

ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

УДК 616-073.75:616.329

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

¹А. Л. Кулагин, ¹Н. И. Афанасьева, ¹А. Л. Юдин, ^{1,2}Е. А. Юматова

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова,
Москва, Россия

²Центральная клиническая больница Российской академии наук, Москва, Россия

COMPUTED TOMOGRAPHY POTENTIALS IN THE DIAGNOSIS OF HIATAL HERNIA

¹A. L. Kulagin, ¹N. I. Afanaseva, ¹A. L. Yudin, ^{1,2}E. A. Yumatova

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

²Central Clinical Hospital Russian Academy of Science, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2016 г.

Грыжи пищевода составляют более 90% всех грыж диафрагмы, встречаются примерно у 5% взрослого населения, могут протекать бессимптомно или сопровождаться различными клиническими проявлениями. Важным осложнением является отек слизистой оболочки, окружающей кардию. Именно отек слизистой оболочки может быть причиной дисфагии и других клинических проявлений, что требует специального противовоспалительного лечения. Компьютерно-томографическое исследование, как правило, проводится при подозрении на заболевания органов грудной полости или живота, а зоне кардиоэзофагеального перехода уделяется недостаточно внимания. В работе представлена специальная методика компьютерной томографии, позволяющая подробно изучить данную анатомическую область, картину неизменной кардии и прилегающих анатомических структур, семиотику различных вариантов грыж пищевода диафрагмы. Описаны возможности КТ-исследования в выявлении осложнений этого патологического состояния и сочетание с кардиоэзофагеальным раком.

Ключевые слова: грыжа диафрагмы, кардиоэзофагеальный рак, компьютерная томография.

Hiatal hernias comprise approximately 90% of all diaphragmatic hernias, occur in about 5% of the adult population, may be asymptomatic or accompanied by various clinical manifestations. An important complication is edema of the mucosa which surrounds cardia. It is edema of the mucosa which can cause dysphagia and other clinical manifestations that require special anti-inflammatory treatment. Computed tomography is usually performed for suspected diseases of the chest or abdomen and the area of cardioesophageal junction is neglected. In our work the special technique of computer tomography is presented which allows the detailed examination of this anatomical region, depiction of unaltered cardia and adjacent anatomical structures, detection of the semiotics of different variations of hiatal hernias. The possibilities of CT-imaging in the detection of complications of this pathologic condition and the combination with cardioesophageal cancer are described.

Key words: hiatal hernia, cardioesophageal cancer, computed tomography.

Введение. Грыжа пищевода диафрагмы (ГПОД) — часто встречающееся заболевание, интерес к которому многократно менялся в зависимости от оценки его клинического значения. Подробно описаны жалобы больных с ГПОД (боли различной локализации, дисфагия, отрыжка, метеоризм — вздутие живота), проанализированы их причины, а также патогенез кровотечений и анемий, которые могут сопутствовать этому заболеванию [1–5]. В 50–80-е

годы XX века были опубликованы результаты многочисленных морфологических, клинических и рентгенологических исследований, посвященных ГПОД. В то время рентгенодиагностика этого патологического процесса была представлена только исследованием с бариевой взвесью и являлась ведущим способом выявления данного заболевания. Описывая клиническую симптоматику, различные авторы указывают на рефлюкс-эзофагит и анемию как обычные ослож-

нения, а ущемление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы — как редко встречающееся [1].

Новый подъем интереса к диагностике ГПОД возник в середине 1990-х годов. В разных странах в это время отмечается значительный рост заболеваемости аденокарциномой дистальной части пищевода [3, 4, 6, 7]. Некоторые авторы даже указывают на то, что аденокарцинома этой локализации и кардиоэзофагеальный рак (КЭР) опередят по частоте рак легкого и рак молочной железы [8]. В качестве предракового заболевания для развития аденокарциномы дистальной части пищевода единодушно называют гастроэзофагеальный рефлюкс. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы рассматривается как фон для его развития вследствие нарушения сложного замыкательного механизма кардиоэзофагеального перехода. Существует и противоположная точка зрения на последовательность развития гастроэзофагеального рефлюкса и ГПОД, но в любом случае связь ГПОД с неполноценностью функции пищеводно-желудочного перехода считается непреложной.

Клинически важным осложнением ГПОД является отек слизистой оболочки, окружающей кардию. Именно отек слизистой оболочки может быть причиной дисфагии и других клинических проявлений ГПОД [4, 9], поэтому требует специального противовоспалительного лечения [2, 4].

За время изучения ГПОД было предложено много классификаций данного патологического процесса. Исторически первая классификация принадлежит А. Akerlund, который на основании анализа историй болезни 20 пациентов предложил выделить три типа ГПОД [1].

I тип характеризуется коротким пищеводом. В этих случаях большая часть желудка находится в заднем средостении. Пищевод представляется значительно укороченным, и переход в кардию располагается выше диафрагмы (врожденное укорочение пищевода).

II тип — так называемые параэзофагеальные грыжи. Это те случаи, когда пищевод располагается нормально, а грыжевое отверстие лежит сбоку от пищевода.

III тип составляют все остальные приобретенные грыжи, при которых пищевод не укорочен, но дистальный его отдел вместе с кардией входит в состав содержимого грыжевого мешка.

Публикация А. Akerlund, датированная 1926 годом, выделила три основных анатомических варианта ГПОД, которые будут фигурировать во всех последующих классификациях: I тип — грыжа, обусловленная пороком развития, II и III типы — приобретенные грыжи. II тип сохранил название параэзофагеальные, а III тип в последующем получил название аксиальной грыжи.

Классификации ГПОД можно разделить по хирургической и терапевтической направленности. К первому варианту относится классификация R. M. Konrad

(1958), где также выделены три группы заболевания. В I группу входят врожденные укорочения пищевода с внутригрудной локализацией части желудка. При этой форме грыжевой мешок отсутствует, низведение желудка при операции в брюшную полость удается с трудом. Ко II группе относятся случаи, когда грыжевое вытягивание части или всего желудка происходит через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы. Пищевод нормальной длины или слегка укорочен. Имеется грыжевой мешок. Вправление грыжи удается легко. К III группе отнесены случаи врожденного укорочения пищевода с широким пищеводным отверстием вследствие неправильного его образования. Грыжевой мешок отсутствует. Вправление почти невозможно.

Данная классификация акцентирует внимание на технической возможности устранения ГПОД и выделяет два варианта этого патологического состояния — врожденный и приобретенный. Врожденный вариант подразделяется на типы в зависимости от сложности вправления грыжи: III группа — вправление грыжи невозможно; I группа — низведение желудка удается с трудом. Очевидно, что препятствием для устранения грыжи является степень укорочения пищевода. В классификации подчеркивается отсутствие грыжевого мешка в обоих случаях, что соответствует пороку развития, в отличие от грыжи II группы, когда, по мнению автора, вправление грыжи удается легко. Этот вариант и является приобретенной ГПОД [1].

Отечественная классификация, вышедшая из хирургической клиники и получившая наибольшее распространение, принадлежит Б. В. Петровскому и Н. Н. Каншину [10].

I. Скользящие (аксиальные) грыжи пищеводного отверстия (фиксированные и нефиксированные).

1. Без укорочения пищевода: кардиальная, кардиофундальная, субтотальная желудочная, тотальная желудочная.

2. С укорочением пищевода (I и II степени) — кардиальная, кардиофундальная, субтотальная желудочная, тотальная желудочная.

При укорочении пищевода I степени кардия фиксирована не выше чем на 4 см над диафрагмой, при укорочении пищевода II степени — выше чем на 4 см.

II. Параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия: фундальная, антральная, кишечная, кишечно-желудочная, сальниковая.

III. Гигантские.

1. Субтотальные

2. Тотально-желудочные.

Эта классификация детально отражает варианты ГПОД с учетом технических сложностей, которые могут встретиться хирургу во время операции. Однако, выделяя грыжи с укорочением пищевода, авторы не акцентируют внимание на врожденной или приобретенной природе укорочения, подчеркивая только его степень. Возможно, это обусловлено

тем, что, по их мнению, дифференциальная диагностика этих двух состояний до операции невозможна, так как отсутствуют способы визуализации грыжевого мешка. Кроме того, неудачно сформулировано название I типа грыж — «скользящие» (аксиальные), а в расшифровке дано уточнение «фиксированные» и «нефиксированные». Очевидно, что фиксированные ГПОД не могут быть отнесены к скользящим. По-видимому, имелись в виду фиксация первично скользящей грыжи за счет перифокального воспаления и варианты, перечисленные во втором подпункте, то есть грыжи с укорочением пищевода.

Классификации, отображающие клинические проявления ГПОД, обращают внимание на сочетание грыжи с рефлюкс-эзофагитом, кровотечениями, болями различной локализации и пр.

К. Верман и Е. Д. Хабеггер (1959) различают параэзофагеальные и парахиатальные скользящие грыжи. По мнению авторов, парахиатальные грыжи не вызывают рефлюкса, так как при них сохраняется острый пищеводно-желудочный угол, образованный диафрагмально-пищеводной фасцией.

В. Х. Василенко и А. Л. Гребенёв разработали классификацию ГПОД с учетом морфологических и клинических данных [2].

I. Тип грыжи.

1. Фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж).

2. Аксиальная (пищеводная, кардиальная, кардиофундальная, субтотально- или тотально-желудочная).

3. Параэзофагеальная (фундальная, антральная).

4. Врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (врожденная аномалия развития).

5. Грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и пр.).

II. Осложнения.

1. Рефлюкс-эзофагит:

а) морфологическая характеристика: катаральный, эрозивный, язвенный;

б) пептическая язва пищевода;

в) воспалительно-рубцовое стенозирование и (или) укорочение пищевода (приобретенное), степень их выраженности.

2. Острое или хроническое пищеводное (пищеводно-желудочное) кровотечение.

3. Ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод.

4. Инвагинация пищевода в грыжевую часть.

5. Перфорация пищевода.

6. Рефлекторная стенокардия.

7. Ущемление грыжи (при параэзофагеальных грыжах).

III. Предполагаемая причина: дискинезия пищеварительного тракта, повышенное внутрибрюшное давление, возрастное ослабление соединительнотканых структур и пр. Механизм возникновения грыжи: пульсионный, тракционный, смешанный.

IV. Сопутствующие заболевания.

В современной литературе наиболее принята классификация, представленная в публикациях [4, 9].

Тип I — аксиальная скользящая.

Тип II — параэзофагеальная. Положение кардии не изменено, часть свода желудка пролабирует в заднее средостение, обычно слева от пищевода.

Тип III — сочетание I и II.

Тип IV — через пищеводное отверстие диафрагмы смещается не только желудок, но и другие органы брюшной полости и/или сальник.

Все классификации ГПОД, появившиеся за почти сто лет, со времени А. Akerlund до наших дней, подчеркивают деление грыж на аксиальные и параэзофагеальные. Аксиальные грыжи составляют по данным различных авторов от 20% до 95% ГПОД. Однако именно гораздо реже встречающиеся параэзофагеальные грыжи обладают склонностью к ущемлению, могут протекать бессимптомно или иметь различные клинические проявления в виде отрыжки, болей различной локализации, анемии и требуют дифференциальной диагностики со стенокардией, раком и пр.

На современном этапе ведущими методами выявления ГПОД признаны эзофагоманометрия и эндоскопия. Эзофагоманометрия дает возможность оценить замыкательную способность пищеводно-желудочного перехода [4, 11]. Смещение пищевода по отношению к диафрагмальному окну на 2 см в краниальном и (или) в каудальном направлении в процессе перистальтики и при изменении положения пациента принято считать физиологичным. Это определяет различное отношение к эндоскопии, особенно в выявлении аксиальной ГПОД 3–4 см [4]. Спорным критерием диагностирования ГПОД с помощью эндоскопии является и Z-линия, так как расположение ее непостоянно [1, 4]. Кроме того, в работах, посвященных эндоскопическому исследованию при ГПОД, не уделяется внимание сопутствующим осложнениям, за исключением недостаточности кардии.

Мультидетекторная компьютерная томография (МДКТ) является исследованием, которое повсеместно используется в диагностике заболеваний грудной и брюшной полости, однако отсутствуют публикации о возможностях метода для детальной оценки состояния пищеводно-желудочного перехода. Упоминания о МДКТ имеются лишь в аспекте поисков метастазов у пациентов со злокачественными поражениями этой зоны. Представляет интерес изучение МДКТ симптоматики ГПОД как одного из наиболее часто встречающихся патологических состояний этой области.

Подозрение на патологические изменения в области кардиоэзофагеального перехода определяет необходимость нестандартной зоны сканирования, которая включает, как минимум, нижнюю половину грудной полости и живот. Это позволяет получить информацию о состоянии ниже-грудного отдела

пищевода, пищеводно-желудочного перехода и желудка.

Нативная МДКТ и исследование с внутривенным контрастированием не дают возможность детально визуализировать стенку желудка, область кардии и субкардии. Наиболее информативным для изучения зоны кардиоэзофагеального перехода является МДКТ с внутривенным контрастированием, дополненная методикой гидро-КТ.

Пациент в течение часа выпивает 1000 мл воды и 500–600 мл непосредственно перед сканированием. Исследование проводится в положении лежа на спине (руки за головой) при задержке дыхания на высоте вдоха. По нативному исследованию определяется зона интереса и оценивается адекватность растяжения желудка. При адекватном растяжении эластичная стенка представляется гладкой с плавными переходами на границе отделов желудка, исчезает изображение складок слизистой. При отсутствии достаточного растяжения желудка пациенту предлагается выпить дополнительно 200–500 мл воды.

Контрастный препарат вводится внутривенно в количестве 100–120 мл со скоростью 3–5 мл/с.

Изображения в артериальную фазу получают при задержке сканирования на 20–25 с от начала введения контрастного препарата или на 3–8 с по «bolus trigger» («bolus trigger» устанавливают на нисходящую часть аорты, порог автоматического срабатывания сканирования — повышение плотности аорты на 80–100 HU от плотности при нативном исследовании).

Паренхиматозная фаза начинается через 70–90 с от начала введения контрастного препарата или 50–60 с по «bolus trigger».

Этот вариант используется нами у всех пациентов при МДКТ живота, что значительно повышает информативность исследования и не приводит к его удорожанию [12].

Для оценки объема и деталей патологического процесса выполняются мультипланарные реформации во фронтальной, сагиттальной, косых и кривых (выпрямленных) плоскостях. Это является необходимым для оценки кардиоэзофагеального перехода. Такая обработка полученных изображений позволяет визуализировать детали этой сложной анатомической области.

Важным условием выявления патологических процессов зоны кардиоэзофагеального перехода является внимательное рассмотрение каждой фазы и всего исследования в целом. Анализ полученных данных проводится на основе сравнения с изображениями неизмененных пищевода, кардии и желудка в варианте гидро-КТ. При этом необходимо учитывать, что изображения в нативную фазу и в процессе исследования с внутривенным контрастированием имеют свои особенности.

Пищевод при отсутствии изменений находится в спавшемся состоянии, поэтому визуализация внут-

ренного контура в нативную фазу затруднена. Наружная стенка пищевода определяется при достаточной выраженности окружающей жировой клетчатки, что позволяет измерить его наружный диаметр и, при наличии воздуха в просвете, толщину стенки (рис. 1).

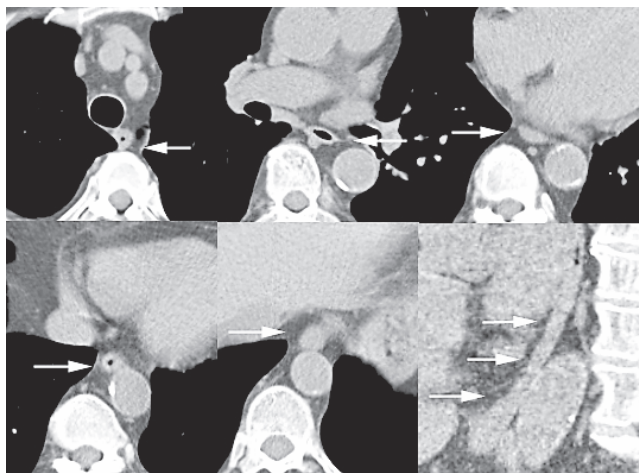


Рис. 1. Фрагменты компьютерных томограмм в аксиальной проекции и реконструкция в сагиттальной проекции.

Нативное исследование. Пищевод окружает параэзофагеальная (околопищеводная) жировая клетчатка (стрелки), которая позволяет визуализировать наружный контур органа и в сочетании с наличием воздуха в просвете дает возможность оценить толщину стенки.

После внутривенного введения контрастного препарата визуализируется стенка пищевода, контрастирование ее равномерное малоинтенсивное. Во время исследования толщина неизмененной стенки пищевода варьирует в больших пределах в одном и том же отделе органа в зависимости от фазы сокращения (перистальтика) 1,6–3,2 мм (рис. 2).

Эта особенность свидетельствует о сохранной сократительной, перистальтической способности пищевода.

Наружный контур кардии можно визуализировать при наличии жировых прослоек, отделяющих ее от ножек диафрагмы.

На аксиальных срезах замкнутая кардия выглядит как округлая мягкотканная зона, окруженная ободком пониженной плотности, которая соответствует жировой клетчатке вокруг кардии (рис. 3).

При неизменной функции область кардии раскрыта и содержит воздух или находится в замкнутом состоянии в разные фазы исследования. У ряда пациентов во время исследования кардия в норме постоянно замкнута (рис. 4).

Визуализация воздуха или воды в просвете кардии во все фазы исследования свидетельствует о ее недостаточности (рис. 5).

После введения контрастного препарата в зоне кардии и субкардии интенсивно контрастируется слизистая оболочка и менее интенсивно подслизистый и серозный слои стенки желудка, т. е. всегда определяется двухслойность. На расстоянии 2 см

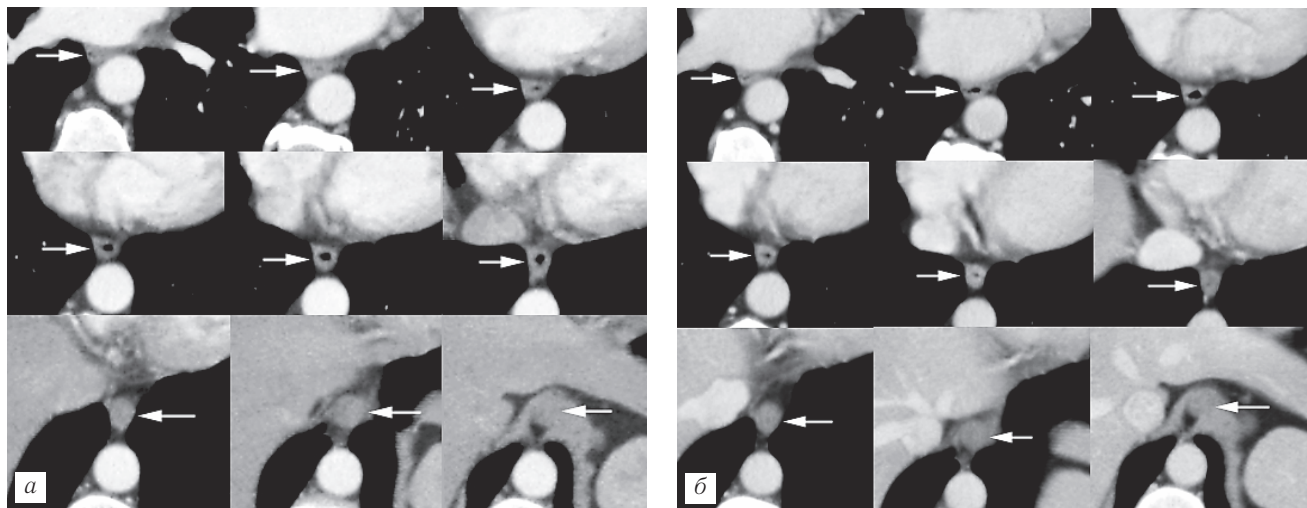


Рис. 2. Фрагменты компьютерных томограмм. Изображение нормального пищевода (стрелки): *а* — артериальная фаза контрастирования; *б* — паренхиматозная фаза контрастирования. Отмечается малоинтенсивное контрастирование стенки пищевода. Обращает на себя внимание разная толщина стенки пищевода на разных уровнях и в разные фазы контрастирования.

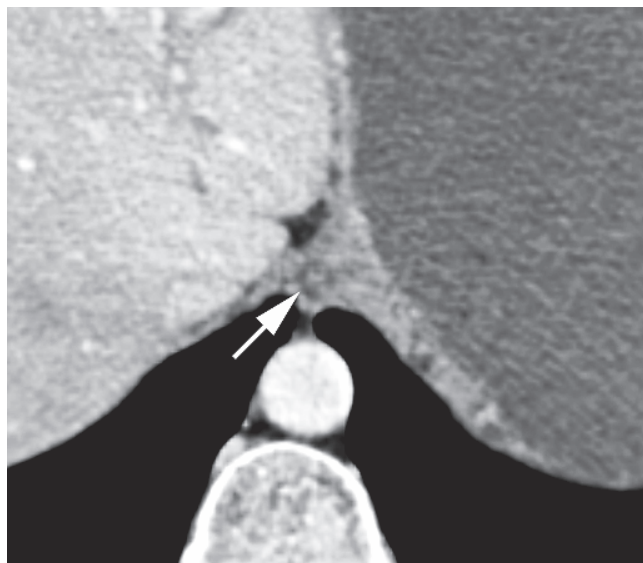


Рис. 3. Фрагмент компьютерной томограммы с внутривенным контрастированием на уровне кардии. Замкнутая кардия окружена зоной просветления (стрелка).

от области кардии двухслойная структура стенки желудка нередко теряется, вероятно, за счет малой толщины растянутых подслизистого и серозного слоев, визуализация которых оказывается за пределами пространственного разрешения (рис. 6).

Толщина стенки желудка в области кардии и субкардии в норме составляет 6–8 мм. При переходе на свод желудка толщина в 6 мм сохраняется на протяжении 25–30 мм и далее постепенно уменьшается до 1,5–3,5 мм. Такое же равномерное истончение стенки прослеживается при переходе от субкардии на малую кривизну — от 7–8 мм до 1,5–3,5 мм. То есть в условиях адекватного растяжения при методике гидро-КТ неизменная стенка желудка имеет толщину в пределах 1,5–3,5 мм, за исключением 25–30 мм, окружающих кардиоэзофагеальный переход, изменение толщины происходит постепенно.

Анализ структуры стенки желудка, в том числе в области кардии, в разные фазы исследования позволяет выявить отек подслизистого слоя, что соот-

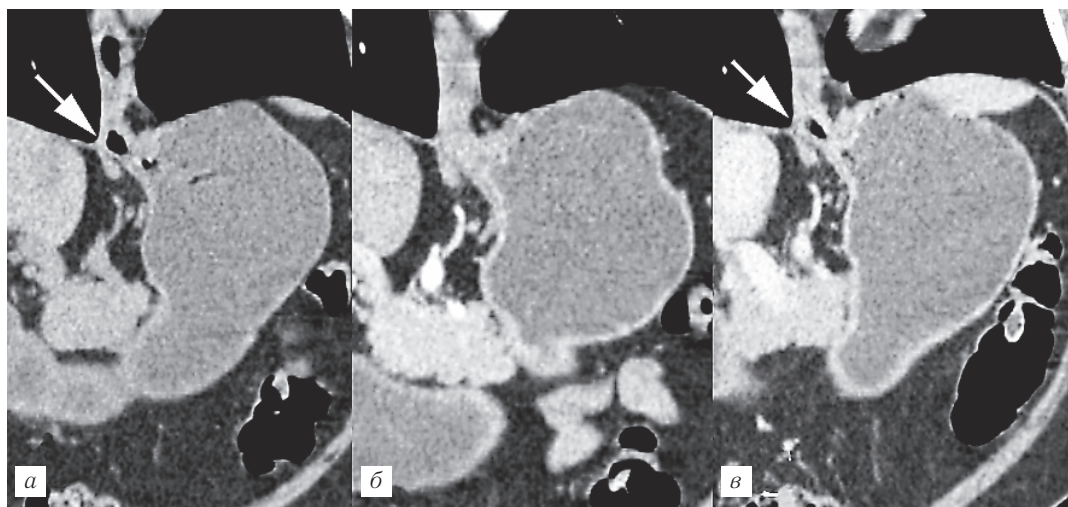


Рис. 4. Гидро-КТ. Фронтальная реконструкция. Неизменная кардия: *а* — нативное исследование. Воздух в области кардии и пищеводе (стрелка); *б* — артериальная фаза контрастирования. Кардия замкнута, воздух отсутствует; *в* — паренхиматозная фаза контрастирования. Воздух в области кардии (стрелка).

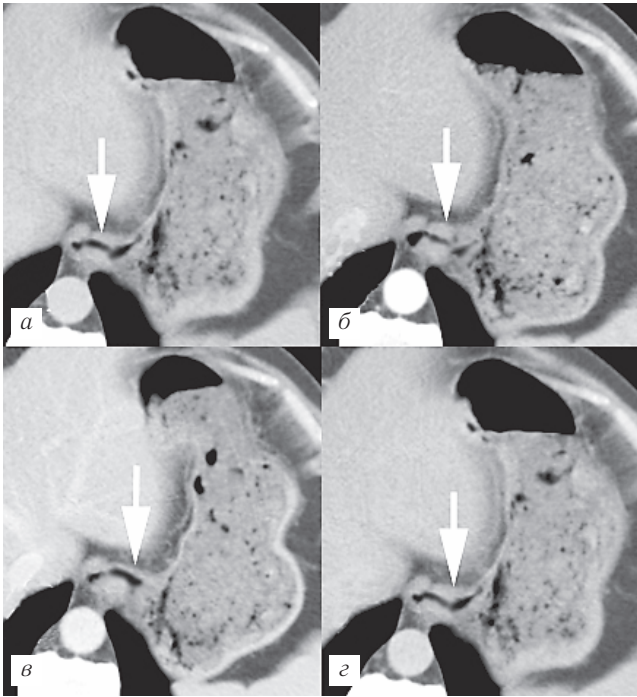


Рис. 5. Фрагменты компьютерных томограмм на уровне кардии: *а* — нативное исследование; *б* — артериальная; *в* — паренхиматозная фаза контрастирования; *г* — отсроченная фаза контрастирования. Воздух в области кардии (стрелки), во все фазы контрастирования кардия зияет.

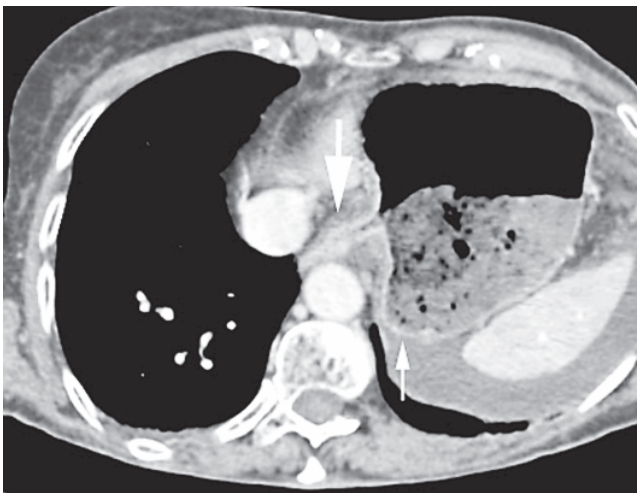


Рис. 6. Компьютерная томограмма с внутривенным контрастированием. Двухслойность контрастирования кардии и субкардии (большая стрелка), однослойность контрастирования стенки желудка (малая стрелка).

ветствует острому воспалению (острый гастрит). В этих случаях при нативном исследовании стенка органа не имеет слоистости, а на фоне внутривенного контрастирования визуализируется ее трехслойность (рис. 7).

Трехслойность стенки желудка может визуализироваться и при нативном исследовании. Если средний слой имеет жировую плотность, такая картина соответствует хроническому гастриту (рис. 8).

Оба эти состояния согласуются с картиной воспалительных изменений в других отделах желудочно-кишечного тракта [13].

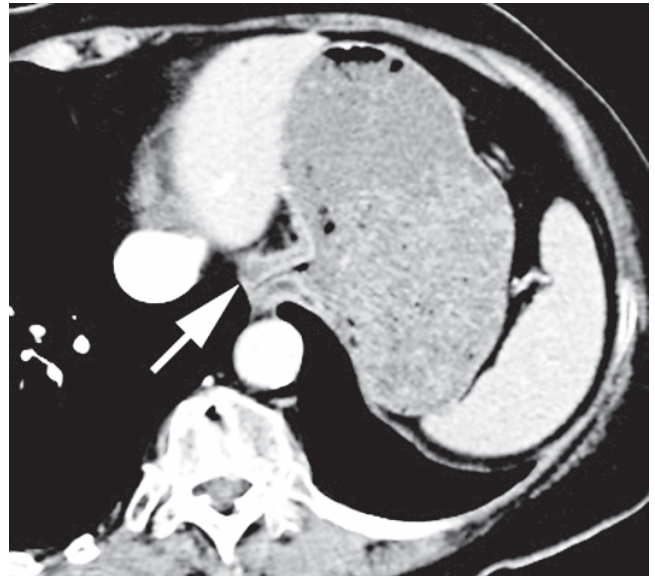


Рис. 7. Компьютерная томограмма с внутривенным контрастированием. Трехслойность контрастирования кардии и субкардии — признак гастрита (стрелка).

МДКТ-исследование с контрастным усилением в варианте гидро-КТ с последующими мультипланарными реформациями позволяет дать оценку кардиоэзофагеальной зоны. Представляется важным оценить возможности мультidetекторной компьютерной томографии (МДКТ) для обнаружения ГПОД, определения состоятельности пищеводно-желудочного перехода и выявления других осложнений, встречающихся при этом патологическом про-

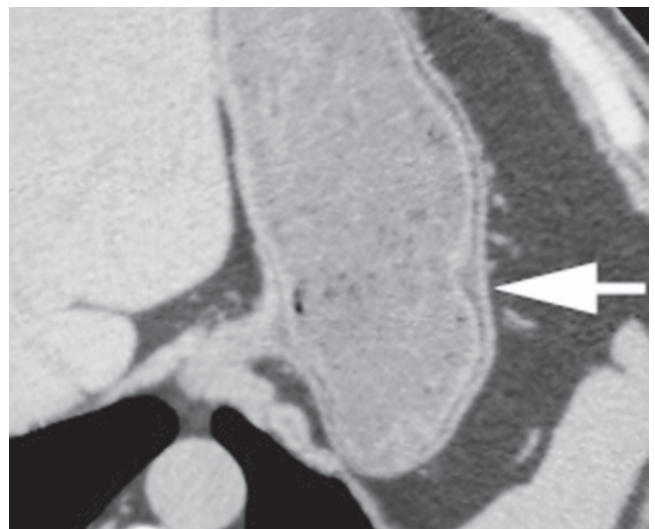


Рис. 8. Фрагмент компьютерной томограммы на уровне кардии. Нативное исследование. Выраженная трехслойность стенки желудка. Средний слой имеет плотность жировой ткани — признак хронического гастрита (стрелка).

цессе. Изображения в вариантах мультипланарных и объемных реконструкций должны помочь в визуализации рака в грыже пищеводного отверстия диафрагмы и рака, прорастающего (гернирующего) в грыжу, определить протяженность злокачественного поражения и тем самым помочь в выборе тактики хирургического вмешательства.

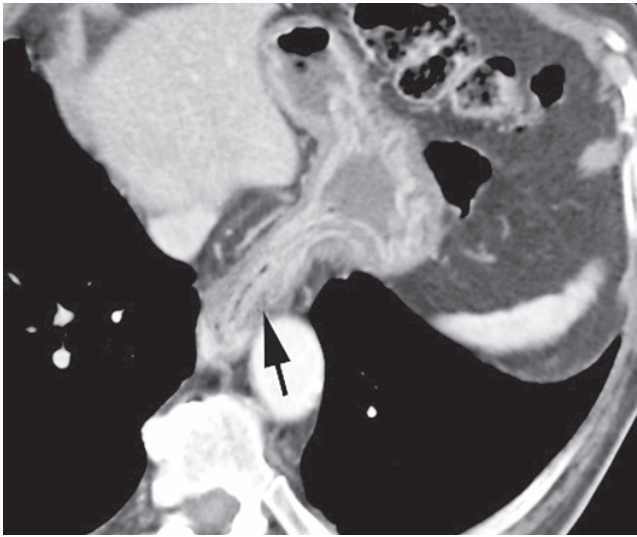


Рис. 9. Фрагмент компьютерной томограммы на уровне кардии с внутривенным контрастированием. Инвагинация дистального отдела пищевода в полость желудка — признак грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (стрелка).

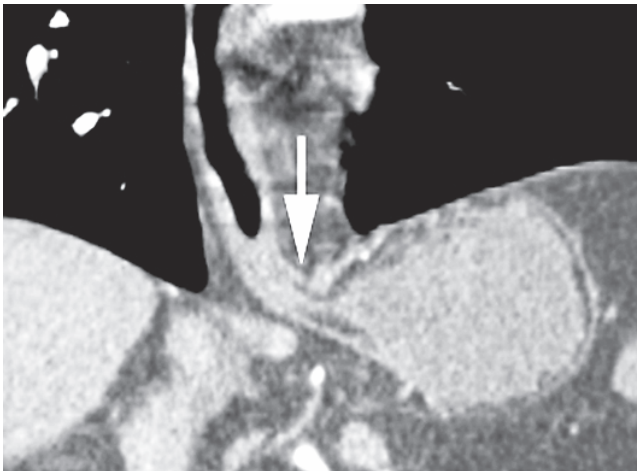


Рис. 10. Гидро-КТ. Нативное исследование. Фронтальная реконструкция. Небольшая аксиальная грыжа с сохранной замыкательной функцией кардии. Трехслойность стенки желудка, обусловленная хроническим гастритом, прослеживается выше диафрагмы (стрелка).

Признаком аксиальной ГПОД может быть обнаружение инвагинации абдоминального отрезка пищевода в полость желудка и нередко сопровождается отеком области кардии (рис. 9). Трехслойность стенки, которая прослеживается выше диафрагмы, указывает на смещение желудка в область заднего средостения, т. е. наличие грыжи (рис. 10).

Сохранная функция кардии объясняет отсутствие у данного пациента отрывки, как одного из обычных проявлений аксиальной ГПОД.

Кроме смещения желудка в область заднего средостения, нередко обнаруживается и перемещение малого сальника через диафрагмальное окно. Достаточно отчетливо визуализируются сосуды малого сальника. Выраженность смещения желудка и малого сальника зависит от фазы дыхания.

Очевидно, что подобная картина свидетельствует о возможном пережатии сосудов в диафрагмальном



Рис. 11. Фрагменты компьютерных томограмм на уровне пищеводного отверстия диафрагмы. Нативное исследование: *а* — вдох; *б* — выдох. Визуализируется малый сальник с сосудами (стрелки). Выраженность смещения малого сальника и ширина пищеводного отверстия диафрагмы зависят от фазы дыхания.

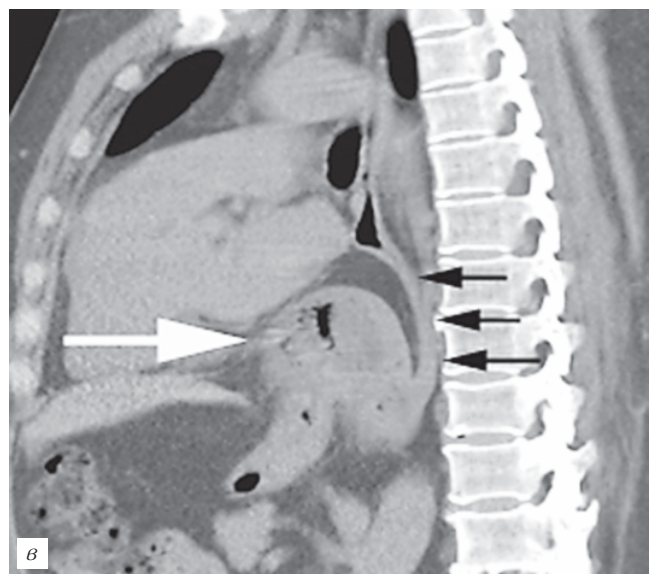
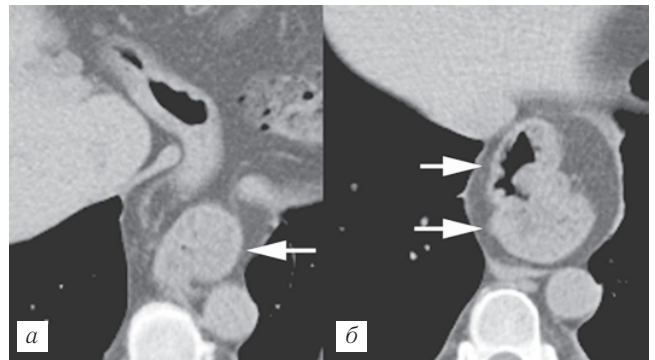


Рис. 12. Фрагменты компьютерных томограмм (*а, б*) и сагитальная реконструкция (*в*). Параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Смещение желудка в область заднего средостения (большая стрелка), пищевод не укорочен (малые стрелки).

окне и подтверждает один из вариантов патогенеза анемий при ГПОД (рис. 11). Чаще выявление аксиальной ГПОД основывается на определении смещения кардии или большей части желудка в область заднего средостения (рис. 12).

Все исследователи, описывающие клинические проявления ГПОД, указывают на анемию, часто сопутствующую этому патологическому процессу (20–75%) [1, 4, 11]. Французские авторы ввели термин «анемия диафрагмальной грыжи» («*anémie de hernie diaphragmatique*»). Характер анемии может быть различным: гипер- и гипохромная, микроцитарная железodefицитная и др. Наблюдаются анемии разной степени тяжести, от едва заметного уменьшения уровня гемоглобина до значительного его снижения. Причинами геморрагических анемию называют пептический эзофагит и язвенный процесс в пищеводе вследствие гастроэзофагеального рефлюкса и недостаточности кардии [4, 9]. Анемии могут развиваться вследствие хронической кровопотери через полнокровную отечную слизистую оболочку без выраженных эрозий.

Типичными для ГПОД являются железodefицитные анемию. Развитие гипохромных анемию связывают с нарушением парасимпатической иннервации слизистой оболочки желудка, что приводит к затруднению процесса восстановления, поступающего в организм трехвалентного железа (Fe^{3+}) в двухвалентное (Fe^{2+}). Трехвалентное железо не всасывается в кишечнике, и как следствие происходит нарушение эритропоэза — развивается гипохромная анемия.

Ветви блуждающего нерва располагаются вдоль пищевода в виде переднего и заднего стволов, далее проходят вблизи малой кривизны желудка, отдавая многочисленные волокна к кардиальной его части.

При ГПОД нередко происходит «хроническая травма» ветвей блуждающего нерва. При скользящих аксиальных грыжах это связано с постоянным избыточным перемещением абдоминального отрезка пищевода и кардии при дыхании и изменении положения тела пациента. Следует отметить, что чем меньше расширено диафрагмальное окно, тем больше пережимаются анатомические структуры, окружающие пищевод и кардию. Дополнительную роль в нарушении парасимпатической иннервации играет отек области кардии, соответствующий разным вариантам ГПОД.

Возможности МДКТ-исследования позволяют не только диагностировать ГПОД, но и выявить ее осложнения. Большое значение в интерпретации полученной картины имеет тот факт, что в области абдоминального отрезка пищевода, кардии, свода и верхней трети тела желудка ход ветвей *a. gastrica*, вен желудка и ветвей блуждающего нерва совпадает. Возможность визуализации сосудов в условиях внутривенного контрастирования позволяет судить о расположении сосудисто-нервного пучка в целом (рис. 13).

При классическом рентгенологическом исследовании выявление сальниковой параэзофагеальной ГПОД нередко затруднительно. МДКТ позволяет наглядно визуализировать структуру жировой плотности, расположенную параэзофагеально в заднем

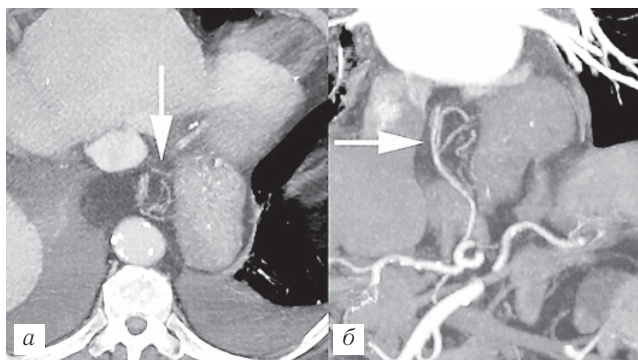


Рис. 13. Реконструкции компьютерных томограмм в режиме МIP: *а* — аксиальная проекция; *б* — фронтальная проекция. Артериальная фаза контрастирования. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с вовлечением желудка и малого сальника. Топографо-анатомические особенности расположения сосудисто-нервного пучка в области грыжи (стрелки).

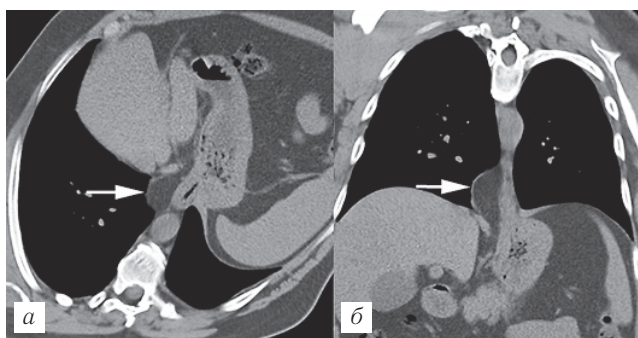


Рис. 14. Фрагменты реконструкций КТ-изображений в косо-аксиальной (*а*) и косо-фронтальной (*б*) проекциях. Смещение малого сальника в заднее средостение — сальниковая грыжа (стрелки).

средостении, нижний полюс которой может проявляться только перемещением малого сальника через диафрагмальное окно в заднее средостение — сальниковая грыжа (рис. 14).

Представляет интерес вопрос о сочетании ГПОД и раковой опухоли. При таком сочетании возникают клиничко-диагностические трудности ввиду общности многих клинических симптомов (дисфагия, анемия, кровотечения). Целью инструментального исследования являются не только диагностика рака и ГПОД, но и определение протяженности злокачественного процесса в этом сложном сочетании (рис. 15).

Возможна ошибочная диагностика обширного прорастания рака из желудка в грудной отдел пищевода, в то время как пищевод может быть не вовлечен или вовлечен незначительно. Подобная ошибка ведет к неправильным представлениям об объеме, типе и самой возможности предполагаемого хирургического вмешательства.

Выводы. МДКТ-исследование является высокоинформативным методом в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Оно позволяет выявить не только перемещение большей части желудка в грудную полость, но и инвагинацию пищевода в желудок, что может быть единственным проявлением ГПОД. Методически правильно выпол-

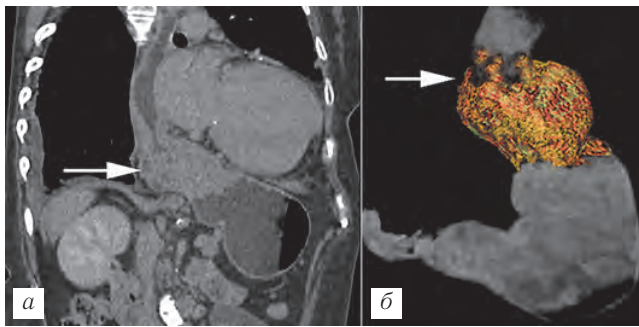


Рис. 15. Фрагменты реконструкций КТ-изображений: *а* — косо-фронтальная реконструкция; *б* — 3D-реконструкция. Гастроэзофагеальный рак в грыже пищеводного отверстия диафрагмы (стрелки). Продольная реконструкция дает возможность оценить топографо-анатомические особенности патологических изменений пищевода и желудка. 3D-реконструкция позволяет лучше оценить протяженность рака.

ненное исследование позволяет определить наличие или отсутствие недостаточности кардии, а также признаки воспаления зоны пищеводно-желудочного перехода, что важно для назначения адекватной

терапии. Визуализация пищевода, кардиоэзофагеального перехода и желудка в разные фазы исследования в аксиальной проекции и с помощью мультипланарных реформаций дает возможность с уверенностью отнести патологический процесс у конкретного пациента к определенному варианту ГПОД. В результате исследования нередко обнаруживается перемещение малого сальника в заднее средостение даже при небольших аксиальных грыжах.

Визуализация сосудов, которые вместе с сальником смещаются в грудную полость, позволяет обосновать конкретные клинические проявления болезни (боли по типу стенокардии, анемия), так как ход этих сосудов в данной области соответствует положению ветвей блуждающего нерва. Выполнение мультипланарных реформаций имеет особенно большое значение при сочетании рака и ГПОД. Визуализация структуры стенки зоны кардиоэзофагеального перехода и желудка позволяет отличить инфильтрацию при злокачественном поражении от воспаления, т. е. определить протяженность опухолевого процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тегер И. Л., Липко А. А. Клинико-рентгенологическая диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы. — Ташкент: Медицина, 1965. — 224 с.
2. Василенко В. Х., Гребенев А. Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. — М.: Медицина, 1978. — С. 18–20.
3. Lagergren J., Bergström R., Lindgren A. et al. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340 (11). — P. 825–831.
4. Hyun J. J., Bak Y. T. Clinical significance of hiatal hernia // *Gut Liver.* — 2011. — № 5 (3). — P. 267–277.
5. Broucek J. R., Ritter L. A., Francescatti A. B. et al. Radiographic Predictability of Hiatal Hernia Prior to Gastric Band Surgery // *JLS.* — 2014. — № 18 (2). — P. 243–245.
6. Черноусов А. Ф., Шестаков А. Л., Тамазян Н. С. Рефлюкс-эзофагит. — М.: Медицина, 1999. — 136 с.
7. Камалетдинова Ю. Ю. Оптимизация диагностики предраковых заболеваний, рака пищевода и кардиальной части желудка на фоне аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: дис. ... канд. мед. наук. — Уфа, 2006.
8. Давыдов М. И., Поддубный Б. К., Кувшинов Ю. П. Современные возможности диагностики и лечения пищевода Барретта // *Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина.* — 2003. — № 1. — С. 61–66.
9. Borraez B. A. et al. Esophageal diseases: radiologic images // Fischella P. M., Allaix M. E., Morino M. et al. (eds.), *Esophageal diseases. Evaluation and treatment.* — Springer International Publishing Switzerland, 2014. — XII. — 248 p.
10. Петровский Б. В., Канишин Н. Н. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы // *Хирургия.* — 1962. — № 11.
11. Kahrilas P. J., Kim H. C., Pandolfino J. E. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — № 22 (4). — P. 601–616.
12. Афанасьева Н. И., Кулагин А. Л., Солозубова Г. Ф. и др. Мультипланарная и трехмерная обработка данных мультidetекторной компьютерной томографии в оценке протяженности кардиоэзофагеального рака // *Вестник РНЦРР МЗ РФ.* — 2013. — № 13. — http://vestnik.mcr.ru/vestnik/v13/papers/umatova_v13.htm.
13. Harisinghani G. M., Wittenberg J., Lee W. et al. Bowel wall fat halo sign in patients without intestinal disease // *AJR.* — 2003. — № 181. — P. 781–784.

REFERENCES

1. Tager I. L., Lipko A. A. *Clinico-radiological diagnosis of hiatal hernia*, Tashkent: Medicina, 1965, 224 p.
2. Vasilenko V. X., Grebenev A. L. *Hiatal hernia*, Moscow: Medicina, 1978, pp. 18–20.
3. Lagergren J., Bergström R., Lindgren A. et al. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma, *N. Engl. J. Med.*, 1999, Vol. 340 (11), pp. 825–831.
4. Hyun J. J., Bak Y. T. Clinical significance of hiatal hernia, *Gut Liver*, 2011, No. 5 (3), pp. 267–277.
5. Broucek J. R., Ritter L. A., Francescatti A. B. et al. Radiographic Predictability of Hiatal Hernia Prior to Gastric Band Surgery, *JLS*, 2014, No. 18 (2), pp. 243–245.
6. Chernousov A. F., Shestakov A. J. L., Tamazjan N. S. *Reflux esophagitis*, Moscow: Medicina, 1999, 136 p.
7. Kamaletdinova Ju. Ju. *Optimization of diagnostics of precancerous diseases, cancer of the esophagus and the cardiac portion of the stomach in the background of an axial hiatal hernia*: dis. ... kand. med. nauk, Ufa, 2006.

8. Davydov M. I., Poddubnyj B. K., Kuvshinov Ju. P. Modern possibilities of diagnostics and treatment of Barrett's esophagus, *Vestn. RONG*, 2003, No. 1, pp. 61–66.
9. Borraez B. A. et al. *Esophageal diseases: radiologic images*, Fisichella P. M., Allaix M. E., Morino M. et al. (eds.), Esophageal diseases. Evaluation and treatment, Springer International Publishing Switzerland, 2014, XII, 248 p.
10. Petrovskij B. V., Kanshin N. N. Surgical treatment of hiatal hernias, *Hirurgija*, 1962, No. 11.
11. Kahrilas P. J., Kim H.C., Pandolfino J. E. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia, *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, 2008, No. 22 (4), pp. 601–616.
12. Afanaseva N. I., Kulagin A. L., Sologubova G. F. i dr. Multidetector computed tomography multiplanar and three-dimensional data processing in the evaluation of the extension of cardioesophageal cancer, *Vestnik RNCRR MZ RF*, 2013, No. 13. http://vestnik.mcr.ru/vestnik/v13/papers/umatova_v13.htm
13. Harisinghani G. M., Wittenberg J., Lee W. et al. Bowel wall fat halo sign in patients without intestinal disease, *AJR*, 2003, No. 81, pp. 781–784.

Поступила в редакцию: 20.02.2016 г.

Контакт: Юматова Елена Анатольевна, umatova_ea@mail.ru

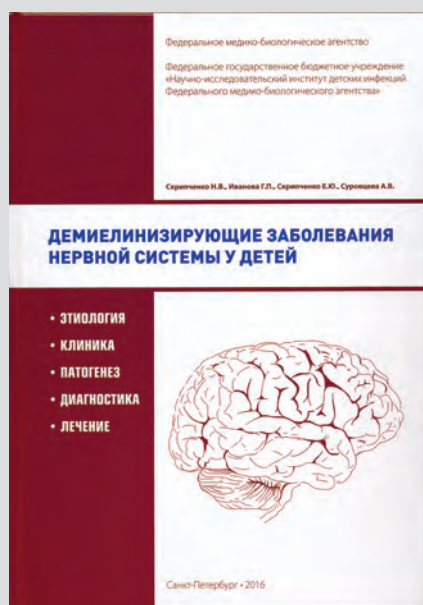
Сведения об авторах:

Кулагин Алексей Леонидович — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

Афанасьева Наталья Иосифовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

Юдин Андрей Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

Юматова Елена Анатольевна — кандидат медицинских наук, заведующая рентгенодиагностическим отделением ФГБУЗ ЦКБ РАН, ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: umatova_ea@mail.ru.



Уважаемые коллеги!

Издательством «Комментарий» выпущена монография **«Демиелинизирующие заболевания нервной системы у детей»***, объединившая многолетний опыт сотрудников ФГБУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», кафедр инфекционных заболеваний у детей и психоневрологии ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Городского центра по лечению рассеянного склероза Санкт-Петербурга.

Монография содержит данные об эпидемиологии, патогенезе, а также этиологической структуре клинико-лучевых, нейрофизиологических и лабораторных особенностях различных форм демиелинизирующих заболеваний, протекающих с поражением ЦНС (лейкоэнцефалитов, диссеминированных энцефаломиелитов, панэнцефалитов, рассеянного склероза), а также периферической нервной системы у детей. Изложены современные сведения по миелинизации у детей. Авторами разработаны и предложены для практического использования диагностические алгоритмы и прогностические критерии течения и исходов, а также способы медикаментозного

и экстракорпорального лечения, схемы диспансерного наблюдения.

Монография предназначена для врачей-неврологов, инфекционистов, педиатров, терапевтов, реаниматологов, врачей общей практики, семейных врачей. Книга издается в рамках ФЦП «Национальная система химической и биологической безопасности Российской Федерации (2015–2020 годы)».

* Редакция приносит извинение перед А. А. Богданом за досадное недоразумение и просит считать актуальным коллектив авторов, включающий в качестве соавтора подраздела 10.5 Богдана Андрея Алексеевича — врача-исследователя отдела нейровизуализации Института мозга человека им.Н.П.Бехтерева РАН