

Хірургічне лікування гігантської грижі стравохідного отвору діафрагми у хворої на цукровий діабет 2 типу.

Клінічний випадок



С. В. Косюхно

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», Київ

Пандемічний характер поширення ожиріння, цукрового діабету (ЦД) 2 типу та метаболічного синдрому спричинив стрімкий розвиток як терапевтичних, так і хірургічних методик їх корекції. Наявність широкого спектру супутніх захворювань у кандидатів на метаболічні оперативні втручання може суттєво вплинути на тактику лікування [1, 2].

Однією із актуальних коморбідних проблем є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, частота якої у зазначених пацієнтів значно вища, ніж в осіб без ожиріння та ЦД 2 типу. Гастроєзофагеальний рефлюкс, особливо за наявності грижі стравохідного отвору діафрагми, потребує ретельної доопераційної оцінки та диференційованого підходу до вибору варіанта оперативного втручання (метаболічного з антирефлюксним ефектом чи лише антирефлюксного), який, за наявності показань, може бути запропонований хворому [3, 4]. Неправильний вибір операції може призвести до посилення рефлюксу та збільшити ризик розвитку «баретизації» та раку стравоходу [5—7].

Консервативні методики лікування антисекреторними препаратами не завжди є ефективними і дають лише тимчасовий результат на тлі чергування пері-

одів загострення клінічних виявів та ремісії. Найчастіше цей процес патогенетично зумовлює розвиток короткого стравоходу як наслідок фіброзу тканин за наявності хронічного запалення. Скорочення волокон колагену в поздовжньому напрямку в тканині фіброзного рубця спричиняє вкорочення стравоходу [8]. Виконання лише фундоплікації при грижі стравохідного отвору діафрагми (СОД) без урахування наявності у пацієнта короткого стравоходу значно знижує ефективність такого втручання, підвищує частоту рецидивів і розвитку ускладнень, таких як зісковзування чи розрив антирефлюксної манжети або формування манжети навколо кардіального відділу шлунка [9—11].

Знання особливостей анатомії езофаго-кардіального переходу і суміжних структур, а також розуміння механізмів, які в нормі сприяють природному антирефлюксному процесу, мають важливе значення у реконструктивній хірургії гриж СОД [12, 13].

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнтку М., 63 роки, госпіталізовано до хірургічного відділення Центру інноваційних медичних технологій НАН України зі скаргами на біль за грудни-

ною та в епігастральній ділянці ниючого характеру без іррадіації, що посилювався після прийому їжі та в горизонтальному положенні тіла, відрижку повітрям, періодичне блювання з'їденою їжею та задишку, особливо після прийому їжі, спрагу, сухість у роті. Ці скарги турбували протягом декількох років. Індекс маси тіла на момент госпіталізації — 31,9 кг/м².

Хворіє на ЦД 2 типу протягом трьох років. Первинна амбулаторна оцінка показників вуглеводного обміну ендокринологом Центру інноваційних медичних технологій НАН України за 6 міс до госпіталізації засвідчила декомпенсацію ЦД 2 типу (глікований гемоглобін (HbA1c) — 9,7 %). Під час первинного звернення ендоскопічну та рентгенологічну оцінку ділянки стравохідно-шлункового переходу не виконували. Корекція дієти, способу життя та гіпоглікемічної терапії сприяла компенсації захворювання (HbA1c на момент госпіталізації — 7,1 %).

В анамнезі відсутні будь-які оперативні втручання.

Під час ендоскопічного дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту виявлено зміщення стравохідно-шлункового з'єднання проксимальніше на 8—10 см (стравохідно-шлункове з'єднання — на 30 см від різців), СОД на рівні 38 см від різців, «Z-лінія» починається на рівні 25 см від різців. Дно та проксимальна третина тіла шлунка розташовані проксимальніше від стравохідного отвору діафрагми (рис. 1). Лінійні ерозії стравоходу 5—6 мм завдовжки. Циліндричний епітелій у стравоході (CLE) — немає. Езофагіт LA-B.

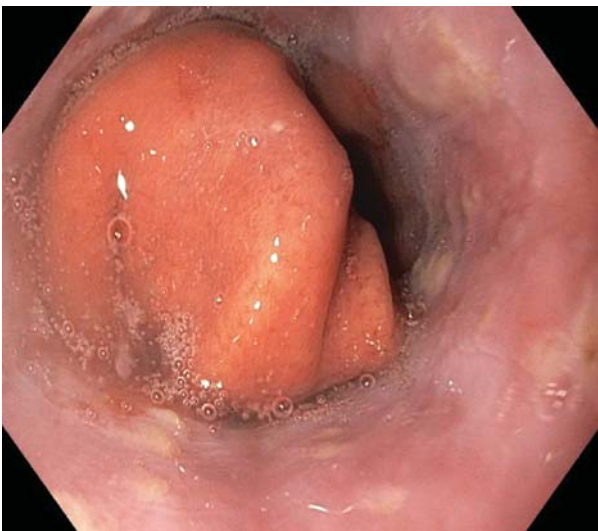


Рис. 1. Ендоскопічне зображення дна та проксимальної третини тіла шлунка, розташовані проксимальніше від стравохідного отвору діафрагми



Рис. 2. Рентгенологічне зображення дна та більшої частини тіла шлунка, що контрастуються в задньому середостінні

За даними рентгеноскопії з використанням барієвої контрастної суміші діагностовано атипове положення стравоходу, дистальний кінець якого візуалізувався на 9 см краніальніше від рівня діафрагми. При виконанні проби Вальсальви — відсутність змикання кардії. При контрастуванні шлунка відзначено вихід значної частини шлунка (дна і всього тіла) в середостіння (загальні умовні розміри — 10,8 × 8,4 см) (рис. 2 та 3). У положенні Тренделенбурга контрастна суспензія потрапляла в ділянки шлунка, розташовані над діафрагмою, з візуалізацією кута шлунка та порожнину стравоходу (виразний рефлюкс). Початок евакуації контрастної рідини зі шлунка в дванадцятипалу кишку відбувався із затримкою на 5 хв. Пасаж по шлунково-кишковому тракту збережений. Діагностовано грижу стравохідного отвору діафрагми, тип III, ознаки гастроезофагеального рефлюксу.

Пацієнтці проведено мультidetекторну спіральну комп'ютерну томографію органів грудної та черевної порожнини. Виявлено грижу СОД з тотальним пролабуванням шлунка в заднє середостіння (максимальні розміри — 90 × 105 × 46 мм). Гастроезофагеальне з'єднання зміщене приблизно на 90 мм вище за рівень діафрагми. Рівні стояння куполів діафрагми не змінені (рис. 4).

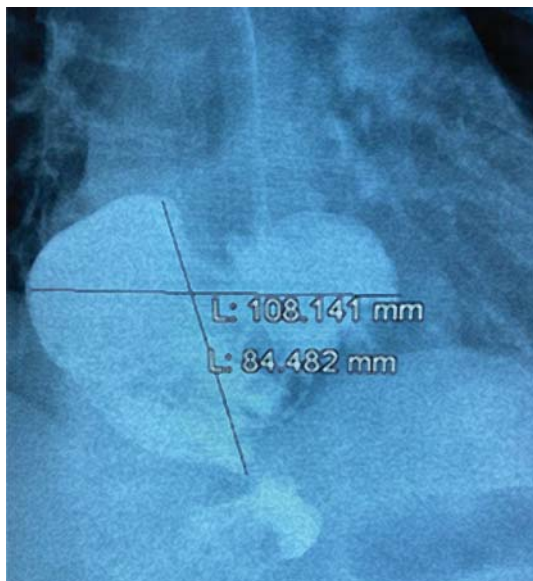


Рис. 3. Рентгенологічне зображення виходу значної частини шлунка (дна і тіла) в заднє середостіння (загальні умовні розміри — 10,8 × 8,4 см)

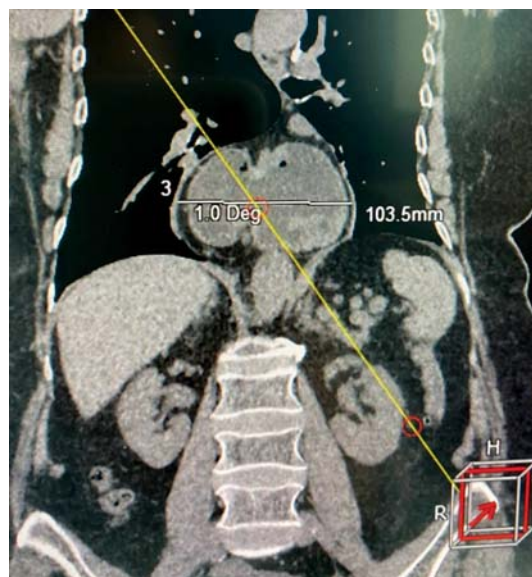


Рис. 4. Комп'ютерно-томографічне зображення грижі стравохідного отвору діафрагми з тотальним пролабуванням шлунка в заднє середостіння

Електрокардіограма. Синусовий ритм. Перевантаження лівого передсердя. Уповільнення внутрішньошлуночкової провідності. Гіпертрофія лівого шлуночка. Дифузні зміни міокарда.

Ехокардіографія. Скоротлива здатність міокарда не порушена, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Ймовірність легеневої гіпертензії низька. Фракція викиду лівого шлуночка — 64 %.

Консультована лікарем кардіологом: Ішемічна хвороба серця. Дифузний кардіосклероз. Дегенеративний кальциноз аортального клапана з легкою комбінованою аортальною вадою. Серцева недостатність ІІА ступеня зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка 64 %. Гіпертонічна хвороба ІІ стадія, 3 ступінь, ризик 3.

Лабораторні показники крові та сечі — в межах норми.

У зв'язку з виразною клінічною картиною перебігу захворювання пацієнтці показане оперативне втручання в попередньому обсязі: лапароскопічна крурорафія та фундоплікація за Nissen. З огляду на дані інструментальних досліджень про наявність короткого стравоходу, вирішено провести низведення стравоходу та доповнити процедуру виконанням гастропластики за Collis.

Пацієнтку укладено на операційному столі в положення Фовлера із розведеними руками. Усього

встановлено 6 портів, зокрема 10-міліметровий оптичний порт на 5 см вище від краніального краю пупка та 5-міліметровий порт асистента для ретракції лівої частки печінки в правій підреберній ділянці (рис. 5).

При ревізії виявлено дефект СОД близько 6,0 см у діаметрі. Грижевий мішок містив дистальний відділ стравоходу і практично весь шлунок із ділянками малого та великого чепця без ознак защемлення, але з ознаками значного спайкового процесу з плеврою (рис. 6).

Мобілізовано шлунок та дистальний відділ стравоходу з візуалізацією та збереженням гілок *nn. vagi* та низведено у черевну порожнину (рис. 7).

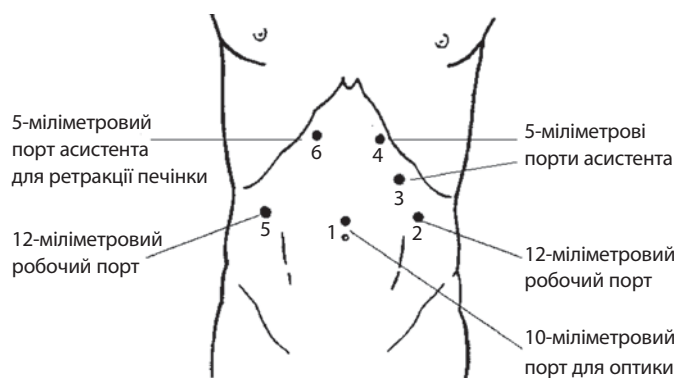


Рис. 5. Схематичне зображення розташування портів

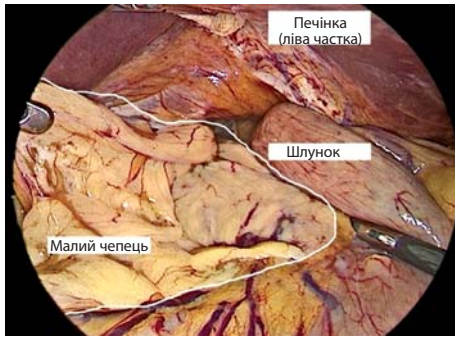


Рис. 6. Ендоскопічне зображення грижевого мішка, низведеного із заднього середостіння

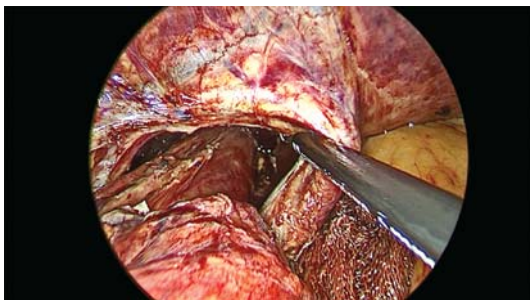


Рис. 7. Ендоскопічне зображення ділянки стравохідного отвору діафрагми із коротким стравоходом (кардія вище за рівень діафрагми)

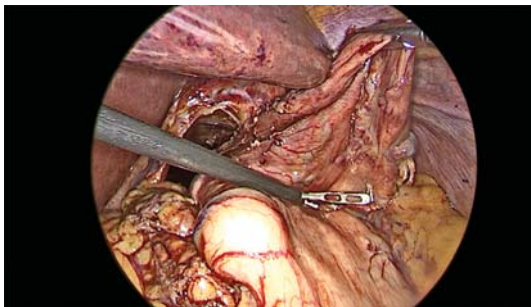


Рис. 8. Ендоскопічне зображення низведеного дна шлунка

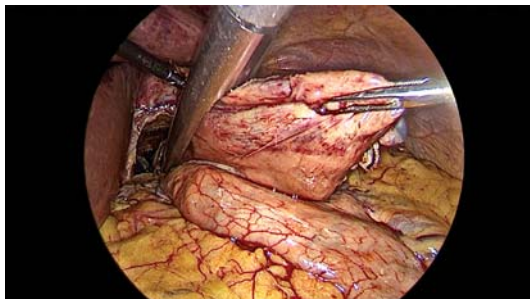


Рис. 9. Ендоскопічне зображення прошивання та пересічення дна шлунка першою касетою

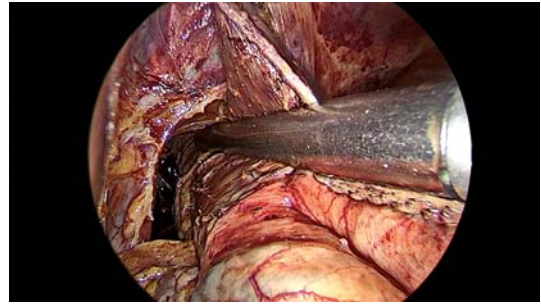


Рис. 10. Ендоскопічне зображення гастропластики за Collis (етап прошивання та клиноподібної резекції дна шлунка в ділянці кута Гіса)

Під час операції підтверджено наявність у пацієнтки короткого стравоходу. Дно шлунка мобілізовано до рівня *a. gastroepiploica sinistra* із пересіченням *aa. gastricae breves* (рис. 8).

У шлунок встановлено зонд діаметром 36 Fr. За допомогою ендостеплера Ethicon Echelon Flex 60 мм першою синьою касетою дно шлунка пересічено на рівні 3—5 см нижче від кута Гіса, починаючи від великої кривизни, перпендикулярно до встановленого зонда (рис. 9), а другою синьою касетою у краніальному напрямку паралельно стравоходу відсічено його надлишок (рис. 10).

Лінії степлерного шва додатково прошито матеріалом V-Loc 3—0. Проведено тест на герметичність («buble»-test): результат негативний. Після мобілізації ніжок діафрагми виконано крурорафію вузловими швами з використанням шовного матеріалу Ti-Cron 2—0. Останнім етапом проведено фундоплікацію за Nissen (short-floppy Nissen fundoplication).

Тривалість оперативного втручання становила 300 хв. Об'єм інтраопераційної крововтрати — близько 200 мл. Пацієнтку активізовано через 2 год після завершення оперативного втручання. Пероральне вживання рідини відновлено в першу післяопераційну добу загальним об'ємом до 500 мл на добу зі щоденним збільшенням об'єму спожитої рідини. Пероральне харчування розпочато з другої післяопераційної доби (дитяче пюре) з поступовим розширенням раціону.

У ранній післяопераційний період ускладнень не було, пацієнтку в задовільному стані виписано з відділення на 7-му післяопераційну добу. Рани загоїлися первинним натягом без ознак запалення.

Під час контрольного огляду через 1 міс після оперативного втручання скарги у пацієнтки відсутні, клінічні вияви гастроезофагеальної рефлюксної хво-

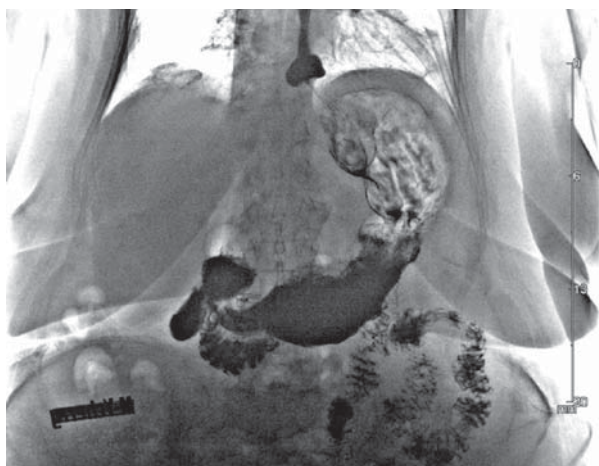


Рис. 11. Рентгенологічний контроль через 1 міс після оперативного втручання (дистальний кінець стравоходу розташований дистальніше від рівня діафрагми)

роби не визначалися, пасаж рідини та твердої їжі по стравоходу не порушений. Виконано рентгеноскопію стравоходу і шлунка з використанням контрастної суспензії. Стравохід розташований у типовому положенні, його кінець візуалізувався на 2,5 см дистальніше від рівня діафрагми. При виконанні проби Вальсальви — змикання кардії повне. В положенні Тренделенбурга контрастна суспензія не потрапляла в ділянку стравоходу, розташовану над діафрагмою. Евакуація контрастної рідини зі шлунка в дванадцятипалу кишку відбувалася без затримки. Пасаж по шлунково-кишковому тракту збережений (рис. 11).

Розглянуто клінічний випадок хірургічного лікування гігантської грижі СОД у поєднанні з коротким стравоходом та субтотальною міграцією шлунка у заднє середостіння на тлі ЦД 2 типу.

Спочатку хвору розглядали як кандидата на метаболічне оперативне втручання — шунтування шлунка за Ру у зв'язку з наявністю ожиріння І ступеня та декомпенсованого ЦД 2 типу. Проте висока ефективність відкоригованої схеми консервативного лікування, що сприяло компенсації ЦД, та результати діагностики причини гастроєзофагеального рефлюксу стали аргументами для зміни тактики хірургічного лікування.

У даному випадку обрали операцію в модифікації M. L. Terry, вперше запропоновану у 2004 р. [14, 15].

Фактична частота виявлення короткого стравоходу у пацієнтів з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою із найскладнішим поєднанням грижі СОД та короткого стравоходу невідома. За даними різних авторів, вона становить від 0 % [16] до 60 % [17].

У великому ретроспективному несистематичному огляді, проведеному F. A. M. Herbella та співавт., у якому проаналізовано 94 публікації, присвячені оперативному лікуванню гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, частота виявлення короткого стравоходу під час оперативних втручань становила 1,53 %. Відзначено, що короткий стравохід майже в 10 разів частіше (11,87 %) діагностують при поєднанні із параєзофагеальною діафрагмальною грижею [18].

Немає однозначного визначення поняття «короткий стравохід». Клінічно можна лише запідозрити у пацієнта його наявність. Його виявляють інтраопераційно за неможливості хірургічної мобілізації та низведення стравоходу інтраабдомінально без натягу на більш ніж 2—3 см у каудальному напрямку нижче за СОД [19].

Дослідження патофізіологічних механізмів свідчать, що в основі формування набутого короткого стравоходу значну роль відіграє гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба як фактор хронічного запального процесу в його тканинах, що супроводжується скороченням і фіброзом поздовжніх волокон м'язового шару [8]. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба резистентна до консервативного лікування і часто пов'язана із наявністю грижі СОД у пацієнтів (рис. 12) [5—7].

Залежно від етіології короткий стравохід може бути вродженим та набутим.

Усі випадки «вкорочення стравоходу» можна класифікувати на три типи: істинний короткий стравохід, що вправляється, істинний короткий стравохід, який не вправляється, та псевдокороткий стравохід. Обидва випадки істинного короткого стравоходу є результатом хронічного запалення, що спричиняє органічні пошкодження тканин і розвиток анатомічного вкорочення довжини стравохідної трубки. При псевдокороткому стравоході він має нормальну довжину, але зміщений у дистальну частину середостіння.

Зазначену класифікацію можна застосувати лише інтраопераційно після мобілізації стравоходу в ділянці середостіння [8]. При цьому гастропластика за Collis має клінічне значення і проводиться лише у разі виявлення у пацієнта істинного короткого стравоходу, який неможливо низвести інтраабдомінально на необхідну довжину при виконанні розширеної медіастинальної мобілізації.

За даними деяких досліджень, середня частота випадків вкорочення стравоходу, що потребує виконання гастропластики за Collis, при лапароскопічних втручаннях становить 3—4 % [20, 21].

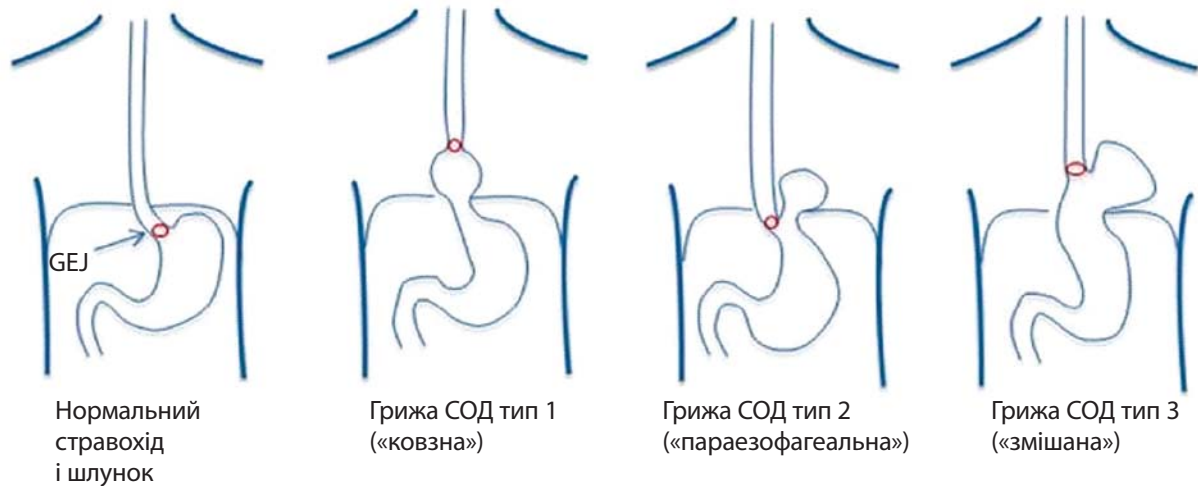


Рис. 12. Класифікація гриж стравохідного отвору діафрагми

Труднощі з доопераційним діагностуванням істинного короткого стравоходу зумовлені неспецифічною клінічною симптоматикою під маскою гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та спонукають лікаря до ретельнішого збору анамнезу для виявлення прогностичних чинників цього патологічного стану (тривалість симптомів, ступінь їх виразності (згідно з опитувальником SF-36) і наявність міграції стравохідно-шлункового з'єднання в грудну порожнину за даними рентгенологічного дослідження) [22].

У випадках, коли наявність у пацієнта грижі СОД поєднується із коротким стравоходом, консервативні методики лікування антисекреторними препаратами не завжди ефективні та дають лише тимчасовий результат.

Вперше оперативне втручання з приводу зазначеної патології запропоновано Collis у 1957 р. Його виконували із торакоабдомінального доступу та не доповнювали технікою фундоплікації. Ця операція в оригінальному варіанті не давала достатнього антирефлюксного ефекту і тому нині розглядається лише в історичному аспекті [23]. Вперше про доповнення гастропластики за Collis технікою фундоплікації за Nissen повідомили Orringer і Sloan у 1978 р. Її також виконували трансторакально, але на відміну від оригінальної методики за допомогою хірургічних степлерів [24]. Установлено, що таке втручання дає кращий клінічний результат, забезпечуючи адекватне функціонування антирефлюксного механізму, та знижує частоту розвитку рецидивів у післяопераційний період [8, 19].

Найчастішими ускладненнями гастропластики за Collis-Nissen є неспроможність степлерного шва,

кровотеча з лінії степлерного шва та зісковзування чи міграція манжети після фундоплікації. В дослідженні S. Mattioli та співавт. загальна частота ускладнень після малоінвазивної операції за Collis-Nissen становила від 0 до 50 % [20, 25].

Найбільш серйозним та специфічним ускладненням є неспроможність лінії степлерного шва. У дослідженні, проведеному К. S. Nason та співавт. [26], частота неспроможності степлерного шва в ранній післяопераційний період становила 2,6 %.

Частота рецидивів протягом перших 6 міс після гастропластики за Collis-Nissen, за даними метааналізу опублікованих у період з 1991 до 2007 рр. праць, становила 0 % порівняно з 12 % після виконання крурорафії без гастропластики [27].

Отже, дотримання належних хірургічних принципів під час реконструктивного оперативного втручання за наявності гігантської параезофагеальної грижі СОД у поєднанні з коротким стравоходом є не лише важливим чинником запобігання симптомним рецидивам, а й забезпечує профілактику гастроєзофагеального рефлюксу та, як наслідок, «баретизації» дистальної третини стравоходу.

Складність повторних операцій у разі виникнення симптоматичного рецидиву значно вища, ніж первинних втручань через виникнення вираженого спайкового процесу та втрати «ембріональних шарів», а ризик ятрогенних пошкоджень шлунка та стравоходу становить близько 30 % [8].

ВИСНОВКИ

У хворих на цукровий діабет 2 типу, асоційований з ожирінням, що є потенційними кандидатами на

метаболическі операції, слід проводити ретельну оцінку супутніх захворювань та залежно від її результатів за потреби скоригувати первинний план хірургічного лікування.

Лапароскопічна гастропластика за Collis-Nissen у модифікації Terry є операцією вибору у лікуванні пацієнтів з гігантськими грижами стравохідного отвору діафрагми у поєднанні з «коротким» стравоходом за умови дотримання та належного виконання базових технічних принципів операції.

Конфлікту інтересів немає.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113): 2627-42. doi:10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
2. Buchwald H, Buchwald JN. Metabolic (bariatric and nonbariatric) surgery for type 2 diabetes: a personal perspective review. *Diabetes Care*. 2019;42(2):331-40. doi:10.2337/dc17-2654.
3. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871-80. doi:10.1136/gutjnl-2012-304269.
4. Nedelcu M, Noel P, Loureiro M, Palermo M, Nedelcu A, Nocca D. Bariatric surgery and the mechanisms of gastroesophageal reflux disease. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2020;30(8):907-11. doi:10.1089/lap.2020.0323.
5. Hyun JJ, Bak YT. Clinical significance of hiatal hernia. *Gut and liver*. 2011;5(3):267-77. https://doi.org/10.5009/gnl.2011.5.3.267.
6. Gordon C, Kang JY, Neild PJ, Maxwell JD. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Oct 1;20(7):719-32. doi: 10.1111/j.1365-2036.2004.02149.x. PMID: 15379832.
7. Wu AH, Tseng CC, Bernstein L. Hiatal hernia, reflux symptoms, body size, and risk of esophageal and gastric adenocarcinoma. *Cancer*. 2003 Sep 1;98(5):940-8. doi: 10.1002/cncr.11568. PMID: 12942560.
8. Horvath KD, Swanstrom LL, Jobe BA. The short esophagus: pathophysiology, incidence, presentation, and treatment in the era of laparoscopic antireflux surgery. *Annals of surgery*. 2000;232(5):630-40. https://doi.org/10.1097/00000658-200011000-00003.
9. Italo Braghetto, Lanzarini E, Musleh M, Korn O Lasnibat JP. Thinking about hiatal hernia recurrence after laparoscopic repair: When should it be considered a true recurrence? A different point of view. *Int Surg* 2018;103(1-2):105-15. https://doi.org/10.9738/INTSURG-D-17-00123.1
10. Sumeet M, Filipi C, Anderson P, et al. Additional mechanisms of hiatal hernia recurrence and its prevention. *Hernia*. 1999;3:215-20. 10.1007/BF01194430.
11. DeMeester SR. Laparoscopic paraesophageal hernia repair: critical steps and adjunct techniques to minimize recurrence. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2013 Oct;23(5):429-35. doi: 10.1097/SLE.0b013e3182a12716. PMID: 24105280.
12. Paterson WG. The normal antireflux mechanism. *Chest Surg Clin N Am*. 2001 Aug;11(3):473-83. PMID: 11787959.
13. Petrov RV, Su S, Bakhos CT, Abbas AE. Surgical Anatomy of Paraesophageal Hernias. *Thoracic surgery clinics*. 2019;29(4):359-68. https://doi.org/10.1016/j.thorsurg.2019.07.008.
14. Terry ML, Vernon A, Hunter JG. Stapled-wedge Collis gastroplasty for the shortened esophagus. *Am J Surg*. 2004 Aug;188(2):195-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2003.12.069. PMID: 15249252.
15. Riva P, Swanström LL. Collis gastroplasty: why, when and how? *Ann Esophagus*. 2018; 1:12. doi: 10.21037/aoe.2018.09.01
16. Hill LD, Gelfand M, Bauermeister D. Simplified management of reflux esophagitis with stricture. *Annals of surgery*. 1970;172(4):638-51. https://doi.org/10.1097/00000658-197010000-00010.
17. Pearson FG, Cooper JD, Patterson GA, Ramirez J, Todd TR. Gastroplasty and fundoplication for complex reflux problems. Long-term results. *Annals of surgery*. 1987; 206(4):473-81. https://doi.org/10.1097/00000658-198710000-00008.
18. Herbella FAM, Del Grande JC, Colleoni R. Short esophagus: literature incidence. *Diseases of the Esophagus*. 2002;15(2):125-31. https://doi.org/10.1046/j.1442-2050.2002.00259.x.
19. Puri V, Jacobsen K, Bell JM, Crabtree TD, et al. Hiatal hernia repair with or without esophageal lengthening: is there a difference? *Innovations (Philadelphia, Pa.)*. 2013;8(5):341-7. https://doi.org/10.1097/IMI.0000000000000012.
20. Swanstrom LL, Marcus DR, Galloway GQ. Laparoscopic Collis gastroplasty is the treatment of choice for the shortened esophagus. *Am J Surg*. 1996 May;171(5):477-81. doi: 10.1016/S0002-9610(96)00008-6. PMID: 8651389.
21. Johnson AB, Oddsdottir M, Hunter JG. Laparoscopic

- Collis gastroplasty and Nissen fundoplication. A new technique for the management of esophageal foreshortening. *Surg Endosc.* 1998;12(8):1055-60. doi:10.1007/s004649900780.
22. Mattioli S, Lugaresi ML, Costantini M, et al. The short esophagus: intraoperative assessment of esophageal length. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Oct;136(4):834-41. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.06.008. Erratum in: *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Dec; 136(6):1610. PMID: 18954619.
 23. Adler RH. Collis gastroplasty: origin and evolution. *Ann Thorac Surg.* 1990 Nov;50(5):839-42. doi: 10.1016/0003-4975(90)90706-c. PMID: 2241358.
 24. Bell R, Freeman K. The short esophagus—lengthening techniques. *Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery.* 2020;6. doi:10.21037/ales-20-55.
 25. Awad ZT, Filipi CJ, Mittal SK, et al. Left side thoroscopically assisted gastroplasty: a new technique for managing the shortened esophagus. *Surg Endosc.* 2000 May;14(5):508-12. doi: 10.1007/s004640000091. PMID: 10858484.
 26. Nason KS, Luketich JD, Awais O, et al. Quality of life after collis gastroplasty for short esophagus in patients with paraesophageal hernia. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(5):1854-61. doi:10.1016/j.athoracsurg.2011.06.030
 27. Rathore MA, Andrabi SI, Bhatti MI, Najfi SM, McMurray A. Metaanalysis of recurrence after laparoscopic repair of paraesophageal hernia. *JSL.* 2007;11(4):456-60.

РЕЗЮМЕ

Хірургічне лікування гігантської грижі стравохідного отвору діафрагми у хворої на цукровий діабет 2 типу. Клінічний випадок С. В. Косюхно

Державна наукова установа «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», Київ

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) нині є поширеною патологією, особливо у пацієнтів з ожирінням та цукровим діабетом 2 типу. Особливу увагу слід приділяти коморбідному стану пацієнтів, насамперед при діагностиці грижі стравохідного отвору діафрагми, ускладненої «коротким» стравоходом, який можна з впевненістю виявити (інтраопераційно) за неможливості хірургічної мобілізації абдомінального його відділу без натягу на більш ніж 2—3 см у черевну порожнину нижче від стравохідного отвору діафрагми. «Короткий» стравохід виникає внаслідок фіброзу, який прогресує на тлі ГЕРХ і постійного хронічного запалення. Консервативне тривале лікування ГЕРХ, особливо на тлі декомпен-

сованого цукрового діабету, не дає задовільних результатів і є неефективним, як наслідок — призводить до ускладненого перебігу хвороби. За наявності «короткого» стравоходу на тлі грижі стравохідного отвору діафрагми однією з ефективних оперативних методик є виконання гастропластики за Collis-Nissen, а компенсація цукрового діабету 2 типу на догоспітальному етапі має важливе значення як для досягнення сприятливих результатів, так і для вибору адекватного типу оперативного втручання (антирефлюксного та баріатричного).

Описано клінічний випадок. Пацієнтка, 63 років, після компенсації цукрового діабету 2 типу на амбулаторному етапі лікування була госпіталізована в хірургічний стаціонар зі скаргами на болі за грудниною та в епігастральній ділянці ниючого характеру без іррадіації, які посилювалися після прийому їжі та в горизонтальному положенні тіла, відрижку повітрям, періодичне блювання з'їденою їжею та задишку. Анамнез хвороби прослідковувався протягом декількох десятиліть. Після корекції вуглеводного обміну на тлі декомпенсованого цукрового діабету 2 типу та повноцінного дообстеження встановлено діагноз гігантської грижі стравохідного отвору діафрагми, ускладненої «коротким» стравоходом. Виконано лапароскопічну крурорафію та фундоплікацію за Nissen, доповнену гастропластиком за Collis у модифікації Terry. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Під час контрольного огляду через 1 міс зазначених скарг пацієнтка не пред'являла, відсутні рентгенологічні ознаки рефлюксу (рентгеноскопія з барієм в позиції Тренделенбурга), даних щодо рецидиву грижі стравохідного отвору діафрагми не було (за результатами фіброгастродуоденоскопії та комп'ютерної томографії органів черевної порожнини з контрастом).

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, гастропластика за Collis, ГЕРХ, грижа стравохідного отвору діафрагми, фундоплікація за Nissen.

ABSTRACT

Surgical treatment of giant hiatal hernia in patient with type 2 diabetes mellitus. Clinical case

S. V. Kosiukhno

State Scientific Institution «Center for Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv

Introduction: Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common pathology today, especially in the

population of patients with obesity and type 2 diabetes mellitus. Particular attention should be paid to the comorbid condition of patients, especially in the diagnosis of esophageal hernia, complicated by "short" esophagus, which can be reliably detected (intraoperatively) when it is impossible to surgically mobilize his/her abdomen, without tension, more than 2—3 cm in abdominal cavity, below the esophageal orifice of the diaphragm. "Short" esophagus occurs due to fibrosis, which progresses against the background of GERD and persistent chronic inflammation. Conservative long-term GERD treatment, especially against the background of decompensated diabetes, is ineffective and doesn't provide satisfactory results and, consequently leads to a complicated course of the disease. In the presence of a «short» esophagus against the background of hiatal, one of the effective surgical techniques is to perform gastroplasty according to Collis-Nissen, and compensation of type 2 diabetes in the prehospital stage is important for both favorable results and choice of adequate type of surgery (both antireflux and bariatric).

Clinical case: A 63-year-old patient after type 2 diabetes mellitus compensation in outpatient settings, with hospitalized in the surgical department with complaint of chest pain and aching epigastric pain without irradiation that worsened after eating, belching air, periodic vomiting of food and shortness of breath. The anamnesis of the disease was followed for several decades of life. After correction of carbohydrate metabolism against the background of decompensated DM 2 and comprehensive follow-up, the patient was diagnosed with a giant hiatal hernia, complicated with a «short» esophagus. The patient underwent laparoscopic crurography and Nissen fundoplication supplemented by Collis gastroplasty in a Terry modification. The postoperative period was uncomplicated. The check-up after 1 month showed no complaints, no radiological signs of reflux (barium radioscopy in the Trendelenburg position), no data for recurrence of hiatal hernia (as per results of fibrogastroduodenoscopy and contrast-enhanced abdominal computed tomography).

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, gastroesophageal reflux disease, gastroplasty according to Collis, hiatal hernia, Nissen fundoplication.

Дата надходження до редакції 22.09.2021 р.

Дата рецензування 18.10.2021 р.

Дата підписання статті до друку 02.11.2021 р.