

УДК 616.329-001.5

© А.П.Малков, В.В.Ходаков, М.А.Ранцев

Ключевые слова: спонтанный разрыв пищевода, синдром Бурхаве

Спонтанный разрыв пищевода

А.П.МАЛКОВ, В.В.ХОДАКОВ, М.А.РАНЦЕВ

Spontaneous rupture of a gullet

A.P.MALKOV, V.V.HODAKOV, M.A.RANTSEV

Уральская государственная медицинская академия

Под спонтанным разрывом пищевода (СРП), известным как синдром Бурхаве, понимают разрыв всех слоев стенки неизмененного пищевода, причиной которого является внезапное резкое повышение внутрипищеводного давления при открытой кардии и закрытом глоточно-пищеводном сфинктере при рвоте.

Частота СРП среди всех повреждений пищевода составляет от 2,9% до 12% [3, 4].

Этиологическими факторами СРП являются переедание, многократная рвота при расстройстве функционирования рвотного центра головного мозга, а так же рвота на фоне алкогольного опьянения.

В большинстве случаев, по данным литературы в 88%, дефект при спонтанном разрыве пищевода находится в нижней трети пищевода слева [4, 6].

В клинической картине СРП, в первые часы заболевания, превалирует болевой синдром с последующим присоединением медиастинита. В 20% наблюдений по данным Flynn A.E. болевой синдром не выражен, либо отсутствует. Болевой синдром в первые часы после травмы обусловлен поступлением активного желудочного содержимого в клетчатку средостения и раздражением диафрагмальных и медиастинальных нервных сплетений, что в отдельных случаях может сопровождаться развитием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, вплоть до развития шокового состояния. При СРП также описывается так называемая клиническая триада Меклера, включающая в себя рвоту, боль в грудной клетке и подкожную эмфизему. В дальнейшем отмечается прогрессирование воспалительного синдрома, обусловленного развитием медиастинита [3, 4].

Эффективность лечения гнойного медиастинита, а, следовательно, и СРП связана со сроками оказания хирургической помощи. Спустя 6–8 часов после разрыва пищевода в клетчатке средостения и в краях дефекта пищевода при гистологическом исследовании выявляются проявления флегмонозного воспаления. Развернутая клиническая картина гнойного медиастинита у больных со СРП наблюдается уже через 12–18 часов от момента перфорации пищевода. При хирургическом лечении медиастинита в первые 24 часа летальность составляет 5–11%. В более поздние сроки летальность значительно увеличивается и достигает 50% и более.

СРП диагностируется в сроки до 24 часов только в половине случаев. Причиной несвоевременной диагностики СРП является позднее обращение пациентов за медицинской помощью [1, 3, 4].

Учитывая, что СРП является достаточно редким заболеванием и сопровождается высокой летальностью, мы сочли необходимым поделиться своими наблюдениями двух пациентов с СРП, находившихся на лечении в клинике общей хирургии ГОУ ВПО Уральской государственной медицинской академии на базе МУ Городская клиническая больница №40 г. Екатеринбург в 2007 году.

Больная Л., 53 лет, была переведена в хирургический стационар бригадой скорой медицинской помощи (СМП) из терапевтического стационара. Из анамнеза известно, что после принятия препарата «Фортранс» у больной появилась многократная рвота, на фоне которой она отметила появление резкой боли в левой половине грудной клетки. Бригадой СМП была доставлена в терапевтический стационар МУ Городская клиническая больница №33. Отмечался выраженный болевой синдром, не купирующийся наркотическими анальгетиками, а также постепенное нарастание дыхательной недостаточности (pO_2 -85%). Выполнено рентгенографическое исследование, диагностирован гидроторакс до уровня третьего межреберья. Установлен дренаж по Бюлау, по которому начало поступать желудочное содержимое в объеме до 2 литров. В дальнейшем состояние пациентки резко ухудшилось, что потребовало перевода на ИВЛ. Пациентка направлена в хирургический стационар МУ ГКБ № 40. При осмотре в приемном отделении (через 18 часов от момента перфорации): состояние больной крайней степени тяжести, кожный покров бледный с сероватым оттенком и явлениями нарушения микроциркуляции, ЧД – 20/мин, ЧСС – 130/мин, АД – 110/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, на пальпацию не реагирует, перистальтика отчетливая. По переднебоковой поверхности грудной клетки и шеи слева, определяется подкожная эмфизема. По дренажу из левой плевральной полости поступает желудочное отделяемое. Выполнена рентгенография грудной клетки – подтвержден гидроторакс слева. Установлен диагноз:

«Спонтанный разрыв нижней трети пищевода. Медиастинит. Плеврит слева. Шок. Сепсис».

После предоперационной подготовки в течение 2 часов сделана операция (Эккельман М.В.). Выполнена переднебоковая торакотомия слева в VII межреберье. Из плевральной полости удалено до 2 литров серозного экссудата с желудочным содержимым. При ревизии в области нижней трети заднего средостения обнаружен налёт фибрина, дефект париетальной плевры длиной 3 см. Клетчатка средостения имбибирована желудочным содержимым. В нижней трети пищевода по левой стенке выявлен продольный разрыв линейной формы, длиной 2 см. Стенка пищевода инфильтрированная, рыхлая. Так же имеется дефект правой медиастинальной плевры длиной 2 см. Другой патологии не выявлено. Операционный диагноз: «Спонтанный разрыв пищевода. Медиастинит. Двухсторонний плеврит. Эндотоксический шок 3 ст.». Выполнена диафрагмотомия, выделен пищеводно-желудочный переход с перевязкой 3 коротких артерий желудка. Дефект пищевода ушит П-образными швами, перитонизирован дном желудка по типу фундопликации по Ниссену, на толстом зонде. Установлены назоеюнальный зонд для кормления и дренаж под левый купол диафрагмы. Диафрагма ушита до желудка. Установлены дренажи в средостение и левую плевральную полость. Произведено промывание средостения и левой плевральной полости 6 литрами физиологического раствора. Во время туалета зафиксирован эпизод фибрилляции желудочков сердца. Сердечная деятельность восстановлена через 1,5 мин прямым массажем сердца и введением 200 мг лидокаина и 1 мг адреналина. Швы на рану.

В послеоперационном периоде развились явления синдрома полиорганной недостаточности. Проводилась продленная ИВЛ, инфузионная, гемотрансфузионная, антибактериальная терапия. На фоне проводимого лечения наступила постепенная стабилизация состояния с купированием гнойного процесса в средостении и регрессом воспалительного синдрома. Время пребывания в реанимационном отделении составило 47 суток. Пациентка выписана домой на 62 сутки в удовлетворительном состоянии.

Больная П., 72 лет, доставлена бригадой СМП из дома через 2 часа от начала заболевания. Предъявляла жалобы на интенсивную боль в эпигастрии. Из анамнеза известно, что пациентка отметила появление интенсивной режущей боли в эпигастрии после «резкого движения», появилась тошнота, неукротимые позывы на рвоту, однократная рвота желудочным содержимым. Общее состояние тяжёлое, сознание ясное, контакту доступна, кожа бледно-розового цвета, ЧД – 20-22/мин, ЧСС – 120/мин, АД – 140/90 мм рт.ст. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии, определяется мышечное напряжение передней брюшной стенки в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При выполнении обзорной рентгенографии обнаружен умеренного объёма гидроторакс слева.

Назначена ФГС, во время которой появилась и стала быстро нарастать подкожная эмфизема шеи и лица, в абдоминальном отделе пищевода по левой стенке обнаружено перфоративное отверстие, прикрытое сгустками крови. При повторной рентгенографии после ФГС определяется выраженная подкожная и медиастинальная эмфизема, которая отсутствовала на первичном снимке (рис. 1).

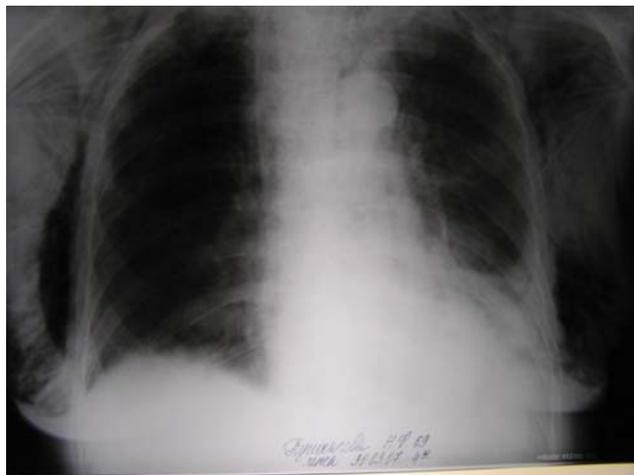


Рис. 1. Подкожная и медиастинальная эмфизема, гидроторакс слева.

Проведена контрастная рентгенография пищевода (жидкой бариевой взвесью) – определяется затёк контрастного вещества, располагающийся на 2 см выше левого купола диафрагмы. Установлен предварительный диагноз: «Спонтанный разрыв нижней трети пищевода. Медиастинит. Гидроторакс слева. Сепсис. Сахарный диабет 2 типа, декомпенсация. Гипертоническая болезнь III ст., СН IIА, ФК II». После проведения предоперационной подготовки в течение 5 часов произведена операция (Эккельман М.В.)

Выполнена переднебоковая торакотомия в VII межреберье слева. При ревизии в плевральной полости обнаружено около 1 литра серозно-геморрагического экссудата с хлопьями фибрина. Медиастинальная плевра отечная, взбухает в плевральную полость, с геморрагической имбибицией, широко рассечена кпереди от грудного отдела аорты. Клетчатка средостения с выраженной геморрагической имбибицией, отёком и хлопьями фибрина. Выделена стенка пищевода. В нижней трети его по левой стенке в 3–4 см выше диафрагмы имеется линейный разрыв длиной 4 см с умеренным кровотечением из краёв раны. Произведена трансдиафрагмальная лапаротомия. Мобилизован абдоминальный отдел пищевода и верхняя треть тела желудка с перевязкой 2 коротких артерий. Разрыв пищевода ушит отдельными узловыми швами. Линия швов перитонизирована дном желудка по типу фундопликации по Ниссену. Установлен дренаж под левый купол диафрагмы. Диафрагма ушита. Туалет плевральной полости и сре-

достения 3 литрами раствора хлоргексидина. Проведен двухпросветный дренаж в заднее средостение и дренаж по Бюлау в левую плевральную полость. Швы на рану.

Летальный исход на 3 сутки послеоперационного периода на фоне нарастания дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, синдрома системного воспаления.

Таким образом, спонтанный разрыв пищевода является редко встречающейся и тяжёлой патологией,

сопровождающийся высокой летальностью. Тяжесть заболевания обусловлена поздним обращением больных за медицинской помощью или запоздалой диагностикой. Успех лечения зависит от своевременности и адекватности хирургического пособия. Как показывают наши клинические наблюдения, даже при ранней диагностике и адекватной санации гнойного процесса в средостении, не во всех случаях удается добиться положительного результата.

Список литературы

1. *Абакумов М. М.* Гнойный медиастинит. Хирургия 2004; 5: 82-86.
2. *Саенко А.Ф., Пягай М.И., Сойттонен А.В. и др.* Успешное лечение спонтанного разрыва пищевода, осложнившегося пиопневмотораксом и эмпиемой плевры. Вестн хир 2001; 160: 4: 98-100.
3. *Янгиев Б.А., Хаджибаев А.М., Лигай Р.Е.* Повреждения пищевода: диагностика и тактика лечения. Вестн хир 2003; 162: 5: 54-56.
4. *Flynn A.E.*, Esophageal Perforation. Archives of Surgery 1989; 124: 10: 1211- 1215.
5. *Radhika T.S., Manmohan S.B., Pooluvapatty C.R. et al.* Boerhaave's syndrome — A case report & literature review. Radhika IJTCVS 2004; 20: 111–112.
6. *Tsalis K., Vasiliadis K., Tsachalis T. et al.* Management of Boerhaave's Syndrome: Report of Three Cases. J Gastrointestin Liver Dis 2008; 17: 1: 81-85.