

К.А. Просоленко, к.м.н., отдел заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины», г. Харьков

Особенности курации вирусных циррозов печени

Наличие цирроза печени (ЦП) долгое время считалось относительным противопоказанием к противовирусной терапии (ПВТ). На сегодняшний день это положение изменилось.

Важнейшим моментом в курации пациентов с вирусным ЦП является коррекция факторов, способствующих прогрессированию ее поражения. К факторам, которые уменьшают эффективность ПВТ и ухудшают прогноз у больных вирусным ЦП, относят прежде всего злоупотребление алкоголем, инфекцию другим гепатотропным вирусом, лекарственное поражение печени, неалкогольную жировую дистрофию печени, перегрузку организма железом. Тактика лечения пациентов различна и зависит от этиологического агента и стадии заболевания.

Лечение компенсированного цирроза печени В

Целями ПВТ компенсированного ЦП В являются:

- замедление темпов прогрессирования и развития декомпенсации цирроза;
- снижение частоты развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

Лечение должно проводиться пациентам с повышенным уровнем активности аланин-аминотрансферазы (АлАТ). У пациентов с субнормальными значениями активности АлАТ вирусия как критерий старта терапии должна составлять не менее 2000 МЕ/мл.

Тактика лечения компенсированного ЦП В не отличается от таковой при хроническом гепатите В: применяются стандартные дозы «классического» интерферона-α (ИФН-α) или пегилированного интерферона-α (пег-ИФН-α) и аналоги нуклеозидов. Предпочтительнее терапию начинать с назначения аналогов нуклеозидов, поскольку инициальное назначение ИФН-α или его отмена в последующем могут ассоциироваться с картиной обострения гепатита. В лечении ЦП В широко используются ламивудин (100 мг/сут ежедневно), энтекавир (0,5 мг/сут ежедневно) и адефовир (10 мг/сут). Ламивудин хорошо переносится, но продолжительность ответа ниже, а длительная (до 5 лет) терапия сопровождается появлением YMDD-мутантных, резистентных к лечению штаммов HBV и ухудшением течения ЦП В у части пациентов. С точки зрения развития резистентности значительными преимуществами обладает адефовир. Этот препарат активен против ламивудинрезистентных штаммов вируса и имеет очень низкий уровень формирования резистентных к адефовиру вариантов болезни. С учетом необходимости длительного назначения лечения предпочтительней использовать адефовир или энтекавир. Применение телбивудина при ЦП требует дальнейшего изучения. Также применяются стандартные дозы ИФН-α – 5 млн МЕ ежедневно или 10 млн МЕ три раза в неделю, пег-ИФН-α – 180 мкг/нед не менее 6-12 месяцев при HBeAg-положительном ЦП В и 12 месяцев при HBeAg-отрицательном ЦП В.

При этом доказано, что биохимический и вирусологический ответ при ПВТ компенсированного (стадия А по Чайльду) ЦП В ниже, чем при хроническом вирусном гепатите (ХВГ) В.

При применении ИФН у части больных ЦП В приходится тщательно подбирать дозы препарата в связи с возможностью развития тяжелой печеночной недостаточности, цитолитического криза или миелосупрессии. Цитолитический криз представляет собой резкое повышение уровня АлАТ сыворотки в 10-50 раз, может развиваться в первые 2 месяца лечения. Это осложнение интерферонотерапии встречается у 20-40% пациентов и может привести к печеночной недостаточности. У пациентов с компенсированным и субкомпенсированным ЦП возможна инициация лечения с низких доз ИФН-α (0,5-1 МЕ через день), что реже приводит к активации цитолиза, однако может сопровождаться повышением риска развития серьезных бактериальных и грибковых инфекций. ИФН-α имеет некоторые преимущества перед аналогами нуклеозидов: ограниченный период лечения, более длительный ответ и отсутствие появления устойчивых к лечению штаммов вируса гепатита В (HBV).

Таким образом, первой линией терапии компенсированного ЦП В являются ламивудин, адефовир, энтекавир, ИФН-α. Следует помнить, что при HBeAg-отрицательном ЦП В, у больных с перинатальным путем инфицирования и низким уровнем АлАТ сыворотки ПВТ имеет низкую эффективность.

Возможно применение иммунокорригирующего препарата тимозин-α1, который изменяет ответ Т-лимфоцитов и отличается отсутствием серьезных побочных эффектов терапии.

Лечение декомпенсированного цирроза печени В

Целью лечения декомпенсированного ЦП В является улучшение функциональной способности печени, а при планировании трансплантации – снижение риска инфицирования HBV донорской печени.

Применение аналогов нуклеозидов значительно изменило течение хронической HBV-инфекции, особенно на терминальной стадии ЦП. Эти препараты обладают прямым противовирусным действием, лишены иммуномодулирующего действия и могут безопасно применяться у больных с тяжелой лейко- и тромбоцитопенией, асцитом и печеночно-клеточной недостаточностью. Использование ламивудина при декомпенсированном ЦП В наиболее изучено.

Ламивудин активно подавляет репликацию HBV, что приводит к улучшению или стабилизации клинических и биохимических показателей функции печени у больных с декомпенсированным циррозом. Хорошие результаты получены в трех многоцентровых исследованиях с участием 133 больных декомпенсированным ЦП, получавших ламивудин. У больных, выживших в течение первых 6 мес ПВТ, отмечено улучшение прогноза: двухлетняя выживаемость составила около 86%. У больных, получавших ламивудин, индекс по Чайльду снизился в среднем на 3 балла по сравнению с его увеличением на 1 балл в контрольной группе. Необходимость в проведении трансплантации печени составила 35% в группе пациентов, принимавших ламивудин, и 74% в группе больных, не получавших данный препарат. Стабилизация и улучшение клинической картины декомпенсированного ЦП отмечены через 6-9 мес от начала терапии. Применение ламивудина сопровождается улучшением клинических и биохимических показателей функции печени у больных с декомпенсированным циррозом (классы В и С по классификации Чайльда), в том числе находящихся в листе ожидания трансплантации печени.

В исследовании J.P. Villeneuve и соавт. 35 больных декомпенсированным ЦП с активной HBV-инфекцией (10 больных – класс В и 25 – класс С по Чайльду) получали 100 мг/сут ламивудина. В течение 6 мес 5 больных умерли, а 7 была трансплантирована печень. У оставшихся 23 больных, получавших ламивудин более 6 мес, отмечено медленное, но значительное улучшение функциональных показателей печени. У 6 (43%) из 13 больных произошла сероконверсия HBeAg в anti-HBe. При этом у одного из них отмечен клиренс HBsAg. В исследовании F.Y. Yao и соавт. выживаемость 23 больных с декомпенсированным циррозом печени (класс С по Чайльду), получавших ламивудин, оказалась значительно выше

в сравнении с ретроспективными данными выживаемости аналогичных по возрасту, полу и тяжести больных, не получавших противовирусную терапию.

Наибольший эффект лечения достигается у больных с остро развившейся декомпенсацией процесса, особенно на фоне обострения или реактивации HBV-инфекции. При декомпенсированном ЦП, когда прогнозируемая выживаемость больных не превышает года, ламивудин может рассматриваться как этап подготовки пациента к трансплантации печени.

В настоящее время ламивудин рассматривается как альтернатива или дополнение к специфической иммунопрофилактике у больных с хронической HBV-инфекцией в пред- и посттрансплантационный периоды.

Кроме доказанной эффективности ламивудина в лечении больных на стадии декомпенсированного цирроза, имеются данные о том, что длительная терапия ламивудином у больных с выраженным фиброзом и ЦП способна значительно уменьшить риск развития осложнений цирроза и ГЦК. Основной проблемой при лечении ламивудином, особенно длительном, является развитие устойчивости к препарату, обусловленное появлением YMDD-мутантных штаммов HBV. Развитие YMDD-мутаций HBV было отмечено у 49% больных, при этом положительный эффект терапии значительно утрачивается.

В настоящее время альтернативой ламивудину при развитии устойчивости к нему является использование другого нуклеотидного аналога – адефовира дипивоксила, который активно подавляет YMDD-мутантные штаммы вируса, позволяет восстановить эффект лечения и предупредить



К.А. Просоленко

обострение заболевания. Энтекавир и телбивудин рассматриваются как альтернативные препараты для лечения пациентов этой группы, однако они недостаточно изучены. Нуклеозидные и нуклеотидные аналоги пролонгируют время до трансплантации печени у ряда больных с печеночной недостаточностью, однако трансплантация печени остается основным методом лечения больных ЦП на стадии С по Чайльду.

При декомпенсированном циррозе препараты ИФН-α использовать не рекомендуется ввиду высокого риска развития побочных эффектов, тяжелой печеночной недостаточности.

Лечение компенсированного ЦП С

Целью ПВТ компенсированного ЦП С является достижение устойчивого вирусологического ответа (УВО) (авиремии вируса гепатита С – HCV) через 6 мес после окончания ПВТ (при чувствительности полимеразной цепной реакции 100 копий в 1 мл или 50 МЕ/мл). УВО в большинстве случаев (90-99%) ассоциируется с долгосрочным вирусологическим ответом и, как правило, сопровождается биохимическим (нормализация уровня аминотрансфераз) и гистологическим (уменьшение индекса гистологической активности по меньшей мере на 2 балла по системе R. Knodell и соавт.) ответом. УВО обеспечивает снижение риска декомпенсации цирроза и развития ГЦК.

На сегодняшний день доказано, что у больных с компенсированным ЦП С при соблюдении всех правил ПВТ можно достигнуть результатов, сопоставимых

Таблица. Эффективность ПВТ у пациентов с ЦП С

Вид ПВТ	Частота УВО, %
Первичные больные с компенсированным ЦП	
Монотерапия	
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю 6 мес	5–11
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю 12 мес	10–13
ИФН-α ежедневно по 10 млн МЕ в течение 4 нед, далее по 5 млн МЕ – до 24 нед, затем по 3 млн МЕ – до 52 нед и далее по 3 млн МЕ 3 раза в неделю до 72 нед	36
Пег-ИФН-α2а 180 мкг/нед – 12 мес	30
Комбинированная терапия	
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю + рибавирин – 6 мес	17–29
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю + рибавирин – 12 мес	33–41
Пег-ИФН-α2b 1,5 мкг/кг/нед + рибавирин 800 мг/сут – 48 нед*	43–46
Пег-ИФН-α2а 180 мкг/нед + рибавирин 1000–1200 мг/сут – 48 нед	41–50
Больные с компенсированным ЦП при отсутствии ответа на предыдущий курс ПВТ ИФН-α ± рибавирин	
Пег-ИФН-α2а 180 мкг/нед + рибавирин 12 мес (HALT-C)**	18
Больные с декомпенсированным ЦП	
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю + рибавирин в разные сроки (LADR)***	21
ИФН-α 3 млн МЕ 3 раза в неделю + рибавирин – 2-23 нед	20
ИФН-α 3 млн ежедневно – 14±2,5 мес	20
ИФН-α 1 млн МЕ 3 раза в неделю ± рибавирин	0

* Указанная эффективность дана без учета индивидуального дозирования рибавирина. Для достижения максимальной эффективности ПВТ доза рибавирина должна составлять >10,6 мг/кг в сутки.
 ** Исследование HALT-C - Hepatitis C Antiviral Long-term Treatment against Cirrhosis.
 *** LADR - Low Accelerating Dose Regimen.

с таковыми при хроническом гепатите. Так, эффективность комбинированной терапии ИФН- α и рибавирином у больных с ЦП С составляет около 30%. Наличие УВО, молодой возраст больных, снижение активности воспаления в печени, а также использование комбинированной терапии ИФН- α и рибавирином являются факторами, ассоциированными со значительным регрессом фиброза печени. В ретроспективном анализе двух крупных исследований пег-ИФН- α 2а и рибавирина показано, что частота УВО на лечение пег-ИФН- α 2а в дозе 180 мкг один раз в неделю и рибавирином в дозе 1000-1200 мг/сут у больных с выраженным фиброзом или циррозе составила 49% (у больных с 1 генотипом HCV – 37%, со 2-3-м – 73%). При этом в результате лечения наблюдается уменьшение выраженности фиброза печени, что дает право обсуждать возможность обратимости ЦП. Если эффективность монотерапии ИФН- α в лечении больных ЦП в исходе хронического гепатита С составляла около 5-10%, комбинированной терапии рекомбинантным ИФН- α и рибавирином и монотерапии пегилированным ИФН- α – 17-30%, то современный стандарт терапии HCV-инфекции (комбинация пег-ИФН- α и рибавирина) обеспечивает достижение УВО у 43-50% больных (табл.).

При отсутствии эффекта необходимо проводить курс повторной ПВТ, целью которой по-прежнему остается достижение УВО. Однако частота УВО при следующем курсе ПВТ компенсированного ЦП С очень низкая, при этом процент осложнений ПВТ высокий. Предполагается, что ИФН- α обладает антифибротическим действием. Проводятся исследования влияния малых доз пег-ИФН- α в режиме длительной поддерживающей терапии ЦП для предотвращения прогрессирования фиброза и снижения риска декомпенсации заболевания печени, даже в случае отсутствия вирусологического ответа. Современные исследования COPLOT и ERIC3 обосновывают доказательную базу низкодозовой поддерживающей ПВТ у больных ЦП в исходе хронического гепатита С с сохраняющейся на фоне лечения вирусемией.

Предполагалось, что длительное лечение малыми дозами пег-ИФН- α у больных ЦП может снижать портальное давление, замедлять формирование варикозно расширенных вен пищевода и риск кровотечения из них, уменьшать частоту других осложнений портальной гипертензии. Определенную ясность в этот вопрос внесли результаты крупного исследования HALT-C. Это исследование ставило целью оценить влияние длительного приема пег-ИФН- α в дозе 90 мкг/нед в течение 3,5 года у пациентов с ЦП С, которые не достигали УВО при применении пег-ИФН- α и рибавирина в ближайшем прошлом. Было выявлено, что длительный прием пег-ИФН- α не влияет на частоту развития осложнений ЦП и исходы заболевания, при этом такое лечение связано с уменьшением показателей цитолиза и уровня вирусной РНК в крови.

Лечение декомпенсированного ЦП С

Основными лечебными мероприятиями при курации пациентов с ЦП С на стадии В или С по Чайльду являются симптоматическая терапия осложнений заболевания и трансплантация печени.

Лечение противовирусными препаратами целесообразно при подготовке пациента к трансплантации печени, так как больные с сохраняющейся вирусемией имеют высокий риск реакций отторжения трансплантата и инфицирования донорской печени вирусом гепатита С с быстрым развитием (в течение 5-7 лет) ЦП С и/или ГЦК в пересаженной печени.

Наиболее оправдано назначение ПВТ больным с декомпенсированным ЦП по протоколу LADR (исходно низкие дозы противовирусных препаратов с постепенным их повышением до оптимальных с учетом переносимости). Некоторыми авторами предлагается начинать лечение ИФН- α в дозе 1 или 3 млн МЕ ежедневно и рибавирином в дозе 800 мг/сут за 4 месяца

до предполагаемой операции. Режим ежедневного введения ИФН в течение 4 мес позволяет добиться максимального снижения вирусемии (до трансплантации печени). У больных с УВО не наблюдается развития рецидива HCV-инфекции в пересаженной печени в период от 6 месяцев до 2 лет наблюдения. У больных, инфицированных 2 или 3 генотипом HCV, несмотря на наличие декомпенсированного ЦП, в 50% случаев наблюдается УВО. При отсутствии противопоказаний дозы ИФН- α или пег-ИФН- α и рибавирина постепенно повышают до оптимальных. При этом имеется высокий риск развития побочных эффектов и осложнений лечения у больных декомпенсированным ЦП, а ПВТ может проводиться только в специализированных лечебных учреждениях, располагающих возможностью выполнения трансплантации печени.

Рассматривая вопрос о лечении, всегда необходимо учитывать противопоказания к ПВТ, которые часто имеют место при декомпенсированном ЦП. При наличии печеночной энцефалопатии, спонтанного бактериального перитонита, асцита, выраженных гипербилирубинемии, гипоальбуминемии, тромбоцитопении менее $35 \times 10^9/\text{л}$ и удлинении протромбинового времени в 2,5 раза ПВТ пациентам противопоказана.

ПВТ компенсированного и декомпенсированного ЦП при хроническом гепатите В или С является важным компонентом лечения. Возможности замедления декомпенсации цирроза, снижение смертности от его осложнений, профилактика развития ГЦК и реактивации инфекции после трансплантации печени, а также улучшение качества жизни больных диктует необходимость активного использования препаратов ИФН- α и аналогов нуклеозидов в схемах курации этой категории пациентов.

Литература

1. Абдурахманов Д.Т. Аналоги нуклеозидов и нуклеотидов в лечении хронического вирусного гепатита В // Клини. перспективы гастроэнтерол. и гепатологии. – 2007. – № 4. – С. 10-16.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – 2-е изд. – М.: ООО «Издат. дом «М-Вест»», 2005. – 536 с.: ил.
3. Зайцев И.А., Заплатная А.А. Вирусный гепатит В в вопросах и ответах. – Киев: ООО «Вольф», 2006. – 112 с.: ил. ISBN 966-96538-2-7.
4. Майер К. – П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 720 с. ISBN 5-9231-0407-5 (рус.).
5. Мухин Н., Лопаткина Т., Бурневич Э. и др. Эффективная противовирусная терапия больного циррозом печени в исходе хронического гепатита С // Врач. – 2006. – № 7.
6. Хронические вирусные гепатиты и циррозы печени: руководство для врачей / А.Г. Рахманова, А.А. Яковлев, Е.Н. Виноградова, А.Е. Борисов, В.А. Кашенко; под ред. А.Г. Рахмановой. – СПб.: ISBN 5-299-00318-8.
7. Dienstag J.L., Goldin R.D., Heathcote E.J. et al. Histological outcome during long-term lamivudine therapy // Gastroenterol. – 2003. – Vol. 124. – P. 105-117.
8. Fontana R.J., Lok A.S. Lamivudine treatment in patients with decompensated hepatitis B cirrhosis: for whom and when? // J. Hepatol. – 2000. – Vol. 33, № 2. – P. 329-331.
9. Fontana J., Perillo R., Hann H. et al. Determinants of survival in 133 patients with decompensated chronic hepatitis B treated with lamivudine (abstr.) // Hepatology. – 2000. – Vol. 32. – P. 221 A.
10. Goodman Z.D., Stoddard A.M., Bonkovsky H.L. et al. Fibrosis Progression in Chronic Hepatitis C: Morphometric image analysis in the HALT-C trial // Hepatol. – 2009. – Vol. 50(6). – P. 1738-1749.
11. Hadziyannis S., Tassopoulos N., Heathcote E.J. et al. Long-term therapy with adefovir dipivoxil for HBeAg-negative chronic hepatitis B // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352, № 26. – P. 2673-2681.
12. Lok A.S.F., McMahon B.J. AASLD practice Guidelines on Chronic Hepatitis B // Hepatology. – 2007. – Vol. 45. – P. 507-539.
13. Navasa M., Forns X. Antiviral therapy in HCV decompensated cirrhosis: To treat or not to treat? // J. of Hepatol. – 2007. – Vol. 46, Issue 2. – P. 185-188.
14. Perrillo R.P., Wright T., Rakela J. et al. A multicenter United States-Canadian trial to assess lamivudine monotherapy before and after liver transplantation for chronic hepatitis B // Hepatol. – 2001. – Vol. 33. – P. 424-432.
15. Villeneuve J.P., Condreay L.D., Willems B. et al. Lamivudine treatment for decompensated cirrhosis resulting from chronic hepatitis B // Hepatol. – 2000. – Vol. 31. – P. 207-210.
16. Yao F.Y., Bass N.M. Lamivudine treatment in patients with severely decompensated cirrhosis due to replicating hepatitis B infection // J. Hepatol. – 2000. – Vol. 33. – P. 301-307.
17. www.haltctrial.org



Этимологические термины в гастроэнтерологии

Синдром Бургаве

Спонтанный разрыв всех слоев стенки грудного отдела пищевода был впервые описан в 1724 г. голландским врачом Германом Бургаве (Herman Boerhaave). У его пациента, барона Жана Геррита Вассенаера (Jan Gerrit van Wassenaer), гранд-адмирала Голландского флота, вызвавшего у себя рвоту после обильного приема пищи, внезапно появилась острая боль в левой половине грудной клетки и одышка. Спустя 18 часов после появления симптомов гранд-адмирал скончался. На вскрытии обнаружен поперечный разрыв дистального отдела пищевода (встречается значительно реже, чем продольный разрыв), частички пищи (жареная утка и оливковое масло), газ и жидкость в левой плевральной полости, а также гнойный медиастинит. Первый случай выздоровления пациента с синдромом Бургаве (СБ) был описан N.W. Frink в 1947 году, его пациент выжил благодаря дренированию плевральной полости. Первую успешную операцию по восстановлению разрыва пищевода при СБ выполнил в том же году N.R. Barrett.

Это тяжелое заболевание встречается достаточно редко и составляет около 15% всех случаев разрыва или перфорации пищевода. Чаше СБ наблюдается у мужчин, чем у женщин (соотношение от 2:1 до 5:1 по данным разных авторов). Большинство пациентов с этой патологией – лица в возрасте 50-70 лет, приблизительно 40% – злоупотребляющие алкоголем. Единичные случаи СБ описаны у новорожденных, заболевание практически не встречается у детей старше года и подростков.

СБ следует отличать от синдрома Меллори-Вейсса, причиной которого в большинстве случаев также является сильная рвота. Однако синдром Меллори-Вейсса – это разрыв только слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода и пищеводно-желудочного перехода, в то время как СБ – трансмуральный разрыв пищевода.

Наиболее частой локализацией разрыва при СБ является левая заднелатеральная стенка пищевода в его нижней трети (на 2-3 см проксимальнее пищеводно-желудочного перехода). Разрыв в преобладающем большинстве случаев носит продольный характер.

Предрасполагающим фактором к развитию СБ являются патологические изменения в мышечном слое стенки пищевода (эзофагит, пищевод Барретта, язвенные и рубцовые дефекты и др.), а наиболее частой причиной разрыва служит интенсивная рвота после обильного употребления пищи, жидкости или алкоголя (иногда для описания СБ используют термин «банкетный пищевод», точно характеризующий основные факторы риска). Также СБ может развиваться в результате надсадного кашля, приступов эпилепсии, родов. То есть основным механизмом является резкое повышение давления в пищеводе, в то время как случаи травматического повреждения пищевода (проглатывание инородных тел, ятрогенные травмы и др.) большинство авторов не относят к СБ (недаром в определении СБ есть характеристика «спонтанный»).

Классическая клиническая картина СБ представлена триадой Маклера: рвота, сильная боль в груди и подкожная эмфизема в области грудной клетки и шеи. Подкожная эмфизема отмечается у 28-66% пациентов в самом начале заболевания, у остальных может развиваться позже. Больные с разрывом верхних отделов пищевода могут также жаловаться на боль в области шеи и верхнего отдела грудной клетки, при разрыве в средней и нижней трети – на боль в межлопаточной области и эпигастрии. Максимальная выраженность боли отмечается при глотании. Кровавая рвота при СБ не наблюдается, что помогает дифференцировать эту патологию от синдрома Меллори-Вейсса. Могут отмечаться такие симптомы, как одышка, тахипноэ, одышка, цианоз, лихорадка, гипотензия, у трети пациентов развивается шок. При обширных разрывах пищевода нередко возникает пневмо- и гидропневмоторакс, при присоединении бактериальной инфекции – медиастинит, пневмонит, перикардит, эмпиема, сепсис.

Диагностика СБ затруднена в связи с вариативностью клинической картины и редкостью этой патологии, а следовательно, и отсутствием настороженности врачей. Так, большинство пациентов с СБ поступает в стационар с диагнозом острого коронарного синдрома.

Отклонения в результатах лабораторных исследований не специфичны. Может отмечаться лейкоцитоз со сдвигом формулы

в сторону незрелых форм лейкоцитов и повышение гематокрита вследствие потери жидкости (развития гидропневмоторакса).

Торакцентез помогает в уточнении диагноза, в содержимом плевральной полости могут быть обнаружены частички пищи, желудочный сок, амилаза, слущенные клетки эпителия ротовой полости, более низкие показатели pH и др.

Патологические изменения на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки обнаруживаются у 90% пациентов, в том числе признаки пневмоторакса, гидропневмоторакса, пневмомедиастинума, подкожной эмфиземы, расширение средостения.

Подтвердить диагноз СБ и определить локализацию разрыва пищевода (от этого зависит выбор оперативного доступа) помогают такие методы исследования, как эзофагография (как правило, с водорастворимым контрастом, с барием – только при недостаточной информативности исследования с водорастворимым контрастом) и компьютерная томография.

Эзофагоскопию используют редко, так как при этом исследовании существует риск увеличения размера разрыва пищевода и дополнительного поступления воздуха в средостение и плевральную полость.

Основной метод лечения при СБ – хирургическое вмешательство. Операция должна быть проведена как можно раньше, в любом случае не позднее 24 часов после появления первых симптомов. Средний показатель послеоперационной летальности при своевременном проведении операции составляет приблизительно 30% (наиболее высокий среди всех перфораций желудочно-кишечного тракта). Он значительно повышается при проведении операции позже 24 часов (до 50%) и позже 48 часов (до 90%), а без лечения погибают практически все больные с СБ.

Оптимальный оперативный доступ при СБ – левосторонняя торакотомия; если разрыв пищевода распространяется на его дистальный отдел, может потребоваться выполнение лапаротомии. Производится ушивание дефекта пищевода атрауматической иглой, а при наличии гнойного воспаления – дополнительное укрепление шва прядью сальника, участком диафрагмы, дном желудка, бычьим перикардом, мышечным лоскутом, плеврой, а также активное дренирование средостения и плевральных полостей в послеоперационном периоде. Для разгрузки пищевода и энтерального питания целесообразно наложить гастростому или еюностому.

Ряд авторов считает, что оптимальным методом лечения СБ при отсутствии признаков сепсиса и длительности заболевания не более 48 часов является эндоскопическое вмешательство (Schipper et al., 2008), что позволяет повысить выживаемость больных с 81% при открытом хирургическом вмешательстве до практически 100%.

Для восстановления объема циркулирующей крови проводят инфузионную терапию, обязательно назначают антибиотики широкого спектра действия.

Подготовила **Наталья Мищенко**

