

## Содержание

Предисловие .....	8
<b>Глава 1. Общие вопросы торакоскопической хирургии</b>	
(Пикин О.В.) .....	10
1.1. История развития торакоскопической хирургии .....	10
1.2. Показания и противопоказания к торакоскопическим операциям .....	11
1.3. Техническое обеспечение торакоскопических операций (аппаратура и инструментарий) .....	12
1.4. Техника выполнения торакоскопии .....	15
1.5. Осложнения торакоскопии .....	18
<b>Глава 2. Торакоскопия при плеврите</b>	
(Пикин О.В., Бурмистров М.В.) .....	20
2.1. Дифференциальная диагностика плевритов .....	20
2.2. Флюоресцентная диагностика опухолевого поражения плевры (Пикин О.В., Филоненко Е.В.) .....	22
2.3. Методики торакоскопического плевролиза у больных с опухолевым плевритом (Пикин О.В., Филоненко Е.В., Вурсол Д.А.) ..	32
<b>Глава 3. Хирургия травмы органов грудной клетки.</b>	
<b>Роль и место торакоскопии (Жестков К.Г.) .....</b>	<b>46</b>
3.1. Общие вопросы травмы органов грудной клетки .....	46
3.2. Диагностика травмы органов грудной клетки .....	49
3.3. Симптомы и синдромы травмы груди .....	53
3.4. Открытые повреждения (ранения) .....	58
3.5. Операции при открытой травме груди .....	61
3.5. Ранение в сердечной зоне .....	71
3.6. Ранение груди в диафрагмальной зоне .....	76
3.7. Закрытая травма груди .....	81
3.8. Операции при закрытой травме груди .....	87
<b>Глава 4. Торакоскопия при спонтанном пневмотораксе</b>	
(Жестков К.Г.) .....	100
4.1. Общие принципы выбора хирургической тактики при спонтанном пневмотораксе .....	105
4.2. Хирургические манипуляции при спонтанном пневмотораксе .....	107

4.3. Операции при спонтанном пневмотораксе.....	109
<b>Глава 5. Релаксация диафрагмы (Жестков К.Г.) .....</b>	<b>118</b>
<b>Глава 6. Торакоскопические операции при периферических образованиях в легких (Пикин О.В.) .....</b>	<b>134</b>
6.1. Техника торакоскопической атипичной резекции легкого .....	134
6.2. Торакоскопическая энуклеация опухоли .....	137
6.3. Удаление эхинококка легкого .....	138
6.4. Методики определения локализации образования в легком .....	138
6.5. Торакоскопия в дифференциальной диагностике очаговых образований в легких.....	141
6.6. Торакоскопические и видеоассистированные операции при метастазах в легких.....	148
6.7. Торакоскопическая лобэктомия при периферическом НМРЛ легкого.....	160
<b>Глава 7. Торакоскопические операции при патологии средостения</b> (Сигал Е.И., Хамидуллин Р.Г., Бурмистров М.В., Исмагилов А.Х., Никишов В.Н., Сигал Р.Е., Сигал А.М., Гимранов А.М.) .....	<b>175</b>
7.1. Торакоскопия в диагностике и лечении опухолей и опухолевидных заболеваний средостения.....	175
7.2. Торакоскопия в диагностике и лечении заболеваний вилочковой железы.....	191
7.3. Торакоскопия в лечении рака молочной железы центральной и медиальной локализации .....	212
<b>Глава 8. Торакоскопия в лечении эмпиемы плевры</b> (Матвеев В.Ю., Хасанов Р.М., Галков Е.М.) .....	<b>228</b>
<b>Глава 9. Эндохирургия при заболеваниях пищевода (Сигал Е.И., Бурмистров М.В., Никишов В.Н., Сигал А.М., Шарапов Т.Л.).....</b>	<b>256</b>
9.1. Эндохирургия в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	256
9.2. Эндохирургия в лечении ахалазии кардии .....	295
9.3. Эндохирургия в лечении доброкачественных заболеваний и рака пищевода .....	324

## ГЛАВА 6

### ТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЯХ В ЛЕГКИХ

Торакоскопические резекции легкого стали возможными благодаря появлению эндоскопических сшивающих аппаратов. В настоящее время атипичная резекция легкого – одна из наиболее часто выполняемых торакоскопических операций. Показанием к видеоэндоскопической резекции легкого является периферическое образование/образования в легком/легких, требующее морфологической верификации диагноза. В случае подтверждения при срочном морфологическом исследовании доброкачественной природы образования или метастаза операцию на этом заканчивают. Если диагностируют рак легкого, то выполняют лобэктомию с медиастинальной лимфаденэктомией торакотомным доступом или торакоскопически.

#### 6.1. Техника торакоскопической атипичной резекции легкого

Торакоскопию выполняют по стандартной методике в положении больного на боку в условиях однолегочной вентиляции. В плевральную полость устанавливают 3 торакопорта (один – для оптической системы, два – манипуляционных). Точки введения троакаров зависят от локализации патологического процесса. При этом соблюдают правило треугольника, вершиной которого является торакопорт для видеокамеры, установленной в максимальном удалении от объекта вмешательства (рис. 6.1).

Успех торакоскопической атипичной резекции легкого зависит от нескольких факторов: глубины залегания образования в паренхиме легкого, топического расположения образования в том или ином сегменте легкого, а также выбора точек для установки торакопортов. Идеальной является субплевральная локализация образования в легком (рис. 6.2).

Считается, если расстояние от поверхности легкого до образования в 2 раза превышает его диаметр, то торакоскопическая резекция легкого малоперспективна (рис. 6.3).

Труднодоступны для торакоскопической атипичной резекции паравертебральные, пара-

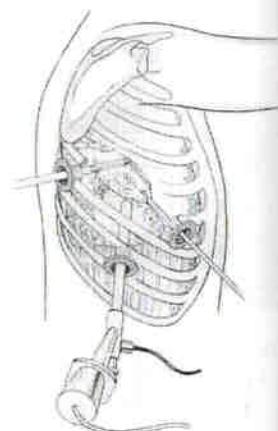


Рис. 6.1. Точки введения троакаров для атипичной резекции легкого

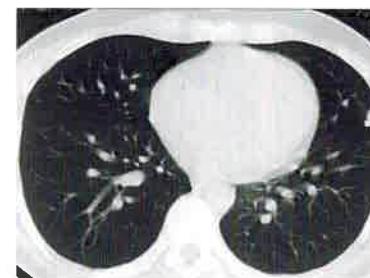


Рис. 6.2. Компьютерная томография органов грудной клетки: субплевральное образование в легком

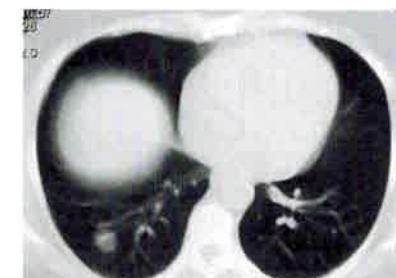


Рис. 6.3. Компьютерная томография органов грудной клетки: образование в нижней доле правого легкого, малодоступное для торакоскопической резекции

медиастинальные и диафрагмальные отделы легкого, т.е. VII, VIII и частично X сегменты. Очень важно правильно выбрать точки введения торакопортов в зависимости от локализации образования в том или ином сегменте легкого. При ошибочном выборе точек для установки торакопортов в ходе операции могут возникнуть непреодолимые трудности для манипуляций, что может явиться причиной конверсии. Так, при локализации патологического процесса в I сегменте монитор обычно устанавливают со стороны головы больного, а оперирующий хирург находится со стороны спины. Первый торакопорт для видеокамеры вводят в плевральную полость в V межреберье по средней подмышечной линии, второй и третий – в IV и III межреберьях по задней и передней подмышечной линиям соответственно (рис. 6.4).

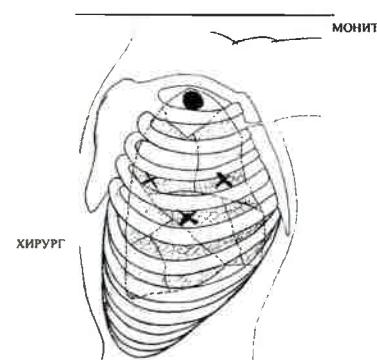


Рис. 6.4. Схема расположения монитора, хирурга и точки введения торакопортов при локализации образования в верхушке легкого

При локализации образования в III–V сегментах монитор располагают со стороны живота, хирург находится со стороны спины. Первый торакопорт для видеокамеры вводят в плевральную полость в V–VI межреберье по задней подмышечной линии, второй и третий согласно правилу равнобедренного треугольника в IV и VI межреберьях по передней подмышечной линии (рис. 6.5).

И, наоборот, в случае локализации образования во II, VI, IX, X сегментах легкого монитор располагают со стороны спины, хирург находится со сторо-

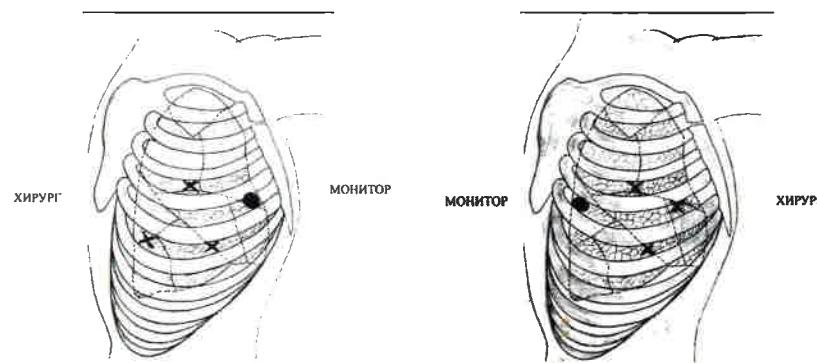


Рис. 6.5. Схема расположения монитора, хирурга и точки введения торакопортов при локализации образования в передних отделах легкого

Рис. 6.6. Схема расположения монитора, хирурга и точки введения торакопортов при локализации образования в задних сегментах легкого

ны живота больного. Торакопорт для видеокамеры устанавливают в плевральную полость в V межреберье между средней ключичной и передней подмышечной линией, а инструментальные торакопорты в IV и VI межреберьях по средней подмышечной линии соответственно (рис. 6.6).

При наличии небольших сращений производят пневмолиз. Выполняют ревизию плевральной полости. При этом оценивают состояние легочной ткани, органов средостения, париетальной и висцеральной плевры. При отсутствии визуальных изменений легочной паренхимы производят инструментальную пальпацию легкого эндоскопическими инструментами с целью определения локализации образования. После обнаружения образования легочную ткань над ним захватывают эндоскопическим зажимом и выполняют атипичную резекцию легкого при помощи эндоскопического сшивающего аппарата (рис. 6.7 а, б, в).

Препарат помещают в контейнер и удаляют из плевральной полости через расширенное отверстие одного из торакопортов. Обычно для выполнения атипичной резекции легкого требуется от 2 до 5 кассет (в среднем – 3). Количество кассет, расходуемых в течение одной операции, зависит от размеров образования, глубины его залегания в ткани легкого, длины рабочей части используемых сшивающих аппаратов (45 или 60 мм). Облегчают манипуляции в плевральной полости инструменты со сгибающейся рабочей частью, что позволяет создать оптимальный угол операционного действия. После проверки герметичности швов легочной ткани под слоем жидкости, в плевральную полость устанавливают два



Рис. 6.7. Видеоторакоскопическая атипичная резекция легкого: а) наложение аппарата «Echelon60» на легочную ткань; б) механический шов на легочной ткани; в) резецированный фрагмент легкого помещен в контейнер

дренажа, расправляют легкое под контролем видеосистемы и ушивают раны грудной стенки. При невозможности определить локализацию образования в легком, выполняют мини-торакотомию на протяжении 5–7 см, двумя пальцами, введенными в плевральную полость, выполняют ревизию легкого, обнаруживают образование и выполняют атипичную резекцию легкого эндоскопическим сшивающим аппаратом (рис. 6.8).

Вариант атипичной резекции легкого – энуклеация, которая может быть выполнена при хондрогамартоме, туберкуломе, кисте.

## 6.2. Торакоскопическая энуклеация опухоли

После введения торакоскопа в плевральную полость в V межреберье по передней подмышечной линии проводят тщательный осмотр легкого. Через 10-мм порт во II межреберье по среднеключичной линии в плевральную полость под контролем зрения вводят инструмент Endo Babcock, с помощью которого производят тракцию легкого в различных направлениях. При отсутствии визуальных признаков опухоли выполняют мануальную пальпацию легочной паренхимы через разрез в IV–V межреберье по средней подмышечной линии. Опухоль энуклеируют только после тщательного со-поставления рентгенологической, визуально-пальпаторной картины и цитологического исследования пунктата.

Висцеральную плевру над опухолью рассекают электрохирургическим крючком, введенным в грудную полость в V межреберье по параптернальной линии. Диссектором производят вылущение опухоли. Ложе опухоли коагулируют. Во всех случаях производят срочное гистологическое исследование удаленного препарата. Дефект в легочной паренхиме ушибают несколькими Z-образными швами,



Рис. 6.8. Мини-доступ для видеоассистированной резекции легкого



Рис. 6.9. Энуклеация доброкачественной опухоли легкого

аппаратом EndoStich или обычной хирургической иглой, введенной в плевральную полость. Операцию заканчивают дренированием плевральной полости (рис. 6.9).

#### 6.3. Удаление эхинококка легкого

Операция – единственный метод лечения этого заболевания. Объем вмешательства заключается в девитализации паразита, широком иссечении фиброзной капсулы и удалении хитиновой оболочки. При неосложненном эхинококкозе после пункции и опорожнения кисты вводят 10% глицерин с экспозицией 10 минут для девитализации паразита. Затем фиброзную капсулу широко иссекают и удаляют хитиновую оболочку. В некоторых случаях проводят капитонаж оставшейся полости несколькими узловыми швами (рис. 6.10).



Рис. 6.10. Удаление хитиновой оболочки эхинококковой кисты легкого

Нами торакоскопические операции при доброкачественных образованиях и неопухоловой патологии выполнены у 406 больных (табл. 6.1).

Послеоперационные осложнения развились у 23 (5,7%) больных. Преобладали следующие: нагноение раны – у 9 (39,1%), негерметичность легочной ткани – у 8 (34,8%), пневмония – у 3 (13,0%), внутриплевральное кровотечение – у 2 (8,7%) и остаточная полость – у 1 (4,3%) больного. Летальных исходов не было. Средний срок пребывания в стационаре составил 7,4 суток.

Таким образом, при локализации периферического образования в плащевой зоне легкого торакоскопическая атипичная резекция является методом выбора в лечении данного контингента больных.

#### 6.4. Методики определения локализации образования в легком

Нередко при торакоскопии, выполняемой по поводу периферического образования легкого, нет прямых признаков вовлечения висцеральной плевры, а инструментальная пальпация паренхимы легкого в случае глубокого расположения образования малоинформативна. С целью

Таблица 6.1  
Характер торакоскопических операций у больных доброкачественными заболеваниями легких

Периферическое образование в легком	Тип операции						Итого	
	АР		Энуклеация		ЛЭ			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
Гамартома	20	9,3	140	76,5	2	22,2	162	
Туберкулома	132	61,4	18	9,8	3	33,4	152	
Очаговый пневмофиброз	32	14,9	–	–	–	–	32	
Эхинококковая киста	–	–	21	11,5	–	–	21	
Простая киста	4	1,8	2	1,1	1	11,1	7	
Хронический абсцесс	19	8,9	–	–	2	22,2	21	
Фиброма	2	0,9	2	1,1	1	11,1	5	
Воспалительная псевдоопухоль	3	1,4	–	–	–	–	3	
Склерозирующая гемангиома	3	1,4	–	–	–	–	3	
Всего	214	100,0	183	100,0	9	100,0	406	

определения локализации образования в легком предложены различные по эффективности методики.

**Пальцевая ревизия легкого** – наиболее простой метод определения локализации образования в легком. При неэффективности инструментальной пальпации расширяют отверстие одного из торакопортов до 4–5 см (т.е. выполняют мини-торакотомию) и двумя пальцами, введенными в плевральную полость, осуществляют пальпацию паренхимы легкого в месте предполагаемого расположения образования. По данным различных авторов, эффективность методики не превышает 25–40% [1–3].

**Методика с использованием иглы-якоря.** Перед операцией под контролем компьютерной томографии выполняют трансторакальную пункцию специальной иглой диаметром 20 Г. Иглу, снабженную на конце крючком, устанавливают в образование или в непосредственной близости от него при размерах узла менее 1 см. Проксимальный конец иглы-якоря фиксируют к коже. Больного транспортируют в операционную, где выполняют торакоскопическую резекцию легкого, подтягивая образование из глубины легочной ткани с помощью иглы-якоря. Gonfietti B. и соавт. (2007), применив данную методику у 25 больных, обнаружили глубоко расположенное образование в легком при торакоскопии у 21 (84,0%). Неудачи были связаны с дислокацией иглы во время транспортировки больного в операционную или при укладке в боковое положение для выполнения торакоскопии. Пневмоторакс развился у 24,0% больных, который, одна-

ко, не требовал дренирования плевральной полости. Ciriaco P. и соавт. (2004) использовали иглу-якорь у 53 больных с глубоко расположенным образованием ( $>15$  мм), при этом эффективность методики составила 92,0%, а пневмоторакс развился всего у 4 (7,4%) больных. Авторы делают вывод о высокой эффективности данной методики, позволяющей существенно снизить частоту конверсий на торакотомию по сравнению с группой контроля (7,5% против 18,0%).

**Введение красителя (blue-dye)** в образование или паратуморально. Краситель в объеме 1 мл вводят при трансторакальной пункции под контролем компьютерной томографии непосредственно в образование или рядом в легочную ткань, если диаметр образования менее 1 см. При торакоскопии по характерному синему окрашиванию висцеральной плевры определяют локализацию образования в паренхиме легкого.

**Определение локализации образования в легком при помощи радиоизотопа.** До операции выполняют трансторакальную пункцию под контролем компьютерной томографии. Иглу диаметром 22 G устанавливают непосредственно в образование или рядом с ним (при диаметре менее 1 см), после чего вводят 0,3 мл раствора, состоящего из 0,2 мл микросфер человеческого альбумина меченого радиоактивным изотопом  $Tc^{99}$  и 0,1 мл контрастного вещества. После выполнения ревизии плевральной полости специальным датчиком, соединенным с гамма-детектором, производят исследование легкого и в месте наибольшей радиоактивности, которое определяют по частоте звуковому сигналу, захватывают легочную ткань зажимом и выполняют атипичную резекцию легкого. Эффективность радионуклидной локализации образования в легком варьирует от 80,0 до 96,0% [1, 5–7].

**Интраоперационное торакоскопическое ультразвуковое исследование.** После установки трех торакопортов в плевральную полость вводят ультразвуковой датчик и плотно прижимают к поверхности коллагированного легкого в месте предполагаемого расположения образования. В случае обнаружения образования выполняют атипичную резекцию легкого, после чего тщательно исследуют другие отделы легкого с целью поиска дополнительных очагов. По данным Sortini D. и соавт. (2002, 2005), эффективность интраоперационного ультразвукового исследования в определении локализации образования диаметром  $<15$  мм в паренхиме легкого составила 96,0%. Нами интраоперационное торакоскопическое ультразвуковое исследование применено у 15 больных с периферическим образованием в легком диаметром менее 15 мм. Очаг удалось визуализировать у 12 (80,0%) больных, из них у 4 (33,3%) образование в легком не пальпировалось инструментом (рис. 6.11).

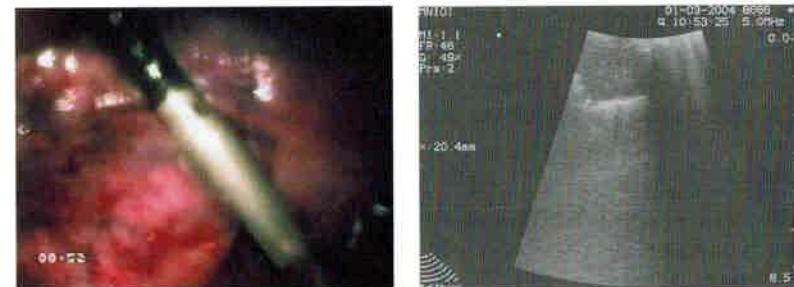


Рис. 6.11. Интраоперационное торакоскопическое ультразвуковое исследование: солитарный метастаз кольоректального рака в легкое

Торакоскопическое УЗИ легкого в этой ситуации позволяет избежать конверсии на торакотомию. Следует подчеркнуть, что полноценное ультразвуковое исследование легочной ткани невозможно при сохранении ее воздушности. Наши данные показывают, что по этой причине УЗИ было неинформативным у 3 (20,0%) больных.

#### 6.5. Торакоскопия в дифференциальной диагностике очаговых образований в легких

Компьютерная томография с высокой разрешающей способностью у больных злокачественными опухолями различных локализаций в процессе первичного обследования или динамического наблюдения позволяет визуализировать изменения в легочной ткани, плевре и внутригрудных лимфатических узлах, не определяемые при рутинном рентгенологическом исследовании. Возникает вопрос трактовки выявленных изменений! Признать ли этих больных с IV стадией злокачественного процесса, проводить ли консервативное противоопухолевое лечение в связи с прогрессированием опухолевого процесса или рекомендовать динамическое наблюдение? Морфологическая верификация диагноза с использованием трансторакальной пункции в этой ситуации малоэффективна из-за небольшого размера образований и особенностей локализации патологического процесса. Часто раннее леченным больным по поводу злокачественного новообразования проводят консервативную противоопухолевую терапию с предположительным диагнозом прогрессирования основного заболевания.

Известно, что ряд заболеваний органов грудной клетки неопухоловой природы имеет компьютернотомографическую симптоматику, сходную с метастатическим поражением легких, плевры и внутригрудных лимфатическихузлов. Следовательно, только морфологическая верификация

## ГЛАВА 9

### ЭНДОХИРУРГИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА

#### 9.1. Эндохирургия в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы

##### Исторический обзор

История науки о диафрагмальных грыжах насчитывает более четырех столетий. С именами многих выдающихся хирургов и анатомов связанные первые описания посттравматических и врожденных диафрагмальных грыж. Самое первое в истории упоминание о диафрагмальной грыже принадлежало великому французскому хирургу Амбруазу Паре. В 1579 году, находясь на службе в армии, он подробно описал два наблюдения травматической диафрагмальной грыжи, одна из которых развилась после огнестрельного торакоабдоминального ранения. В 1737 году в литературе появилось еще одно описание диафрагмальной грыжи, которое принадлежало другому знаменитому французскому хирургу Жану Луи Пти. Однако анатомически на секционном столе диафрагмальная грыжа впервые была описана в 1761 году итальянским анатомом и хирургом Giovanni Batista Morgagni. У больного, которого он наблюдал во время вскрытия, грыжа выходила через правую грудино-реберную щель. Не меньшее распространение в последующем получило название «грыжа Ларрея» в честь французского хирурга, который в 1824 году использовал левую грудино-реберную щель для доступа к перикарду и описал этот подход в 1829 году [28].

Wilder Tileston в 1901 году точно описал типичную клинику эзофагита и предположил, что эти симптомы являлись следствием недостаточности кардиального жома. Н. Hamperl в 1934 году предложил термин «пептический эзофагит», основываясь на собственных патолого-анатомических исследованиях, а через год Asher Winklestein ввел его в английскую литературу. Но наиболее фундаментальные исследования этиологии и патогенеза рефлюкс-эзофагита принадлежали Philip Allison [29].

Он первый в 1956 году предложил термин «рефлюкс-эзофагит» (РЭ), который является наиболее точным из всех существующих для обозначения этого заболевания. P. Allison впервые как экспериментально, так и клинически доказал несомненную связь РЭ с ГПОД, поставив тем самым точку в многолетних разногласиях среди врачей.

К началу 20-го века, то есть еще в дорентгеновский период, имелись описания всего 6 прижизненных наблюдений диафрагмальных грыж больших размеров, так называемый «грудной желудок», которые являлись случайной находкой на операционном столе. До тех пор, пока не стали широко применять рентгенологический метод обследования больных, ГПОД считались чрезвычайно редким заболеванием.

В начале 20-го столетия в практику были внедрены специальные приемы рентгенологического исследования при ГПОД. В 1926 году шведский врач Ake Akerlund предложил термин hiatus hernia. Он сделал ряд точных выводов о том, что ГПОД по своей этиологии не могут быть посттравматическими и чаще всего являются истинными. A. Akerlund впервые внедрил в клиническую практику первую классификацию ГПОД, согласно которой подразделил их на три группы: 1) ГПОД на фоне врожденного укорочения пищевода («грудной желудок»); 2) паразофагеальные ГПОД; 3) прочие ГПОД (т.е. не относятся ни к первой, ни ко второй группе). Эта классификация в своей основе с теми или иными дополнениями дошла до настоящего времени [2].

На сегодняшний день ГПОД признаны одним из самых частых заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сравнимы по своей распространенности с язвенной болезнью и хроническим холециститом. По статистическим данным, симптомы ГЭР как основного проявления ГПОД, обнаруживаются у 10% населения. По данным Гастроэнтерологической ассоциации, в настоящее время среди взрослого населения США симптомы РЭ, ассоциированного с ГПОД, отмечаются приблизительно у 44 миллионов человек.

##### Осложнения гастроэзофагеального рефлюкса при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы

В ряде случаев ГЭР при ГПОД протекает легко, проявляется отдельными, нерезко выраженным и быстро проходящими симптомами (боль в эпигастральной области, изжога, отрыжка) и даже зачастую не требует специального лечения. Однако такая грыжа может сопровождаться опасными для жизни осложнениями, требующими стационарного, в том числе хирургического, лечения. В этой ситуации лечение может стать сложной проблемой, которая требует четкой ориентации в консервативных и современных хирургических подходах [11].

К наиболее тяжелым осложнениям ГЭР при ГПОД относят кровотечение из слизистой оболочки пищевода или грыжевой части мешка, пептическую язву и стриктуру пищевода, метаплазию Барретта.

Кровотечение наблюдают в 2–15% случаев у больных с ГПОД. Сильные кровотечения с появлением кровавой рвоты или мелены встречают нечасто. D. Winkelstein в 1956 году наблюдал три случая смерти больных ГПОД от тяжелого пищеводного кровотечения. Гораздо чаще наблюдались повторные скрытые кровотечения, ведущие к развитию малокровия и анемическому синдрому. Французские авторы даже выделяли в отдельную группу анемии при ГПОД, а R. Allison называл подобных больных «кандидатами на анемию». Изредка внезапное массивное кровотечение может стать первым и единственным симптомом ГПОД [7, 8].

Пептическую язву пищевода вначале рассматривали как самостоятельное заболевание и только почти через сто лет – как осложнение РЭ при ГПОД. Язву пищевода наблюдают у 2–7% больных с ГПОД. Из этого числа у 15% пациентов язва осложняется перфорацией, чаще всего в средостение, и практически у всех больных отмечают острые и хронические кровопотери различной степени тяжести [8].

Пептическая структура пищевода так же, как и язва пищевода, была впервые описана Heinrich Quincke в 1879 году, который сразу установил этиопатогенетическую взаимосвязь с рефлюксом в пищевод кислого содержимого желудка и лишь иногда желчи или кишечного содержимого. По своей сути, это асептический ожог пищевода кислотой желудка. Структуру пищевода наблюдают у 4–10% больных как следствие язвенного эзофагита. Она придает заболеванию более стойкий и тяжелый характер: прогрессирует дисфагия, снижается масса тела, ухудшается самочувствие. Пептическая структура пищевода по праву считается одним из наиболее тяжелых осложнений РЭ при ГПОД ввиду сложности как консервативного, так и оперативного лечения [7, 8, 11].

Метаплазия Барретта или пищевод Барретта – самое серьезное осложнение ГПОД. По современным представлениям, это приобретенное состояние, представляющее из себя осложнение ГЭР, проявляющееся замещением в пределах слизистой оболочки пищевода многослойного плоского эпителия цилиндрическим в виде специализированной кишечной метаплазии с возможным исходом в adenокарциному пищевода. Впервые подобное состояние описал британский хирург Norman Barrett в 1950 году [9, 11]. Он утверждал, что присутствие железистых клеток в пищеводе объясняется ничем иным, как наследственным укорочением пищевода и смешением части желудка в грудную полость. Тем самым N. Barrett отвергал теорию железистой метаплазии слизистой оболочки пищевода. Практически одновременно с ним в Париже сделал свое сообщение J. Lortat-Jacobi, который назвал данную патологию «эндобрахиэзофагус». Впоследствии N. Barrett изменил

свою точку зрения и принял концепцию P. Allison, который в 1953 году на основании интраоперационных наблюдений смог доказать присутствие железистого эпителия в нижнегрудном отделе пищевода. Несомненная заслуга N. Barrett в том, что он первый предположил и впоследствии доказал связь формирования специализированного цилиндрического эпителия с длительно существующим РЭ при ГПОД и воздействием кислого желудочного содержимого на слизистую пищевода.

Распространенность пищевода Барретта – 5–15% больных с ГПОД. Клиническое значение метаплазии Барретта в том, что она служит предрасполагающим фактором к развитию язв и пептических структур пищевода и, самое главное, является промежуточной стадией перехода предопухолевого заболевания в злокачественную опухоль. На сегодняшний день метаплазия Барретта общепризнанное предраковое заболевание, на его фоне риск развития adenокарциномы нижней трети пищевода возрастает в 30–125 раз. Распространенность adenокарциномы в пищеводе Барретта составляет, по данным ряда авторов, в среднем 10%. В США adenокарцинома на фоне пищевода Барретта характеризуется самыми быстрыми темпами роста по сравнению с другими злокачественными новообразованиями, и за последние 10 лет частота ее возникновения увеличилась на 100% [3].

#### *Классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы и механизм их образования*

Наиболее популярной и общепринятой в нашей стране является классификация ГПОД по Б.В. Петровскому – Н.Н. Каншину (1962), согласно которой они делятся на четыре типа.

I тип: аксиальные (осевые) скользящие ГПОД.

Механизм образования: желудочно-пищеводное соединение пролабирует через пищеводное отверстие диафрагмы в средостение (рис. 9.1, 9.2), угол желудочно-пищеводного перехода (Гиса) слажен. Различают три подтипа аксиальных ГПОД: пищеводная, кардиальная и кардиофундальная. Они могут быть фиксированными или нефиксированными.

При наличии скользящей ГПОД в подавляющем большинстве случаев имеется типичная клиника ГЭР (боль в эпигастральной области изжога, отрыжка), но может быть и бессимптомное течение. Часто ассоциируются с анемией вследствие скрытых кровотечений, обусловленных эрозивно-язвенными

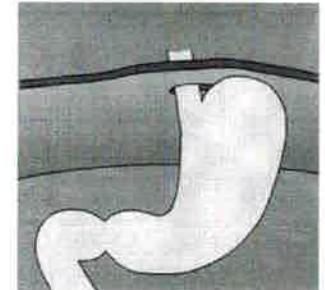


Рис. 9.1. Нормальная анатомия гастроэзофагеального перехода

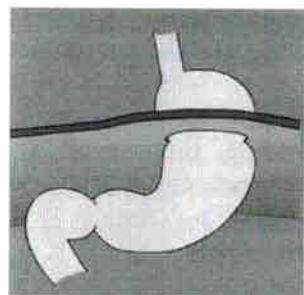


Рис. 9.2. Аксиальная скользящая ГПОД

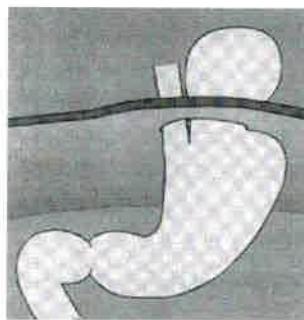


Рис. 9.3. Паразофагеальная ГПОД

гидроцистомой. ГПОД возникает вследствие ущемления дна желудка в хиатальном отверстии. Паразофагеальный тип грыж встречается редко (5–6%), чаще у пациентов пожилого возраста. У 20–30% больных развиваются серьезные, потенциально опасные для жизни осложнения (ущемление с непроходимостью, кровотечения).

### III тип: гигантские ГПОД.

Подразделяются на два варианта: субтотальная и тотальная грыжа. По механизму развития относятся к паразофагеальному типу ГПОД.

### IV тип: короткий пищевод.

Различают врожденный («грудной желудок») и приобретенный короткий пищевод. При врожденном коротком пищеводе, вследствие нарушения процессов эмбриогенеза, не происходит опущение органа в брюшную полость. Таким образом, желудок стойко фиксирован в грудной полости. С ранних детских лет при данной патологии на первый план выступает яркая клиника ГЭР. Врожденный короткий пищевод не относится к истинным грыжам. Тем не менее хирургическая коррекция

процессами в слизистой оболочке нижней трети пищевода. Иногда имеет успех медикаментозная терапия. Данный тип ГПОД – наиболее частый (93–94%) и не относится к числу истинных грыж.

### II тип: паразофагеальные ГПОД.

**Механизм образования:** дно желудка пролабирует через хиатальное отверстие, оставляя желудочно-пищеводное соединение в его обычном положении под диафрагмой (рис. 9.3). Различают пять подтипов паразофагеальных грыж: фундальная, антравальная, кишечная (тонко- или толстокишечная), сальниковая и смешанная.

Паразофагеальные грыжи – истинные (по аналогии с грыжами передней брюшной стенки), т.е. имеют ворота, мешок и грыжевое содержимое. Большинство пациентов с грыжей этого типа отмечают неопределенные, неустойчивые симптомы. Самые частые из них – боли за грудиной или в эпигастрии (50%), изжога (35%), чувство переполнения после приема пищи, умеренная тошнота, анемия. Дисфагия у пациентов с паразофагеальной ГПОД

возникает вследствие ущемления дна желудка в хиатальном отверстии. Паразофагеальный тип грыж встречается редко (5–6%), чаще у пациентов пожилого возраста. У 20–30% больных развиваются серьезные, потенциально опасные для жизни осложнения (ущемление с непроходимостью, кровотечения).

### III тип: гигантские ГПОД.

Подразделяются на два варианта: субтотальная и тотальная грыжа. По механизму развития относятся к паразофагеальному типу ГПОД.

### IV тип: короткий пищевод.

Различают врожденный («грудной желудок») и приобретенный короткий пищевод. При врожденном коротком пищеводе, вследствие нарушения процессов эмбриогенеза, не происходит опущение органа в брюшную полость. Таким образом, желудок стойко фиксирован в грудной полости. С ранних детских лет при данной патологии на первый план выступает яркая клиника ГЭР. Врожденный короткий пищевод не относится к истинным грыжам. Тем не менее хирургическая коррекция

требуется уже в раннем детском возрасте, так как из-за агрессивного течения ГЭР быстро развиваются осложнения (пептическая язва или стриктура нижней трети пищевода, метаплазия Барретта).

**Механизм образования:** вследствие ГЭР происходит склерозирование стенки пищевода, с последующим его пептическим укорочением. Часто ассоциируется с пептической язвой или стриктурой пищевода, метаплазией Барретта.

### Диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы

#### Эндоскопическое исследование

Одним из самых ценных методов в диагностике ГПОД признана эзофагоскопия. Метод позволяет визуально охарактеризовать состояние слизистой пищевода, кардиального жома, наличие каких-либо оттеснений извне, его просвет, эластичность стенок, а также произвести забор биопсийного материала слизистой оболочки нижней трети пищевода. Информативность данного метода достигает 90–95%.

#### Рентгенологическое исследование

Это самый давний и наиболее доступный из объективных методов выявления ГПОД. Диагностическая ценность его достигает 71–90%. При исследовании пищевода и его двойном контрастировании можно оценить состояние слизистой оболочки. Этот метод позволяет с большой достоверностью изучить топографию, анатомическое строение, функциональное состояние пищевода и нижележащих отделов ЖКТ; выявить дефекты в стенке пищевода; определить тип ГПОД и наличие ГЭР; провести предварительный выбор хирургического вмешательства. Исследование пищевода и желудка проводят в вертикальном и в горизонтальном положении.

#### Морфологическое исследование слизистой оболочки пищевода

При классическом гистологическом и цитологическом исследовании биопсийного материала слизистой пищевода производят дифференциальную диагностику воспалительных, гиперпластических, метаплазических и диспластических изменений эпителия. Особого внимания заслуживают иммуногистохимический метод, позволяющий проводить более тонкую диагностику пищевода Барретта. Иммуногистохимически определяют экспрессию цитокератинов 7 и 20 – структурных белков цитоплазмы. У больных с метаплазией Барретта наблюдают их увеличение. Они также выявляются в клетках adenокарциномы пищевода и отсутствуют на участках кишечной метаплазии в желудке. Этот факт по-

зволяет установить различие между кишечной метаплазией в желудке и в пищеводе, а также различить пищевод Барретта и кардии в сложных случаях.

#### *Витальное окрашивание слизистой оболочки пищевода*

Для более точной диагностики изменений слизистой оболочки пищевода при проведении эндоскопического исследования применяют метод окрашивания с использованием витальных красителей. Наибольшее распространение получили метиленовый синий и раствор Люголя. Использование витальных красителей при заболеваниях пищевода имеет существенное значение. Метод прост в обращении, информативность и специфичность достигает 97%. Исходя из этого, он может быть использован в скрининговой диагностике пищевода Барретта.

#### *Эзофагокардиоманометрия*

С середины 50-х годов в клиническую практику был внедрен метод оценки функционального состояния пищевода и кардии – эзофагокардиоманометрия, который применяли для регистрации давления в желудке, кардии и пищеводе. На основании результатов измерения давления определяли размер грыжи, моторную активность пищевода, оценивали качество выполненной операции. В настоящее время, учитывая успехи в развитии эндоскопических методов исследования, данный способ утратил свое значение в диагностике ГПОД и имеет лишь научный интерес.

#### *Суточная внутрипищеводная pH-метрия*

Одним из самых информативных методов диагностики ГЭР при ГПОД и контроля за эффективностью его лечения признана суточная pH-метрия пищевода. Показания к проведению этого исследования: типичные симптомы РЭ (изжога, загрудинные боли), устойчивые к консервативной терапии, при нормальной эндоскопической картине; атипичные симптомы РЭ, т.е. внепищеводные проявления ГЭР; оценка эффективности лечения РЭ при ГПОД (медикаментозного или оперативного). Результаты суточной pH-метрии оценивают по следующим показателям: общее время, в течение которого pH в пищеводе (норма 7) принимает значение < 4 в вертикальном и в горизонтальном положении тела пациента; общее число патологических рефлюксов за сутки; число патологических рефлюксов продолжительностью более 5 минут; длительность наиболее продолжительного рефлюкса. При совокупности вышеперечисленных показателей выводится индекс DeMeester. Суточная pH-метрия имеет наивысшую информативную ценность в выявлении ГЭР, которая достигает 88–100%. По

мнению большого количества исследователей, суточная pH-метрия – «золотой» стандарт в диагностике ГЭР при ГПОД.

#### *Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы*

По мнению N. Barrett (1954), вся история хирургического лечения ГПОД разделена на два периода:

- первый характеризовался стремлением хирургов к устраниению грыжи и сужению грыжевых ворот, по аналогии с грыжами передней стенки живота;
- второй – к реконструкции нормальных топографо-анатомических взаимоотношений между желудком и пищеводом, т.е. воссозданием угла Гиса.

Начало 70-х годов охарактеризовалось рождением третьего периода в антирефлюксной хирургии, т.е. выполнением симультанных оперативных вмешательств на органах брюшной полости при патологии, находящейся в тесной этиопатогенетической взаимосвязи с ГПОД (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки; хронический калькулезный холецистит и т.д.), так как многолетними исследованиями было доказано, что при изолированной коррекции ГПОД результаты значительно хуже, чем при одновременном устраниении грыжи и сопутствующей абдоминальной патологии.

За более чем столетний период развития антирефлюксной хирургии для коррекции ГПОД и их осложнений было предложено более 100 различных видов оперативных вмешательств. Такое большое количество методик объяснялось неудовлетворенностью хирургов послеоперационными результатами [1, 10].

Хирургическое лечение первоначально было ориентировано непосредственно на устранение самой ГПОД, т.е. операции были направлены на коррекцию анатомических нарушений путем устранения грыжи и смыкания ножек диафрагмы. Это приводило к развитию рецидивов более чем в 50% случаев, поэтому подобные вмешательства в конечном итоге были оставлены.

Rudolph Nissen в 1936 году впервые использовал желудочную фундопликацию для предохранения анастомоза после дистальной резекции пищевода у пациента с глубоко пенетрировавшей язвой пищевода. При эндоскопическом исследовании, проведенном пациенту спустя 16 лет, эзофагита выявлено не было. Это побудило R. Nissen в 1955 году выполнить операцию по поводу ГПОД, осложненной наличием РЭ, суть которой состояла обертывании пищевода 5–6-сантиметровой манжеткой,

созданной из дна желудка, вокруг нижней части пищевода на 360°. При этом гениальный хирург интуитивно осуществил коррекцию продемонстрированных им позднее патогенетических механизмов [13].

Операция R. Nissen была направлена на ликвидацию ГПОД, сшивание ножек диафрагмы, воссоздание нижнего пищеводного сфинктера и увеличение сглаженного угла Гиса путем формирования фундопликационной манжетки из дна желудка вокруг пищевода. Это позволяло восстановить полноценную длину абдоминального сегмента пищевода, сузить кардию для формирования розетки слизистой и повысить давление в области нижнего пищеводного сфинктера. Сближение ножек диафрагмы, с целью сужения пищеводного отверстия, служило для удержания фундопликационной манжетки в брюшной полости и помогало поддерживать адекватное давление сфинктера в покое. При правильном исполнении фундопликация по R. Nissen характеризовалась хорошими функциональными послеоперационными результатами в 85–95% случаев при сроке наблюдения до 10 лет и небольшим количеством рецидивов РЭ, варьировавших в пределах 1,9–4%.

Несомненный успех операции R. Nissen стимулировал хирургов как в нашей стране, так и за рубежом к разработке ее модификаций. Появилось большое количество вариантов антирефлюксных вмешательств, в основе которых находился метод R. Nissen (операции Boerema, Hill, Belsey, Каншина и т.д.), которые различались лишь операционным доступом (лапаротомия или торакотомия), подходом к закрытию пищеводного отверстия диафрагмы, размерами, формой и местоположением манжетки. В руках самих авторов предложенные операции характеризовались хорошими послеоперационными результатами и относительно небольшим количеством рецидивов РЭ.

В 1959 году Mario Rossetti, ученик R. Nissen, внедрил более узкую (2 см) фундальную манжетку типа R. Nissen, но без пересечения коротких желудочных сосудов и задних сращений дна желудка. Формирование манжетки происходило за счет задней и передней стенки желудка. Более простая в техническом отношении и не менее эффективная в предотвращении РЭ операция M. Rossetti осложнялась в раннем послеоперационном периоде высокой частотой развития функциональной дисфагии.

В 1963 году Andre Toupet предложил технику задней гемифундопликации, в ходе которой позади пищевода проводился участок дна желудка без пересечения коротких желудочных сосудов. Затем дно желудка оборачивали вокруг пищевода на 270° и фиксировали к его правой стенке и ножкам диафрагмы. По многочисленным исследованиям у больных, подвергнув-

шихся операции A. Toupet, практически полностью отсутствовали проявления дисфагии, «gas-bloat»-синдрома и метеоризма. В настоящее время на основании большого клинического материала гемифундопликация по A. Toupet рекомендована больным с ГПОД при наличии выраженного угнетения моторной функции пищевода.

В 1962 году H. Dor предложил для коррекции ГПОД переднюю гемифундопликацию, при которой дно желудка фиксируют к передней или правой стенке пищевода. Несмотря на техническую простоту вмешательства, по мнению самого автора, данную методику целесообразнее применять при выраженным рубцовом процессе в области пищеводно-желудочного перехода из-за технических сложностей при его мобилизации. Дискуссии в отношении эффективности этого вида антирефлюксной операции в предотвращении РЭ не утихают и в настоящее время. Мнения исследователей разделились: одни считают ее не менее результативной, чем фундопликация по Nissen–Rossetti, другие в собственных исследованиях показывают высокий уровень послеоперационных рецидивов, достигающий 10–15%. В конечном итоге этот вид фундопликации не получил такого повсеместного применения, как методика Nissen–Rossetti или Toupet. Операция H. Dor в настоящее время широко используют в качестве антирефлюксного этапа при лапароскопической кардиомиотомии по поводу ахалазии кардии.

И все же, определенный процент летальности, значительное количество осложнений при выполнении открытых (лапаротомных или торакотомных) антирефлюксных операций ставили клиницистов перед дилеммой: подвергнуть больного оперативному вмешательству или консервативному лечению. Все эти обстоятельства вынудили хирургов искать альтернативные, малотравматичные и не менее эффективные подходы к лечению ГПОД и РЭ.

#### **Эндохирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы**

##### **Общая часть**

Ситуация коренным образом изменилась с появлением видеоэндохирургических комплексов и малоинвазивных методик. В 1991 году бельгийский врач Bernard Dalemagne и канадский хирург Teodor Geagea независимо друг от друга представили отчет о первых лапароскопических фундопликациях (ЛФ) по Nissen–Rossetti [14]. В начальном периоде освоения новой методики хирурги в коррекции ГПОД продолжали отдавать предпочтение ЛФ по Nissen–Rossetti, осторожно подходили к под-

бору пациентов и показаниям к операции. В 1991 году была выполнена лапароскопическая гастропексия при неосложненной паразофагеальной ГПОД и ущемленной паразофагеальной ГПОД как ургентное пособие. В 1993 году J. Salo с соавторами сообщили о торакоскопической фундопликации по Nissen–Rossetti больному, которому невозможно было произвести ЛФ ввиду спаечного процесса в брюшной полости. В дальнейшем антирефлюксные вмешательства торакоскопическим доступом стали операциями выбора при паразофагеальных ГПОД больших размеров, укорочении пищевода 2 степени, а также для больных, перенесших оперативное вмешательство на верхнем этаже брюшной полости. В 1993 году E. Ancona применил операцию H. Dörg в коррекции ГПОД и отметил ее высокую эффективность и надежность в предотвращении рефлюкса. В 1994 году J. McKernan была детально разработана и выполнена задняя гемифундопликация по Тупе в двух вариантах: с поворотом дна желудка на 180 и 210 градусов.

#### *Показания и техника лапароскопической фундопликации по Nissen–Rossetti*

##### **Показания:**

1. Осложнения ГЭР при ГПОД: пищеводное кровотечение, пептическая язва или структура пищевода, метаплазия Барретта. Данное показание к операции мы считаем безусловным, так как необходимо хирургическое, а не медикаментозное устранение основной причины развития выше перечисленных осложнений, т.е. ГЭР. В противном случае неизбежны фатальные последствия: массивное кровотечение, перфорация язвы, стенозирование пищевода с развитием кахексии и, наконец, развитие рака на фоне пищевода Барретта.

##### **2. Паразофагеальная ГПОД.**

Учитывая биомеханизм развития данного типа грыж, скучность симптоматики и склонность к ущемлению такая грыжа служит абсолютным показанием к оперативному лечению.

3. Наличие сопутствующей абдоминальной патологии, требующей хирургического вмешательства: хронический калькулезный холецистит, рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, лейомиомы, дивертикулы и т.д.

4. Экстразофагеальные проявления ГПОД: псевдокоронарный синдром (боль в области сердца, манифестирующая стенокардию; аритмия); осложнения со стороны органов дыхания (фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, рецидивирующая пневмония, бронхиальная астма). У данной

категории больных нет типичных признаков ГЭР. На первый план выступают симптомы, характерные для вышеперечисленных состояний. Пациенты длительное время, иногда годы, получают медикаментозную терапию в стационарах соответствующего профиля, как правило, без эффекта. Кроме того, доказано, что рак гортани у 15% больных бывает рефлюкс-ассоциированным. И только хирургическая коррекция ГПОД способна устранить внепищеводную патологическую симптоматику.

##### **5. Неэффективность медикаментозной терапии.**

Отсутствие эффекта в течение 4–8 недель от проводимой многокомпонентной медикаментозной терапии ГЭР, возврат симптомов РЭ после отмены лечения в первые 3 месяца, а также возраст пациентов менее 30 лет считаем показанием к выполнению ЛФ.

##### *Требования к лапароскопической фундопликации по Nissen–Rossetti*

1. Фундопликационная манжетка должна быть достаточно свободной. Это достигается введением в пищевод бужа «Maloney N56–60 Fr» или желудочного зонда №33 для определения степени затягивания манжетки. По рекомендациям ряда исследователей, манжета должна быть не шире 2 см для снижения удельного веса транзиторной послеоперационной дисфагии. Но при такой ширине муфты, по наблюдениям других авторов, возрастают количество рецидивов РЭ.

2. Дно желудка должно быть, по возможности, полностью мобилизовано избежание торсии (перекрута) пищевода, натяжения манжетки или включения в нее части тела желудка. Это обеспечивается пересечением 1–2 коротких желудочных сосудов на протяжении верхней трети большой кривизны желудка. Недостаточная мобилизация может привести к неполной релаксации сфинктера при глотании, что сопровождается задержкой эвакуации из пищевода и развитием функциональной дисфагии. Однако этап пересечения коротких желудочных сосудов в ходе операции – один из самых трудоемких и небезопасных. По некоторым литературным данным, при их пересечении достоверно выше процент повреждений селезенки и внутрибрюшных кровотечений.

3. Манжетка должна быть создана именно из дна, а не из передней стенки желудка. Идеальная точка для захвата правой части манжетки – 5–6 см дистальнее угла Гиса, если измерять по большой кривизне. Левую порцию формируем из наивысшей части передней стенки дна, с тем чтобы обе части манжетки удобно и без натяжения соприкасались, обойдя вокруг пищевода, содержащего зонд необходимого размера. Дно желудка должно быть обернуто вокруг пищевода, а не вокруг верхней части желудка. В противном случае развивается синдром «песочных часов»,

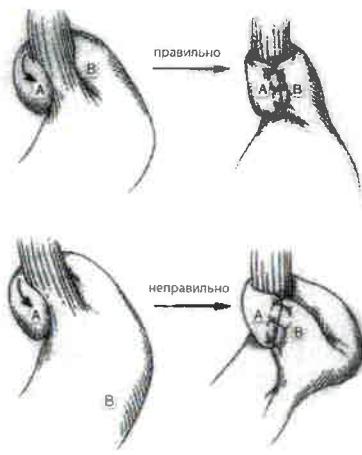


Рис. 9.4 а. Схема песочных часов. А – правая, В – левая порция фундопликационной манжеты



Рис. 9.4 б. Рентгенограмма больной Г. после фундопликации, «синдром песочных часов»

который характеризуется развитием парадоксальной симптоматики: наличие дисфагии и симптомов РЭ (рис. 9.4 а, б).

4. Необходимо выполнение диафрагмокрурографии, так как это помогает удерживать конструкцию в брюшной полости. Ножки диафрагмы также участвуют в создании барьера против ГЭР. При наличии короткого пищевода противопоказано ушивание ножек диафрагмы, во избежание ущемления манжетки или развития феномена «теслескопа» в силу мощных продольных сокращений мускулатуры пищевода.

#### Техника лапароскопической фундопликации по Nissen–Rossetti

Операцию выполняют в положении пациента на спине с приподнятым головным концом и разведенными ногами. Хирург стоит справа от пациента, ассистент – слева, оператор с камерой – между ног больного. Лапароскоп вводят через параумбиликальный прокол на 4–5 см выше пупочного кольца (№1). При таком доступе значительно улучшается обзор левого поддиафрагmalного пространства. Манипуляционные троакары №3 и №4 для хирурга располагают в правом и левом подреберьях по среднеключичной линии. Троакар для введения печеночного ретрактора (№2) устанавливают в субксифоидальной зоне. Дополнительный манипуляционный троакар (№5) для ассистента при необходимости устанав-

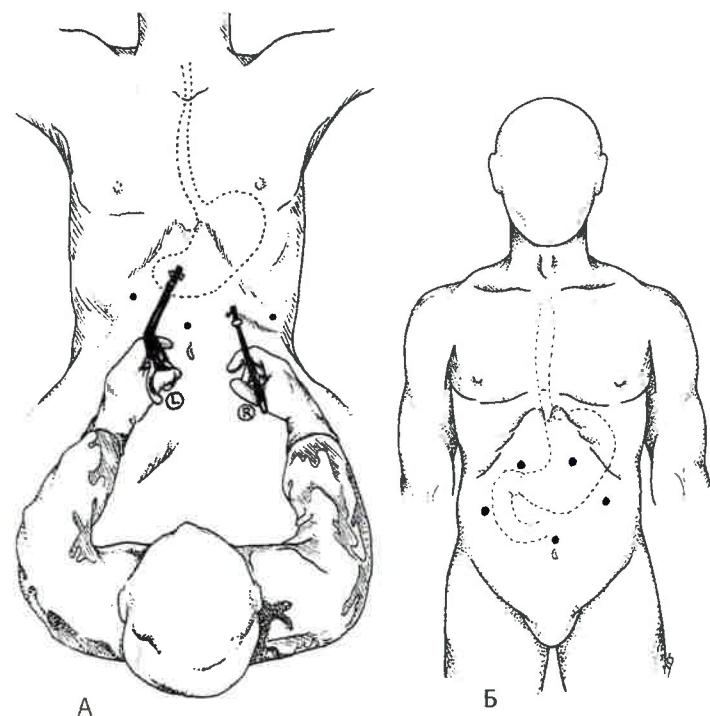


Рис. 9.5. А – общий вид операционного поля. Б – точки введения троакаров

ливают в левой мезогастральной области (рис. 9.5). Через рот в желудок вводят зонд №33–36.

После осмотра брюшной полости создают экспозицию абдоминального отдела пищевода и пищеводного отверстия диафрагмы. Для этого по субксифоидальному троакару вводят ретрактор и отводят левую долю печени (рис. 9.6).

Переднюю стенку желудка в субкардиальном отделе захватывают зажимом Babcock и отводят влево и вниз. При этом желудок низводят в брюшную полость. Затем электрохирургическими ножницами или крючком рассекают малый сальник в бессосудистой зоне выше печеночных ветвей блуждающего нерва (рис. 9.7). Обычно эта порция сальника у пациентов умеренного питания представляет собой прозрачную пленку и почти не содержит сосудов. Необходимо помнить, что в 17–30% случаев в малом сальнике находится добавочная печеночная артерия. Ряд ис-



Рис. 9.6. Ревизия пищеводного отверстия диафрагмы



Рис. 9.7. Рассечение малого сальника в бессосудистой зоне

следователей придерживается мнения о принципиальном ее сохранении, аргументируя это обстоятельство тем, что аберрантная артерия служит дополнительным источником кровоснабжения левой доли печени, и пересечение данного сосуда может привести к ее некрозу. В доступной мировой литературе мы нашли лишь два случая подобного осложнения. Поэтому, если сохранение добавочной печеночной артерии невозможно по техническим соображениям, ее можно клипировать и пересечь. Данный этап вмешательства открывает доступ к правой диафрагмальной ножке.

Рассечение брюшины и вместе с ней пищеводно-диафрагмальной связки (мембрана Бертелли-Лаймера) необходимо продолжить влево вдоль правой диафрагмальной ножки и далее над передней стенкой пищевода по направлению к дну желудка (рис. 9.8).

При этом необходимо с осторожностью работать электрохирургическим инструментом вблизи диафрагмы, так как по ее абдоминальной поверхности проходят нижние диафрагмальные артерия и вена. На данном этапе операции начинает визуализироваться левая ножка диафрагмы, которую необходимо отделить от пищевода (рис. 9.9).



Рис. 9.8. Выделение правой диафрагмальной ножки

Необходимо помнить, что по передней стенке пищевода под диафрагмально-пищеводной связкой находится левый или передний блуждающий нерв, который выделять не нужно. Его следует оставить на поверхности пищевода. Так как передний вагус отвечает



Рис. 9.9. Выделение левой диафрагмальной ножки



Рис. 9.10. Окончательный вид хиatalного отверстия

за 60% иннервации желудка, его повреждение приводит в послеоперационном периоде к гастропарезу. Кроме того, очень часто на передней стенке пищевода находится клетчатка, так называемая «жировая подушка», которую иссекают, чтобы она не встала в интерпозицию между правой и левой частью фундопликационной манжетки.

В окончательном виде мобилизованное хиatalного отверстия с передними отделами диафрагмальных ножек представлено на рис. 9.10. Прежде чем приступить к препаровке пищевода и формированию ретроэзофагеального окна рассекают желудочно-диафрагмальную связку в области угла Гиса, затем освобождают дно желудка от сращений так, чтобы оно было совершенно свободно (рис. 9.11). Эта манипуляция предупреждает повреждения задней стенки дна или субкардиального отдела желудка при формировании ретроэзофагеального пространства. Мобилизацию пищевода начинают с рассечения париетальной брюшины вдоль правой ножки диафрагмы. Тракцией за кардиальный отдел желудка каудально и вверх приподнимают абдоминальный отдел пищевода. Это очень важный маневр, который обеспечивает превосходный доступ к тканям позади пищевода.

Электрокоагуляционным крючком или диссектором выделяют заднюю стенку пищевода до левой ножки диафрагмы, при этом становится виден задний блуждающий нерв (рис. 9.12).

Препаровку тканей в этой области выполняют очень осторожно, чтобы не повредить пищевод и желудок. С целью профилактики перфора-



Рис. 9.11. Рассечение желудочно-диафрагмальной связки