образом, много складок в зоне ПЖП не является доказательством грыжи. Различие в ширине складок в пищеводе и ПЖП – это результат разного давления в проксимальном пищеводе и на уровне НПС. В результате воспаления складки становятся широкими и ригидными как в пищеводе, так и на уровне активно сокращенной зоны НПС.

5. При исследовании с клипсами, прикрепленными к слизистой пищевода, обнаружено, что оральное перемещение перехода чешуйчатого эпителия в цилиндрический (gastro-esophageal junction) происходит не только у пациентов с эзофагеальной грыжей, но также у здоровых пациентов во время периодического расслабления НПС (в среднем на 4,3 см) и при глотании (в среднем на 1,2 см) [9]. При рентгенологическом исследовании, которое очерчивает анатомические структуры, никаких перемещений желудка в грудную клетку не обнаружено. Такое явление полностью исключается при сомкнутом ПЖП во время компрессии живота.

Исследования с клипсами, как и эндоскопические исследования, определяют смещение не желудка, а слизистой оболочки. Мы считаем, что во время образования ампулы (особенно широкой ампулы) происходит резкое увеличение ее объема. Мышечная оболочка, обладающая высокой эластичностью, растягивается, как резиновый шарик. Для покрытия внутренней резко увеличенной поверхности ампулы недостающая часть слизистой оболочки подтягивается из переходной зоны проксимально. Чем шире ампула, тем больше смещается проксимально слизистая оболочка ПЖП. Это смещение не является основанием для утверждения об укорочении пищевода.

6. Обнаружение при манометрическом исследовании двух пиков давления считается признаком эзофагеальной грыжи. Утверждается, что верхнее давление обусловлено сокращением НПС, смещенного в грудную полость, а нижнее – сокращением ножек диафрагмы [9]. Известно, что длина НПС без равна от 3 до 4 см. В то же время как сфинктер, замыкающий ампулу никогда не был более 0.7 см. Из этого следует, что проксимальное давление обусловлено сокращением ПС, а дистальное – нормально расположенным НПС.

Таким образом, мы не нашли никаких принципиальных различий между ампулой и скользящей грыжей. То, что называется скользящей (эзофагеальной, хиатальной) грыжей есть ничто иное как широкая ампула пищевода и ее обнаружение, независимо от величины, свидетельствует о наличии ГЭРБ. На рисунке 1 представлены этапы прогрессирования гастроэзофагеальной рефлюксной болезни от стадии появления ампулы до ее резкого расширения как результат нарастающей слабости НПС. Понимание функций НПС и ПС необходимо для изучения патогенеза так называемой параэзофагеальной грыжи 2-го типа.

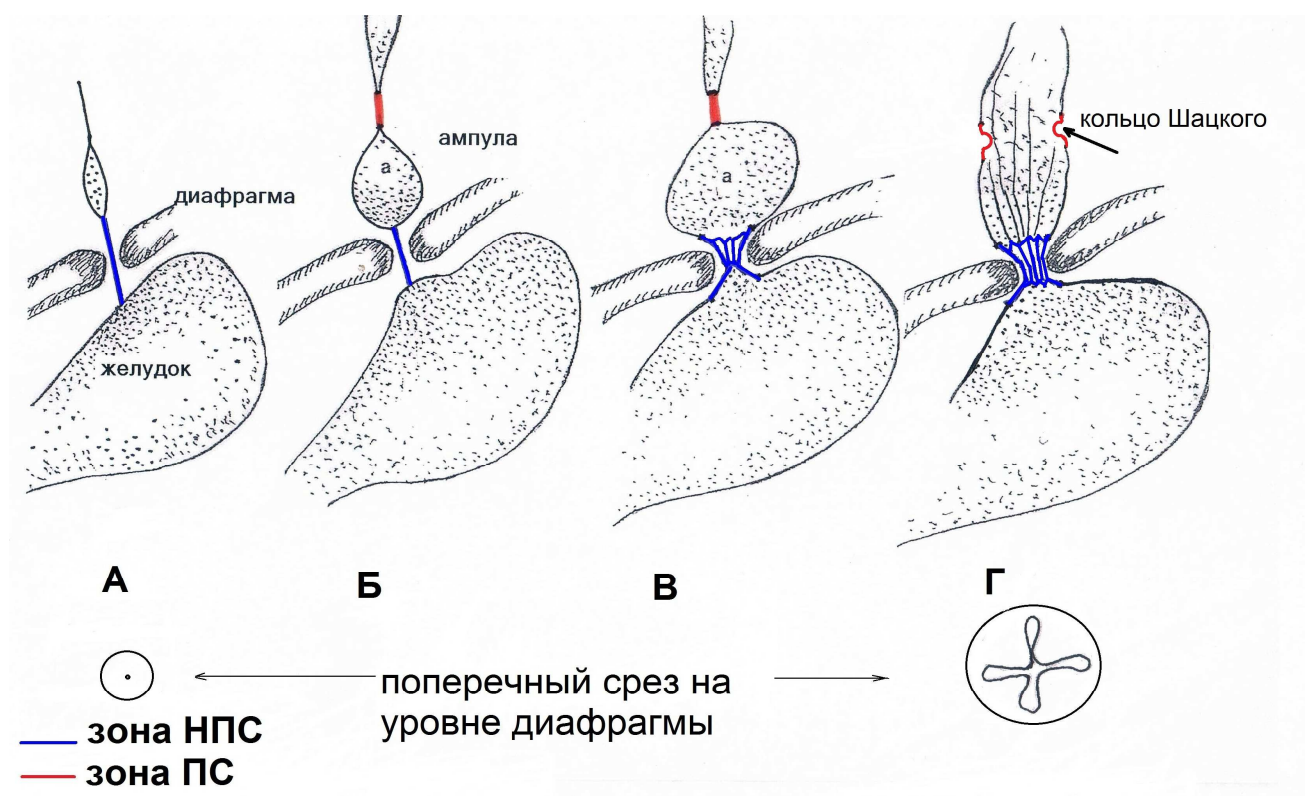


Рисунок 1. Графическое изображение прогрессирующего поражения ПЖП при исследовании в горизонтальном положении.

А. Норма. **Б.** Минимальная патология ПЖП. Появилось расширение пищевода между НПС и ПС (ампула). Длина НПС во время провокации стала короче за счет незначительного растяжения стенок НПС над диафрагмой и под диафрагмой. **В.** Дальнейшее расширение ампулы пищевода (более 2 см) сопровождается более значительным ослаблением НПС. Проксимальная часть НПС участвует в образовании ампулы, а дистальная часть раскрылась в виде угловой деформации желудка. Появилась складчатость в зоне НПС (кардит).

Г. Расширение и воспаление на протяжении большей части пищевода привело к несостоятельности ПС. На уровне ПС образовалось ригидное кольцо (Schatzki ring). Ампула не функционирует. Опорожнение пищевода от пищи резко замедлено и не полное. НПС функционирует только на уровне диафрагмы. Остальные его отделы имеют низкий тонус и при незначительном давлении раскрываются.

Материал и метод

Произведен ретроспективный анализ контрастных рентгенологических исследований 23 пациента в возрасте 72-93 лет (в среднем 84 ± 4 года),

обследованных в Государственном Гериатрическом Центре (Израиль) в 1994-2004 гг., с симптомами, предполагающими ГЭРБ и с рентгенологической картиной эзофагеальной грыжи. В исследование не вошли случаи ГЭРБ с так называемой скользящей грыжей и РЭГ 4-го типа. Соотношение Ж/М = 20/3. Кроме того, мы проанализировали рентгенограммы 9 больных, у которых был выявлен небольшой дивертикул по левому контуру пищевода прямо над диафрагмой.

Рентгенологическое исследование

Стандартное исследование верхнего отдела пищеварительного тракта производилось в горизонтальном положении во время и после приема 100-250 мл бариевой взвеси. Пациент пил контрастное вещество через соломинку из банки, расположенной около его головы. После рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки в стандартных положениях тела приступали к обследованию ПЖП. Пациент допивал оставшееся в банке контрастное вещество. В это время производилось давление на живот. После этого выполнялась водно-сифонная проба.

Компрессия живота проводилась рукой рентгенолога в течение 30 сек. Сила давления рукой исследователя не имеет существенного значения, так как уровень внутрижелудочного давления зависит не столько от силы давления, сколько от реактивного сокращения передней брюшной стенки. Давление провоцирует те условия, которые возникают во время наклона, дефекации, кашля и пр. Цель провокации заключалась не только в том, чтобы вызвать рефлюкс бария из желудка в пищевод. Это происходит довольно редко. Важно было выявить реакцию НПС.

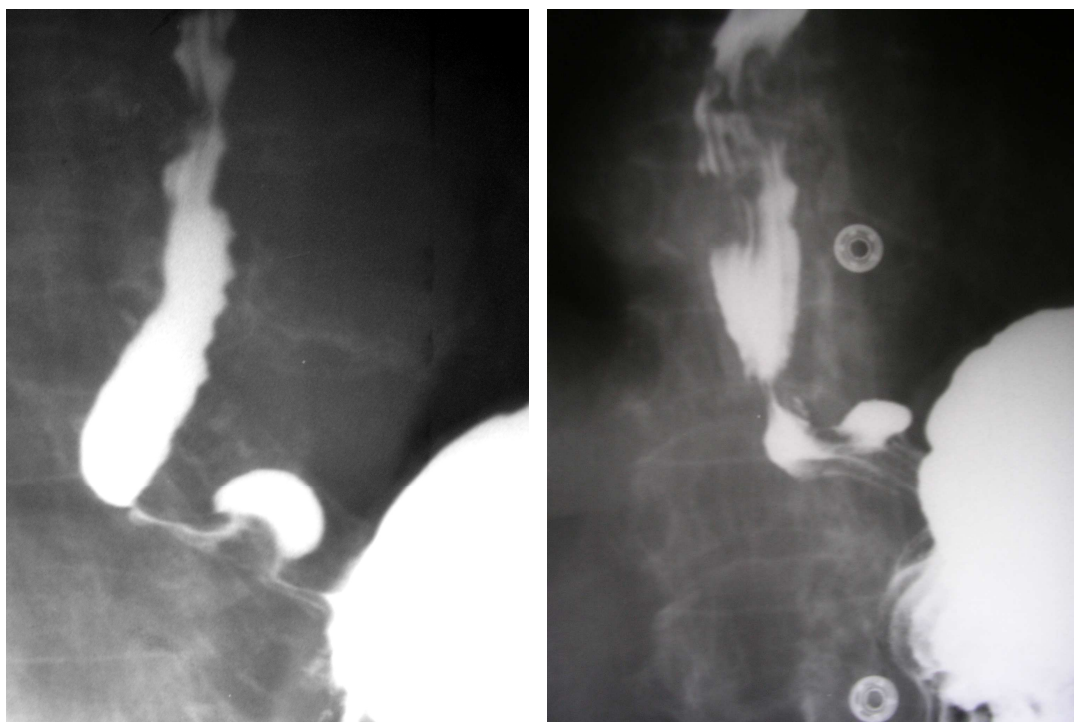
Водно-сифонная проба выполнялась в конце исследования. Пациенты пили воду в объеме 200-250 мл через соломинку из стакана, стоящего возле их головы. Заброс контрастного вещества из желудка в пищевод во время проведения этой пробы свидетельствует о недостаточности антирефлюксной функции ПЖП.

На рентгенограммах ПЖП измеряли ширину в нижней части пищевода, а также длину постоянных зон сокращения: одну на уровне диафрагмы, а другую в нижней трети пищевода. Истинные размеры мы вычисляли по формуле

$d = D \times k$, где d – истинная величина, D – ее изображение на рентгенограмме, k – коэффициент проекционного искажения, который при фокусном расстоянии 100 см равен 0.72.

Результаты

У всех больных при тугом заполнении пищевод был шире 1.5 см. Контуры его были неровными (рис 2, А), а после частичного опорожнения всегда определялось несколько продольных складок (рис 2, Б). Очищение пищевода от контрастного вещества было очень медленным и неполным. Все дивертикулы находились над диафрагмой слева от пищевода (рис 2). В 21 из 23 случаев с ПЭГ так называемая грыжа располагалась слева над диафрагмой и сообщалась с пищеводом соустьем, ширина которого была пропорциональна величине самой грыжи. По всем характеристикам эти грыжи были подобны дивертикулам, и отличались от них только величиной (рис 3,4).



А

Б

Рисунок 2. Рентгенограммы пищеводно-желудочного перехода.

А. Между желудком и пищеводом, определяется зона сужения длиной 2.8 см, которая обусловлена сокращением НПС. Слева, почти на середине сомкнутого НПС определяется дивертикул. Истинная ширина пищевода 1.7 см.

Б. Продольная складчатость на всем протяжении пищевода, включая НПС. Маленький дивертикул на левой стенке НПС. Сужение проксимальнее НПС обусловлено сокращением ПС.

На примере разных больных наблюдался процесс увеличения дивертикулов, которые постепенно приобретают картину п ПЭГ 2-го типа. В дифференциальной диагностике дивертикула и грыжи помогают провокационные пробы. Так, например, длительная компрессия живота во время прохождения бария через ПЖП, вызывая рефлекторное сокращение НПС, замыкала ПЖП. Из чего следует, что НПС находится на своем обычном месте, т.е. желудок не смещается. Дивертикул располагается между ПС и НПС. Бариевая взвесь, которая проходит по пищеводу во время сокращения НПС, не может проникнуть в желудок. Она поступает в дивертикул и растягивает его. Во всех случаях обнаружено значительное расширение ПЖП и складок слизистой на этом уровне (рис 3 и 4).

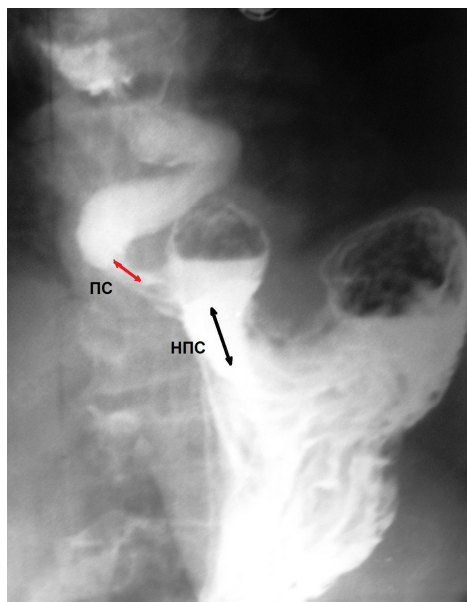
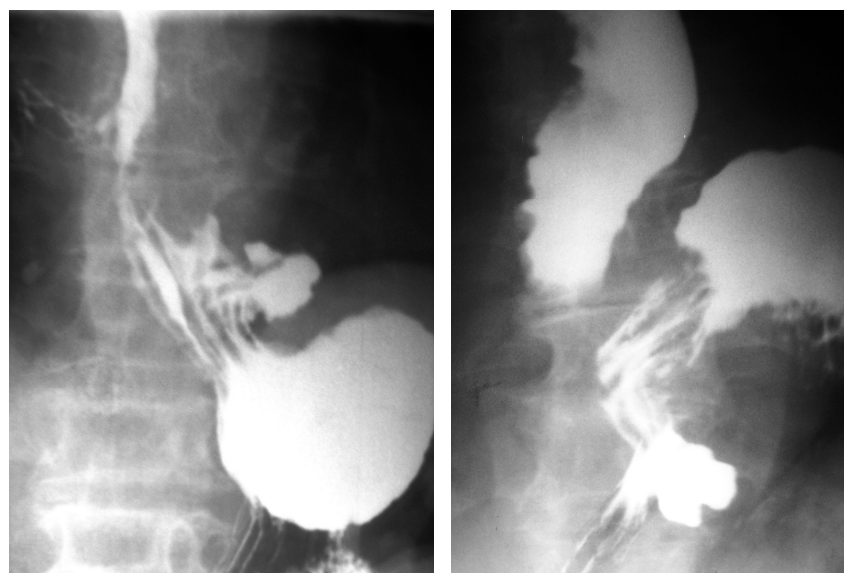


Рис. 3. Рентгенограмма ПЖП в вертикальном положении во время компрессии живота (А) и схема к ней (Б).

Уровень жидкости в дивертикуле выше, чем в желудке, что свидетельствует о перекрытии ПЖП. Широкий ПЖП и длительность компрессии живота более 30 секунд исключают, что это перекрытие обусловлено сокращением ножки диафрагмы. Следовательно, перекрытие ПЖП вызвано сокращением нормально расположенного НПС. Красной линией обозначен проксимальный сфинктер (ПС).



А

Б

Рисунок 4. Процесс формирования большого дивертикула на примере разных исследований.

На рисунке 4 в обоих случаях определяются четыре симптома, характерные для большинства больных с так называемой ПЭГ 2-го типа.

1. Складки слизистой дивертикула перпендикулярны складкам НПС (19 из 23).
2. У всех больных был широкий ПЖП, что свидетельствует о слабости НПС. Но только в 3 случаях ПЖП зиял, т.е. сообщение между желудком и полостью над диафрагмой было постоянно свободным. В остальных случаях ПЖП во время компрессии живота был заполнен утолщенными складками НПС и не пропускал бариевую взвесь.
3. Наблюдалось укорочение НПС за счет раскрытия его внутри брюшной порции, что проявлялось симптомом угловой деформации желудка.
4. В большинстве случаев (18 из 23) определялось сокращение ПС.

Менее часто (12 из 23) выявлено уменьшение объема фундального отдела желудка, которое, как правило, было обратно пропорционально величине дивертикула (см. рис 4, Б), т.е. чем больше была ПЭГ, там меньше был объем желудка. Несмотря на то, что ПЖП был расширен, невозможно даже представить, чтобы через него какая либо часть желудка могла проникнуть в грудную клетку.

В одном наблюдении рентгенологическая картина соответствовала параэзофагеальной грыже 3-го типа по международной классификации (рис 5).

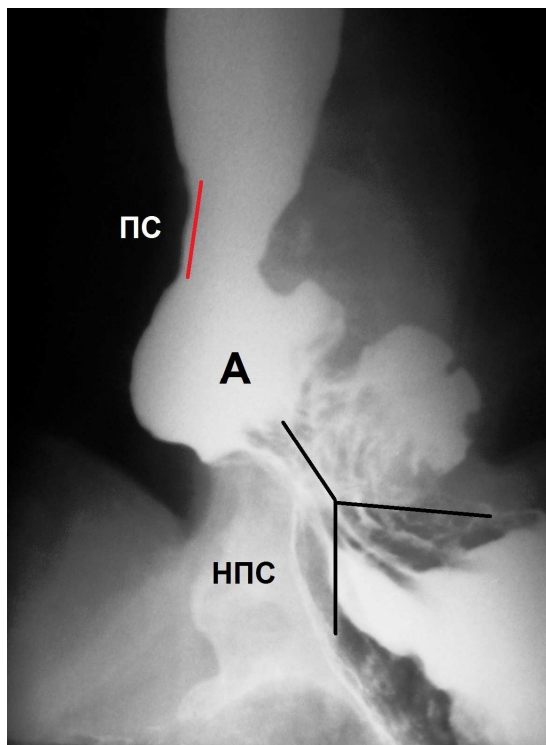


Рис. 5. Параэзофагеальная грыжа 2-го типа в сочетании со "скользящей" грыжей.

Рентгенограмма ПЖП в горизонтальном положении во время приема бариевой взвеси при компрессии живота. Определяется значительное расширение пищевода над относительно узкой и ригидной зоной ПС (красная линия). НПС (черная линия) сократился в ответ на компрессию живота. Он короче нормы почти в 2 раза за счет ослабления внутрибрюшной порции (угловая деформация желудка). По левому контуру пищевода определяется дивертикул между ампулой (А) и сокращенным, но ослабленным НПС.

В старческом возрасте, особенно у больных, прикованных к кровати, на рентгенограмме грудной клетки часто определяется уровень жидкости слева над и диафрагмой. Эта картина грыжи диафрагмы, как правило, не является поводом для исследования с бариевой взвесью. Только в двух из 23 наблюдений с огромными полостями над диафрагмой, где имелось постоянное зияние ПЖП, при исследовании с барием не было достаточно данных, чтобы утверждать или исключить происхождение их из дивертикулов пищевода (рис 6).



Рис. 6. Два исследования с большой ПЭГ с зияющим ПЖП, где оказалось невозможным локализовать анатомические ориентиры.

Обсуждение

У всех больных, как с маленьким дивертикулом, так и с ПЭГ были не только клинические, но и рентгенологические **признаки рефлюкс эзофагита**: при тугом заполнении пищевод был расширен, контуры его были неровными, а после опорожнения определялись продольные складки. Очищение пищевода от контрастного вещества было замедленным и неполным.

У всех больных в ответ на компрессию живота наблюдалось сокращение ПЖП и только у 3 из них с ПЭГ, несмотря на сокращение ПЖП, барий продолжал поступать из пищевода в желудок, т.е. перекрытие ПЖП было неполным. Во всех случаях ПЭГ наблюдалось резкое расширение ПЖП, т.е. хиатального отверстия. Сокращение ПЖП в ответ на компрессию живота в течение 30 сек. при наличии широкого хиатального отверстия полностью исключает, что эта реакция обусловлена сокращением диафрагмы. Следовательно, у этих больных **НПС находится на уровне ПЖП, а не смещается в грудную полость.**

Во всех случаях были явные свидетельства **слабости НПС**. Он был короче нормы, за счет релаксации его внутрибрюшной порции, что проявлялось угловой деформацией желудка. Поэтому пищеводно-желудочный угол (угол Гиса) становится тупым. Наличие складок слизистой на уровне НПС является отражением процессов, происходящих в дистальной части пищевода: расширение просвета, воспаления и ригидности стенки. Воспаление захватывает и внутри брюшную часть НПС, что определяется как кардит [10].

В большинстве случаев (18/23) зарегистрировано **сокращение ПС**.

Все маленькие дивертикулы располагались над диафрагмой по левому контуру пищевода между слабым НПС и сокращенным ПС. Из чего можно сделать два вывода. Во-первых, в нижней части пищевода между НПС и ПС на левой стенке имеется **слабый участок**, который под воздействием высокого давления на фоне эзофагита приводит к выпячиванию стенки в виде дивертикула. Во-вторых, слабость НПС при сокращении желудка приводит к рефлюксу желудочного содержимого в пищевод, а сокращение ПС, препятствуя проникновению рефлюксанта краниально, приводит к повышению давления каудальнее ПС.

В 92% ПЭГ отличались от маленьких дивертикулов только величиной и более выраженной слабостью НПС, из чего можно предположить, что эти случаи представляют собой дивертикул пищевода большой величины.

Приведенные выше рентгено-анатомические формы ПЭГ не имеют своего отражения в международной классификации эзофагеальных грыж. В наших наблюдениях, как и при ПЭГ 2-го типа, ПЖП находился на нормальном месте. Но, по крайней мере в 92% наблюдений, в отличие от ПЭГ 2-го типа не

обнаружено проникновения дна желудка через хиатальное отверстие. Анализ литературы, в которой рентгенологические исследования считаются малодостоверными, и поэтому редко приводятся, все же показывает, что имеется различие в интерпретации рентгенологических данных. Ниже приводится пример гигантской грыжи, где с нашей точки зрения определяется гигантский дивертикул пищевода (рис. 7).

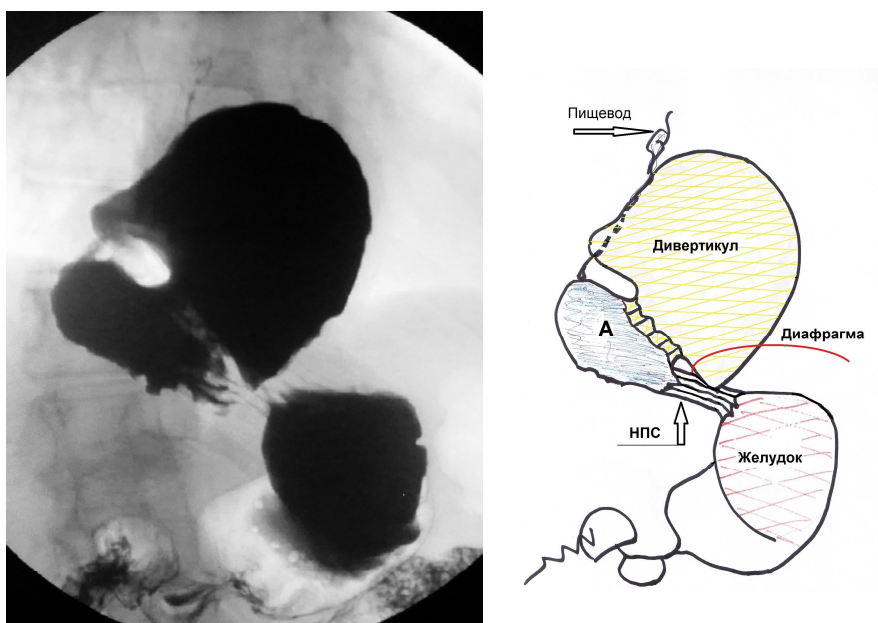


Рисунок 7. Исследование пищевода и желудка в горизонтальном положении. Из статьи Patel A.D. и др. [11]. Рентгенологическая картина описывается как гигантская (более 5 см) ПЭГ.

На нашей схеме к рисунку определяется грибовидный дивертикул, сидящий широкой ножкой на левой стенке ампулы пищевода (А) над диафрагмой. Следы контрастного вещества находятся в спавшемся пищеводе. Вероятно, краниально ампула перекрыта сократившимся ПС. Сократившийся НПС имеет несколько складок. Его укорочение обусловлено раскрытием внутри брюшной части, что отражается в виде угловой деформацией желудка, и тупым углом Гиса.

На каком основании это явление было названо грыжей? В литературе подчеркивается, что ПЭГ типа 2 не является истинной грыжей, так как при ней нет грыжевого мешка [3]. Но в организме нет других аналогов "не настоящей грыжи". Теоретически считается, что под воздействием внутри брюшного давления часть

желудка проникает в грудную полость. Но ПЭГ встречается не у спортсменов, а в основном у людей пожилого возраста. Чаще всего у женщин. Как показывает настоящее исследование, ПЭГ развивается у больных с рефлюкс эзофагитом с выраженной недостаточностью НПС. Поэтому любое увеличение внутрибрюшного давления вызывает увеличение давления в желудке и рефлюкс желудочного содержимого в пищевод. Нет никаких условий для проталкивания части желудка в грудную клетку.

Вероятно, представление о грыже возникло на основании сравнения большого объемного образования в грудной клетке при явном уменьшении объема желудка под диафрагмой. Человеческий опыт подсказывает, что часть желудка "перетекла" в грудную клетку. Но закономерности перистальтических органов не подчиняются бытовым представлениям. Например, мочевого пузыря в молодом возрасте может содержать до позыва 400-500 мл мочи, а в пожилом возрасте объем пузыря уменьшается, и позыв возникает при объеме 100-150 мл [12]. Если большой дивертикул берет на себя роль коллектора-накопителя, где собирается пища, и где она подвергается первичной химической обработке, то, во-первых, можно ожидать преобразования слизистой оболочки, чтобы приобрести устойчивость к соляной кислоте, и, во-вторых, желудок, потеряв функцию накопления, превращается в ригидный канал для продвижения химуса в двенадцатиперстную кишку.

Выводы

Настоящее исследование доказывает, что при так называемой параэзофагеальной грыже 2-го типа имеется выраженная недостаточность функции НПС, что приводит к рефлюкс эзофагиту. Показано, что у большинства больных НПС находится на уровне ПЖП, и желудок не смещается в грудную клетку. В нижней части пищевода над диафрагмой на левой стенке имеется слабое место, где при определенных условиях образуются дивертикулы пищевода. По месту обнаружения и по условиям возникновения 91% больных с параэзофагеальными грыжами 2-го типа совпадают с дивертикулами пищевода. Они отличаются только величиной. Это дает основание предполагать, что так называемые ПЭГ 2-го типа фактически являются большими дивертикулами пищевода. В некоторых случаях с большими грыжами (9%) развитие их из

дивертикулов не доказано. Необходимо проследить развитие гигантских грыж в онтогенезе.

Литература

1. Dean C, Etienne D, Carpentier B, et al. Hiatal hernias. Surg Radiol Anat. 2012. - Vol.34, № 4. - P.291-299.
2. Coughlin M, Fanous M, Velanovich V. Herniated pancreatic body within a paraesophageal hernia. World J Gastrointest Surg. 2011. – Vol. 3, №2. – P. 29-30.
3. Köhler G¹, Koch OO, Antoniou SA, et al. "Acute intrathoracic stomach!" How should we deal with complicated type IV paraesophageal hernias? Hernia. 2014 Jul 25. [Epub ahead of print].
4. Левин М.Д., Коршун З., Мендельсон Г. Патологическая физиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Гипотеза. (Обзор литературы). Эксп Клин Гастроэнтерол. 2013. -№ 5. - 72-88.
5. Левин М.Д. , Мендельсон Г. Кольцо Шацкого, как симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Вестник Рентгенологии и Радиологии. 2015.- №1. – с. 5-15.
6. Hanani M. Interstitial cells of Cajal – the pacemaker of the gastrointestinal system. Harefuah. 1999. – Vol. 136, №4. – P. 307-12.
7. Shafik A, Shafik AA, El Sibai O, Mostafa RM. Effect of straining on diaphragmatic crura with identification of the straining-crural reflex. The "reflex theory" in gastroesophageal competence. BMC Gastroenterol. 2004. –№ 4. – P. 24 – 29.
8. Korn O, Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Stein HJ. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimental study. J Gastrointest Surg. 2000. – Vol.4, №4. – P. 398-406.
9. Lee YY, Whiting JG, Robertson EV, et al. Kinetics of transient hiatus hernia during transient lower esophageal sphincter relaxations and swallows in healthy subjects. Neurogastroenterol Motil. 2012. – Vol.24, №11. – P. 990-e539.
10. Chandrasoma P. Carditis is esophageal and caused by GERD; it is not gastric. Am J Surg Pathol. 2008. –Vol. 32, № 2. – P. 341-342.
11. Patel AD, Lin E, Lytle NW, et al. Combining laparoscopic giant paraesophageal hernia repair with sleeve gastrectomy in obese patients. Surg Endosc. 2014 Aug 27. [Epub ahead of print].

12. Shafik A. , Shafik A.A., El-Sibai O., Ahmed I. Effect of vesical contraction on the non-sphincteric part of the urethra: recognition of vesicourethral inhibitory reflex. Int J Urol. 2004. – Vol.11, №4. – P.213-217.

Отправил в Новости Хирургии 30.03.15