

А.С. Лаврик, д.м.н., профессор, Б.Б. Мовчан, к.м.н., отдел хирургии пищевода и реконструктивной гастроэнтерологии Национального института хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Спонтанный разрыв пищевода — синдром Бурхаве

Синдром Бурхаве (спонтанный разрыв пищевода, нетравматический разрыв пищевода, барогенный разрыв пищевода, апоплексия пищевода, «банкетный пищевод») — спонтанный разрыв всех слоев стенки пищевода, сопровождающийся резкой болью в груди и (или) в надчревной области, иррадиирующей в спину. Для синдрома характерны расстройство глотания, рвота, затрудненное дыхание, развитие шока. Впервые описан в 1724 году голландским врачом Германом Бурхаве (Hermann Boerhaave) [3]. Прижизненный диагноз этого синдрома впервые поставил V. Myers в 1858 году [3]. Своевременная диагностика этого серьезного заболевания представляет большие трудности из-за его редкости, разнообразия клинических проявлений, часто симулирующих различную патологию со стороны других органов, и неосведомленности большинства врачей. В мировой медицинской литературе к 1998 году описано чуть более 300 случаев спонтанного разрыва пищевода [1]. В связи с высокой летальностью и значительной трудностью диагностики правильный диагноз часто устанавливается лишь посмертно [2].

Поэтому при появлении резких болей в груди после рвоты или попыток сдержать рвоту больному необходимо экстренно обратиться за медицинской помощью. С целью выполнения рентгенологического исследования пищевода с водорастворимым контрастным веществом.

Спонтанные разрывы пищевода являются редко встречающимся заболеванием, они составляют 2-3% от всех случаев повреждения пищевода [5]. Чаще всего они происходят у мужчин старше 50 лет [5]. 40% из числа больных злоупотребляли алкоголем. В медицинской литературе описаны единичные случаи спонтанного разрыва пищевода у новорожденных, но у детей старше одного года и подростков это заболевание практически не встречается.

Предрасполагающим фактором спонтанного разрыва пищевода могут являться изменения в мышечном слое стенки пищевода (лекарственный эзофагит, пептическая язва пищевода на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, инфекционные язвы у больных СПИДом), а непосредственной причиной — внезапное повышение давления внутри пищевода при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере в сочетании с отрицательным внутригрудным давлением, что встречается при следующих патологических состояниях [4]:

- интенсивная рвота после обильного приема пищи, жидкости и/или употребления алкоголя [8] (давление в желудке при рвоте может повышаться до 200 мм рт. ст.) [6], а также при расстройствах пищевого поведения, например булимии;
- многократная рвота на фоне расстройства функционирования рвотного центра на дне IV желудочка головного мозга;
- повышение внутрижелудочного, а затем внутрипищеводного давления при поднятии больших тяжестей, натуживании при дефекации, интенсивном кашле, родах, приступе эпилепсии [10].

Способствовать резкому повышению внутрипищеводного давления может сознательное желание предотвратить рвоту в общественном месте, например за столом на банкете («банкетный пищевод»).

Спонтанные разрывы пищевода отличаются возникновением больших дефектов стенки пищевода (от 4-5 до 10-12 см) и чаще всего локализируются в левой стенке нижнегрудного отдела пищевода (в 90% случаев). В подавляющем большинстве наблюдений разрывы пищевода ориентированы продольно [9] и локализируются в его наиболее слабом отделе — непосредственно над диафрагмой (на 3-6 см выше ее) [9], крайне редко встречаются повреждения шейного, среднегрудного и абдоминального отделов пищевода.

При синдроме Бурхаве происходит разрыв всех стенок пищевода (трансмуральный разрыв), в отличие от синдрома Маллори-Вейсса, при котором вызванные обильной рвотой разрывы слизистой оболочки брюшного отдела пищевода и кардиального отдела желудка носят поверхностный характер; кроме того, разрывы при синдроме Бурхаве редко сопровождаются массивным кровотечением [7].

При спонтанном разрыве пищевода величина разрыва мышечной оболочки всегда превышает величину дефекта слизистой оболочки. В большинстве случаев одновременно повреждается медиастинальная плевра, вследствие чего появляется сообщение, как правило, с левой плевральной полостью, что приводит к быстрому развитию эмпиемы плевры. Попадание содержимого желудка в средостение и плевральные полости приводит к тяжелой интоксикации и высокой летальности.

Классическая картина синдрома Бурхаве характеризуется триадой Маклера [4]:

- рвота съеденной пищей (у части пациентов в рвотных массах присутствует примесь крови);
- подкожная эмфизема в шейногрудной области вследствие скопления воздуха в подкожной жировой клетчатке;



А.С. Лаврик

— сильная режущая боль в грудной клетке (реже в области живота), внезапно возникающая в момент приступа рвоты (может напоминать боль при язве желудка и двенадцатиперстной кишки), которая может иррадиировать в левое надплечье и левую поясничную область и нарастает при глотании.

В большинстве случаев синдром проявляется одышкой, явлениями шока, абдоминальным болевым синдромом, чаще в эпигастрии. В первые часы после перфорации доминирует болевая симптоматика неопределенной локализации, у некоторых больных с явлениями острого живота, позднее начинают преобладать признаки гнойной интоксикации, медиастинита, плеврита [5].

В зависимости от клинко-анатомических особенностей некоторые авторы выделяют два варианта спонтанного разрыва пищевода: торакальный (обусловлен перфорацией грудного отдела пищевода, клинически проявляется пневмотораксом, пневмомедиастинитом, а позднее — гнойным медиастинитом и эмпиемой плевры) и абдоминальный (обусловлен разрывом брюшного отдела пищевода, имеет клиническую картину перитонита) [10].

Клинический случай

В НИХиТ им. А.А. Шалимова НАМН Украины с 2003 по 2013 год лечились шесть пациентов с последствиями синдрома Бурхаве (пятеро мужчин и одна женщина). Первичная помощь пяти больным была оказана по месту жительства. Эти больные поступили к нам в клинику с диагнозом «наружный левосторонний пищеводно-плевральный свищ». От момента разрыва пищевода у них прошло от 1 до 6 месяцев.

Всем им уже были выполнены оперативные вмешательства по поводу синдрома Бурхаве. Во всех случаях производилась левосторонняя торакотомия с полидренированием плевральной полости. У двух больных было выполнено ушивание стенки пищевода с последующей несостоятельностью его швов. Двоим больным дополнительно сформирована гастростома. Трое пациентов поступили в клинику с наличием назогастрального зонда.

У одного больного спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) возник в нашей клинике. Пациент неоднократно лечился в отделении хирургии

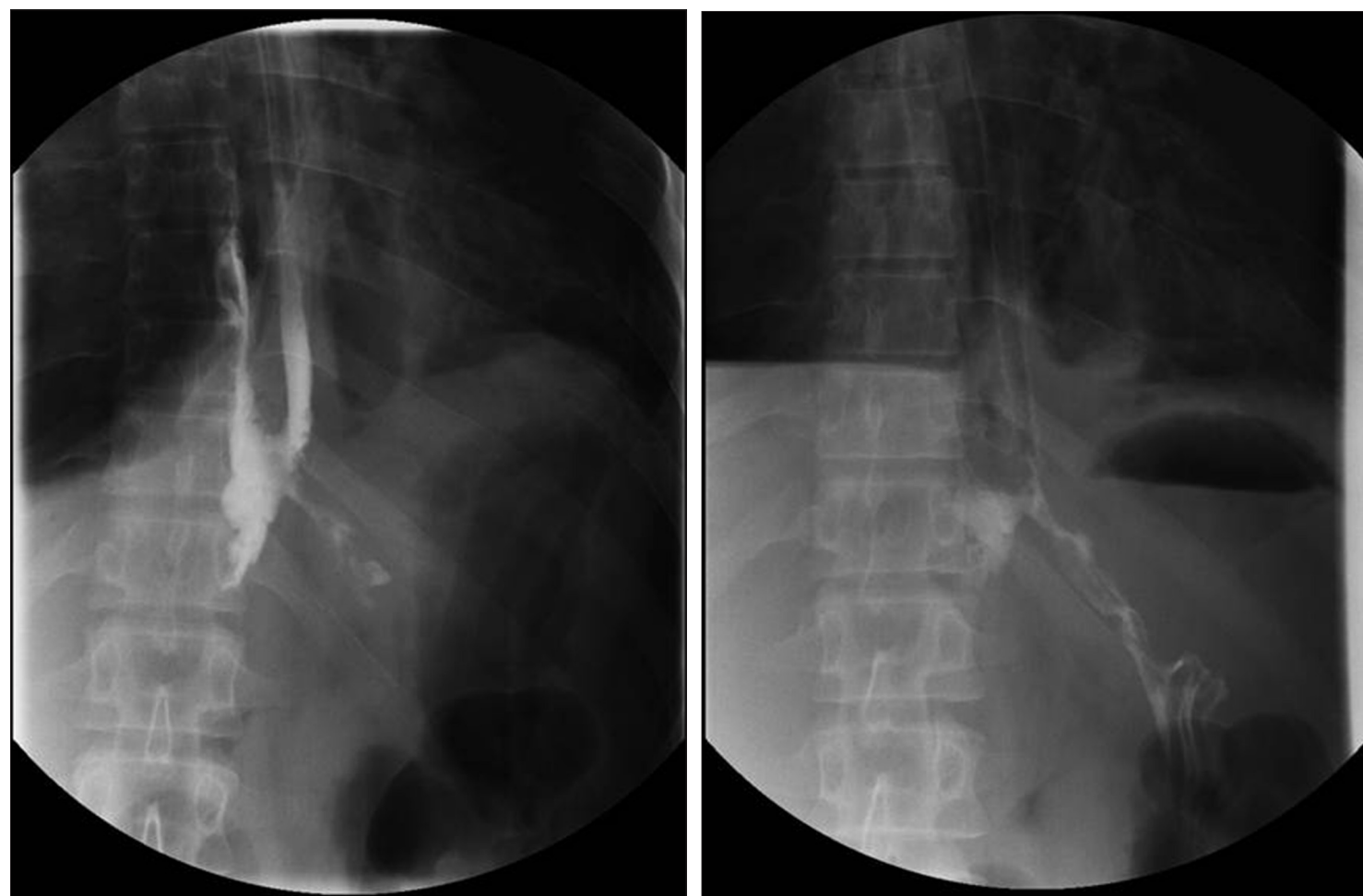


Рис. Рентгенограммы больного с синдромом Бурхаве

поджелудочной железы с диагнозом «киста головки поджелудочной железы». Дома у больного была неоднократная рвота, появилась загрудинная боль, повысилась температура тела до 38°C. Поступил в клинику с диагнозом: киста поджелудочной железы, гастростаз. При обследовании у больного выявлен экссудативный правосторонний плеврит, подозрение на язву кардиального отдела желудка с пенетрацией. Во время рентгенологического исследования пищевода с водорастворимым контрастом определяется дефект правой стенки наддиафрагмального отдела пищевода с затеком в средостение.

Общее состояние больного стремительно ухудшалось, нарастали явления дыхательной недостаточности. Оперирован в экстренном порядке. Интраоперационно выявлен линейный разрыв правой стенки пищевода с наличием гнойного медиастенита, дефект медиастинальной плевры. Из правой плевральной полости эвакуировано 2,5 литра желудочного содержимого. Выполнена санация средостения и плевральной полости. Стенка пищевода ушита. Установлен назогастральный зонд и сформирована еюноста. Полидренирование обеих плевральных полостей и средостения. В послеоперационном периоде у больного на 6-е и 11-е сутки выполняли рентгеновское обследование пищевода. Несостоятельность шва не наблюдалась. Пациент выписан из стационара с выздоровлением.

Диагностически наиболее информативными были: анамнез болезни и рентгеноскопическое исследование пищевода с водорастворимым рентгеноконтрастным веществом.

Эзофагоскопия информативна при оценке состояния стенки пищевода и выявлении сопутствующей патологии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, однако у больных с разрывами пищевода не является безопасной, так как может привести к развитию напряженного пневмоторакса и острой легочно-сердечной недостаточности из-за сдавления легкого. Относительно безопасным можно считать выполнение эзофагоскопии при произведенном дренировании плевральной полости, а также в ходе оперативного вмешательства.

Лечение у всех больных начинали с восстановления адекватного энтерального питания и эффективного дренирования плевральной полости. Двоим пациентам при ее отсутствии была сформирована гастростома. Одному больному установлен покрытый пищеводный стент протяженностью 10 см, полностью блокирующий поступление содержимого пищевода за его пределы.

В результате использования плеврального двухпросветного дренажа с активным промыванием его 2% раствором бетадина и последующей аспирацией, исключением питания через рот у троих больных удалось ликвидировать пищеводно-плевральный свищ. Двое больных при этом питались через гастростому, которую в последствии убрали. У одного больного был установлен пищеводный стент.

У двух больных, несмотря на проводимые консервативные мероприятия, не удалось ликвидировать пищеводно-плевральный свищ. Им было полностью оперативно лечение. После контрастирования свища с использованием бриллиантовой зелени произведена левосторонняя заднебоковая торакотомия по седьмому межреберью.

Выполнено иссечение свища с декортизацией легкого, экстирпация пищевода с формированием эзофагостомы на шею. Операции были довольно травматичны, продолжительностью около 8 ч.

Послеоперационный период потребовал длительного интенсивного лечения в условиях отделения реанимации с применением объемной заместительной терапии, антибиотиков резерва и новейших методов детоксикации.

В последующем этим больным была выполнена загрудинная толстокишечная эзофагопластика.

Послеоперационные осложнения не наблюдались. Все пациенты выжили.

У больного, которому был установлен пищеводный стент, в его верхней части через три месяца возникли массивные грануляции, значительно сузившие просвет пищевода. Это осложнение значительно ухудшило качество жизни пациента. Он был неоднократно госпитализирован в нашу клинику, с интервалом 2-3 месяца. Ему проводилось неоднократное эндоскопическое удаление этих грануляций. При этом стент извлечь не представлялось возможным. В последующем был установлен дополнительный стент в стент.

Выводы

Синдром Бурхаве — заболевание, в большинстве случаев заканчивающееся летально. Однако при своевременно установленном диагнозе и адекватной хирургической тактике возможно формирование пищеводно-плеврального свища, борьба с которым довольно длительна и трудоемка. В случае когда свищ удается ликвидировать активным промыванием свищевого хода, наиболее эффективно, по нашему мнению, иссечение свищевого хода с экстирпацией пищевода и последующей эзофагопластикой.

Установка пищеводных стентов возможна у крайне истощенных пациентов, у больных пожилого возраста. Ввиду возможности возникновения гипергрануляционного эзофагита их использование должно быть ограниченным. Пищеводные стенты необходимо удалять сразу при ликвидации пищеводно-плевральных свищей.

Литература

1. Кочуков В.П. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) (рус.) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — М.: Медиа Сфера, 2012. — № 7. — С. 83-84.
2. Lee M. Boerhaave's Syndrome // Encyclopedia of Gastroenterology / Под редакцией Leonard Johnson. — Соединенные Штаты Америки: Elsevier Academic Press, 2004. — Т. 1. — С. 222-223.
3. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — С. 38-40. — 352 с.
4. Тимебулатов Ш.В., Тимебулатов В.М. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) (рус.) // Эндоскопическая хирургия: статья в журнале — научная статья. — М.: Медиа Сфера, 2009. — № 6. — С. 48-50.
5. Синдром Бурхаве (рус.) // Медицинская газета «Здоровье Украины». — Украина, 2010. — № 2. — С. 17.
6. Adams B.D., Sebastian B.M., Carter J. Honoring the Admiral: Boerhaave-van Wassenauer's syndrome (англ.) // Diseases of the Esophagus. — Австралия: John Wiley & Sons, Incorporated, 2006. — Т. 19. — № 3. — С. 146-151.
7. Curci J.J., Norman M.J. Boerhaave's syndrome: The importance of early diagnosis and treatment (англ.) // Annals of Surgery. — Соединенные Штаты Америки: J.B. Lippincott Company, 1976. — Т. 183. — № 4. — С. 401-408.
8. Кочуков В.П. Клинический случай: синдром Бурхаве (рус.) // Справочник поликлинического врача. — М.: Медиа Медика, 2011. — № 9. — С. 59-60.
9. Юрасов С.Е. Спонтанный разрыв абдоминального отдела пищевода (рус.) // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — М.: Медиа Сфера, 1999. — № 4. — С. 58.
10. De Schipper J.P., Pull ter Gunne A.F., Oostvogel H.J., van Laarhoven C.J. Spontaneous rupture of the esophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm (англ.) // Digestive Surgery. — Швейцария: Karger A.G., 2009. — Т. 26. — № 1. — С. 1-6.

ПРЕС-РЕЛІЗ

«АстраЗенека» зареєструвала в Україні новий антибіотик

23 вересня 2013 р. наказом № 826 Міністерства охорони здоров'я України був зареєстрований новий внутрішньовенний бета-лактамний антибіотик класу цефалоспоринів для лікування дорослих пацієнтів з ускладненими інфекціями шкіри та м'яких тканин і негоспітальною пневмонією — Зінфоро, реєстраційне свідоцтво МОЗ України № UA/13160/01/01.

Зінфоро — антибіотик класу цефалоспоринів. Діюча речовина — цефтароліну фосаміл, порошок для приготування концентрату для розчину для інфузій, 600 мг у флаконі.

Цефтароліну фосамілу властиві бактерицидна дія та здатність інгібувати синтез стінки бактеріальних клітин у метицилінрезистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA) та пеніцилінрезистентного *Streptococcus pneumoniae* (PRSP) завдяки їх спорідненості зі зміненими пеніцилінзв'язуючими білками, знайденими в цих мікроорганізмах.

Зінфоро виявляє активність щодо ряду грампозитивних, грамнегативних та анаеробних мікроорганізмів, включаючи резистентні патогени, що викликають ускладнені інфекції шкіри та м'яких тканин і негоспітальну пневмонію у дорослих пацієнтів.

Ефективність Зінфоро була доведена завдяки даним чотирьох ключових клінічних досліджень III фази — CANVAS 1 і 2 з участю пацієнтів з ускладненими інфекціями шкіри й м'яких тканин та FOCUS 1 і 2 з участю пацієнтів з негоспітальною пневмонією. Ці дослідження продемонстрували високу клінічну ефективність цефтароліну фосамілу та його сприятливий профіль безпеки, притаманний цефалоспорином.

Новий препарат Зінфоро також продемонстрував клінічну ефективність у групі уразливих пацієнтів, наприклад у людей похилого віку, або пацієнтів, що страждають на супутні захворювання (цукровий діабет або захворювання периферійних судин у поєднанні з ускладненими інфекціями шкіри та м'яких тканин; хронічне обструктивне захворювання легень або бронхіальна астма при негоспітальній пневмонії).

Дози. Для пацієнтів віком 18 років або старших рекомендована доза препарату становить 600 мг, яку вводять кожні 12 год шляхом внутрішньовенної інфузії тривалістю 60 хв. Рекомендована тривалість лікування ускладнених інфекцій шкіри та м'яких тканин становить від 5 до 14 днів, а негоспітальної пневмонії від 5 до 7 днів. Дітям до 18 років Зінфоро не рекомендований.

Коригування дози препарату необхідне для пацієнтів із кліренсом креатиніну ≤ 50 мл/хв.

Важлива інформація щодо безпеки. Протипоказаннями до призначення Зінфоро є підвищена чутливість до будь-якої речовини препарату, до антибактеріальних препаратів цефалоспоринового ряду та підвищена чутливість негайного типу і тяжкого ступеня до будь-якого іншого виду бета-лактамного антибактеріального препарату (наприклад до пеніцилінів або карбапенемів).

Побічні реакції. Найбільш частими небажаними реакціями, що розвинулись у ≥ 3% пацієнтів, які отримували лікування препаратом Зінфоро, були діарея, головний біль, нудота, блювання, висип, свербіж. Як правило, ці небажані реакції були від легкого до помірного ступеня тяжкості.

Особливості застосування

Діарея, спричинена *Clostridium difficile*

Випадки діареї, викликані *Clostridium difficile*, з тяжкістю стану, що може варіювати від діареї легкого ступеня до небезпечною для життя псевдомембранозного коліту, були зареєстровані при застосуванні цефтароліну. Тому в усіх пацієнтів, у яких діарея виникає під час або після застосування цефтароліну фосамілу, важливо розглянути можливість розвитку діареї, спричиненої *Clostridium difficile*. Якщо цей діагноз підозрюється або підтверджується, лікування цефтароліном необхідно припинити. За клінічними показаннями необхідно розпочати відповідне лікування і призначити специфічну терапію антибактеріальними препаратами, направлену проти *C. difficile*.

Стіїкі мікроорганізми

Як і у випадку з іншими антибактеріальними препаратами, під час прийому цефтароліну фосамілу можливе повторне інфікування організму людини.

Пацієнти з уже існуючою епілепсією

У ході досліджень токсикології цефтароліну фосамілу були випадки судом при застосуванні препарату в концентраціях, що в 7-25 разів перевищували рівні C_{max} препарату у людини. Досвід клінічних досліджень впливу цефтароліну фосамілу на пацієнтів з уже існуючою епілепсією дуже обмежений. Таким чином, у цій групі пацієнтів цефтароліну фосаміл необхідно застосовувати з обережністю.

Порушення функції нирок

Дані, що існують, недостатні для того, щоб дати конкретні рекомендації щодо корекції дози препарату для пацієнтів з тяжким порушенням ниркової функції (кліренс креатиніну <30 мл/хв) і з термінальною стадією ниркової хвороби, включаючи пацієнтів, які знаходяться на гемодіалізі. Таким чином, застосовувати Зінфоро у цій групі пацієнтів не рекомендується.

CZIN0018UA122013

Матеріал наданий компанією «АстраЗенека»