

СИНДРОМ КЭМЕРОНА. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕНЕТРИРУЮЩЕЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Оганесян А. А.¹, Сушко А. А.¹, Кропа Ю. С.², Олейник А. О.²,
Соколовский П. А.², Оганесян А. С.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненская университетская клиника

Актуальность. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – это патологическое смещение органов брюшной полости через естественное пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Распространенность ГПОД составляет от 0,8 до 5,2% и увеличивается с возрастом пациентов.

Согласно современной анатомической классификации выделяют 4 типа ГПОД. Наиболее часто встречающейся формой (90-95%) является тип 1 – скользящие ГПОД, когда пищеводно-желудочный переход (ПЖП) смещается выше диафрагмы, сохраняя продольную ось желудка, дно которого располагается ниже ПЖП. К параэзофагеальным грыжам относят тип 2, при котором дно желудка, прилегая к пищеводу, выходит через ПОД, оставляя ПЖП в нормальном положении; тип 3, являющийся комбинацией типов 1 и 2; тип 4, при котором кроме желудка в грыжевом мешке располагается другой орган брюшной полости.

ГПОД характеризуется такими симптомами, как изжога и срыгивание, дисфагия и боль в эпигастрии, преждевременное насыщение и ощущение переполнения желудка. К менее типичным проявлениям относится хроническая железодефицитная анемия.

Среди методов диагностики выделяют рентгеноскопию пищевода и желудка, ФГДС, манометрию высокого разрешения, а также КТ и рН-метрию.

К основным осложнениям ГПОД относят эзофагит с формированием стриктур пищевода и пищевода Барретта, ущемление дислоцированных органов брюшной полости.

В англоязычной литературе сочетание ГПОД, хронической анемии и эрозивно-язвенных изменений слизистой желудка на уровне диафрагмы называют «поражения Кэмерона» [1]. Данный синдром был впервые описан Кэмероном и Хиггинсом в 1986 году. Поражение Кэмерона представляет собой линейную язву или эрозию на складках слизистой оболочки желудка в области диафрагмальных складок, возникающую в результате механической травмы, вызванной сокращением диафрагмы при дыхательных движениях, в сочетании с кислотным повреждением. Данные эрозивно-язвенные изменения вызывают в

основном железодефицитную анемию из-за хронического желудочно-кишечного кровотечения.

Цель – анализ случая хирургического лечения пациентки с ГПОД, осложненной пенетрирующей язвой субкардиального отдела желудка с рецидивирующими желудочными кровотечениями, уточнение тактики хирургического лечения данной патологии.

Методы исследования. В УЗ «Гродненская университетская клиника» в августе 2025 года пациентке Ч. 60 лет выполнено хирургическое лечение ГПОД, осложненной частыми желудочными кровотечениями на фоне язвы субкардиального отдела желудка.

Пациентка переведена в отделение торакальной хирургии из хирургического отделения центральной районной больницы, куда она была госпитализирована по поводу желудочного кровотечения с жалобами на слабость, тошноту, рвоту «кофейной гущей», окрашивание кала в черный цвет. При обследовании: на ФГДС по малой кривизне кардиального отдела желудка определяется хроническая язва 2 см в диаметре с фибрином, некротическими массами и точечными тромбами на дне, в желудке кровь. Выполнен эндоскопический комбинированный эндогемостаз, назначено консервативное лечение. После стабилизации состояния пациентки контроль ФГДС, взята биопсия. На рентгеноскопии признаки хронической язвы кардиального отдела желудка и фиксированной параэзофагеальной субтотальной ГПОД. Консультирована онкологом: данных за неопроцесс не обнаружено. Из анамнеза известно, что подобные эпизоды желудочных кровотечений повторялись ежегодно с 2023 года, а за период с мая по август 2025 было 4 госпитализации.

Учитывая клиническую картину, результаты лабораторных и инструментальных исследований выставлены показания к хирургическому лечению.

Результаты и их обсуждение. Пациентке Ч. выполнена лапароскопия с введением троакаров в окологепаточной, левой боковой, эпигастральной и обеих подреберных областях. При ревизии: массивный спаечный процесс в левой подпеченочной области. Выполнен висцеролиз, выделен желудок, выявлена хроническая язва субкардиального отдела желудка по малой кривизне с пенетрацией в малый сальник и правую диафрагмальную ножку размерами 3х3 см, наличие фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с перемещением в средостение дна и тела желудка. Пищеводное отверстие диафрагмы расширено до 8 см. Поэтапно мобилизованы и низведены в брюшную полость дислоцированные абдоминальный отдел пищевода и желудок. Выполнено иссечение пенетрирующей язвы желудка с ушиванием двухрядным узловым швом. Выполнены задняя крурорафия с сетчатой пластикой, эзофагофундопликация по Ниссену с укрытием шва желудка. Гладкий послеоперационный период. Пациентка выписана на 12 сутки в удовлетворительном состоянии. Заключительный диагноз: Фиксированная параэзофагеальная субтотальная ГПОД, осложненная субкардиальной язвой

желудка, пенетрирующей в правую ножку диафрагмы, состоявшееся кровотечение из язвы желудка.

Выводы.

1. Консервативный метод лечения является эффективным при лечении анемического синдрома у пациентов с ГПОД. Препаратами выбора являются ингибиторы протонной помпы и прокинетики, а также препараты железа для коррекции анемии.

2. При устойчивости пациента к консервативной терапии, а также при крупных размерах грыжи и тяжелой степени анемии методом выбора остается хирургическое лечение.

3. Метод фундопликации является эффективным и единственным способом предотвращения рецидивов анемии при поражениях Кэмерона [2].

4. Лапароскопическая хирургия имеет преимущества минимально инвазивного подхода, которые заключаются в сокращении срока пребывания в больнице, ускорении восстановления, уменьшении послеоперационной боли и снижении риска легочных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Smith, R. E. Cameron Lesions / R. E. Smith, S. Sharma, R. D. Shahjehan // StatPearls / R. E. Smith [et al.]. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023.

2. Василенко, В. В. Синдром Кэмерона: обзор литературы и описание клинического случая / В. В. Василенко, Д. Виноградов, М. С. Хамидулина // Архивъ внутренней медицины. – 2016. – Т. 6, № 6 (32). – С. 72-78. – doi: 10.20514/2226-6704-2016-6-6-72-78

ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА В УЗ «ГРОДНЕНСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР»

**Пальцева А. И., Сайковская В. Э., Пархоменко А. В.,
Киркицкая А. В.**

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Снижение уровня младенческой и неонатальной смертности по-прежнему является важной задачей для системы здравоохранения [1]. Несмотря на значительные достижения в области неонатологии, выхаживание детей с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) остаётся сложной клинической задачей. Согласно данным ВОЗ,