

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ И.И.ДЖАНЕЛИДЗЕ»

На правах рукописи

БАБИЧ

Александр Игоревич

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ПИЩЕВОДА

3.1.9. Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук,

профессор Андрей Евгеньевич ДЕМКО

Санкт-Петербург

2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА (обзор литературы).....	21
1.1. Виды, этиология, патогенез и встречаемость перфораций пищевода.....	21
1.1.1. Определение. Классификация.....	24
1.1.2. Спонтанный разрыв пищевода.....	29
1.1.3. Ранения и травмы пищевода.....	31
1.1.4. Злокачественные пищеводные фистулы.....	33
1.2. Современные возможности клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики в выявлении перфораций пищевода.....	36
1.2.1. Клинические проявления у больных с перфорациями пищевода.....	37
1.2.2. Лабораторная и инструментальная диагностика перфораций пищевода.....	41
1.3. Современные подходы к лечению пациентов с перфорациями пищевода.....	50
1.3.1. Неоперативное лечение перфораций пищевода.....	53
1.3.2. Хирургические методы лечения перфораций пищевода.....	60
1.4. Нерешенные вопросы лечения перфораций пищевода	67
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	69
2.1. Общая характеристика больных.....	69

2.2.	Характеристика методов исследования	86
2.2.1.	Клиническая диагностика	86
2.2.2.	Лабораторные методы исследования.....	86
2.2.3.	Инструментальные методы исследования.....	89
2.3.	Характеристика методов лечения.....	94
2.4.	Характеристика методов статистической обработки результатов исследования.....	95
ГЛАВА 3.	АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ВЫЯВЛЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ПИЩЕВОДА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА.....	97
3.1.	Особенности клинических проявлений у больных с перфорациями пищевода.....	97
3.1.1.	Клиническая оценка пациентов со спонтанным разрывом пищевода.....	97
3.1.2.	Клинические проявления у больных с травматическими перфорациями пищевода.....	105
3.1.3.	Клинические проявления у больных с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул.....	112
3.2.	Возможности лабораторной и инструментальной диагностики перфораций пищевода.....	114
3.2.1.	Результаты лабораторной диагностики у пациентов со спонтанным разрывом пищевода.....	116
3.2.2.	Результаты лабораторной диагностики у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранения или травмы.....	119

3.2.3.	Результаты лабораторной диагностики у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы.....	122
3.3.	Инструментальная диагностика перфораций пищевода.....	123
3.3.1.	Инструментальная диагностика спонтанного разрыва пищевода.....	123
3.3.2.	Инструментальная диагностика перфораций пищевода вследствие ранений или травм.....	145
3.3.3.	Инструментальная диагностика перфораций пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы.....	149
3.3.4.	Алгоритм диагностики перфораций пищевода и его обоснование.....	152
ГЛАВА. 4	РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА ВСЛЕДСТВИЕ ЕГО СПОНТАННОГО РАЗРЫВА И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПИЩЕВОДНОЙ ФИСТУЛЫ (ретроспективные группы)	155
4.1.	Общая информация про пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва.....	155
4.2.	Анализ результатов лечения больных со спонтанным разрывом пищевода ретроспективной группы.....	157
4.2.1.	Дренирование плевральной полости	157
4.2.2.	Стентирование пищевода.....	162
4.2.3.	Традиционные хирургические вмешательства.....	167

4.2.4.	Осложнения послеоперационного периода у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва.....	174
4.2.5.	Ведение пациентов с недостаточностью пищеводных швов.....	176
4.3.	Эзофагэктомия в лечении пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва.....	177
4.4.	Поиск предикторов неблагоприятного исхода заболевания и обоснование модифицированного лечебного алгоритма..	179
4.4.1.	Оценка влияния «немодифицируемых» факторов.....	180
4.4.2.	Анализ влияния «модифицируемых» факторов.....	184
4.5.	Алгоритм лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва.....	187
4.6.	Общая информация про пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы.....	189
4.7.	Анализ результатов лечения больных с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы ретроспективной группы.....	193
4.7.1.	Дренирование плевральной полости.....	194
4.7.2.	Стентирование пищевода.....	195
4.7.3.	Хирургические методы лечения перфораций пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы.....	196

4.8.	Модифицированный лечебный алгоритм ведения пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы.....	199
ГЛАВА 5.	РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА ВСЛЕДСТВИЕ ЕГО СПОНТАННОГО РАЗРЫВА И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПИЩЕВОДНОЙ ФИСТУЛЫ (проспективные группы).....	201
5.1.	Анализ результатов лечения пациентов со спонтанным разрывом пищевода проспективной группы.....	201
5.1.1.	Внутрипросветная эндовакуумная терапия.....	202
5.1.2.	Многоэтапное хирургическое лечение.....	213
5.1.3.	Традиционные хирургические вмешательства.....	220
5.2.	Анализ результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы проспективной группы.....	226
5.2.1.	Хирургическое лечение пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы группы благоприятного прогноза.....	226
5.2.2.	Хирургическое лечение у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы группы неблагоприятного прогноза.....	235
5.2.3.	Хирургическое лечение у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул группы крайне неблагоприятного прогноза.....	238

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ТРАВМ ИЛИ РАНЕНИЙ	239
6.1. Анализ результатов лечения пострадавших с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм.....	239
6.1.1. Особенности выбора оперативного доступа при перфорациях пищевода вследствие его ранения или травмы.....	247
6.1.2. Варианты хирургических вмешательств, выполняемых у пациентов с травмами и ранениями пищевода.....	254
6.1.3. Осложнения послеоперационного периода и результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода в результате ранений и травм.....	260
6.2. Анализ результатов лечения. Поиск предикторов неблагоприятного исхода.....	262
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	264
ВЫВОДЫ.....	304
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	308
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	311
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	312
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	313

ВВЕДЕНИЕ

К перфорациям пищевода относят группу заболеваний и состояний, при которых происходит полное нарушение целостности пищеводной стенки. В настоящей работе будут рассмотрены вопросы диагностики и лечения перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва (синдром Бургаве), в результате ранений и травм и вследствие злокачественных пищеводно-медиастинальных или пищеводно-плевральных фистул.

Актуальность темы исследования

История изучения перфораций пищевода начинается с момента описания первого случая спонтанного разрыва пищевода голландским врачом Германом Бургаве в 1724 году. Однако, несмотря на 300-летнюю историю изучения, вопросы диагностики и хирургического лечения перфораций пищевода остаются нерешенными. Несмотря на успехи современной клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, более 40% больных в течение первых суток после поступления в стационар проходят лечение по «неправильному» диагнозу у непрофильных специалистов [72; 78; 93; 94; 109]. Кроме того, в современных высокопоточковых (high volume) хирургических клиниках осложнения наблюдаются у 70-100% пациентов, а летальность достигает 80% [50; 93; 265]. Прежде всего это связано с редкой встречаемостью данной патологии – не более чем 2-3 случая в год на 1 млн населения [93; 155; 317]. Стоит отметить, что в тысячекоечном стационаре, специализирующемся на оказании неотложной помощи, ежегодно по поводу перфораций пищевода оперируется не более 5 пациентов [69; 132; 269; 352]. Вследствие этого принимающий решение о выборе лечебной тактики врач, оперирующий хирург зачастую не имеет достаточного опыта ведения данной категории пациентов. Принятые решения основываются на

интуиции и личном опыте, а не на данных крупных рандомизированных исследований, которых на сегодня по названной проблеме нет. Таким образом, больной оказывается в ситуации, в которой он, с одной стороны, не имеет альтернативного варианта лечения вследствие внезапно развившегося состояния, с другой стороны, выбранная лечебная тактика может оказаться неверной вследствие отсутствия ясных, утвержденных алгоритмов диагностики и лечения перфораций пищевода [46; 82; 241; 314; 356].

В настоящее время у пациентов с перфорациями пищевода не определены ведущие клинические признаки заболевания, отсутствует алгоритм, определяющий необходимость применения того или иного метода инструментальной диагностики [26; 101; 108; 279; 283]. Кроме того, на сегодняшний день не определена последовательность применения методов инструментальной диагностики. Неясной остается роль фиброэзофагоскопии в выявлении перфораций пищевода [138; 231; 237]. С поздней диагностикой напрямую связаны неудовлетворительные результаты лечения: в крупных центрах современной клинической медицины частота осложнений, развивающихся во время лечения у пациентов с перфорациями пищевода, достигает 100%, летальность – 80% [47; 111; 126; 269; 317]. Наименее изученными в настоящее время являются вопросы, связанные с ведением пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул. Это связано с тем, что пациентов с наличием злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистулы, несмотря на отсутствие отдаленных метастазов, относят к категории инкурабельных и проводят симптоматическое лечение. В том случае, если предпринимаются попытки хирургического лечения, общее состояние пациентов зачастую не позволяет применять какие-либо методы лечения, кроме дренирования плевральной полости, которое в 90-100% случаев заканчивается летальным исходом. В то же время в современной литературе есть сообщения об успешном лечении пациентов со злокачественными пищеводными фистулами в результате применения активной хирургической тактики [58; 59; 94; 109; 111].

Для лечения пациентов с перфорациями пищевода в настоящее время предложено множество способов, начиная от консервативного ведения – наблюдения в сочетании с антибактериальной терапией, заканчивая максимально агрессивным подходом – субтотальной резекцией пищевода [26; 54; 72; 109; 116; 156; 161; 244; 261]. Среди малоинвазивных методов у пациентов с перфорациями пищевода применяются стентирование пищевода, внутрисветная эндовакуумная терапия, видеоторакоскопические и лапароскопические вмешательства [20; 86; 117; 216; 175; 276]. Роль и место каждого из вышеперечисленных методов в лечении пациентов с перфорациями пищевода до настоящего времени не определены. Что касается оперативных доступов, применяемых для ушивания перфораций пищевода, то среди исследователей наблюдается единое мнение в отношении вмешательств при локализации повреждения пищевода в его шейном отделе, в то время как для устранения перфорации внутригрудного и интраабдоминального отделов пищевода среди авторов нет единого мнения: одни предпочитают лапаротомный доступ, другие – левостороннюю торакотомию, третьи – лапаротомию в сочетании с торакотомией [26; 93; 116; 215; 228; 249; 322]. Что касается объема хирургического вмешательства, то на сегодняшний день нерешенными остаются следующие вопросы: «Необходимо ли укреплять линию пищеводных швов заплатами из различных аутоканей или нет?»; «В каких случаях не ушивать разрыв пищевода?»; «Кому, как и когда выполнять эзофагэктомию?»

Эти вопросы в настоящее время по-разному решаются во многих клиниках, единого мнения по их разрешению нет [1; 74; 93; 94; 109; 208; 222; 317; 320]. Кроме того, стоит отметить, что на сегодняшний день отсутствуют отечественные и зарубежные клинические рекомендации, касающиеся ведения пациентов с перфорациями пищевода.

Таким образом, диагностика и лечение пациентов с перфорациями пищевода в настоящее время остается сложным и нерешенным вопросом современной неотложной хирургии. Все вышеперечисленное свидетельствует об актуальности и определяет научно-практическую значимость проблемы,

послужившей основой для проведения данного диссертационного исследования.

Степень разработанности темы исследования

Проблеме диагностики и лечения перфораций пищевода посвящены работы многих отечественных и зарубежных авторов. Фундаментальные основы лечения перфораций пищевода содержат работы Богопольского П.М., Давыдова М.И., Долгорукова М.И., Зубарева П.Н., Скорцова М.Б., Черноусова А.Ф., Чиссова В.И. Стоит отметить, что эти работы не могут быть в чистом виде применены для решения вопросов диагностики и лечения перфораций пищевода, так как в настоящее время появились новые технологии, позволяющие иначе решать описанные в трудах вышеперечисленных авторов задачи. Данные современных исследователей, занимающихся вопросами неотложной хирургии и хирургией перфораций пищевода, свидетельствуют об изменении парадигмы оказания неотложной помощи пациентам с повреждениями пищевода. С одной стороны, на замену традиционным хирургическим подходам приходят малоинвазивные технологии, новые методы лечения, такие как внутрипросветная эндовакуумная терапия, торакоскопическая хирургия. С другой стороны, современные возможности анестезиологии и реаниматологии позволяют выхаживать пациентов с перфорациями пищевода после выполнения им травматичных оперативных вмешательств – эзофагэктомий. Поэтому в арсенале современного хирурга, занимающегося перфорациями пищевода, есть множество методов, применение которых находится на стыке специальностей: хирургии и эндоскопии, эндоскопической хирургии и традиционной хирургии – при этом место каждого из них в лечении пациентов с перфорациями пищевода остается неопределенным.

Несмотря на накопленный опыт диагностики и лечения пациентов с перфорациями пищевода, вопросы применения того или иного диагностического метода, а также последовательность их использования в определении перфорации

пищевода остаются нерешенными. Подавляющее большинство работ, касающихся ведения пациентов с перфорациями пищевода, описывают клинические наблюдения или серию наблюдений из 3-5 пациентов. Мнения, высказываемые в этих работах, носят низкий уровень доказательности, а значительных рандомизированных исследований, посвященных вопросам лечения пациентов с перфорациями пищевода, в настоящее время нет.

Стоит отметить, что как в мире, так и в России отсутствуют единые протоколы оказания помощи больным с перфорациями пищевода. Нерешенными остаются вопросы применения и последовательности использования различных диагностических методов – рентгенографии, спиральной компьютерной томографии, эндоскопии. Неясным остается вопрос выбора того или иного объема хирургического вмешательства. Не определено место малоинвазивных технологий в лечении перфораций пищевода. Открытым остается вопрос целесообразности выполнения эзофагэктомии у пациентов с перфорациями пищевода.

Таким образом, многие вопросы диагностики и лечения перфораций пищевода требуют дальнейшего изучения и уточнения с целью выбора обоснованной диагностической и лечебной тактики, позволяющей улучшить результаты лечения данной непростой категории пациентов.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, ранения или травмы, злокачественной пищеводной (пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной) фистулы путем разработки диагностического и лечебного алгоритмов с учетом современных методов диагностики и лечения.

Задачи исследования

1. На основании изучения особенностей клинических проявлений перфораций пищевода, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования разработать алгоритм диагностики перфораций пищевода.
2. Выявить достоверные критерии прогноза течения заболевания в зависимости от причины перфорации пищевода.
3. Оценить возможности использования внутрипросветной эндовакуумной терапии в лечении пациентов с перфорациями пищевода.
4. Установить показания для проведения многоэтапного хирургического лечения при перфорациях пищевода.
5. Определить место эзофагэктомии в лечении пациентов с перфорациями пищевода.
6. Изучить результаты лечения пациентов с недостаточностью пищеводных швов и определить оптимальную тактику ведения данной категории пациентов.
7. Обосновать рациональный лечебный алгоритм у пациентов с перфорациями пищевода с учетом их этиологии, локализации, физиологических особенностей пациента и прогностических критериев исхода заболевания.

Научная новизна

В рамках одного исследования на достаточном числе клинических наблюдений (166 пациентов) впервые проведен комплексный анализ современных методов оказания хирургической помощи (традиционные хирургические вмешательства, внутрипросветная эндовакуумная терапия, торакоскопические

вмешательства) у пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва, при ранениях и травмах, а также при злокачественных пищеводных фистулах. Проанализирован и обобщен более чем 20-летний опыт оказания помощи пациентам с перфорациями пищевода в многопрофильном неотложном стационаре. Определены независимые предикторы неблагоприятного прогноза течения заболевания при перфорациях пищевода вследствие его спонтанного разрыва, при ранениях и травмах и при злокачественных пищеводных фистулах.

Определено место различных методов лечения – внутрипросветнойэндовакуумной терапии, многоэтапного хирургического лечения, традиционных хирургических вмешательств, а также торакоскопическойэзофагэктомии у больных с перфорациями пищевода. На большом клиническом материале проспективной группы доказана целесообразность применения того или иного варианта лечения.

Показаны современные возможности выявления перфораций пищевода. Определена диагностическая ценность современных методов исследования. Разработано устройство, позволяющее выявлять перфорацию пищевода у пациентов, находящихся без сознания.

Разработан и апробирован в клинике метод внутрипросветнойэндовакуумной терапии у пациентов со спонтанным разрывом пищевода и метод торакоскопическойэзофагэктомии у пациентов со злокачественной пищеводно-медиастинальной и пищеводно-плевральной фистулой.

Разработан способ гибридной эндоскопической еюностомии, позволяющий осуществлять раннее энтеральное питание у пациентов после операций на пищеводе в послеоперационном периоде.

Определена и доказана ведущая роль степени выраженности инфекционного процесса в исходе лечения перфораций пищевода. Разработана

дифференцированная тактика лечения в зависимости от степени развития инфекционного процесса.

Разработаны диагностический и лечебный алгоритмы оказания помощи пациентам с перфорациями пищевода в результате спонтанного разрыва пищевода, травм и ранений пищевода, а также вследствие злокачественных пищеводно-медиастинальных и пищеводно-плевральных фистул. Предложены новые методы лечения: внутрисветнаяэндовакуумная терапия при спонтанном разрыве пищевода и торакоскопическая эзофагэктомия при злокачественной пищеводной фистуле, применение которых позволяет снизить травматичность вмешательств и обеспечить лучшие по сравнению с традиционными методами результаты.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Результаты настоящего исследования значительно расширили представления о проблеме перфораций пищевода. Изучены особенности клинических проявлений заболеваний, позволяющие заподозрить наличие перфорации пищевода и определить рациональный алгоритм обследования пациентов. Изучена диагностическая ценность методов инструментальной топической диагностики в выявлении перфораций пищевода и определена значимость каждого из них. Обоснованное применение предложенного алгоритма позволило отказаться от выполнения у многих пациентов фиброэзофагоскопии с диагностической целью. Теоретическая значимость исследования состоит в анализе результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода, определении предикторов неблагоприятного прогноза течения заболевания и формировании групп пациентов, у которых необходимо применять кардинально различающиеся варианты лечения: у одних целесообразно применять неоперативные методы лечения, другим необходимо выполнение эзофагэктомии. Обоснована необходимость применения у ряда пациентов многоэтапного хирургического лечения, заключающегося в отключении

и отведении пищевода на первом этапе лечения и его реконструкции на втором этапе лечения.

Разработанный в результате настоящего исследования программный подход, основанный на применении обоснованных хорошими результатами лечения диагностического и лечебного алгоритмов, позволил улучшить результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода и определить для каждого пациента персонализированную лечебную тактику. Применение разработанного подхода к лечению пациентов с перфорациями пищевода позволило улучшить результаты их лечения.

Методология и методы исследования

Работа основана на основных принципах научных исследований: доказательности, объективности, точности и воспроизводимости полученных результатов. Структура и организация работы были определены ее целью, заключающейся в определении значения каждого из современных видов вмешательств при перфорациях пищевода и оценке их эффективности и безопасности. В основе исследования лежит метод научного познания с последовательным использованием доказательств. Исследование включало ретроспективный и проспективный анализ результатов диагностического поиска и лечения пациентов с перфорациями пищевода. При анализе ретроспективной группы наблюдений были сформулированы предикторы неблагоприятного прогноза течения заболевания и определены группы пациентов в зависимости от прогноза. Каждой группе пациентов было рекомендовано проведение различных методов лечения. Эффективность разработанных диагностического и лечебного алгоритмов была обоснована лучшими результатами лечения, полученными у больных проспективной группы.

Объект исследования – неотложная хирургия как раздел общей хирургии, хирургии повреждений и онкохирургии.

Предмет исследования – результат лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, ранения или травмы, злокачественной пищеводно-плевральной или пищеводно-медиастинальной фистулы.

Организация и проведение диссертационного исследования одобрены Комитетом по вопросам этики при ГБУ «СПб НИИ СП им.И.И.Джанелидзе» (протокол № 3 от 15.05.2020).

Основные положения, выносимые на защиту

1. Трудности ранней диагностики перфораций пищевода обусловлены преобладанием неспецифических проявлений, выраженным полиморфизмом определяемых при помощи лабораторных и инструментальных методов изменений. Основой раннего выявления перфорации пищевода является рациональное применение методов лучевой (РГ, СКТ) и эндоскопической (ФЭС) диагностики.
2. Прогноз течения заболевания у пациентов с ПП определяется локализацией и этиологией перфорации пищевода, степенью выраженности инфекционного процесса, величиной кровопотери и тяжестью сопутствующей патологии.
3. Применение метода внутрипросветнойэндовакуумной терапии целесообразно у пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва при отсутствии явлений системной воспалительной реакции, а также при лечении недостаточности пищеводных швов после ушивания разрыва пищевода.
4. Многоэтапное хирургическое лечение (выключение и отведение пищевода на первом этапе и реконструкция на втором) целесообразно применять у пациентов со спонтанным разрывом пищевода при наличии септического шока в момент выявления перфорации или при наличии

тяжелого сепсиса у пациентов с индексом коморбидности определяемого по шкале Charlson M.E. более 4, а также у пациентов с ранениями и травмами пищевода находящихся при поступлении в терминальном состоянии.

5. Применение эзофагэктомии допустимо и обосновано у пациентов с перфорациями пищевода при злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистуле.
6. Оценка этиологических, анатомических и физиологических критериев отражающих особенности течения перфорации пищевода позволяет достоверно прогнозировать течение заболевания, что обеспечивает возможность выбора персонализированной лечебной тактики.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов диссертационной работы определяется достаточным и репрезентативным объемом выборки наблюдаемых пациентов, применением адекватных методов математико-статистической обработки данных. На обширном фактическом материале изучены вопросы диагностики и лечения пациентов с перфорациями пищевода, что позволило разработать модифицированный диагностический и лечебный алгоритмы оказания помощи пациентам с перфорациями пищевода, эффективность которых была доказана на достаточной выборке пациентов проспективной группы.

Результаты работы используются в учебном и лечебном процессе ГБУ «СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург), ФГБУВПО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» (вторая кафедра и клиника хирургии усовершенствования врачей) (Санкт-Петербург), ГБУЗ «Александровская больница» (Санкт-Петербург), ОГБУЗ «Костромской онкологический диспансер» (Кострома), ГБУЗС «Городская больница №1 имени Н.И.Пирогова» (Севастополь), ГБУЗС «Севастопольский городской онкологический диспансер имени А.А.Задорожного» (Севастополь).

Основные положения диссертационного исследования доложены и обсуждены на: XIV Межрегиональной научно-практической конференции «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний» (Санкт-Петербург, 2014), III Всероссийском конгрессе с международным участием «Медицинская помощь при травмах мирного и военного времени. Новое в организации и технологиях» (Санкт-Петербург, 2018), Севастопольских онкологических чтениях (Севастополь, 2018, 2019), Учебно-практическом курсе подготовки хирургов SMART (современные методы и алгоритмы лечения ранений и травм) (Санкт-Петербург, 2019, 2020), VII Септическом форуме (Санкт-Петербург, 2020), Джанелидзеvских чтениях (Санкт-Петербург, 2020).

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 20 работ, в том числе 14 статей в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной Комиссией Министерства науки и образования Российской Федерации для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора наук. Получено 2 патента на изобретения.

Личный вклад автора в исследование

Автор самостоятельно определил цель и задачи исследования, разработал его дизайн и методологию проведения. Все этапы работы, включая набор материала и формирование баз данных, анализ и сопоставление результатов, выполнены лично автором. Большинство пациентов проспективной группы оперированы лично автором. Автору принадлежит идея создания диагностического и лечебного алгоритмов, а также идея выполнения торакоскопической эзофагэктомии при злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистуле.

Структура и объем диссертационной работы

Диссертация состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и приложений. Работа изложена на 358 страницах, содержит 87 рисунков, 83 таблицы. Список литературы включает 368 источников, из них 127 отечественных и 241 иностранных.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА (обзор литературы)

1.1. Виды, этиология, патогенез и встречаемость перфораций пищевода

По данным исследователей, ПП встречаются в популяции с частотой от 0,3 до 5 случаев на 1 миллион человек в год [9; 13; 47; 66; 108; 283; 317]. В крупных, высокопоточковых хирургических центрах, оказывающих неотложную медицинскую помощь, в год на лечении находятся не более 2-3 пациентов с ПП [93; 110; 266; 329]. Встречаемость ПП в России до настоящего времени не определена. Это связано с разнородностью групп больных, отсутствием единого общепринятого к использованию регистра учета больных с ПП [99; 101]. Вместе с тем, по данным некоторых авторов, пациенты с ПП составляют менее 1% больных, находящихся на лечении в скорпомощных стационарах, в отделениях хирургического профиля [26; 50; 75].

На протяжении многих лет хирургия пищевода оставалась «*terra incognita*» для хирургов, а наличие повреждения пищевода – смертельным приговором для больного [26; 116]. Несмотря на наличие благоприятных исходов в лечении пациентов с повреждениями пищевода, это скорее воспринималось как чудо, нежели как ожидаемый результат действий врача [26; 28; 76; 116]. В настоящее время современные достижения научно-технического прогресса и его прикладное использование определили высочайшее развитие медицинских технологий – в арсенале современного врача есть все методы диагностики: высокоточная эндоскопия, многосрезовая компьютерная томография и т.п., среди лечебных опций доступны видеоторакоскопия, видеолапароскопия, высокотехнологичные методы хирургического гемостаза [18; 68; 202]; анестезиологическая и реаниматологическая службы способны обеспечить выполнение оперативных вмешательств любой продолжительности и ведение послеоперационного периода [261; 282]. Однако, несмотря на все достижения

современной медицины, сегодня летальность в высокопоточковых («high volume») центрах хирургии и неотложной медицины достигает 80%, а осложнения в результате лечения наблюдаются у 2/3 больных и пострадавших с перфорациями пищевода [122; 130; 153; 185; 267]. Все это определяет интерес современных исследователей к данной проблеме.

Основой для написания настоящего обзора литературы явились 40 оригинальных исследований, касающихся проблем ПП, выполненных отечественными и зарубежными исследователями в течение последних 15 лет. В проанализированных исследованиях рассматриваются результаты лечения 2547 больных и пострадавших с перфорациями пищевода (таблица 1.1). Кроме того, были использованы данные 75 клинических наблюдений, 20 обзоров литературы по настоящей проблеме и 368 источников, в которых содержится информации по проблеме ПП за последние 20 лет.

Таблица 1.1 – Исследования, послужившие основой для написания настоящего обзора литературы

№	ФИО автора	Год публикации работы	Число пациентов, включенных в исследование
1	Бреднев А.О. [10]	2016	62
2	Ким Е.Г. [41]	2003	49
3	Коровкина Е.Н. [44]	2018	185
4	Остапенко Г.О. [70]	2010	106
5	Рабаданов К.М. [83]	2018	106
6	AbbasG. [128]	2009	119
7	Abu-Daff S. [129]	2016	127
8	AghajanzadehM. [130]	2015	26
9	Amudhan A. [135]	2009	48
10	Andrade-Alegre R. [137]	2005	10

Продолжение табл.1.1

11	Bayram A.S. [149]	2015	34
12	Ben-David K. [151]	2011	76
13	Bhatia P. [153]	2011	119
14	Biancari F. [155]	2014	194
15	Darrien J.H. [181]	2013	5
16	Eroglu A. [187]	2009	44
17	Fischer A. [191]	2006	15
18	Freeman R.K. [196]	2015	117
19	Fry L.C. [198]	2007	8
20	Griffiths E.A. [207]	2009	34
21	Hagel A.F. [210]	2013	8
22	Hanwright P.J. [211]	2015	24
23	Heits N. [216]	2014	10
24	Hermansson M. [218]	2010	125
25	Keeling W.B. [232]	2010	97
26	Kroepil F. [246]	2013	22
27	Lazar G. [253]	2011	15
28	Lin Y. [254]	2014	66
29	Lindenmann J. [256]	2013	120
30	Navaneethan U. [278]	2015	20
31	Persson S. [292]	2014	48
32	Sakamoto Y. [308]	1997	9
33	Sanna S. [310]	2006	7
34	Schweigert M. [317]	2016	288
35	Seo Y.D. [318]	2015	90
36	Sulpice L. [332]	2013	40
37	Tetty M. [338]	2011	16
38	Wang C.Y. [353]	2009	18

Продолжение табл.1.1

39	Zenga J. [363]	2015	28
40	Zhou J.H. [364]	2009	12

Стоит отметить, что все вышеперечисленные исследования, посвященные ПП, носят ретроспективный характер и имеют низкий уровень доказательности.

1.1.1. Определение. Классификация

В современной литературе до настоящего времени для описания повреждений пищевода используются различные термины: перфорация пищевода, пищеводные свищи, спонтанный разрыв пищевода, барогенный разрыв пищевода, гидравлический разрыв пищевода, ятрогенная травма пищевода, проникающая травма пищевода, злокачественная пищеводная фистула и др. [9; 99; 101; 116]. В то же время среди современных исследователей наиболее часто используется термин «перфорация пищевода» [241; 246; 254; 317]. В отечественной литературе мы нашли единственную работу – работу Г.И. Синенченко и соавт. (2013), в которой авторы для обозначения повреждений пищевода применяют два термина: перфорация и разрыв [93]. Перфорация пищевода – это повреждение целостности стенки пищевода на всю ее глубину, возникающее в результате проникновения колющих или режущих предметов в месте непосредственного воздействия орудия травмы [108]. Разрыв пищевода – это повреждение пищевода на всю его глубину по объему большее, чем перфорация и возникающее вследствие воздействия тупых предметов или повышения барометрического давления при прямом и непрямом воздействии на стенку силы как в месте приложения орудия травмы, так и на протяжении от него [43; 46]. Вместе с тем под термином «перфорация пищевода» (ПП) в современной зарубежной литературе

понимается группа заболеваний и состояний, объединенных тем, что при них наблюдается полное, трансмуральное повреждение стенки пищевода [271; 283; 343]. Этиологическими факторами, приводящими к нарушению целостности пищеводной стенки, являются следующие: ятрогенные перфорации пищевода во время выполнения диагностических или лечебных вмешательств, перфорация пищевода инородными телами, ПП вследствие его спонтанного разрыва, ранения или закрытой травмы, ПП вследствие развития злокачественной пищеводной фистулы [2; 22; 42; 65; 224; 134; 166; 275]. Важно отметить, что злокачественная пищеводная фистула – это перфорация опухоли пищевода, которая развивается или спонтанно, вследствие некроза опухоли, или в результате инструментальных (как правило, стентирования пищевода или эзофагоскопии) манипуляций [275; 321]. В зависимости от места, с которым сообщается пищевод в результате перфорации его опухоли, различают пищеводно-бронхиальные, пищеводно-аортальные, пищеводно-медиастинальные, пищеводно-плевральные фистулы [269; 275]. Для неотложной хирургии актуальны вопросы лечения пищеводно-плевральных, пищеводно-медиастинальных и пищеводно-аортальных фистул, поскольку данные состояния требуют оказания неотложной помощи, и больные со злокачественными новообразованиями пищевода при развитии у них таких состояний проходят лечение не в специализированной плановой онкологической клинике, а в городском/районном неотложном стационаре, в котором оказывается помощь данной категории пациентов [58; 275; 317; 321]. В современных работах наиболее освещенными являются вопросы, связанные с лечением ПП вследствие его ятрогенного повреждения во время выполнения диагностических или лечебных процедур и ПП инородными телами [56; 84; 140; 182]. Учитывая, что большинство ятрогенных перфораций выявляются во время выполнения медицинского вмешательства и вопросы их диагностики и лечения не представляют сложностей, а перфорации пищевода инородными телами в 95% случаев встречаются у детей, в настоящем обзоре литературы будут рассмотрены особенности перфораций пищевода вследствие его

барогенного разрыва (синдром Бургаве, спонтанный разрыв пищевода), перфорации пищевода при ранениях и травмах, а так же перфорации пищевода при его злокачественных новообразованиях (злокачественная пищеводная фистула – пищеводно-медиастинальная и пищеводно-плевральная).

Существует ряд классификаций повреждений пищевода – классификации Von Hacker (1900), Р.И. Венгловского (1915), В.С. Левита (1933), А.И. Фельдмана (1949), Р.Н. Sweet (1958), которые имеют историческое значение [74; 99; 101; 116; 160; 319].

В настоящее время в отечественной литературе наиболее часто используется классификация перфораций пищевода [94], предложенная М.А. Подгорбунским совместно с Г.И. Шраером (1970) и дополненная Скворцовым М.Б., согласно которой перфорации пищевода различают:

- по этиологии: травматические, спонтанный разрыв пищевода, перфорации вследствие заболеваний пищевода, вследствие заболеваний средостения;
- по течению: остро развивающаяся перфорация, медленно развивающаяся (хроническая) перфорация;
- по локализации: в шейном, грудном, абдоминальном отделах;
- по состоянию стенки пищевода: не изменена, патологически изменена;
- по наличию повреждений соседних органов: с повреждением медиастинальной плевры, трахеобронхиального дерева, крупных сосудов и без повреждения соседних органов и структур;
- по наличию медиастинита: без клинических проявлений медиастинита, с клиникой медиастинита;
- по размерам дефекта стенки пищевода: микроперфорация, макроперфорация.

Кроме того, по локализациям выделяют перфорации шейного, грудного, брюшного, в нескольких отделах пищевода одновременно [317]. Согласно вовлечению стенок пищевода перфорации могут локализоваться на правой,

задней, передней, левой стенках пищевода, возможна циркулярная перфорация и повреждения нескольких стенок пищевода одновременно [64; 163; 222].

Для классификации ПП вследствие его ранений и травм наиболее часто применяют классификацию, предложенную Американской ассоциацией хирургии повреждений (AAST), согласно которой выделяют 5 степеней повреждений пищевода [132]:

1 степень – ушиб/гематома пищевода или частичный разрыв стенки пищевода; 2 степень – длина повреждения менее 50% окружности пищевода; 3 степень – длина повреждения более 50% окружности пищевода; 4 степень – длина повреждения пищевода или деваскуляризованного участка пищевода вследствие ранения/травмы участка менее 2 см; 5 степень – длина повреждения пищевода или деваскуляризованного участка пищевода вследствие ранения/травмы участка более 2 см.

Сотрудниками Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В.Склифосовского Б.Д. Комаровым, Н.Н. Каншиным, М.М. Абакумовым в 1981 году предложена классификация повреждений пищевода [1], которые делятся по следующим признакам: по уровню: повреждения шейного, грудного, абдоминального отделов, множественные; по локализации: передней, задней, левой, правой стенок, двусторонние, циркулярные; по распространенности: непроникающие (ссадины слизистой оболочки и подслизистого слоя), проникающие (сквозные); по этиологическому признаку: инородным телом, инструментальные (ятрогенные), в результате внешней травмы, спонтанные разрывы (синдром Г.Бургаве); по механизму повреждения: колотые, резаные, рваные, пролежни стенки, сочетанные; по сопутствующим повреждениям: без повреждений, с ложным ходом в средостение, повреждением медиастинальной плевры, трахеобронхиального дерева, крупных сосудов.

Белоконевым В.И. (1999) предложена следующая классификация повреждений пищевода [7]: по этиологии повреждения: механические, физические, химические, биологические; по глубине и объему повреждения:

частичное повреждение стенки пищевода – при наружной травме характеризуется нарушением целостности адвентиции, мышечной и подслизистой оболочек, а при внутренней травме страдают слизистая и подслизистая без мышечной оболочки, перфорации пищевода, разрыв пищевода; по времени, прошедшего с момента травмы: ранние – до 24 часов, поздние – более суток; по уровню повреждения пищевода; по характеру возникающих осложнений: пневмоторакс, гемоторакс, плеврит (односторонний, двухсторонний), эмпиема плевры (ограниченная, распространенная), медиастинит (ограниченный, диффузный), перитонит, перикардит, свищи (пищеводно-трахеальные, пищеводно-бронхиальные, пищеводно-плевропульмональные, пищеводно-аортальные).

Таким образом, в настоящее время среди авторов нет единого мнения относительно определения и классификации повреждений пищевода. В нашей работе мы придерживаемся того, что перфорация пищевода – это полное нарушение целостности его стенки. В зависимости от этиологического фактора, вызвавшего это нарушение, в работе будут рассмотрены ПП вследствие его спонтанного разрыва, ПП из-за ранения или травмы пищевода, ПП вследствие злокачественной (пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной) пищеводной фистулы. В структуре перфораций пищевода спонтанный (барогенный) разрыв пищевода составляет 30-35%, на долю травматических повреждения пищевода приходится 8-10%, злокачественная пищеводная фистула наблюдается у 1-3% больных с ПП [47; 93; 167; 271].

1.1.2. Спонтанный разрыв пищевода

Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бургаве, «банкетный» пищевод, барогенный пищевод) – самопроизвольно возникающая перфорация пищевода, развивающаяся вследствие резкого повышения внутрипищеводного давления [43; 48; 103; 115; 187; 306]. По данным некоторых исследователей, СРП развивается у пациентов во время рвоты при отсутствии у них релаксации верхнего пищеводного сфинктера [90; 165]. СРП чаще встречается у мужчин 30-60 лет (2/3 пациентов с СРП – мужчины), злоупотребляющих алкоголем [53; 80; 178; 263]. Вместе с тем в литературе описаны случаи СРП у детей и пациентов старше 90 лет [103; 288]. В структуре ПП СРП составляет по данным разных авторов от 15 до 40% [43; 326; 337]. Некоторые исследователи описывают частоту встречаемости спонтанных разрывов пищевода: 2-3 на 1 млн населения в год [49; 114; 311; 336]. В Канаде отмечена встречаемость разрывов пищевода 8-10 на 1 млн населения в год [153]. Стоит отметить, что в последнее время по всему миру происходит увеличение количества случаев СРП [92; 115; 137; 350]. СРП считается одним из грозных заболеваний желудочно-кишечного тракта, летальность при котором, по данным разных авторов, составляет 30-60% у пациентов, которым проводили лечение, и достигает 95-100% у пациентов, которым не проводили лечение [120; 205; 223; 303]. СРП был впервые описан в 1724 Германом Бургаве, профессором медицины в университете г.Лиден, Нидерланды. В одной из своих публикаций на 60 листах, озаглавленной «*Atrocis, necdes criptiprius, morbi historia. Secundum artis leges conscripta*» (история тяжелого, ранее не описанного заболевания), он описывает случай, который произошел с его другом, 51-летним голландским адмиралом, бароном Яном Ван Вассенером: 28 октября 1723 года во время пира адмирал употребил половину запеченной утки, немного хлеба, два печеных жаворонка, белокочанную капусту, суп из шпината, немного запеченной телятины, грушу, немного винограда и торт на десерт. Свою трапезу он закончил небольшим

количеством пива и мозельского вина. После этого он отправился на прогулку на лошади, во время которой возникли боли в животе. Спустя четверть часа адмирал вернулся с прогулки, личный врач короля доктор Джеймс Де Бай дал ему несколько стаканов экстракта корня чертополоха для того, чтобы вызвать рвоту. Во время необильной рвоты барон отметил, что его желудок «сместился в грудь», после чего возникла неукротимая боль в верхних отделах живота и левой половине груди. Через 16 часов после рвоты адмирал умер. На аутопсии был обнаружен разрыв пищевода тотчас над диафрагмой длиной 1,5 дюйма. В плевральной полости – 900 мл жидкости, похожей на пиво. После публикации этой работы СРП получил название синдрома Бургаве. Через 65 лет после Г. Бургаве, в 1788 А. Dryden также сообщил о посмертном случае диагностики продольного разрыва пищевода в его нижней трети [111; 207; 218]. Считается, что К. Myers в 1958 году впервые прижизненно диагностировал СРП, а Frink N.W. в 1947 году сообщил о первом успешном лечении СРП при помощи простого дренирования левой плевральной полости [289; 303; 360].

Патогенетически СРП вызван резким, внезапно возникающим повышением давления внутри пищевода, что приводит к его полному трансмуральному разрыву. По мнению некоторых авторов, резкое повышение внутрипищеводного давления во время рвоты у пациентов в алкогольном опьянении связано с нейромышечной дискоординацией и отсутствием расслабления крико-фарингеальных мышц во время рвоты [50; 90; 103; 353]. Такой механизм развития перфораций пищевода подтвержден в работе Маклула М. (2006) [52]. По данным Maier A. и соавт. (2002), во время разрыва пищевода при синдроме Бургаве давление в пищеводе достигает 290 ммрт.ст. [340]. Наиболее часто происходит разрыв левой стенки пищевода в его нижней трети [319; 351]. Разрывы в средней и верхней трети встречаются крайне редко, менее чем в 5% всех СРП [141; 240; 245]. Длина разрыва пищевода при синдроме Бургаве составляет 2-10 см. [26; 120]. Почему наиболее часто разрыв пищевода располагается в нижней трети пищевода. до сих пор остается неясным [236; 314; 359]. В литературе описаны предположения, что такая локализация может быть

связана с истончением мышц в дистальном отделе пищевода, отсутствием поддерживающих структур в дистальном отделе пищевода и тем, что пищевод выше левой диафрагмальной ножки создает переднюю ангуляцию [264]. Vallbohmer D. и соавт. (2010) считают, что ПП при синдроме Бургаве развивается именно на левой стенке дистального отдела пищевода вследствие неполноценности мышечных волокон циркулярного слоя за счет обилия в этом месте кровеносных сосудов и нервных сплетений [346]. Другим важным фактором, способствующим развитию СРП, считают атрофию слизистой оболочки и мышечных волокон в нижней трети пищевода, которая наблюдается при хронических заболеваниях пищевода [193; 198]. Некоторые авторы указывают на то, что к СРП более склонны пациенты с заболеваниями пищевода – ахалазией пищевода, эзофагитом, язвами пищевода [27; 193; 258; 286; 295]. Также к СРП предрасполагает наличие диафрагмальной грыжи, рефлюкс-эзофагит [193; 258]. По данным других исследователей, связи между наличием «фоновых» заболеваний пищевода и СРП нет, отмечено, что зачастую он происходит у больных со «здоровым» пищеводом, на фоне полного благополучия [48; 219; 264; 356]. Кроме того, в настоящее время есть несколько работ, в которых говорится о развитии СРП на фоне острой кишечной непроходимости и обильной рвоты [232; 280; 346]. В одной из работ сообщалось о женщине 38 лет, у которой синдром Бургаве развился на фоне тонкокишечной непроходимости [235]. Также в литературе имеется сообщение о развитии СРП на фоне мезентериального тромбоза [277].

1.1.3. Ранения и травмы пищевода

Травматические повреждения пищевода составляют не более 8-10% в структуре перфораций пищевода [32; 74; 78; 83; 105; 119]. Редкая встречаемость данного вида повреждений связана прежде всего с «глубоким» анатомическим расположением пищевода. В отличие от СРП, по данным

большинства исследователей, отмечено, что при ранениях и травмах пищевода в 90-95% случаев повреждения локализируются в его шейном отделе [32; 41; 67; 144; 363]. ПП вследствие его ранений и травм в грудном и абдоминальном отделах пищевода наблюдаются крайне редко по причине того, что большинство пациентов с такими повреждениями погибают на месте происшествия от кровопотери, связанной с повреждением аорты, сердца или сосудов корня легкого [25; 29; 170; 291]. Повреждения шейного отдела пищевода наблюдаются в 5-10% случаев глубоких ранений шеи [32]. ПП в его грудном и абдоминальном отделах наблюдаются в 0,5% и 0,3% ранений и травм груди и живота, соответственно [55; 217]. По данным Мосягина В.Б. и соавт. (2012), ПП вследствие его закрытой травмы встречается в 10 раз реже, чем ПП вследствие «открытых» (колото-резаных и огнестрельных) повреждений [63]. По данным зарубежных исследователей, количество пациентов с ранениями шеи не уменьшается за последнее десятилетие, а имеет тенденцию к росту [132; 145]. Что касается частоты ПП при ранениях шеи, то по данным Трунина Е.М. (2006), который изучал ранения шеи мирного времени, повреждения пищевода наблюдались у 37% пациентов с глубокими ранениями шеи [105]. По данным Швыркова М.Б. (2001), в военное время среди ранений органов шеи повреждения пищевода наблюдаются у 3,8% пациентов с глубокими ранениями шеи [119]. По данным большинства исследователей, ПП в его шейном отделе чаще всего наблюдаются при колото-резаных ранениях шеи [132; 144; 145]. В то же время, по данным Aiolfi и соавт. (2017), в США ПП в его шейном отделе вследствие огнестрельных ранений наблюдаются в 85% и в 15% – вследствие колото-резаных ранений [132]. Стоит отметить, что огнестрельные ранения пищевода значительно опасней колото-резаных ранений пищевода вследствие более обширного поражения ткани пищевода и, как правило, большими по тяжести сопутствующими повреждениями [11; 30; 87; 119; 127]. Наибольшее количество пациентов с ПП вследствие закрытой травмы (96 человек) проанализировано в работе Veal S.L. и соавт. (1988), согласно полученным данным у 82% пациентов ПП локализовались в его шейном и верхнегрудном

отделах [294]. По данным других авторов, ПП вследствие закрытой травмы наблюдаются, как правило, в его внутригрудном и абдоминальных отделах и встречаются менее чем в 1% всех травм груди и живота [21; 36; 98; 102]. При этом чаще всего ПП развивается при наполненном желудке и резком повышении давления в брюшной полости вследствие прямого удара, что бывает, как правило, во время ДТП вследствие быстрого торможения [62; 204]. Механизм повреждения пищевода при закрытых травмах аналогичен механизму повреждения пищевода при его спонтанном разрыве [262; 330]. Наиболее редко встречаются ПП при закрытой травме вследствие перелома позвоночника – отломками позвоночных костей. В литературе отмечен данный вид перфорации пищевода в его среднегрудном и шейном отделах [226; 331; 338]. Большинство авторов отмечает, что благодаря своему расположению, наличие повреждения пищевода, как правило, свидетельствует о наличии тяжелых сопутствующих повреждений сосудистых структур и органов, окружающих пищевод [154; 170; 226]. Наиболее часто, в 85-90% случаев ПП вследствие ранения и травм наблюдаются у мужчин в возрасте 25-40 лет [32; 76; 132]. Авторами отмечено, что в 75-85% случаев обстоятельствами, при которых происходят ранения, являются конфликтные и криминальные ситуации, 10-15% ранений происходят с суицидальной попыткой [60; 61; 63; 74].

1.1.4. Злокачественные пищеводные фистулы

ПП на фоне его злокачественного поражения – редкая ситуация. По данным Schweigert M. и соавт. (2016), ПП развивается у 1% больных раком пищевода и составляют 3-5% в структуре всех ПП [317]. ПП возникают чаще у пациентов с плоскоклеточным раком пищевода, чем при аденокарциноме [321]. Авторами отмечено, что перфорации чаще развиваются в верхней и средней трети пищевода, чем в нижней трети и области пищеводно-желудочного

перехода [57; 58; 93]. Отмечается, что перфорации чаще развиваются при местно-распространенных новообразованиях. При этом наличие или отсутствие отдаленных метастазов не влияет на частоту развития ЗПФ [34; 35; 113]. Работы большинства исследователей свидетельствуют о том, что около 40% ПП на фоне его злокачественного поражения развиваются во время стентирования пищевода [177; 321; 354]. При этом частота ПП при постановке стентов составляет от 1 до 6% [354]. ПП при его злокачественном поражении могут возникать во время дилатации пищевода или при проведении внутрипросветной лазерной терапии [210; 317]. Кроме того, сообщается о возникновении ПП на фоне проведения внутрипросветной или конформной лучевой терапии [275]. Это является особо актуальным вследствие расширения показаний для проведения лучевой терапии при раке пищевода в последнее время. По данным Н.Chen (2014), частота ЗПФ на фоне проведения лучевой терапии при РП составила 5,8% [293]. При этом ПП возникли спустя от 8 до 40 недель после проведения лучевой терапии. При этом факторами риска развития ПП считаются возраст пациентов менее 60 лет, T4 степень распространения опухоли, проведение повторных курсов лучевой терапии, наличие экстракапсулярных пораженных лимфатических узлов, вовлекающих пищевод [321]. ПП при его злокачественном поражении во время выполнения фиброэзофагоскопии составляют 0,05% [124; 146; 177]. Авторами отмечено, что на долю истинных ЗПФ, не связанных с проведением инструментальных процедур, приходится около 10% ПП при его злокачественном поражении [58]. Большинство авторов считает, что истинная перфорация опухоли пищевода и перфорация пищевода на фоне его злокачественного поражения во время его стентирования имеют одинаковый механизм – происходит перфорация опухоли пищевода в месте некротических изменений, связанных с развитием опухолевого процесса или некрозом на фоне проводимой химиолучевой терапии [57; 58; 317; 321]. Вместе с тем отличием инструментальных перфораций от спонтанных перфораций опухоли является то, что при спонтанных перфорациях опухоли пищевода чаще образуются ЗПФ,

сообщающиеся с просветом прилежащих дыхательных путей – пищеводно-бронхиальные или пищеводно-трахеальные фистулы; в то время как при ЗПФ на фоне инструментального повреждения опухоли чаще образуются пищеводно-медиастинальные или пищеводно-плевральные фистулы [58]. Вместе с тем в отдельных работах отмечено, что механизм формирования пищеводно-медиастинальных и пищеводно-плевральных фистул аналогичен механизму формирования пищеводно-бронхиальных фистул, при которых вследствие роста опухоли происходит сообщение между пищеводом и дыхательными путями [154; 232]. Кроме того, некоторыми авторами описывается, что ПП может формироваться тотчас ниже опухоли пищевода вследствие резкого повышения внутрипищеводного давления, аналогично СРП [116; 206; 233].

Отмечено, что при наличии ПП на фоне его рака отмечаются значительно худшие показатели общей выживаемости. По данным некоторых авторов [26; 116], общая выживаемость у больных раком пищевода, у которых на фоне проводимого лечения развилась ПП, составила 1,5-2 месяца. В то время как у пациентов, которые находились на аналогичных стадиях онкологического процесса и у которых в процессе лечения не возникало ПП, общая выживаемость составила 17 месяцев [59].

Таким образом, ПП имеют различную этиологию, которая очевидно должна учитываться при выборе лечебной тактики. Вместе с тем, несмотря на различную этиологию и патогенез ПП, по мнению большинства исследователей, общим для СРП, ПП вследствие его ранения или травмы, ПП вследствие развития ЗПФ является то, что в результате нарушения целостности пищевода происходит контаминация окружающих пищевод тканей содержимым пищевода и желудка, что во многом определяет клинические проявления, наблюдаемые при ПП. При перфорациях пищевода в его внутригрудном отделе в результате отрицательного давления в плевральной полости его содержимое: слюна, желудочное содержимое – быстро попадает в

средостение и плевральную полость. Наличие большого количества микробактериальных агентов, в том числе неклостридиальных анаэробов, обуславливает быстрое развитие воспаления и, как следствие, большое количество септических осложнений [155; 202; 230; 298]. По данным различных авторов, при перфорациях пищевода септические осложнения развиваются у 40-80% больных с перфорациями пищевода [47; 110; 120; 317]. По данным исследователей, медиастинит в той или иной степени развивается у 100% пациентов с перфорациями пищевода в его внутригрудном отделе, в 60% при ПП в его шейном отделе [73; 79; 183; 217]. При ПП в его абдоминальном отделе неминуемо развивается перитонит. Все это обуславливает неудовлетворительные результаты лечения данной категории больных [13; 120; 128; 269; 319]. Несмотря на достижения современной медицины и хирургии, летальность в специализированных хирургических центрах при перфорациях пищевода достигает 80% [6; 31; 256; 271].

1.2. Современные возможности клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики в выявлении перфораций пищевода

В связи с общностью патогенеза состояний, развивающихся после ПП, вопросы, касающиеся клинических проявлений, лабораторной и инструментальной диагностики, а также лечения ПП вследствие его спонтанного разрыва, ранения или травмы, или злокачественной пищеводной фистулы будут рассмотрены в настоящем обзоре литературы совместно. На принципиальные вопросы для того или иного вида перфорации пищевода будет обращено отдельное внимание.

1.2.1. Клинические проявления у больных с перфорациями пищевода

По данным большинства авторов сообщается, что клиническая картина, наблюдаемая при ПП, не специфична [1; 66; 93; 121; 138]. На развитие тех или иных клинических проявлений влияют: причина ПП, анатомическая локализация перфорации, время, которое прошло с момента ПП, размер ПП и наличие сообщения с левой или правой плевральной полостью, а также наличие и степень выраженности симптомов, связанных с сопутствующими повреждениями [44; 110; 135].

Nesbitt J.C. и Sawyers J.L. (1987) изучили результаты обследования и лечения 115 пациентов с доброкачественными ПП. У 65 пациентов была ятрогенная ПП, у 28 ПП была следствием ранения, у 22 больных наблюдали СРП. При описании клинической картины авторы отмечают, что 71% пациентов отмечали выраженную боль в груди или на шее (в зависимости от анатомической локализации повреждения пищевода), у 51% пациентов была повышена температура тела, у 24% были нарушения глотания, у 22% – подкожная эмфизема [208]. Другими исследователями получены аналогичные данные касательно встречаемости того или иного симптома, наблюдающегося при ПП [231; 237]. Также при ПП у 20% пациентов развивается симптом Хаммана – крепитация над легочными полями, синхронная с сердечными сокращениями, которая лучше всего определяется у пациентов при их положении лежа на левом боку или на спине [313]. При ПП в его шейном отделе у 60% определяется подкожная эмфизема на шее [32; 281]. Боль при ПП в его внутригрудном отделе чаще всего локализуется за грудиной и отдает в левую лопатку, в левое плечо [94; 163]. При локализации ПП в его шейном отделе наиболее часто боль локализуется в месте ранения [4; 28]. В случае ПП в абдоминальном отделе быстро развиваются и прогрессируют явления перитонита, которые выходят на первый план спустя несколько часов после ПП [207; 218]. При этом большинство авторов отмечают, что при ПП в шейном отделе боль менее интенсивная, чем при ПП во внутригрудном и

абдоминальном отделах [17; 71; 100]. Вместе с тем сообщается, что у пожилых пациентов в одном случае из десяти клиника перфорации пищевода отсутствует [293]. Кроме того, по данным многих исследователей, отмечено, что при ПП в первые часы после заболевания может вообще не быть никаких симптомов, а яркая клиническая картина развивается спустя 6-8 часов после перфорации [6; 33; 136]. Однако, несмотря на кажущуюся на первый взгляд простоту и логичность в установлении диагноза, клинические проявления при различных нозологических формах ПП неоднозначны. Патогномоничным для СРП считается триада Маклера – рвота, интенсивная боль в груди и подкожная эмфизема на шее и груди [206; 233]. Однако стоит отметить, что она наблюдается не более чем в 30% случаев СРП [114; 166]. Триада Андерсона: подкожная эмфизема на груди и шее, тахипноэ и напряжение мышц живота – также описывается у 20-30% больных с синдромом Бургаве [219; 245]. Вместе с тем важно отметить, что подкожная эмфизема как основа триады Маклера и триады Андерсона присутствует у 14-30% больных с ПП [222; 294]. В работах некоторых авторов отмечено, что некоторые пациенты с СРП отмечают жалобы на кашель, изменение голоса, одышку, употребление большого количества холодной воды с целью купирования сильной загрудинной боли [88; 155; 279]. Менее распространенными симптомами при СРП являются отек лица, односторонний проптоз и чрезмерное расширение яремных вен [147; 298]. D.Demetriades (1996) описал триаду симптомов, патогномоничных для травматической перфорации пищевода в его шейном отделе, – осиплость голоса в сочетании с кровохарканьем и подкожной эмфиземой. Однако это имеет ограниченное значение вследствие того, что при ранениях и травмах пищевода на первый план выходят клинические признаки, связанные с кровопотерей, повреждением сосудов, трахеи или позвоночника [30; 44; 51; 217; 281]. Другим редко встречающимся признаком перфорации шейного отдела пищевода является поступление слюны из раны. Как правило, этот признак наблюдается у пациентов при изолированном повреждении шейного отдела пищевода и развивается спустя не менее 12 часов после ранения [171]. При ЗПФ

отсутствуют патогномичные клинические проявления. Однако некоторые авторы отмечают, что при возникновении ЗПФ на фоне проведения инструментальных процедур (стентирования, дилатации пищевода, внутрипищеводной лазеротерапии), вследствие инсуффляции CO_2 в просвет пищевода, может быть более выраженная, чем при СРП и ранениях пищевода, подкожная эмфизема [59; 321].

При отсутствии лечения у пациентов с ПП в течение первых часов после перфорации пищевода нарастают явления интоксикации, появляется бледность кожных покровов, тахикардия, склонность к артериальной гипотонии [128; 232; 320]. Системные проявления: тахикардия, лихорадка, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность – появляются и усиливаются с течением времени после перфорации пищевода и связаны с развитием системного воспалительного ответа [9; 47; 122]. Стоит отметить, что при ПП в его грудном и абдоминальном отделах явления медиастинита и связанной с ним системной воспалительной реакции развиваются быстрее, чем при ПП в его шейном отделе [1; 16; 135]. Авторы связывают более медленное развитие системной воспалительной реакции и возможность развития ограниченной флегмоны шеи при ПП в его шейном отделе с тем, что основная часть средостения располагается ниже шеи, а сращения пищевода на шее с превертебральной фасцией ограничивают латеральную диссеминацию орофарингеальной флоры и способствуют ее выходу по раневому каналу, что обеспечивает дренирование пищевода наружу [15; 19; 311]. Эта теория находит подтверждение в работах других авторов, в которых приводится описание клинических случаев позднего (более 48 часов) обращения пациентов с ранением шейного отдела пищевода и отсутствием каких-либо клинических проявлений, кроме поступления слюны из раны и местного паравульнарного воспаления [130; 171]. Тем не менее при ПП в его шейном отделе возможно развитие флегмоны шеи [96; 118]. При перфорациях пищевода на фоне его злокачественного поражения специфические симптомы также отсутствуют. По данным Argiaga и соавт. (2007), сообщается, что при ЗПФ диагноз устанавливается, как правило, быстрее, чем при СРП и ранениях пищевода. Автор связывает это с тем, что

основная часть ЗПФ – инструментальные перфорации опухоли пищевода и эти инструментальные процедуры выполняют опытные специалисты, которые тотчас же устанавливают диагноз ПП [139]. В то же время, по мнению других авторов, считается, что ЗПФ, напротив, выявляются слишком поздно вследствие того, что большинство врачей, которые ведут пациентов с раком пищевода, связывают развитие характерных симптомов ПП: боли, явлений интоксикации – с прогрессированием онкологического заболевания, а не с развитием ПП [26; 58]. Другими исследователями отмечено, что при перфорации опухоли пищевода чаще, чем при СРП и ранениях пищевода, развивается боль при глотании и ухудшаются явления ранее присутствовавшей дисфагии [59; 116].

Таким образом, по данным большинства исследователей, отсутствуют патогномоничные для ПП клинические признаки. Несмотря на почти 300-летний период, прошедший с момента описания первого случая СРП, до настоящего времени пациенты в 80% случаев при поступлении в стационар обследуются под маркой другого диагноза – о.панкреатита, плевропневмонии, инфаркта, пневмоторакса и т.п. Более того, у 10% со СП диагноз устанавливается посмертно во время аутопсии [19; 33; 136; 233; 350]. Не лучше обстоят дела при ранениях пищевода – характерная для повреждения шейного отдела пищевода триада, описанная D.Demetriades, наблюдается не более чем у 15% пациентов, а в 40% случаев диагноз ранения пищевода устанавливается после операции на основании поступления слюны по дренажам или между кожных швов [30; 44; 51; 217]. При злокачественных пищеводных фистулах своевременное установление диагноза ПП также затруднено. Это связано в первую очередь с неспецифичностью симптомов и списыванием явных клинических проявлений (интенсивного болевого синдрома, явлений интоксикации) на счет прогрессирования злокачественного заболевания [26; 58; 116].

1.2.2. Лабораторная и инструментальная диагностика перфораций пищевода

Для объективной диагностики ПП в настоящее время применяют методы лабораторной и инструментальной диагностики. Основной задачей методов лабораторной диагностики является объективизация изменений гомеостаза в организме пациентов с ПП и определение степени развития системной воспалительной реакции и органной дисфункции. Задачами инструментальной диагностики являются определение наличия или отсутствия ПП, точная ее топическая визуализация и оценка наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний или состояний, которые могут оказать влияние на выбор того или иного варианта лечения.

В работах большинства авторов отмечено, что при СРП данные лабораторной диагностики не специфичны [33; 77; 136; 103]. Кроме того, некоторые авторы отмечают, что в первые часы после ПП может вообще не быть никаких изменений в общеклинических и биохимических анализах крови [137; 178; 307]. По мнению большинства исследователей, изменения, наблюдаемые в общеклиническом и биохимическом анализах крови, связаны с развитием осложнений вследствие ПП [245; 288; 326; 336]. При развитии острого медиастинита, эмпиемы плевры, пневмонии наблюдается повышение маркеров воспаления – лейкоцитоз или лейкопения, увеличение уровня С-реактивного белка, прокальцитонина. В то же время у пациентов с СРП, которые поступили в течение первых 24 часов после перфорации пищевода, уровень гемоглобина был достоверно выше, чем у пациентов, у которых с момента перфорации прошло более 24 часов [320]. По-видимому, это связано со степенью развития гнойно-септических осложнений, которая, очевидно, тем выше, чем позднее с момента разрыва поступает пациент [317]. Изменения в общеклиническом и других анализах крови у пациентов с перфорацией пищевода вследствие ранения или травмы обусловлены чаще всего кровопотерей и отражают ее степень [57; 64; 70].

Рядом исследователей отмечено, что при СРП полученная во время плевральной пункции жидкость может быть без примеси пищи и напоминать по своему характеру эмпиему плевры [251; 334]. При этом К. Саi и соавт. (2002) отмечают особую ценность биохимического исследования эвакуированной во время плевральной пункции жидкости – в ней необходимо определить рН, уровень амилазы и глюкозу. В отличие от пациентов с плевритом или эмпиемой плевры у пациентов при СРП в плевральной полости отмечается рН меньше 6, уровень амилаза 18000-25000 ммоль/л, уровень глюкозы – 6-10 ммоль/л. Определение таких показателей, по данным авторов, в 100% случаев свидетельство о ПП [166].

Изученные исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с СРП, ЗПФ и пациентов с ПП на фоне ранений и травм (поступающих позднее 6 часов от момента ранения) необходимо обязательно выполнять бактериологическое исследование с определением чувствительности к антибактериальным препаратам содержимого плевральной полости, средостения, раневого отделяемого. При этом, по данным авторов, в первые сутки после перфорации пищевода бактериальная флора, как правило, представлена в основном анаэробами [10; 108; 293]. После 24 часов, в том случае если была начата антибактериальная терапия, происходит изменения – появляются аэробы. При этом наиболее агрессивное течение медиастинита и эмпиемы плевры наблюдается при грамотрицательной флоре [10]. У пациентов с ЗПФ и в том случае если пациент длительное время находится на лечении в стационаре, доминирующей является грибковая флора [185; 187].

Стоит отметить, что до рутинного внедрения рентгеновских методов диагностики в каждодневную практику, в различные времена для подтверждения внутригрудной перфорации пищевода применяли пробу с метиленовым синим и бриллиантовым зеленым – когда пациент делал глоток красителя, и в случае перфорации пищевода он поступал по плевральным дренажам. Однако, несмотря на кажущуюся логичность и простоту данного исследования, чувствительность данного метода в определении СРП не высока и, по данным различных исследователей, составляет не более 60% [77; 116; 187; 334].

При подозрении на ПП в его шейном отделе необходимо выполнять рентгенографию шеи в прямой и боковой проекциях [37; 40]. По данным OktenI. и соавт. (2001), на боковом рентгеновском снимке шеи возможно ранее, чем на фронтальном снимке, увидеть скопления воздуха в превертебральном пространстве (признак Миннигерода (Minnigerode'ssign)) [41]. Другими рентгенологическими признаками, косвенно указывающими на ПП в его шейном отделе, являются расширение ретротрахеальной щели за счет скопления в ней воздуха (симптом описан А.А.Шустом в 1955г.) и «спрямление» позвоночника, развивающееся вследствие рефлекторного сокращения предпозвоночных мышц (симптом описан Г.М.Земцовым) [41; 75; 162]. По данным некоторых авторов, чувствительность нативной рентгенографии шеи в выявлении ПП составляет не более 45% [220; 269]. Стоит отметить, что, помимо определения косвенных признаков ПП, выполнение обзорной рентгенографии шеи позволяет выявить повреждения шейного отдела позвоночника, которые, по данным Коровкиной Е.Н. (2018), обнаружены у 2% пострадавших с ПП в его шейном отделе [44].

Обзорная рентгенография органов груди среди методов инструментальной диагностики ПП используется наиболее часто. Исследователями отмечено, что при подозрении на ПП в его грудном и абдоминальном отделах необходимо выполнять рентгенографию в прямой и левой боковой проекциях, а также рентгенографию живота в прямой проекции [10; 26; 126]. По данным различных авторов, подробный анализ рентгеновских снимков позволяет выявить отклонения от нормы в 81-90% случаев ПП [40; 148]. В тоже время, по данным ShakerH. и соавт. (2010), сообщается, что в первые 6 часов после разрыва пищевода у 10-33% пациентов рентгенография органов груди может быть без патологических признаков [320]. При этом G. Shen и соавт. (2014) сообщает о том, что эмфизема средостения, определяемая при обзорной рентгенографии груди, развивается минимум через 1 час после ПП, а расширение средостения и плеврит появляются спустя несколько часов после ПП [322]. Отличительным признаком синдрома Бургаве, определяемым при рентгенографии органов груди, является V-образное накопление воздуха в средостении – симптом Наклерио (американский

торакальный хирург Эмиль Наклерио впервые описал данный признак), который наблюдается у 10-20% пациентов с СРП. По данным большинства авторов, наиболее частым изменением, выявляемым при рентгенографии у пациентов с СРП, является наличие левостороннего плеврита [121; 138; 206; 233]. Другими находками при СРП могут быть эмфизема шеи, правосторонний плеврит, пневмоторакс, девиация трахеи, расширение средостения [50; 80; 90; 101; 220; 300]. В доступной нам литературе мы нашли упоминание о 12 случаях СРП, первичным проявлением которого на рентгенографии был напряженный гидропневмоторакс. Это было предиктором неблагоприятного исхода заболевания, так как из 12 пациентов умерло 9. Авторы связывают такой исход с тем, что у всех 12 пациентов от момента разрыва пищевода до начала лечения прошло более 24 часов [349]. Вместе с тем, по данным Ghanem N. и соавт. (2003), левосторонний пневмоторакс наблюдается у 20% с СРП. В другой работе сообщается о том, что при СРП чаще наблюдается плеврит и пневмоторакс, чем изменения средостения и эмфизема мягких тканей шеи [200]. К тому же в одном из наиболее репрезентативных исследований, проведенным Teh E. и соавт. (2007), отмечено, что у 29 из 34 пациентов с СРП на рентгенограмме при поступлении отмечали малый гидроторакс [337]. Средняя задержка до установки диагноза в указанной серии пациентов составила 4 дня. По данным J. Wu и соавт. (2007), пневмоторакс наблюдается у 77% пациентов с ПП в его грудном отделе. При этом в 70% случаев он наблюдается с левой стороны, в 20% – справа и в 10% случаев – билатерально [357]. Некоторые исследователи отмечают, что при ПП вследствие развития ЗПФ наблюдается правосторонний плеврит, который зачастую расценивается как прогрессирование злокачественного заболевания. Кроме того, при ЗПФ реже, чем при СРП и травматических перфорациях пищевода, встречается пневмоторакс [58; 59; 300]. Чувствительность и специфичность нативной рентгенографии в выявлении ПП не превышает 55%.

При наличии подозрений на ПП по данным рентгенографии шеи или груди большинство авторов рекомендует выполнять рентгенографию шеи и груди с

пероральным приемом рентгеноконтрастного вещества. Выход контрастного вещества за пределы пищевода будет свидетельствовать о наличии ПП [148; 162; 200]. Данный метод обладает большей диагностической ценностью, чем нативные рентгеновские снимки, однако, по данным J. Anwar и соавт. (2017), чувствительность и специфичность данного исследования в выявлении ПП не превышает 70%, а ложноотрицательные результаты наблюдаются у 10% пациентов [138]. Это может быть связано с блокировкой места перфорации съеденной пищей, свертком крови или быстрым прохождением контраста по пищеводу и небольшим размером дефекта его стенки. По данным А.М. Шестюк и соавт. (2010), рентгеновская эзофагография у пациентов с СРП была ложноотрицательной в 18,5% случаев [120]. Важно отметить, что чувствительность эзофагографии в выявлении перфораций шейного отдела пищевода ниже, чем в выявлении перфораций внутригрудного отдела. Исследователи связывают это с тем, что при проглатывании контрастного препарата контраст быстро проходит шейный отдел пищевода [74]. Кроме того, контрастная эзофагография имеет ограниченное значение в выявлении ПП при ранениях и травме пищевода. Это связано с тем, что зачастую вследствие тяжести состояния пострадавших, обусловленной кровопотерей и сопутствующими повреждениями, многие пациенты находятся без сознания и не в состоянии осуществить глоток контрастного вещества. В отношении выбора того или иного контрастного препарата для выполнения эзофагографии среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения. Одни предпочитают выполнять эзофагографию с водорастворимым контрастным препаратом, другие – с сульфатом бария. В работах Fruchter O. и соавт. (2003), James A.E. и соавт. (1975), Ginali A.Z. и соавт. (1985) было показано, что попадание сульфата бария за пределы пищевода в средостение и плевральную полость приводит к усилению воспалительной реакции, а у некоторых пациентов развивается фиброзирующий медиастинит [5; 7; 126; 10]. Кроме того, по мнению Gollub M.J. и соавт. (1997), применение сульфата бария нецелесообразно ввиду того, что бариевая взвесь надолго остается в тканях и это затрудняет интерпретацию дальнейших рентгенологических исследований, в то время как

водорастворимые контрастные препараты быстро метаболизируются. Вместе с тем, по данным сторонников применения сульфата бария для выявления ПП, отмечается, что он обладает более высокой чувствительностью в выявлении ПП – при выполнении эзофагографии с водорастворимыми контрастными препаратами ПП выявляется только у 50% пациентов с ПП в его шейном отделе и у 80% с ПП в его грудном отделе, в то время как при приеме сульфата бария ПП выявляются у 60% и 90% соответственно. Кроме того, вследствие более высокой плотности и лучшего прилипания к слизистой пищевода сульфата бария, его применение позволяет выявлять более мелкие перфорации, которые не выявляются при помощи водорастворимых контрастных веществ [44]. Кроме того, по данным Foley M.J. и соавт. (1982), отмечено, что, вследствие гипертоничности водорастворимых контрастных препаратов при их попадании в трахеобронхиальное дерево, которое может происходить либо вследствие аспирации, либо при наличии пищеводно-бронхиальной фистулы, возможно развитие отека легких и некротизирующего пупмонита [41]. Стоит отметить, что при ПП вследствие развития ЗПФ, вследствие высокого риска аспирации на фоне наличия дисфагии, обусловленной наличием обтурирующей пищевода опухоли, многие авторы не рекомендуют применение эзофагографии при СКТ или рентгеноскопии [26; 58; 59; 198].

В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского для диагностики ПП при ранениях шейного отдела пищевода используется алгоритм, предложенный Квардаковой О.В. (2009), который заключается в том, что при подозрении на ПП выполняется эзофагография с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата, в случае отрицательного результата проводится эзофагография с сульфатом бария [40]. По мнению авторов, такой подход, с одной стороны, позволяет снизить частоту ложноотрицательных тестов, с другой – избежать отрицательных эффектов, связанных с выходом за пределы пищевода сульфата бария у большинства пациентов. В то же время в работе Рабаданова К.М. (2019), проанализировавшего результаты лечения 106 пациентов с СРП, отмечено, что для

установления ПП рентгеноконтрастное исследование пищевода выполняли с использованием сульфата бария [83]. Таким образом, диагностическая ценность нативной рентгенографии в выявлении ПП представляется невысокой.

Наибольшей чувствительностью в выявлении ПП среди лучевых методов, по мнению большинства исследователей, является СКТ шеи и органов груди с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата – она достигает, по данным разных авторов, 92-100% [168; 234; 341; 362]. Косвенными признаками, позволяющими при нативном СКТ органов груди и шеи заподозрить ПП, являются эмфизема средостения, плевральный выпот, пневмоторакс и подкожная эмфизема [150]. Также при детальном анализе данных СКТ возможно увидеть воздух вокруг пищевода и истончение пищевода в месте его перфорации [168; 234; 341]. К тому же учитывая, что разрыв слизистой при СРП, как правило, больше, чем разрыв серозно-мышечной оболочки, возможно определение внутрипищеводной гематомы в месте разрыва пищевода [362]. В то же время, по данным, опубликованным в работе А.А. Завражнова (2005), чувствительность СКТ в выявлении повреждений шейного отдела пищевода не превышает 40% [32]. Аналогичные результаты опубликованы в работах других исследователей [203; 274]. Вместе с тем, по результатам исследований некоторых авторов, СКТ с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата обладает 100%-ой чувствительностью и 90-94%-ой специфичностью в отношении выявления ПП, а сочетание СКТ с эндоскопическими методами диагностики приводит к увеличению специфичности методов до 100% [168; 234; 256; 294; 341]. При этом основным признаком перфорации и разрыва пищевода, определяемым при СКТ, является поступление водорастворимого контраста за пределы пищевода в месте его разрыва. Ограничением применения СКТ является то, что невозможно выполнить глоток контраста у пациентов без сознания, на ИВЛ. Кроме того, в круглосуточном режиме СКТ доступно в настоящее время не во всех стационарах. По мнению некоторых авторов, у диагностически «неясных» пациентов целесообразно выполнение динамического СКТ, которое позволяет оценить динамику изменений

в средостении, плевральных полостях и брюшной полости, что увеличивает диагностическую ценность нативного СКТ. Кроме того, СКТ является основным способом установления диагноза ЗПФ. По мнению большинства авторов, у пациентов с раком пищевода и подозрением на ПП СКТ шеи и груди должно выполняться в обязательном порядке. Помимо информации о наличии или отсутствии ПП, полученные СКТ снимки дают представление о распространенности онкологического процесса и о целесообразности применения того или иного метода лечения, использования того или иного оперативного доступа [93; 108; 168; 341].

Таким образом, СКТ шеи и груди с пероральным приемом водорастворимого контрастного вещества, по мнению большинства исследователей, обладает наибольшей диагностической ценностью в выявлении ПП. Вместе с тем ее применение не всегда доступно и зачастую невозможно у пациентов, находящихся без сознания на искусственной вентиляции легких.

Эзофагоскопия долгое время, до появления современных методов лучевой диагностики, являлась основным методом инструментальной диагностики ПП. Изначально для диагностики ПП использовали жесткие эндоскопы типа Брюнинга. Н.Н.Каншин считал, что их применение оправдано при подозрении на перфорацию пищевода, так как не сопряжено с инсуффляцией воздуха и не происходит дополнительного обсеменения микробной флорой клетчаточных пространств шеи и средостения. Вместе с тем, А.А. Вишневский (1977), В.Г. Зенгер (1988), Р.Р. Prinsley (1989), W.H. Schwessinger (1989) считали, что фиброэзофагоскопия, несмотря на ряд недостатков, является основным и эффективным методом определения ПП, ее диагностическая точность, по их мнению, составляла 85-90% [70]. В настоящее время в отношении применения эзофагоскопии у пациентов, подозрительных на наличие ПП, среди исследователей нет единого мнения. По мнению одних исследователей, эндоскопия должна проводиться и позволяет установить точную локализацию ПП, определить истинный дефект слизистой пищевода, что является фундаментальной основой при

ушивании пищевода, так как дефект слизистой зачастую бывает больше дефекта в серозно-мышечном слое пищевода [26; 66; 75; 116]. По мнению других авторов, для диагностики ПП достаточно лучевых методов, а применение эндоскопии сопряжено с возможностью увеличения дефекта в пищеводе, дополнительного инфицирования плевральной полости и средостения, а также развитием напряженного пневмоторакса во время исследования [13; 47; 101; 120]. P.J. Pasricha и соавт. (1994) сообщает о переходе субмукозного, неполного разрыва пищевода в полный при инсуффляции углекислого газа при эндоскопическом исследовании. Кроме того, в 10-15% случаев эзофагоскопии отмечаются ложноотрицательные результаты. Также в литературе есть сообщения о развитии остановки сердечной деятельности у пациентов с ПП при выполнении у них эзофагоскопии [151]. Вместе с тем большинством исследователей отмечена фундаментальная ценность эндоскопии в выявлении повреждений пищевода при его ранениях и травмах. Это связано с большим количеством пропущенных перфораций пищевода во время первичного оперативного вмешательства и развитием осложнений перфорации пищевода в то время, когда пациент не может совершить глоток контраста для выполнения эзофагографии. Кроме того, в случае тяжелых травм и ранений пациент изначально находится без сознания и выполнение эндоскопии является наилучшим методом диагностики у данной категории больных. В. Horwitz и соавт. (1993) сообщает о том, что гибкая эндоскопия имеет 100%-ую чувствительность и 83%-ую специфичность в отношении выявления ПП вследствие его ранения или травмы.

Таким образом, вопрос применения эзофагоскопии у пациентов при подозрении на ПП в настоящее время является противоречивым, и место эзофагоскопии у пациентов при подозрении на ПП не определено.

1.3. Современные подходы к лечению пациентов с перфорациями пищевода

История лечения ПП насчитывает около 2000 лет и берет свое начало с момента описания древнеримским хирургом, анатомом Галеном в 200 годах н.э. сообщения о вскрытии «загрудинного гнойника», развившегося вследствие перфорации пищевода.

Фундаментальными принципами лечения ПП, описанными в 1977 году J.E.Mayer, являются следующие: устранение септического очага, адекватное дренирование зоны перфорации, интенсивная антибактериальная терапия, адекватное питание. В настоящее время к пациентам с ПП с соблюдением описанных выше принципов применяется неоперативное и оперативное лечение. К неоперативному относят простое наблюдение, эндоскопическое клипирование разрыва слизистой пищевода, стентирование пищевода, внутрипросветнуюэндовакуумную терапию, дренирование плевральной полости. К оперативным методам лечения относят ушивание пищевода с использованием различных оперативных доступов: торакотомии справа, торакотомии слева, лапаротомии, тораколапаротомии, видеоторакоскопии, видеолапароскопии, цервикотомии; эзофагэктомии; ушивания пищевода на T-образной трубке; операции по «выключению» и «отведению» пищевода [106; 125; 152; 157; 161; 251; 238; 255; 296; 305; 323 351; 356].

В литературе отмечено, что на выбор варианта лечения оказывают влияние несколько факторов: время, прошедшее с момента ПП, физиологический статус и резервы пациента, наличие или отсутствие сопутствующей патологии пищевода, наличие сопутствующих повреждений и степень выраженности системной воспалительной реакции. Стоит отметить, большинство авторов считает, что основой выбора того или иного варианта лечения у пациента с ПП в настоящее время является личный опыт врача, принимающего решение, традиции стационара или совет более опытного коллеги. Вместе с тем в 2009 году опубликованы результаты исследования

Питсбургского университета США, в котором были проанализированы результаты лечения 119 пациентов с перфорациями пищевода, проходившими лечение в период с 1998 по 2008 гг. Впервые была предложена шкала оценки тяжести ПП – Pittsburgh perforation severity score (PSS). Авторы отмечают меньшую летальность при выборе активного хирургического подхода [317]. Важно, что в данной работе недостаточно освещены вопросы выбора лечебной тактики у пациентов при опухолевых перфорациях пищевода. В дальнейшем было проведено 2 исследования по валидации Питсбургской шкалы тяжести перфорации пищевода. М. Schweigert и соавт. (2016) проведено многоцентровое исследование, в котором проанализировано 288 случаев ПП за 24-летний период в 11 разных медицинских центрах. У 119 (41,3%) пациентов наблюдали СРП, у 85 (29,5%) – инструментальные (ятрогенные перфорации), у 84 (29,2%) ПП были следствием ранения или травмы. Стоит отметить, что у 43 пациентов ПП развилась на фоне злокачественной пищеводной фистулы. Согласно Питсбургской шкалы все пациенты с перфорациями пищевода были разделены на три группы в зависимости от риска смерти – с низким, средним и высоким риском. Отнесение пациента в ту или иную группу было произведено на основе суммирования баллов, которые даются за наличие того или иного признака (таблица 1.2).

Таблица 1.2 – Показатели у пациентов с перфорациями пищевода и их балльная оценка в соответствии с PSS

Баллы	1 балл	2 балла	3 балла
Показатели	Возрастстарше 75 лет;	Температуратаболее 38.5 °С	Ракпищевода
	Тахикардия: ЧСС более 100 в мин	Неограниченный затек по данным КТ ОГК с пероральным контрастированием	Гипотония
	Лейкоцитозболее 10.000/mL	Дыхательнаянедостаточность: - ЧДД > 30 -Повышеннаяпотребность в кислороде -Необходимость в ИВЛ	
	Наличиеплевральноговыпота	Время до постановки диагноза более 24 ч	

В каждой группе авторы предлагают разные варианты лечения (таблица 1.3).

Таблица 1.3 – Группы пациентов с перфорациями пищевода, распределенные по риску наступления летального исхода, в зависимости от количества баллов по шкале PSS

Низкийриск	Среднийриск	Высокийриск
PSS 0 – 2	PSS 3 – 5	PSS > 5
Нехирургическоеведение	Хирургическоелечение	Хирургическоелечение

Авторы отмечают, что в 3 группе смертность в 18 раз больше, чем в 1 группе, и в 8 раз выше, чем во второй. Также в анализ входило исследование 2 временных периодов: с 1990 по 2004 и с 2005 по 2014 гг. Было выявлено, что использование стентов во второй временной группе встречалось значительно чаще, а летальность не изменялась. Данная работа продемонстрировала высокую эффективность применения Питтсбургской шкалы для стратификации пациентов и прогнозирования исходов, однако широкого применения данная шкала не нашла. Кроме того, четких тактических рекомендаций в отношении ведения больных со

злокачественной пищеводной фистулой приведено не было, в случаях с раком пищевода предлагалось рассматривать «индивидуализированную стратегию».

Рассмотрим более подробно методы лечения пациентов с ПП.

1.3.1. Неоперативное лечение перфораций пищевода

Считается, что первый излечившийся от ПП человек вылечился от него неоперативным способом. Один из первых документированных случаев неоперативного лечения пациента с синдромом Бургаве представлен в ноябрьском номере журнала «Анналы хирургии» 1974 года авторами Lartigou и Kieffer. У пациента кавказской национальности, 57 лет, злоупотребляющим алкоголем в течение нескольких лет, после обильной рвоты развились боли в эпигастрии и левой половине груди, по поводу чего он был госпитализирован в больницу. При осмотре обращали на себя боли в эпигастрии, в ОАК отмечали лейкоцитоз $15 \cdot 10^9/\text{л}$, рентгенография органов груди была без патологии. Было решено вести пациента консервативно с диагнозом острый панкреатит. На 3 день после поступления пациент отметил появление подкожной эмфиземы в правой надключичной области, выполнена рентгенография, при которой выявлен пневмомедиастинум, подкожная эмфизема шеи, выпот в левой плевральной полости. После глотка гастрографина выявлено, что имеется дефект нижней трети пищевода. Пациенту предложено хирургическое лечение, от которого он отказался. Пациенту назначена антибактериальная терапия, внутривенное введение жидкости, запрещено пероральное питание. Через 2 дня – на 5 день после разрыва пищевода пациент был переведен в Балтимор, в центральный госпиталь, где при обследовании отмечено уменьшение подкожной эмфиземы, также у пациента пропали боли в эпигастрии. На рентгенографии – левосторонний выпот, пневмомедиастинум. Учитывая отсутствие сепсиса, стабильное состояние пациента, отказ от хирургического лечения, было решено вести пациента консервативно. Пациенту многократно выполнялись рентгенографии, при которых

отмечено, что выпот из левой плевральной полости эвакуировался, затек контраста становился меньше и к 30 суткам – отсутствовал. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 36 сутки после разрыва пищевода.

Впервые основные критерии неоперативного лечения ПП сформулировал J. Cameron и соавт. (1979), которые дополнил A. Altorjay и соавт. (1997). Они включают в себя выявление ПП в первые 24 часа после ее возникновения; отсутствие признаков развития системной воспалительной реакции; локализация перфорации в шейном отделе пищевода или в грудном отделе пищевода; минимальный выход контраста за пределы пищевода с дренированием затека контраста в пищевод; отсутствие массивного плеврального загрязнения; отсутствие фоновых заболеваний пищевода; возможность круглосуточного наблюдения в стационаре экспертного уровня, в котором возможно выполнение оперативного лечения при необходимости. Авторами отмечено, что пациенты, которые подходят под вышеуказанные критерии, не должны питаться через рот 3-7 дней – необходима эндоскопическая установка назогастрального зонда или гастростомия; назначаются антибиотики широкого спектра действия, включающие препараты против анаэробных и аэробных возбудителей; проводится блокада протонной помпы на 14 дней [186; 213; 214; 221]. При наличии скопления жидкости в плевральной полости возможно выполнение дренирования плевральной полости, видеоторакоскопической санации плевральной полости, а также установка внутрипищеводных стентов и внутрипросветная эндовакуумная терапия. Такой подход получил название агрессивного миниинвазивного лечения и является частью неоперативного лечения ПП. S.B. Vogel и соавт. (2005) приводит серию из 47 пациентов с ПП, у 68% из которых успех в лечении достигнут при помощи неоперативного лечения. При этом летальность составила 6%. Несмотря на то, что критерием неоперативного лечения ПП является его диагностика в первые 24 часа, данный вид лечения зачастую применялся у пациентов старшей возрастной группы в тяжелом состоянии, у которых с момента ПП в большинстве случаев прошло более 24 часов, а длина разрыва слизистой пищевода по данным

эзофагоскопии (в тех случаях, когда она выполнялась) не превышала 2 см. Авторы считают, что если с момента перфорации прошло более 24 часов, то риск недостаточности пищеводных швов увеличивается в несколько раз и не имеет смысла производить ушивание пищевода, если все равно придется иметь дело с пищеводной фистулой в послеоперационном периоде, а агрессивная хирургическая тактика только утяжелит состояние пациента и увеличит летальность [180; 221; 250; 320; 332; 352]. Вместе с тем в одном из больших исследований последних лет, касающихся хирургического лечения синдрома Бургаве, в серии из 21 пациента с СРП, большинство из которых поступали больше, чем через 24 часа с момента разрыва пищевода, сообщается о нулевой летальности. Время от разрыва пищевода до ушивания пищевода составило от 4 до 56 часов. Авторы сообщают о нулевой летальности в послеоперационном периоде и делают вывод о том, что хирургическое лечение СРП необходимо выполнять в любое время после перфорации пищевода [228]. Также до настоящего времени не проведено ни одного исследования, в котором бы сравнивались неоперативное лечение и оперативное лечение ПП, поэтому до настоящего времени данный вопрос остается предметом дебатов, а большинство авторов подвергают возможность применения данного метода для лечения пациентов с СРП большому сомнению [46; 54; 72; 181; 213; 215].

N.W. Frink (1947) впервые в литературе сообщил об успешном лечении пациента с СРП с применением простого дренирования плевральной полости. Николай Николаевич Каншин в 1971 году впервые сообщил об успешном применении разработанной им системы для проточно-аспирационного дренирования у пациента с гнойным медиастинитом вследствие ПП [1; 74; 75]. По данным сотрудников НИИ им. Н.В. Склифосовского, применение проточно-аспирационного дренирования по Н.Н. Каншину обеспечило снижение летальности при лечении гнойных медиастинитов вследствие ПП с 55% до 20%. В настоящее время дренирование плевральной полости у пациентов с ПП применяется как компонент неоперативного лечения.

Стентирование пищевода покрытыми стентами является основным методом неоперативного лечения ПП, предложенным в настоящее время [20; 117; 143; 182; 190; 197; 201; 364; 366]. Многие авторы сообщают об успешности данного метода и о его альтернативе традиционному хирургическому лечению [156; 158; 316; 325; 357]. В начале применения стентирования частым осложнением были миграция стентов. В одном сообщении, в котором у 16 пациентов с СРП в качестве основного метода лечения было применено стентирование пищевода, говорится, что у 8 пациентов стентирование было эффективным и не потребовалось других вмешательств, у 8 пациентов потребовалось повторное стентирование (установка второго стента), которое у всех 8 пациентов оказалось неэффективным – 4 пациента оперированы традиционным способом, у 4 пациентов установлены дополнительные дренажи в плевральную полость. Летальность составила 13%, и все летальные исходы наблюдались у пациентов, у которых первоначальное стентирование пищевода в месте его разрыва оказалось неэффективным. Авторы делают вывод: если установка стента с первого раза позволила прекратить попадание слюны и желудочного сока за пределы пищевода, это обеспечивает хорошие результаты лечения. Однако исследователи не дают ответа на вопрос: «Как понять, подействует ли стент с первого раза или стентирование пищевода затянёт выполнение оперативного вмешательства и будет способствовать ухудшению состояния пациента вследствие развития септических осложнений?»

В одном из современных обзоров сообщается, что стентирование пищевода целесообразно выполнять у пациентов с СРП в том случае, если от момента разрыва прошло менее 48 часов и у пациента отсутствуют явления органной недостаточности и сепсиса [201]. Однако большинство сообщений, касающиеся применения саморасправляющихся стентов для лечения СРП, – единичные клинические наблюдения. По мнению ряда авторов, установка стента при СРП целесообразна у возрастных пациентов с тяжелой коморбидностью, высокорискованных для выполнения у них хирургического вмешательства [159; 172; 180]. Как правило, для стентирования используются нитиноловые покрытые

стенты длиной 14-18 см. Стентирование обычно дополняют или установкой назогастрального зонда, или формированием гастростомы. Пероральное питание начинают на 14-16 день после установки стента. Обычно стент рекомендуют удалять на 4-6 недель после постановки [143; 195; 196]. В одной из современных работ стентирование пищевода применялось у 5 пациентов, у всех пациентов от момента разрыва пищевода до установления диагноза СРП прошло более 40 часов. Все пациенты были старшей возрастной группы и не были кандидатами для хирургического лечения. Вместе со стентированием выполняли еюностомию у 2 пациентов, заведение назогастрального зонда, эндоскопическую гастростомию. Реэпителизация пищевода после его стентирования происходила от 50 до 103 суток. Умер 1 из 5 пациентов. Сроки госпитализации составили 65 суток. У 2 из 4 пациентов в отдаленном периоде развились стриктуры пищевода. Авторы делают вывод о том, что применение стентирования пищевода допустимо, но требует дальнейшего изучения и сопряжено с высоким риском стеноза пищевода в месте ранее установленного стента в отдаленном после стентирования периоде. Кроме того, некоторые исследователи рекомендуют стентирование пищевода для лечения недостаточности пищеводных швов, развивающейся у оперированных по поводу ПП пациентов в послеоперационном периоде [243; 278; 309]. По мнению других авторов, применение стентирования пищевода при лечении недостаточности пищеводных швов нецелесообразно, а стоит ограничиться адекватным дренированием плевральной полости и исключением пищевода из пассажа пищи [227; 304].

В 2013 г. Schweigert и соавторы провели международное исследование, в котором сравнивали эффективность стентирования пищевода и обычного ушивания дефекта пищевода при ПП. Исследование проводили на базе Британских и Немецких медицинских центров «высокого потока» по заболеваниям пищевода; у 20 пациентов выполняли традиционное хирургическое лечение, у 13 – стентирование пищевода. У 11 из 13 пациентов, которым изначально выполняли стентирование пищевода, потребовалось выполнение видеоторакоскопии или

торакотомии, дренирования средостения, а у 3 из 11 оперированных потребовались реоперации. В то время как в группе пациентов, которым первоначально выполняли ушивание пищевода, реоперации потребовались 6 пациентам. В группе стентированных пациентов умерло 2 человека, в группе пациентов, которым проводили традиционное хирургическое вмешательство, умер 1 пациент. Авторы пришли к выводу, что хирургическое лечение безопаснее в плане риска развития летального исхода, чем стентирование пищевода у пациентов с ПП [317]. В то же время в исследовании, проведенным М. Hermansson и соавт., 2010, в которое было включено 125 пациентов, проходивших лечение в Швеции в период с 1970 по 2006 гг., сообщается, что стентирование пищевода и дренирование плевральной полости при ПП допустимо и не менее эффективно, чем традиционное хирургическое вмешательство [218]. Таким образом, единого мнения среди исследователей относительно целесообразности применения стентирования пищевода у пациентов с ПП нет. Также среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения относительно того, какой метод в каком случае применять. Н. Shaker и соавт. (2010) считает, что хирургическое лечение ПП должно выполняться во всех случаях ПП, а проведение его в течение первых 24 часов после разрыва пищевода является «золотым стандартом» и обеспечивает наилучшие результаты. У данного автора много сторонников [320]. По мнению других исследователей, ПП необходимо ушивать только в том случае, если с момента разрыва прошло не более 24 часов, во всех остальных случаях авторы предлагают ограничиться дренированием плевральных полостей и формированием «питательной» еюностомы или гастростомы [227; 304].

Другим, наиболее современным способом лечения ПП, относящимся к методам неоперативного лечения, является внутрипросветная терапия отрицательным давлением (*endoluminalnegativepressurewoundtherapy*). Изначально терапия отрицательным давлением была предложена для лечения наружных ран в 1997 году. Впоследствии данный метод лечения с успехом применялся для лечения последствий ожогов, в комплексном лечении перитонита. Впервые о «новом

методе» для лечения недостаточности швов межкишечного анастомоза у больных после передней резекции прямой кишки сообщил Rolf Weidenhagen в 2008 году. Примечательно, что в методике, опубликованной автором, губка устанавливается в полость, которая образуется за дефектом в анастомозе, а не в просвет кишки. Многие авторы в настоящее время также, по аналогии с R. Weidenhagen, устанавливают губку в полость позади разрыва пищевода [86; 247], другие считают, что необходимо позиционировать губку внутри просвета пищевода [216; 268].

Зарубежные авторы для проведения внутрипросветной эндовакуумной терапии используют специально разработанную систему EndoSponge (B. Braun Melsungen Ltd., Melsungen, Германия). Стоит отметить, что если изначально ВЭТ использовалась для лечения пациентов с недостаточностью пищеводных швов, то в настоящее время имеется достаточное количество публикаций с числом наблюдений больше 5 (таблица 1.4), в которых авторы применяют данный метод для лечения ПП.

Таблица 1.4 – Применение метода внутрипросветной эндовакуумной терапии для лечения перфораций пищевода

Авторы	Год	Количество успешных случаев лечения перфораций пищевода	Длительность лечения, сут.
Heits M. [216]	2014	9/10 (90%)	19
Kuehn F. [247]	2016	10/10 (100%)	15
Laukoetter M. [268]	2016	13/13 (100%)	22

Авторы применяли эндовакуумную терапию как самостоятельный способ лечения ПП, так и в случаях, когда имелась недостаточность пищеводных швов. Исходя из представленной таблицы, видно, что сроки лечения пациентов не отличаются от сроков лечения при хирургическом лечении. В большинстве работ указано, что для закрытия дефекта пищевода потребовалось проведение 5-6 сеансов ВЭТ, которые проводили в среднем за 15 дней (от 11 до 22). При этом в

работах современных авторов отмечено, что случаи неэффективности лечения с применением ВЭТ отмечены при развитии септических осложнений – гнойного медиастинита и/или эмпиемы плевры. Кроме того, преимуществом ВЭТ у пациентов с ПП, которое отмечено в работе некоторых авторов, является то, что после ВЭТ наблюдается в 3 раза меньше стенозов пищевода, чем после стентирования пищевода. Тем не менее, в настоящее время большинство хирургов подвергают критике ВЭТ и считают, что если пациент поправился спустя 21 день после ВЭТ, то также он бы поправился, если бы пищевод был исключен из пассажа пищи, а плевральная полость была бы адекватно дренирована, либо после выполнения стандартного хирургического лечения – ушивания пищевода [253; 308; 310].

Таким образом, среди исследователей в настоящее время не достигнут консенсус о целесообразности применения ВЭТ у пациентов с ПП.

1.3.2. Хирургические методы лечения перфораций пищевода

Основным методом лечения ПП, по мнению большинства исследователей, сейчас является хирургический [1; 26; 54; 74; 75; 93; 266; 271; 338]. Для выполнения оперативных вмешательств при ПП в настоящее время используют различные оперативные доступы. При ПП в его шейном отделе оптимальным оперативным доступом, по мнению большинства исследователей, является предложенный профессором кафедры Казанского медицинского университета, Василием Ивановичем Разумовским в 1899 году доступ – продольная цервикотомия по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы [32; 70; 75; 97]. Данный доступ в работах некоторых авторов называют чрезшейной медиастинотомией [41]. Преимуществами данного доступа, по мнению авторов, является быстрота его выполнения, широкий обзор, возможность выполнения дренирования средостения. Вместе с

тем E.N. Myers (1997) считает, что при ПП в его шейном отделе следует использовать поперечный – передний горизонтальный доступ. По мнению автора, этот доступ обеспечивает возможность проведения ревизии органов шеи с двух сторон, а также позволяет добиться лучших косметических результатов. Стоит отметить, что отечественными авторами: М.И. Долгоруковым и соавт. (1999), Б.А. Сотниченко и соавт. (1997) – было рекомендовано в обязательном порядке при операциях по поводу ПП использовать толстый резиновый зонд, введенный внутрь пищевода [28]. По мнению авторов, это облегчает поиск пищевода, его мобилизацию и манипуляции на нем.

При оперативном лечении ПП в его грудном отделе большинство авторов в настоящее время применяют боковую торакотомию справа при локализации ПП в среднегрудном отделе пищевода или слева – при локализации ПП в его нижнегрудном отделе [26; 54; 72; 215; 225; 249]. Стоит отметить, что среди отечественных хирургов одним из первых торакотомию на стороне локализации ПП предложил выполнять Василий Дмитриевич Добромыслов, который детально разработал технику операций на пищеводе в экспериментах на собаках. В статье «К вопросу о резекции пищевода в грудном отделе чрезплевральным способом», в которой автор представлял основные результаты своих исследований, опубликованной им в 1903 году, он делает заключение: «...повреждения пищевода, осложненные гнойным медиастинитом, прорывом в плевральную полость, пиопневмотораксом. Торакотомию применяют на стороне повреждения медиастинальной плевры, развившейся эмпиемы плевры при повреждении среднего и нижнего отделов пищевода». Принципы оперативного доступа к пищеводу, предложенные В.Д. Добромысловым, до настоящего времени не утратили своей актуальности и лежат в основе используемых в настоящее время подходов к хирургическому лечению ПП. Другим отечественным хирургом, профессором Императорской Медико-хирургической Академии, внесшим большой вклад в развитие грудной

хирургии и хирургии ПП является Иван Иванович Насилов, который разработал внеплевральный доступ к грудному отделу пищевода. Описание доступа И.И. Насилов опубликовал в 1888 году, в статье «Эзофаготомия и резекция пищевода внутри груди». Данный доступ был успешно применен в клинике Александром Алексеевичем Бобровым у пациента с отграниченным абсцессом заднего средостения, развившимся на фоне ПП. Enderlen (Heidelberg) в 1901 сообщил о применении им доступа по И.И. Насилову для удаления инородного тела в средней трети пищевода. В настоящее время, вследствие высокой травматичности, доступ по И.И. Насилову в клинической практике не используется [26; 108; 116]. Для доступа к нижнегрудному отделу пищевода ряд авторов в настоящее время применяет лапаротомический доступ [285; 292; 367]. Впервые об удалении пищевода без вскрытия плевральной полости, абдомино-цервикальным доступом сообщили в 1898 году Levy и Rehn. В отечественной хирургии детально разработал и внедрил в клиническую практику доступ к нижнегрудному отделу пищевода и средостению Андрей Григорьевич Савиных. Борис Сергеевич Розанов впервые в 1939 году применил данный оперативный прием – диафрагмо-круротомию из лапаротомного доступа для дренирования медиастинита, осложнившего течение ПП в его нижнегрудном отделе. Стоит отметить, что некоторые авторы для доступа к грудному отделу пищевода применяют комбинированный доступ – торакотомию + лапаротомию или торако-френо-лапаротомию по Осава-Гэрлоку. Для лечения ПП в его абдоминальном отделе традиционно используют лапаротомический доступ. Учитывая небольшое количество клинических наблюдений ПП в его абдоминальном отделе, мы не нашли авторов, которым принадлежит приоритет данного направления хирургии пищевода.

В настоящее время широко распространено применение минимально-инвазивных хирургических доступов – видеолапароскопии, видеоторакоскопии. За последнее время было несколько сообщений об их применении в лечении ПП. Подчеркнем, что такие сведения единичны. Сообщается об успешном ушивании

СРП из торакоскопического доступа [18; 23; 38; 81; 151] из лапароскопического доступа [68; 69; 239] и из комбинированных доступов (торако-лапароскопия) [345]. Некоторые авторы дополняют эндоскопическое ушивание разрыва пищевода установкой покрытого стента [285; 315]. Стоит отметить, что показания для использования минимально инвазивных технологий, целесообразность их применения при ПП, по мнению большинства авторов, остаются неизученными на сегодняшний день.

Наиболее часто используемым оперативным вмешательством у пациентов с ПП является ушивание пищевода с применением или без применения лоскутов из различных тканей и широкое дренирование средостения, параэзофагеальных пространств. Для выполнения шва ПП в различные времена использовали кетгут, шелк. В настоящее время большинство авторов рекомендуют ушивать разрыв пищевода монофиламентной рассасывающейся нитью на атравматичной игле. Большинство авторов рекомендуют выполнять шов пищевода в продольном направлении. В то же время В.А. Долинин (1982) рекомендовал использовать поперечное направление шва для ушивания ПП. Некоторые авторы рекомендуют выполнять однорядный обвивной шов пищевода с обязательным захватом в линию шва слизистой оболочки пищевода, М.И. Долгоруков, В.И. Чиссов и большинство зарубежных исследователей рекомендуют выполнять двухрядный шов пищевода, а по мнению М.С.Рудковского, целесообразно выполнять трехрядный шов пищевода [41; 28; 116]. Среди современных хирургов в настоящее время нет единого мнения относительно целесообразности ушивания ПП. Одни авторы считают, что ушивать пищевод целесообразно только в первые часы после ПП, так как ушивание пищевода в условиях медиастинита и измененной пищеводной стенки неизбежно приведет к прорезыванию пищеводных швов и увеличению первоначального дефекта пищевода. По данным многих исследователей, частота недостаточности пищеводных швов составляет от 50% до 80% при ушивании ПП в срок более 24

часов с момента ее возникновения. Исследователи рекомендуют ограничиться широкой медиастинотомией, санацией плевральной полости при внутригрудных перфорациях, и дренированием параэзофагеального пространства при ПП в его шейном отделе [126; 149; 135; 256]. Другие исследователи, напротив, считают, что необходимо ушивать пищевод независимо от времени диагностирования ПП [228; 320]. Авторы считают, что ушивание пищевода приводит к снижению реинфицирования средостения и, таким образом, создаются более благоприятные условия для купирования воспалительного процесса. В исследовании L. Michel и соавт. (1981) было показано что летальность в группе пациентов, у которых выполняли только дренирование плевральной полости при ПП грудного отдела пищевода, составила 43%, а в группе пациентов, которым выполняли ушивание ПП и дренирование плевральной полости – 11%. При поздно диагностированных ПП большинство исследователей рекомендуют дополнять ушивание пищевода укрытием васкуляризованными лоскутами из грудино-ключично-сосцевидной мышцы (при ПП в его шейном отделе) [74; 75; 211], из плевры [189], большого сальника (при локализации ПП в его грудном отделе) [361]. При ПП в абдоминальном отделе ряд авторов рекомендует дополнять ушивание пищевода укрытием пищеводных швов желудком – выполнять фундопликацию в модификациях Ниссена, Дора [164; 174]. Метод укрытия линии швов лоскутом грудино-ключично-сосцевидной мышцы был предложен в 1955 году Е.Н. Поповым и, впоследствии, применялся и широко пропагандировался сотрудниками Московского НИИ им. Н.В. Склифосовского Н.Н. Каншиным, М.М. Абакумовым, А.Н. Погодиной. По данным Коровкиной Е.Н. (2018) было показано, что ушивание дефектов с герметизацией линии швов порцией грудино-ключично-сосцевидной мышцы обеспечили снижение летальности с 25% до 11% [1; 44; 74; 75].

Другим вариантом оперативного вмешательства у пациентов с ПП является эзофагэктомия. Большинство авторов считают, что выполнение эзофагэктомии обосновано и может быть выполнено у пациентов с

сопутствующей перфорации патологии пищевода – мегаэзофагус, рак пищевода, ахалазия пищевода, пищевод Баррета [129; 261; 282]. По мнению других авторов, выполнение эзофагэктомии допустимо и у пациентов со здоровым пищеводом, но при наличии тяжелого гнойного медиастинита [188; 244; 302; 318]. В работе Рабаданова К.М. (2019), проанализировавшего результаты лечения 106 пациентов с СРП, сообщается о 12 (11%) эзофагэктомиях, которые выполнялись с целью устранения источника инфекции, прекращения пищевода пути реинфицирования средостения [83]. По мнению других исследователей, выполнение эзофагэктомии у пациентов на фоне относительно здорового пищевода или у пациентов с доброкачественной патологией пищевода недопустимо [93]. В немецком исследовании (2016), в котором анализируются данные лечения 127 пациентов с ПП, сообщается о том, что у 21 (24,7%) пациента была выполнена эзофагэктомия. Поводом для выполнения эзофагэктомии при ПП авторы считают наличие ПП длиной более 5 см и наличие стриктуры пищевода вследствие злокачественного или доброкачественного заболевания пищевода выше места ПП. Сообщения о выполнении эзофагэктомии у пациентов, у которых ПП была на фоне ЗПФ, носят единичный характер, а исследователи делают вывод о том, что в случае перфорации опухоли пищевода необходимо применять индивидуализированную тактику лечения, на основании мнения лечащего врача. Вместе с тем в большинстве работ выполнение эзофагэктомии допускается при пищеводно-медиастинальной фистуле [317]. При этом авторами отмечено, что более 50% пациентов, которым не выполняли хирургическое вмешательство или выполняли стентирование пищевода, умерли, а в группе больных, которым выполнены резекции пищевода, летальность была на уровне 10%. Данные показатели сопоставимы с показателями некоторых клиник при плановых эзофагэктомиях по поводу рака, авторы акцентируют внимание на том, что агрессивное хирургическое лечение следует проводить у отобранной группы пациентов. Эти данные подтверждаются китайскими исследователями, проанализировавшими, в поисках наиболее оптимального подхода к лечению

злокачественной пищеводной фистулы, 36 случаев перфорации рака пищевода. В отобранной группе перфорация в правое легкое была в 14 случаях, в средостение в 17 случаях и в трахею в 5 случаях. 34 больным было выполнено открытое хирургическое вмешательство, одномоментная пластика из 3 доступов выполнена в 16 случаях, а у 15 больных пластика была выполнена отсрочено. Умерло 3 больных. Авторы пришли к выводу, что результаты агрессивного хирургического лечения перфорации рака пищевода были лучше, чем при консервативном ведении.

Выключение и отведение пищевода – группа операций, применяемых в основном у пациентов с тяжелым медиастинитом, нестабильной гемодинамикой и в тех случаях, когда невозможно выполнить ушивание или резекцию пищевода [227; 304]. Впервые о применении данного подхода у пациентов с ПП сообщил в 1956 г. J. Johnson. Для достижения целей выключения и отведения авторы применяют два подхода: функциональное выключение и анатомическое выключение. При функциональном варианте сохраняется возможность естественного пассажа пищи, а выключение достигается путем установки назогастрального зонда для декомпрессии и формированием гастро или еюностомы для питания. В случае применения анатомического способа выполняется перевязка пищевода выше или ниже участка перфорации (монополярное выключение) или и выше, и ниже перфорации (биполярное выключение). Кроме того, при ПП в его грудном отделе для предотвращения инфицирования плевральной полости авторами предложена концевая эзофагостомия (end-esophagostomy), которая заключается в полном пересечении пищевода в его шейном отделе и выведении обоих концов пересеченного пищевода на шею. Среди авторов нет единого мнения относительно применения данного вида оперативного пособия. Одни считают, что у нестабильного пациента нет необходимости выполнять оперативное вмешательство, а достаточно просто дренировать плевральную полость, установить назогастральный зонд для декомпрессии желудка. Другие считают, что обязательно оперативное выключение пищевода и формирование боковой эзофагостомы (lateral esophagostomy/loop diversion) для отведения слюны.

Другим методом, применяемым у пациентов с ПП, является ушивание ПП на Т-образной трубке [255; 267]. Данный метод был предложен в 1969 году О.А. Abbot и по сути является функциональным исключением пищевода с формированием пищеводно-кожной фистулы в месте установки Т-образного дренажа. Т-образная трубка обычно удаляется через 4-6 недель после ее установки, а кожный свищ закрывается в течение месяца после удаления трубки. У данного метода есть много сторонников, однако репрезентативных выборок пациентов, демонстрирующих преимущество данного метода мы не нашли.

Стоит отметить, что среди исследователей на сегодня нет единого мнения относительно объема оперативного вмешательства на пораженном пищеводе, не определены показания, основанные на объективных данных для применения того или иного способа лечения. Имеющиеся в проанализированной литературе представления о вариантах лечения ПП носят скорее описательный характер и обоснованность применения того или иного подхода к ведению пациентов с ПП не доказана.

1.4. Нерешенные вопросы лечения перфораций пищевода

Таким образом, детальное изучение современной литературы показывает, что вопросы диагностики и лечения ПП остаются нерешенными:

1. Не определены ведущие клинические признаки ПП.
2. Не определен диагностический алгоритм, диагностическая ценность рентгенографии ОГК, СКТ ОГК, эзофагоскопии в определении ПП, не определена последовательность применения различных инструментальных методов.
3. Неясным остается вопрос относительно выбора тактики ведения пациентов с ПП в зависимости от прогноза течения заболевания и этиологии ПП.

4. В случае выбора хирургической тактики не установлено какой доступ для ушивания ПП обладает максимальными преимуществами и предпочтителен для использования у пациентов с ПП в различных анатомических отделах пищевода.
5. Не определен оптимальный объем оперативного вмешательства у пациентов с ПП в зависимости от этиологии заболевания и прогноза течения заболевания.
6. Неясно какую тактику необходимо применять при развитии недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде.
7. Не установлено место ВЭТ в лечении пациентов с ПП.
8. Нет понимания относительно целесообразности применения эзофагэктомии у пациентов с ПП.
9. Не сформулирован диагностический и лечебный алгоритм, позволивший бы улучшить результаты лечения пациентов с ПП.

Таким образом, изучение вопросов диагностики и лечения перфораций пищевода вследствие его СРП, ранений и травм, а также при ЗПФ, является актуальным и важным для современной медицины и неотложной хирургии.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных

Основу настоящего исследования составили данные лечения и обследования 166 пациентов с перфорациями пищевода. Учитывая редкую встречаемость перфораций пищевода – не более 2 случаев в год в тысяче-кочном стационаре, принимающем пациентов с острой хирургической патологией и травмой, мы собрали относительно большое количество наблюдений перфораций пищевода (n=166). Пациенты проходили лечение в различных стационарах, располагающихся в разных регионах РФ. 117 пациентов проходили обследование и лечение в Санкт-Петербургских клиниках – в ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе» (n=102), в ГБУЗ «Александровская клиническая больница» (n=10), в ГБУЗ «Городская больница № 40 Курортного района Санкт-Петербурга» (n=5); 29 пациентов – в клиниках г.Костромы – в ОГБУЗ «Костромская областная клиническая больница им.Королева Е.И.» (n=17) и ГБУЗ «Костромской онкологический диспансер» (n=12); 20 больных – в г.Севастополе – в ГБУЗ С «Севастопольский городской онкологический диспансер им.А.А.Задорожного» (n=9) и ГБУЗ С «Городская больница № 1 им.Н.И.Пирогова» (n=11) в период с 1999 по 2019 год. Выбор таких стационаров связан с тем, что в разные периоды времени Бабич А.И. работал в вышеуказанных медицинских учреждениях или тесно сотрудничал с коллегами из этих стационаров, что позволило собрать материал для выполнения настоящей работы. В качестве источника сведений о больных были использованы амбулаторные карты и истории болезни, заполняемые при госпитализации пациентов в соответствующие учреждения. В лечении 60 (36%) больных автор принимал личное участие.

С учетом этиологического фактора, который привел к трансмуральному повреждению стенки пищевода, все пациенты разделены на следующие группы: группа № 1 (n=76) – перфорации пищевода вследствие его ранения или травмы; группа № 2 (n=60) – пациенты у которых нарушение целостности стенки пищевода произошло вследствие его спонтанного разрыва; группа № 3 (n=30) – больные у которых произошла перфорация злокачественной опухоли пищевода, при этом у 16 пациентов образовалась злокачественная пищеводно-медиастинальная или пищеводно-плевральная фистула вследствие распада опухоли пищевода, а у 14 вследствие диагностических или лечебных эндоскопических манипуляций (рисунок 2.1).

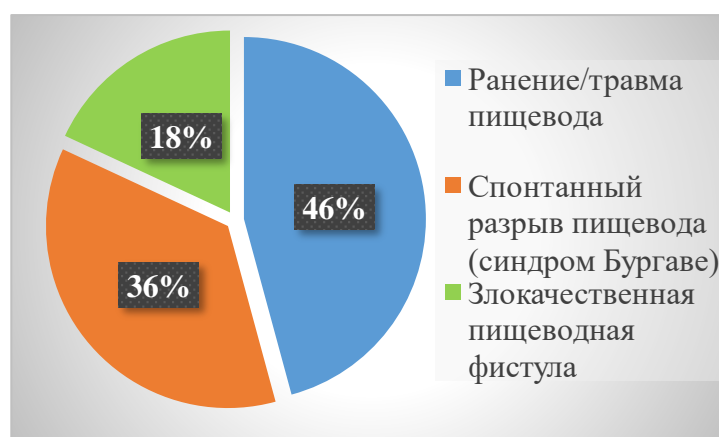


Рисунок 2.1 – Структура пациентов с перфорациями пищевода

С учетом того, что для пациентов с ПП вследствие СРП, а также для пациентов с ЗПФ после 2009 года были предложены принципиально отличающиеся от применяемых в клинической практике до этого методы диагностики и лечения, а результаты лечения данных категорий пациентов с учетом применявшегося ранее алгоритма диагностики и лечения были не утешительными, мы выделили ретроспективную и проспективную группы пациентов. При анализе ретроспективной группы наблюдения мы выделили факторы благоприятного и неблагоприятного прогноза достоверно влияющие на течение заболевания, сформировали критерии, позволяющие отнести того или иного пациента к группе с различным прогнозом заболевания и в соответствии с этим сформировали модифицированный диагностический и лечебный алгоритмы, эффективность и

целесообразность которых изучили при анализе результатов лечения пациентов проспективной группы. Особенности ретроспективной и проспективной групп пациентов будут рассмотрены в главе, посвященной лечению ПП. Учитывая тот факт, что в лечение ранений и травм пищевода за последние 10 лет не появилось новых методов лечения, а тяжесть состояния пациентов, как правило, была связана с сопутствующими ПП повреждениями, мы не стали выделять традиционные для докторских работ ретроспективную и проспективную группы наблюдений и проводить сравнительный анализ между ними в группе пациентов с ПП вследствие ранений и травм. Мы проанализировали достаточное число клинических наблюдений (n=76), и выделили достоверные (p<0,05) факторы благоприятного и неблагоприятного прогноза течения заболевания, которые легли в основу разработанного нами лечебного подхода.

Исследование сравнительное, не рандомизированное. Возраст пациентов с перфорациями пищевода на момент проведения обследования и лечения колебался от 18 до 86 лет, составив в среднем $52 \pm 4,1$ лет. Сведения о распределении пациентов с перфорациями пищевода по возрасту и полу представлены в таблице 2.1

Таблица 2.1 – Распределение пациентов с перфорациями пищевода по возрасту и полу (n=168)

Возраст в годах*	Число пациентов, группа № 1 (n=76)				Число пациентов, группа № 2 (n=60)				Число пациентов, группа № 3 (n=30)			
	Муж.		Жен.		Муж.		Жен.		Муж.		Жен.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
18-44	36	47,4	5	6,5	8	13,3	3	5,0	-	-	-	-
45-59	24	31,6	4	5,3	30	50,0	10	16,0	7	23,3	1	3,3
60-74	7	9,2	-	-	7	11,6	2	3,3	16	53,3	4	13,3
75-90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	6,6
Итого:	67	88,2	9	11,8	45	75,0	15	25,0	23	76,6	7	23,3

*классификация возраста пациентов произведена по шкале, разработанной Всемирной организацией здравоохранения.

Очевидно, что среди пациентов во всех группах преобладали мужчины – в группе № 1 их было 67 (88,2%), в группе № 2 – 45 (75,0%), в группе № 3 – 23 (76,6%).

При этом 69 (90,7%) больных, у которых перфорация пищевода была вызвана его ранением или травмой, и 51 (85,0%) больной со спонтанным разрывом пищевода находились в активном (в трудовом отношении) возрасте от 20 до 59 лет. Среди пациентов, у которых наблюдалась злокачественная пищеводная фистула, больные пожилого возраста (60-74 лет) и старческого (75-90 лет) составили 20 (66,6%) и 2 (6,6%) человека соответственно. Графическое представление распределения пациентов по полу представлено на рисунке 2.2.

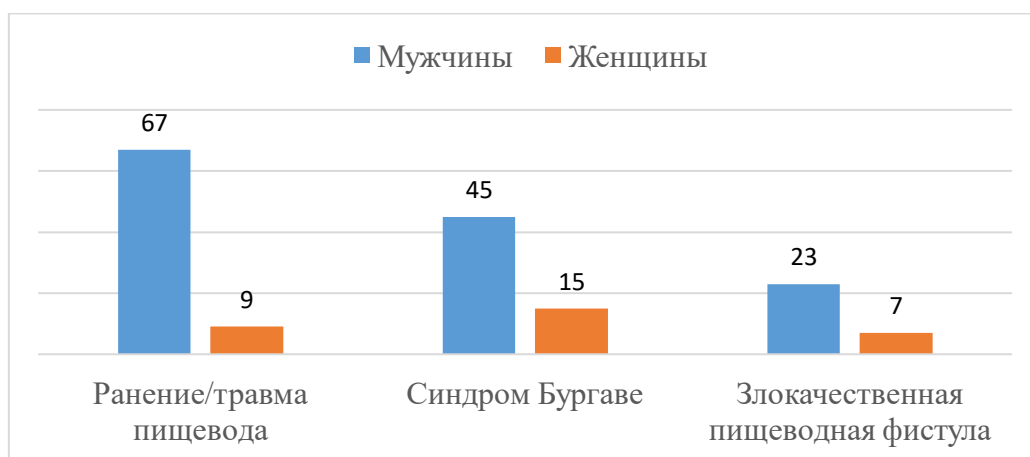


Рисунок 2.2 – Распределение пациентов с перфорациями пищевода по полу

На рисунке 2.3 представлено распределение пациентов с перфорациями пищевода по возрасту.

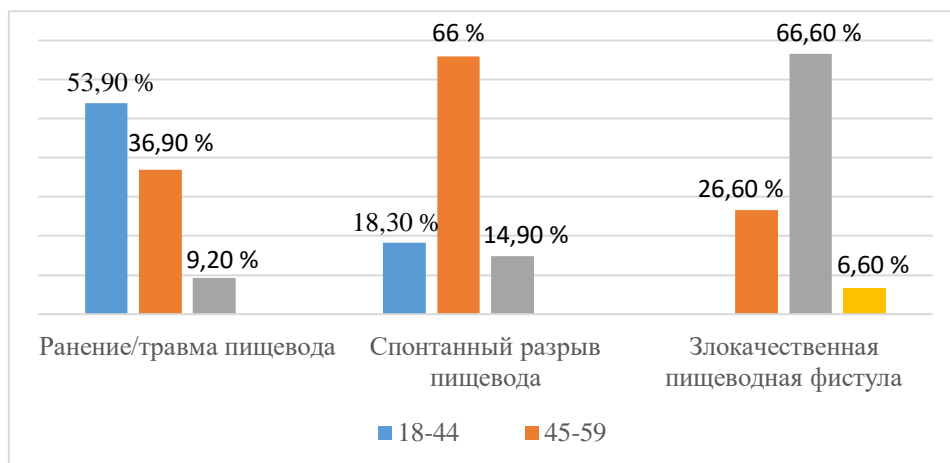


Рисунок 2.3 – Распределение пациентов с перфорациями пищевода по возрасту

У пациентов группы № 1 не было фоновой патологии пищевода, у 5 (8,3%) пациентов со спонтанным разрывом пищевода в анамнезе были госпитализации по

поводу синдрома Меллори-Вейса, а у 3 (5%) – до поступления отмечался пептический эзофагит.

Сопутствующие заболевания имелись у 30 (23%) пострадавших группы № 1, 40 (67%) больных со спонтанным разрывом пищевода и у 100% пациентов со злокачественной пищеводной фистулой – таблица 2.2.

Таблица 2.2 – Сопутствующая патология, наблюдаемая у пациентов с разрывами и перфорациями пищевода

Патология	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	5	7	10	17	7	23
Гипертоническая болезнь	3	4	14	23	7	23
Сахарный диабет	3	4	8	13	6	20
Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки	5	7	7	12	3	10
Онкологические заболевания	1	1	2	3	30	100
Хронический гепатит	5	7	3	5	2	7
ВИЧ-инфекция	3	4	1	2	-	-
Туберкулез легких	2	3	-	-	-	-
Хронический алкоголизм	8	11	24	40	4	13
Шизофрения	10	13	-	-	-	-

Для оценки тяжести сопутствующей патологии у пациентов с ПП нами применен индекс коморбидности, предложенный М.Е. Caharlson (1987). При

оценке распределения пациентов согласно индексу Charlson, выявлено, что наибольшие его значения были в группе № 3 ($6,4 \pm 4$), наименьшие – в группе № 1 (2 ± 3) (таблица 2.3). У пациентов 1 и 2 групп значения индекса Charlson не превышали 8 баллов.

Таблица 2.3 – Коморбидность у пациентов с перфорациями пищевода определяемая при помощи индекса Charlson M.E.

Количество баллов	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-2	45	59	-	-	-	-
3-4	25	33	33	55	4	14
5-6	4	5	25	42	12	40
7-8	2	3	2	3	10	32
Более 9	-	-	-	-	4	14

При оценке этиологических факторов, вызвавших повреждение пищевода у пациентов группы № 1 выявлено, что у 67 (88%) нарушение его целостности произошло вследствие колото-резаного ранения, у 6 (9%) человек – из-за огнестрельного ранения и у 2 (3%) пациентов в результате закрытой травмы (1- падение с высоты; 2 –ДТП) – рисунок 2.4

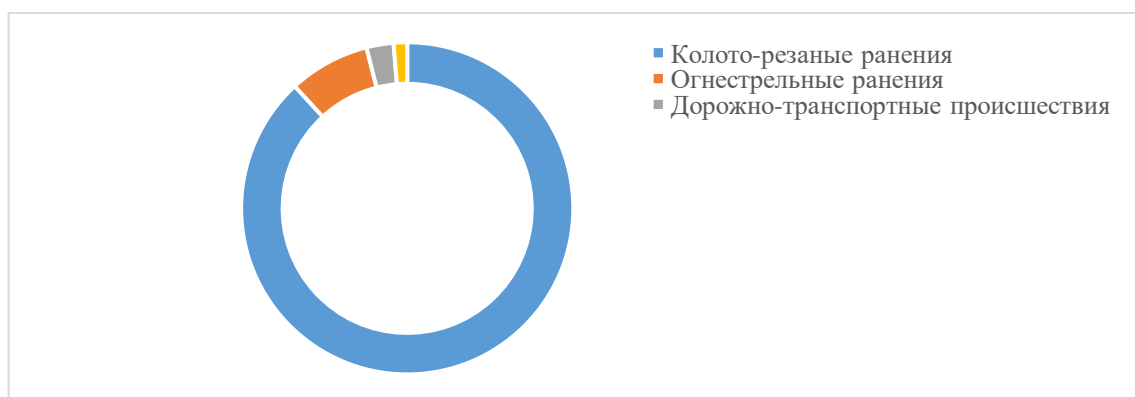


Рисунок 2.4 – Этиологические факторы ПП у пациентов группы № 1

При анализе причин ПП вследствие ранений и травм выявлено что у 58 (76%) пострадавших повреждение пищевода было следствием криминальной травмы, у 15 (20%) – суицидальной попытки и всего у 3 (4%) человек причиной травмы пищевода был несчастный случай – таблица 2.4. Кроме того, при поступлении 35 (46%) пострадавших с травмами и ранениями пищевода находились в состоянии алкогольного, а 12 (15%) в состоянии наркотического опьянения.

Таблица 2.4 – Причины травм и ранений пищевода

	Этиологический фактор повреждения пищевода (n=76)		
	Колото-резаное ранение (n=67)	Огнестрельное ранение (n=6)	Закрытая травма (n=3)
Криминальная травма	53 (71%)	5 (7%)	-
Суицидальная попытка	14 (19%)	1 (1%)	-
Несчастный случай	-	-	3 (4%)

У большинства (у 84%) пациентов с ПП вследствие его ранения или травмы имелись повреждения других органов и структур. Так, у 37 (75%) пациентов с изолированными одной анатомической областью и у 100% с сочетанными колото-резанными ранениями помимо ранения пищевода наблюдали повреждения других внутренних структур. У всех пациентов с огнестрельными ранениями и у всех пациентов с ПП вследствие закрытой травмы помимо повреждения пищевода имелись повреждения других внутренних органов, сосудов, позвоночника. Стоит отметить, что наиболее часто у пациентов группы № 1 ПП сочетались с повреждениями внутренних яремных вен (у 36 человек), общих сонных артерий (у 18 человек), щитовидной железы (у 18 пациентов). Наименее часто при изолированных колото-резаных ранениях наблюдалось повреждение подключичных артерий (у 1) и вены (у 1), грудного лимфатического протока (у 1).

Наиболее частой причиной повреждения пищевода среди пациентов группы № 1, наблюдавшейся у 67 (88%) пациентов, были колото-резаные ранения. У 60 пациентов раны располагались на шее, у 4 – на груди, у 3 – на животе. При анализе расположения ран на шее пользовались классификацией, предложенной D.O. Monson (1969), согласно которой шея делится на 3 зоны: I зона располагается между аркой перстневидного хряща и нижними краями медиальных головок ключиц, II зона располагается между углами нижней челюсти и аркой перстневидного хряща, III зона локализуется краниальнее углов нижней челюсти и до основания черепа (рисунок 2.5).

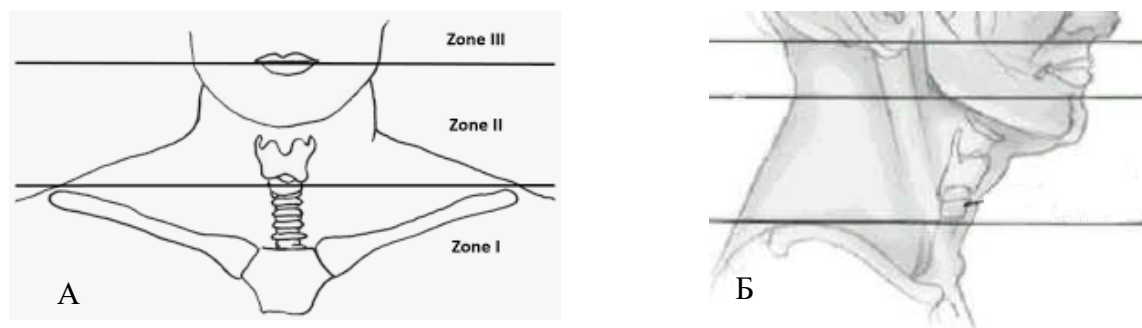


Рисунок 2.5 – Зоны шеи: А – фронтальный вид; Б – сагиттальный вид

При описании ран, располагающихся в области груди, применяли классификацию, предложенную О.В. Воскресенским (2015), согласно которой выделяют сердечную, сердечно-диафрагмальную, диафрагмальную, лопаточную, околопозвоночную зоны. При описании ран, располагающихся в области живота, применяли классификацию, предложенную Р.Д. Синельниковым (1942), согласно которой выделяют эпигастрий (в котором выделяют правую и левую подреберную области, собственно надчревную область), мезогастрий (в котором выделяют пупочную область, правую и левую боковые области), гипогастрий (в котором выделяют правую и левую паховые области, лобковую область).

Чаще всего при повреждениях шейного отдела пищевода раны локализовались во 2 зоне шеи – у 42 (70%) человек. При этом у 35 (58%) пациентов раны локализовались на левой стороне шеи, у 15 (25%) раны располагались на правой стороне шеи, а у 10 (17%) пациентов имелись множественные ранения шеи – на правой и на левой ее стороне. У 1 пациента с повреждением грудного отдела

пищевода рана локализовалась в 1 зоне шеи, у 1 – в сердечно-диафрагмальной зоне груди, у 2 – в аксиллярной зоне слева. Стоит отметить, что при колото-резанных ранениях грудного отдела пищевода все повреждения локализовались в левой половине тела. У 2 пострадавших с повреждениями абдоминального отдела пищевода раны определялись в надчревной области живота, у 1 – в сердечно-диафрагмальной зоне груди. При колото-резанных ранениях наиболее часто повреждалась левая боковая стенка пищевода – таблица 2.5.

Таблица 2.5 – Локализация повреждения пищевода при его колото-резанных ранениях

Поврежденная стенка	Шейный отдел (n=60)		Грудной отдел (n=4)		Абдоминальный отдел (n=3)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Правая боковая стенка	18	30	1	25	-	-
Левая боковая стенка	28	47	2	50	-	-
Передняя стенка	3	5	-	-	1	33
Задняя стенка	1	2	-	-	-	-
Ранение нескольких стенок	8	13	1	25	2	67

Важно отметить, что у 43 пациентов наблюдали изолированные ранения шеи, у 17 – сочетанные. Среди них ранения шеи сочетались с ранениями груди у 6 пациентов, с ранениями конечностей – у 5 пострадавших, с ранениями живота – у 4. У 2 пациентов колото-резанные ранения шеи сочетались с колото-резанными ранениями груди и живота. При этом у 10 пациентов, у которых раны локализовались только на шее, отмечены множественные ее ранения.

Изолированные колото-резаные раны груди, являющиеся причиной повреждения пищевода, были у 3 пострадавших, сочетанные – у 1. Все 3 колото-резаных ранения живота, ставшие причиной ранения пищевода, были изолированными (таблица 2.6).

Таблица 2.6 – Структура колото-резаных ранений (n=67) у пациентов группы № 1

		Всего (n=67)	
		Абс.	%
Изолированные ранения шеи (n=43)	Единичные	32	48
	Множественные	11	15
Сочетанные ранения шеи (n=17)	Шея+грудь (n=6)	6	9
	Шея+конечности (n=5)	5	7
	Шея+живот (n=4)	4	6
	Шея+грудь+живот (n=2)	2	3
Изолированные ранения груди (n=3)		3	5
Сочетанные ранения грудь	Грудь+живот (n=1)	1	2
Изолированные ранения живота (n=3)		3	5
Итого:		67	100

Огнестрельные ранения пищевода наблюдали у 6 пострадавших: у 3 – были ранения шеи, у 2 – груди, у 1 – живота. У 2 пациентов с огнестрельными ранениями входное отверстие локализовалось во 2 зоне в левой половине шеи, у 1 пациента было трансцервикальное ранение во 2 зоне шеи. У всех пациентов с ранениями

груди огнестрельные раны располагались в левой половине груди в аксиальной зоне. У пациентов с огнестрельным ранением живота и повреждением пищевода рана локализовалась в надчревной области (таблица 2.7).

Таблица 2.7 – Структура огнестрельных ранений пищевода

	Огнестрельные ранения пищевода (n=6)	
	Абс.	%
Шейный отдел	3	50
Грудной отдел	2	33
Абдоминальный отдел	1	17
Итого:	6	100

Повреждение пищевода вследствие закрытой травмы было у 3 пациентов – у 1 в результате падения наблюдалось повреждение шейного отдела пищевода. У 2 пострадавших вследствие дорожно-транспортного происшествия наблюдали повреждение грудного отдела пищевода.

Из 76 пациентов 1 группы умерло 15 человек (20%). При этом летальность при колото-резаных ранениях пищевода составила 13% (умерли 9 из 67 пострадавших), а летальность в группе больных с изолированными колото-резанными ранениями составила 12% (6 из 49 человек), сочетанными ранениями – 17% (3 из 18 человек). Среди пациентов с огнестрельными ранениями умерло 5 (83%) человек. Выжил 1 пациент. Среди пациентов с ПП вследствие закрытой травмы умер 1 пациент.

В отличие от пациентов группы № 1, у которых наиболее часто повреждения пищевода локализовались в его шейном отделе, у всех пациентов со спонтанным разрывом пищевода перфорации пищевода наблюдались в его грудном отделе. При

этом у 59 (98%) пациентов ПП располагалась в его нижней трети, а у 1 (2%) пациента – в средней трети (таблица 2.8).

Таблица 2.8 – Локализация повреждений пищевода у пациентов со спонтанным разрывом пищевода

Поврежденная стенка	Группа № 2 (n=60)	
	Абс.	%
Правая боковая стенка	1	2
Левая боковая стенка	59	98
Передняя стенка	-	-
Задняя стенка	-	-

У пациентов со спонтанным разрывом пищевода мы не наблюдали повреждение передней и задней стенок пищевода.

У 24 больных группы № 3 наблюдали плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки, у 6 – аденокарциному пищеводно-желудочного перехода. Все пациенты со злокачественной пищеводной фистулой на фоне плоскоклеточного рака пищевода находились на поздних (III-IV) стадиях заболевания – таблица 2.9. Среди пациентов со злокачественной пищеводной фистулой на фоне аденокарциномы пищеводно-желудочного перехода также преобладали больные с распространенным опухолевым процессом – у 3 (50%) пациентов была IVb стадия заболевания (pT4aN0-3M1), у 2 (33%) – IIIb стадия (pT4aN0-1M0), у 1 – IVa стадия заболевания (pT4aN2M0).

Таблица 2.9 – Распределение пациентов со злокачественной пищеводной фистулой на фоне плоскоклеточного рака пищевода по стадиям заболевания (n=24)

Стадия	pTNM	Абс.	%
IIIb	pT4aN0-1M0	10	42
IVa	pT4aN2-3M0	10	42
IVb	pT4aN0-3M1	4	16

У 28 (93,3%) больных со злокачественной пищеводной фистулой разрывы и перфорации пищевода наблюдались в его грудном отделе. При этом, у 22 (73%) больных группы № 3 перфорация пищевода располагалась в его средней трети, у 6 (20%) в нижней трети и у 2 (7%) – в его абдоминальном отделе (таблица 2.10).

Таблица 2.10 – Локализация повреждений пищевода у пациентов со злокачественными пищеводными фистулами

Поврежденная стенка	Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%
Правая боковая стенка	18	60
Левая боковая стенка	6	20
Передняя стенка	-	-
Задняя стенка	2	7
Ранение нескольких стенок	4	13

При этом, важно отметить, что у 3 пациентов было полное, циркулярное нарушение целостности пищеводной стенки.

Время от повреждения пищевода до поступления пациента в стационар и его выявления составило от 0 до 72 часов и отличалось в зависимости от этиологического фактора перфорации – таблица 2.11.

Таблица 2.11 – Время, прошедшее от момента перфорации до выявления разрыва пищевода.

Время, часов	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0-12	55	72,4	15	25,0	20	66,6
12-24	15	19,7	20	33,3	5	16,7
Более 24	6	7,9	25	41,7	5	16,7
Итого:	76	100	60	100	30	100

При ранениях и травмах пищевода, а также злокачественной пищеводной фистуле, повреждение пищевода выявлено в первые 24 часа – у 70 (92,1%) и 25 (83,3%) человек соответственно. У пациентов с синдромом Бургаве разрыв пищевода в первые сутки выявлен у 35 (58%) больных.

Всем больным при поступлении неинвазивным способом, при помощи манжеты, одеваемой на плечо по методу Н.С. Короткова, определяли уровень систолического артериального давления (САД). В том случае, если оно было ниже 90 ммрт.ст., пациента считали нестабильным. Распределение пациентов 1,2 и 3 групп в зависимости от уровня гемодинамики представлено в таблице 2.12.

Таблица 2.12 – Распределение пациентов с перфорациями пищевода в соответствии с уровнем гемодинамических нарушений

	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Стабильные пациенты	51	67,1	50	83,3	25	83,3
Нестабильные пациенты	25	32,9	10	16,7	5	16,7
Итого:	76	100	60	100	30	100

Большинство пациентов группы № 1 (79%) проходили обследование и лечение в противошоковой операционной, в которой одновременно с диагностическим поиском осуществляли устранение жизнеугрожающих последствий ранений и травм. Стабильные пациенты при подозрении на ранение пищевода, а также пациенты группы № 2 и группы № 3 с устойчивой гемодинамикой, уровнем САД выше 90 ммрт.ст. и отсутствием явлений сепсиса обследовались в условиях отделения экстренной медицинской помощи (emergencydepartment). В том случае, если уровень САД у пациентов группы № 2 и № 3 был ниже 90, или имелись проявления системной воспалительной реакции, или органная дисфункция более 1 балла по шкале SOFA, обследование проводили в условиях хирургической реанимации.

Тяжесть повреждений у пациентов группы № 1 при поступлении оценивали по сокращенной шкале повреждений (abbreviated injury scale, AIS), уровень сознания – по шкале комы Глазго при наличии сочетанных повреждений использовали шкалу оценки тяжести повреждений (injuryseverityscore, ISS). Оценку шокогенности травмы определяли по бальной шкале Цибина Ю.Н. Ориентировочную величину кровопотери при поступлении определяли по индексу

Альговера или по методу Г.А.Барашкова. Кроме того, у 22 пациентов производили оценку степени гиповолемического шока по уровню дефицита оснований (BE).

У пациентов группы № 2 и группы № 3, помимо сбора анамнеза, оценки характера жалоб, объективного осмотра, оценки наличия подкожной эмфиземы на груди, шее лице, на основании анализа температуры тела, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания (или уровня PaCO₂), определении уровня лейкоцитов в общеклиническом анализе крови, проводили анализ выраженности клинических проявлений синдрома системной воспалительной реакции (SIRS). У пациентов с наличием органной дисфункции определяли тяжесть мультиорганной недостаточности по шкале SOFA. Кроме того, у пациентов всех групп для оценки тяжести повреждения пищевода применяли Питтсбургскую шкалу оценки тяжести повреждения пищевода (PSS) – таблица 2.13.

Таблица 2.13 – Распределение пациентов со спонтанными разрывами и перфорациями пищевода по тяжести повреждения пищевода на основе Питтсбургской шкалы (PSS)

	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
PSS≤2	9	11,8	6	10,0	-	-
PSS 3-5	49	64,5	39	65,0	14	46,7
PSS>5	18	23,7	15	25,0	16	53,3
Итого:	76	100	60	100	30	100

Согласно Питтсбургской шкале, каждому параметру, определяемому у пациентов с разрывами и перфорациями пищевода, присваивается определенное количество баллов, максимально возможное количество – 18. Порядок начисления баллов: 1 балл начисляется за возраст > 75 лет; ЧСС > 100/мин; Лейкоцитоз >10.000/mL; Плевральный выпот.2 балла – при температуре тела выше 38.5 градусов Цельсия; наличие разрыва или перфорации пищевода,

распространяющихся за пределы средостения; присутствие дыхательной недостаточности (ЧДД>30; необходимость в ИВЛ); время до постановки диагноза более 24 ч. 3 балла – при наличии рака пищевода и при САД ниже 90 ммрт.ст. С учетом суммы баллов пациенты распределяются на 3 группы: пациенты с низким риском развития осложнений и летального исхода ($PSS \leq 2$), пациенты со средним риском ($PSS 3-5$) и пациенты с высоким риском ($PSS > 5$). Среди пациентов группы № 1 и группы № 2 преобладали пациенты с низким и средним риском развития летального исхода и осложнений (58 (76,3%) и 45 (75%) соответственно). В тоже время большинство пациентов группы № 3 – 16 (53,3%) имели высокий риск развития осложнений и летального исхода по шкале PSS.₂

Для определения предикторов неблагоприятного прогноза течения заболевания пациенты были разделены на выживших в результате лечения и умерших (таблица 2.14).

Таблица 2.14 – Пациенты с перфорациями пищевода выжившие в результате лечения и умершие в первые 30 суток после поступления

	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Выжившие	61	80	36	60	14	47
Умершие	15	20	24	40	16	53
Итого:	76	100	60	100	30	100

Все выжившие в первые 30 суток после поступления выписаны из стационара. Минимальный период наблюдения за ними составил 3 месяца, максимальный – 5 лет. За время наблюдения летальных исходов в группе выживших не было. Детальный анализ причин летальности, а также анализ пациентов по полу, возрасту и т.п. будет приведен в соответствующих главах.

2.2. Характеристика методов исследования

С целью диагностики и наблюдения за динамикой течения заболевания и результатами лечения пациентам с разрывами и перфорациями пищевода выполняли комплексное обследование, включающее общеклинические, биохимические, инструментальные неинвазивные и инвазивные методы исследования.

2.2.1. Клиническая диагностика

При первичном осмотре пациентов тщательно собирали анамнез, учитывали все жалобы, проводили системное объективное обследование. При анализе клинических проявлений у пациентов группы № 1 обращали внимание на выраженность болевого синдрома в месте ранения, присутствие гематомы шеи, наличие или отсутствие подкожной эмфиземы, оценивали уровень сознания, интенсивность наружного кровотечения, поступление слюны из раны. Учитывая возможные повреждения гортанных нервов при ранениях шеи и повреждений сонных артерий, особое внимание уделяли степени оценки неврологических расстройств и нарушению фонации. При оценке клинических признаков оценивали их специфичность (Sp) в отношении выявления повреждения пищевода.

2.2.2. Лабораторные методы исследования

Среди лабораторных показателей при поступлении пациентов в стационар анализировали следующие показатели (таблица 2.15).

Таблица 2.15 – Лабораторные показатели, анализируемые у пациентов с перфорациями пищевода

№	Лабораторный показатель	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Гемоглобин	76	100	60	100	30	100
2	Лейкоциты	76	100	60	100	30	100
3	Тромбоциты	76	100	60	100	30	100
4	Креатинин	76	100	60	100	30	100
5	Мочевина	76	100	60	100	30	100
6	АЛТ	76	100	60	100	30	100
7	АСТ	70	92,1	55	91,7	30	100
8	С-реактивный белок	25	32,9	28	46,7	14	46,7
9	Общий белок	69	90,8	55	91,7	30	100
10	Общий билирубин	76	100	55	91,7	30	100
11	МНО	54	71,1	48	80,0	30	100
12	АЧТВ	54	71,1	48	80,0	30	100
13	Дефицит оснований (BE)	37	48,7	25	41,7	24	80,0
14	Лактат	25	32,9	20	33,3	24	80,0
15	PaO ₂	37	48,7	25	41,7	24	80,0
16	PaCO ₂	37	48,7	25	41,7	24	80,0
17	HbsAg	30	39,5	15	25,0	28	93,3
18	Антитела к HCV	30	39,5	15	25,0	28	93,3
19	Антитела HIV 1 и HIV 2	30	39,5	15	25,0	28	93,3
20	Антитела к Treponemapallidum	30	39,5	15	25,0	28	93,3

У всех больных 1, 2 и 3 групп выполнены общеклинические анализы крови. Вместе с тем исследование системы гемостаза выполнялось у 71,1% пациентов группы № 1 и 80,0% пациентов группы № 2. Исследование кислотно-основного

состава крови и её газового состава осуществлено у 32,9% пациентов 1 группы, 33,3% у больных группы № 2 и у 80% 3 группы.

Общий анализ крови выполняли кондуктивным методом на аппарате SysmexКХ–21N (Япония). Подсчет лейкоцитарной формулы с описанием морфологии форменных элементов осуществлялся традиционным методом с помощью светового микроскопа в счетной камере Горяева. Биохимические исследования крови и мочи осуществлялись на автоматическом биохимическом анализаторе COBASINTEGRO 800 (RocheDiagnostics, Швейцария) с использованием расходных диагностических наборов для определения следующих показателей: АЛТ, АСТ, билирубина, амилазы, сахара крови, общего белка, мочевины, креатинина, сывороточного тропонина, креатинфосфокиназы с МВ фракцией. Газовый состав крови исследовали с использованием газоанализаторов COBASb 221 (фирма RocheDiagnostics, Швейцария) и MedicaEasyBloodGas (фирма MedicaCorporation, США) с последующим вычислением респираторного индекса. Электролитный анализ крови осуществляли на анализаторе MedicaEasyLyte (фирма MedicaCorporation, США).

Показатели гемостаза определялись биоактивным методом на автоматическом анализаторе коагуляции крови.

Для исследований использовали венозную и артериальную (для определения газового состава) кровь. Анализы забирались при поступлении пациентов в стационар, при нахождении в отделении реанимации – 2 раза в сутки, на отделении – 1 раз в 4-5 дней и при выписке из стационара.

Помимо общеклинического и биохимического лабораторного обследования, у пациентов 2 и 3 групп, а также у пациентов 1 группы, которые поступили спустя больше чем 24 часа с момента перфорации пищевода, забирали материал для бактериологического исследования – интраоперационно (в том случае если выполняли оперативное вмешательство) или содержимое плевральной полости во время ее дренирования. Кроме того, у пациентов, у которых в послеоперационном периоде развивались септические осложнения, выполняли забор различных

биологических жидкостей (кровь, моча, содержимое трахеобронхиального дерева) для определения вида микрофлоры и оценки её чувствительности к различным антибактериальным препаратам. Исследование микрофлоры в биологических средах осуществлялось культуральным методом путем посева на элективные и селективные среды. Чувствительность к антибиотикам определялась диско-диффузионным и автоматическим методом на бактериологическом анализаторе Vitek-II (Франция) с определением минимально ингибирующей концентрацией антибиотика на микроорганизм.

2.2.3. Инструментальные методы исследования

При поступлении в стационар тяжесть состояния пациентов была разной, что в ряде случаев ограничивало применение специальных инструментальных методов обследования. Кроме того, в различные временные периоды, а также в определенное время суток использование некоторых методов инструментальной диагностики, таких как рентгеноскопия с пероральным приемом контрастного препарата, СКТ груди и шеи в нативном режиме и в режиме ангиографии, были недоступны. Приводим таблицу (таблица 2.16), в которой отражена частота использования того или иного вида исследования у пациентов с разрывами и перфорациями пищевода при их поступлении в стационар.

Таблица 2.16 – Инструментальные исследования, выполненные у пациентов с перфорациями пищевода

Название исследования	Количество выполненных исследований					
	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Обзорная рентгенография органов груди	76	100	55	92	10	33

Продолжение таблицы 2.16

Рентгенография шеи	38	50	15	25	-	-
Название исследования	Группа № 1 (n=76)		Группа № 2 (n=60)		Группа № 3 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
УЗИ органов брюшной полости, плевральных синусов и перикарда	58	76	50	83	8	27
Эзофагография (пероральная)	15	20	25	42	5	17
Эзофагография (модифицированная)	2	3	2	3	-	-
СКТ груди нативное	30	40	22	37	22	73
СКТ груди с пероральным контрастированием пищевода	8	11	17	28	22	73
СКТ груди с внутривенным контрастированием	18	24	8	13	15	50
СКТ груди с контрастированием пищевода модифицированным способом	-	-	2	3	20	67
СКТ шеи	20	26	8	13	12	40
СКТ живота	4	5	12	20	15	50
Фиброэзофагоскопия	50	66	40	67	8	27
Фибробронхоскопия	37	49	10	17	3	10

Обзорную рентгенографию органов груди выполняли при помощи стационарного рентгеновского аппарата фирмы Philips. В тех случаях, когда

пострадавший был нетранспортабелен в связи с тяжестью состояния в рентгеновский кабинет, рентгенографию выполняли на портативном передвижном рентгеновском аппарате фирмы Siemens(Germany).

Если пациент был транспортабелен в кабинет УЗИ, то УЗИ органов брюшной полости и плевральных синусов осуществляли на стационарном сонографе Sonoline Elegra фирмы Simens (Germany) с использованием линейных, секторных и конвексных датчиков 3.5 и 5 MHz. При обследовании пациента в отделении реанимации УЗИ органов брюшной полости и плевральных синусов выполняли на портативном аппарате Mindray M5 New с использованием различных датчиков. У пострадавших в тяжелом состоянии, которых обследовали в условиях противошоковой операционной, УЗИ выполняли по протоколу FAST (Focused assessment with sonography for trauma) при помощи ультразвукового сканера фирмы Samsung Medison NM70A.

Пероральную эзофагографию выполняли на стационарном рентгеновском аппарате фирмы Philips с функцией рентгеноскопии. В качестве рентгеноконтрастного препарата у одних пациентов (в основном, до 2009 года) использовали разведенную водой смесь сульфата бария, у других пациентов использовали водорастворимый контрастный препарат (омнипак, оптирей).

Модифицированный способ выполнения эзофагографии предложен нами, о чем получена приоритетная справка (заявка на изобретение от 02.06.2020 № 2020119240 МПК А61В 6/00 Способ диагностики перфорации пищевода).

Данный способ применяли для выявления перфораций пищевода у пациентов без сознания, которые самостоятельно не могли осуществить глоток контрастного препарата. Методика выполнения модифицированной эзофагографии: в положении пациента лежа на спине, в условиях общего обезболивания с интубацией трахеи и ИВЛ, осуществляли заведение зонда Блэкмора через рот, проксимальная манжета которого срезается с зонда, для того чтобы было свободное сообщение между каналом манжеты и внешней средой. В 25 см от края дистальной

манжеты к зонду Блэкмора пришивается катетер Фоллея размером 22Fr, через его крайнюю часть (выше баллона на 1,5 см) (рисунок 2.6).



Рисунок 2.6 – Устройство, используемое для проведения модифицированной эзофагографии

Дистальная манжета раздувается путем введения в соответствующий канал зонда Блэкмора 30 мл физиологического раствора хлорида натрия. После раздувания манжеты зонд подтягивается до появления сопротивления с целью перекрыть раздутым баллоном выход из пищевода. В натянутом положении зонд Блэкмора удерживается ассистентом, если планируется выполнение рентгенографии, или пришивается к подбородку, если планируется СКТ. Далее раздувается манжета на катетере Фоллея путем введения в соответствующий канал катетера 20 мл физиологического раствора хлорида натрия. Далее в канал проксимальной манжеты (которая была предварительно срезана с зонда) зонда Блэкмора вводится 100 мл водорастворимого контрастного препарата (омнипак, оптирей), как правило, во время заполнения неповрежденного пищевода появляется тугое сопротивление. Тотчас после этого выполняется рентгенография в двух проекциях или СКТ органов груди в зависимости от оснащения клиники и тяжести состояния пациента. В случае наличия перфорации пищевода на рентгенограммах или сканограммах хорошо визуализируется дефект пищевода (рисунок 2.7).

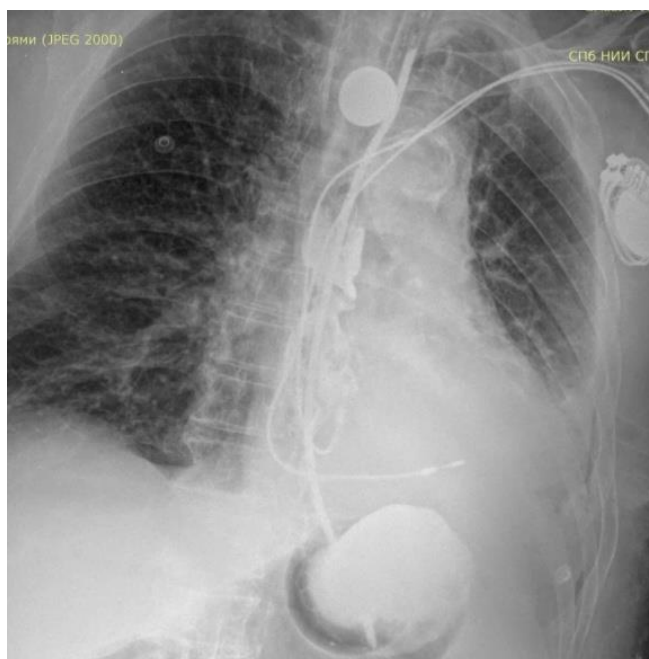


Рисунок 2.7 – Модифицированная эзофагография. Перфорация пищевода в его средней трети

Спиральную компьютерную томографию шеи, органов груди, живота, в нативном режиме, в режиме ангиографии, а также СКТ с пероральным глотком водорастворимого контрастного препарата выполняли на рентгеновском спиральном компьютерном томографе VolumeZoom и Somatom фирмы Siemens (Germany) со спиральным ходом трубки и возможностью использования повторных реконструкций изображения из «сырых» данных в различных цифровых режимах (MPR, 3DSSD, MIP и т.д.). СКТ осуществляли у пациентов с разрывами и перфорациями пищевода для выявления собственно разрыва пищевода, а также сопутствующих ему повреждений – травматических изменений шеи, органов груди, магистральных сосудов. Помимо этого, у пациентов группы № 3 СКТ органов груди и живота выполняли с целью оценки распространенности онкологического процесса. С получением данных дальнейший анализ изображений осуществляли по различным программам графической станции «SienetmagicView».

Фиброэзофагоскопию с целью поиска перфорации пищевода, а также фибробронхоскопию выполняли на видеоэндоскопических стойках EvisExera II CV-180 (Olympus, Япония) или на Pentax EPK-1000 (Япония) при помощи стандартных видеоэндоскопов Olympus GIF-N180 и Pentax EG-290Kp

соответственно. Фибробронхоскопию выполняли при помощи фибробронхоскопа BF-1T180 (Olympus) или видеобронхоскопа FB-10V (Pentax).

2.3. Характеристика методов лечения

Для лечения пациентов с перфорациями пищевода применяли консервативные методы лечения, которые включали в себя динамическое наблюдение, стентирование пищевода внутрипросветнуюэндовакуумную терапию (ВЭТ) и хирургические способы – дренирование плевральной полости в сочетании с установкой назогастрального зонда; операции «выключения» пищевода – лапароскопия, перевязка пищевода под диафрагмой, еюностомия, боковая шейная эзофагостомия, дренирование плевральной полости; простое ушивание пищевода; ушивание пищевода с укреплением линии швов; эзофагэктомия. Детально особенности каждого метода лечения и способы его реализации будут рассмотрены в соответствующих посвященных этому главах. Подробный анализ структуры осложнений и результатов лечения у пациентов различных групп будет представлен также ниже в соответствующих главах.

Оперативные вмешательства, выполняемые из открытых доступов, осуществляли с использованием стандартных наборов для «открытой» хирургии различных производителей.

Для выполнения эндовидеохирургических вмешательств был использован стандартный лапароскопический комплекс фирмы «KARL STORZ» (Germany), состоящий из следующих видеосистем и аппаратов: лапароскоп с угловой (30-45-градусной) оптикой, световод, видеокамера, видеомонитор с экраном 20 дюймов, ксеноновый осветитель, инсуффлятор углекислого газа (лапарофлатор), электрохирургический блок, ирригатор-аспиратор (аквапуратор). Аппараты были размещены на приборной стойке, которая может свободно перемещаться по операционной.

Во время выполнения оперативных вмешательств с целью осуществления гемостаза применяли высокочастотный хирургический аппарат SoringARCO 3000 (Германия) с приставкой для аргоноплазменной коагуляции. Кроме того, для выполнения диссекции и коагуляции использовали ультразвуковой скальпель Harmonic (HARN 36), соединенный с электрогенератором G11 (Johnson&Johnson, США), и электролигирующий инструмент LigaSureMaryland, 5 мм к приставке ValleylabLS10 (Covidien, США).

Все оперативные вмешательства производили в условиях общего обезболивания с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. При выполнении торакоскопической эзофагэктомии использовали одностороннюю (левостороннюю) интубацию легких.

2.4. Характеристика методов статистической обработки результатов исследования

Итоговые анализированные данные не содержат персональной информации. Сбор, регистрация, хранение и обработка данных проведены при помощи программного продукта Excel 2016 пакета программ MicrosoftOffice 365. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 10.0 на платформе Windows. Распределение данных соответствовало закону нормального распределения. Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных (%) значений. Количественные данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения ($\pm\sigma$). Использовали параметрические методы статистического анализа. Для оценки достоверности различий между группами использовали t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости (α) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Достоверными различия считали при $p < 0,05$. Сравнение относительных значений осуществлялось с использованием χ^2 Пирсона, который

применяли для анализа четырехпольных таблиц сопряженности, содержащих сведения о частоте исходов в зависимости от наличия различных факторов. Ожидаемые значения в каждой из ячеек таблиц сопряженности были не менее 10. В случаях, когда ожидаемые значения хотя бы в одной из ячеек были от 5 до 9, критерий χ^2 рассчитывался с поправкой Йейтса. Если хотя бы в одной ячейке ожидаемое значение было меньше 5, то для анализа использовался критерий Фишера. В качестве граничного критерия статистической значимости для опровержения нулевой гипотезы принимали $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ВЫЯВЛЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ПИЩЕВОДА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

3.1. Особенности клинических проявлений у больных с перфорациями пищевода

3.1.1. Клиническая оценка пациентов со спонтанным разрывом пищевода

Классическим признаком СРП, описанным более 100 лет назад, является триада Маклера – рвота съеденной пищей в сочетании с болями в левой половине груди и наличием подкожной эмфиземы. В наших наблюдениях сочетание данных признаков отмечено только у 20% больных с синдромом Бургаве. Поэтому, несмотря на существующие описания клинической картины спонтанного разрыва пищевода, мы считаем целесообразным уточнить некоторые особенности его клинических проявлений, которые не всегда учитываются на ранних этапах его диагностики.

Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 1. Мужчина М., 57 лет, злоупотребляющий алкоголем, поступил в стационар с жалобами на боли в левой половине груди и одышку. Из анамнеза известно, что в течение последних 3 дней выпивает по 1 литру водки. За 12 часов до поступления была рвота, сопровождающаяся болью в груди. Боль возникла во время рвоты и не стихала после неё. Спустя 10 часов после эпизода рвоты пациент вызвал скорую помощь, поводом для чего стала постоянная боль в груди и усиливающаяся одышка. Бригадой скорой медицинской помощи установлен предварительный диагноз: «острый инфаркт миокарда? Острая левожелудочковая недостаточность». Пациент госпитализирован в реанимационное отделение терапевтического профиля многопрофильной клиники.

При поступлении в стационар пациент жаловался на боли в левой половине груди, одышку, усилившуюся за последнее время. При объективном осмотре отмечается бледность кожных покровов, «холодный» пот, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 110 в 1 минуту, артериальное давление (АД) – 100 и 60 ммрт.ст., частота дыхательных движений – 18-22 в 1 минуту. При аускультации отмечается ослабление дыхания в нижних отделах левого легкого, влажные хрипы над левым легким. Живот – безболезненный во всех отделах. Дежурным врачом сформулирован предварительный диагноз: «нестабильная стенокардия. Острый инфаркт миокарда? Острая левожелудочковая недостаточность. Прогрессирующий отек легких». Назначено дополнительное обследование, которое включало общеклиническое исследование крови, биохимическое исследование крови, оценка уровня тропонина I, ЭКГ, рентгенография органов груди. В общеклиническом анализе крови отмечен лейкоцитоз $25 \cdot 10^9/\text{л}$, в биохимическом анализе крови – незначительное повышение С-реактивного белка. В остальном все анализы – в пределах референсных значений, тест на тропонин I – норма. По данным ЭКГ – Q-инфаркта нет. При рентгенографии органов грудной клетки (рисунок 3.1) – незначительное расширение средостения, инфильтрация нижней доли левого легкого. УЗИ плевральных полостей и брюшной полости не выполнялось.

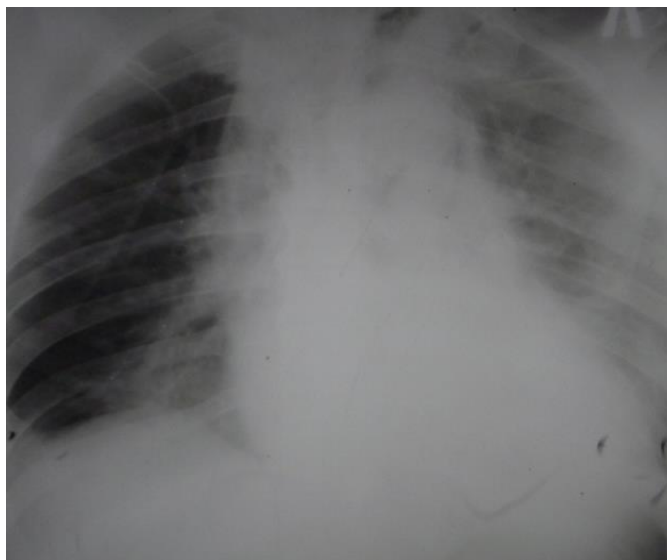


Рисунок 3.1 – Обзорная рентгенография груди, выполненная у больного М. Расширение средостения, инфильтрация нижней доли левого легкого. Левосторонний плеврит

Жалобы пациента в комплексе с лабораторными и инструментальными данными расценены как декомпенсация хронической сердечной недостаточности на фоне нижнедолевой левосторонней пневмонии. Пациенту назначена антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия, инфузионная терапия, контроль анализов. Несмотря на проводимое лечение состояние пациента прогрессивно ухудшалось – появилась лихорадка до 39 градусов Цельсия, нарастали явления интоксикации, ЧСС – 130 в 1 минуту, гемодинамика потребовала коррекции вазопрессорами в высокой дозе, самостоятельное дыхание неэффективно – пациент был переведен на ИВЛ. Через 22 часа после поступления пациент умер. При вскрытии обнаружен разрыв пищевода по левой стенке в его нижней трети длиной 3 см, с прорывом в левую плевральную полость, распространенный гнойный медиастинит, эмпиема плевры (рисунок 3.2).

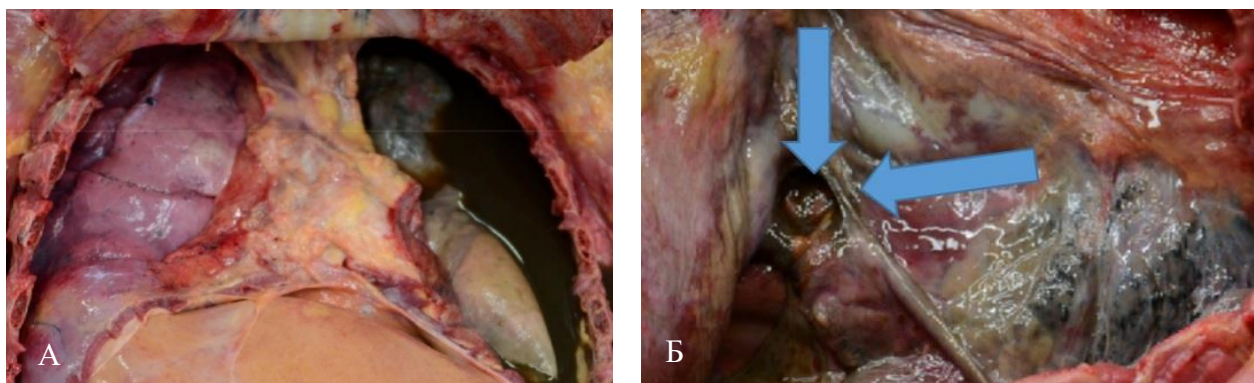


Рисунок 3.2 – Фото аутопсии у больного М: А – левая плевральная полость, заполненная желудочным содержимым; Б – разрыв пищевода в его нижней трети

Аналогичную клиническую ситуацию мы наблюдали еще у одного пациента, который лечился на протяжении трех суток от левосторонней пневмонии и нестабильной стенокардии. При секционном исследовании у него наблюдали разрыв пищевода длиной 6 см в его нижней трети, эмпиему плевры и гнойный медиастинит. Данных пациентов мы не включили в исследование, вследствие того что не осуществляли у них лечебные манипуляции, но посчитали необходимым привести их как клинические примеры, демонстрирующие исход лечения спонтанного разрыва пищевода при отсутствии своевременной диагностики и должного лечения.

По нашим данным, при поступлении только у 8 пациентов (13,3%) на основании клинических данных был заподозрен и впоследствии подтвержден диагноз спонтанного разрыва пищевода. У остальных больных проводилось обследование по другому клиническому диагнозу, зачастую в непрофильных отделениях – таблица 3.1.

Таблица 3.1 – Клинические диагнозы – «Маски» спонтанного разрыва пищевода

Клинический диагноз	Время обследования до установки диагноза разрыва пищевода, часов	Больные со спонтанным разрывом пищевода (n=60)	
		Абс.	%
Острый панкреатит	30±5	9	15,0
Панкреато-плевральный свищ	44±6	2	3,3
Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки	18±3	5	8,3
Желудочно-кишечное кровотечение	22±5	8	13,3
Спонтанный пневмоторакс	10±4	7	11,7
Пневмония	24±8	10	16,7
Инфаркт миокарда	27±6	11	18,3
Итого:		52	86,6

Обращает на себя внимание факт, что 21 (35%) пациент с СРП обследовался с «терапевтическим» диагнозом у непрофильных специалистов. При этом большинство таких пациентов больше суток находились под наблюдением и получали лечение в непрофильном отделении. У больных, у которых СРП протекал под маской других хирургических заболеваний (60%), его диагностика тоже зачастую оказывалась несвоевременной. Кроме того, в 16% случаев из них

выполнялись «ошибочные» оперативные вмешательства. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 2. Пациент Г., 47 лет, поступил в стационар с диагнозом направления «острый живот. Перфорация полого органа». При поступлении отмечал жалобы на острые, «кинжальные» боли в верхней части живота, которые появились тотчас после обильной рвоты, возникшей на фоне плотного ужина и большого количества выпитого алкоголя. При обзорной рентгенографии груди патологии выявлено не было. Для исключения «прикрытой» перфорации выполнена диагностическая лапароскопия, при которой диагноз не подтвержден. Боли в эпигастральной области трактовались как следствие острого панкреатита. На 2-е сутки после поступления у пациента появилась эмфизема мягких тканей шеи и лица. Повторно выполнена рентгенография органов груди – выявлена эмфизема средостения и скопление жидкости в левой плевральной полости. При фиброэзофагоскопии выявлен разрыв пищевода в нижней его трети по левой стенке. Выполнена торакотомия, ушивание разрыва пищевода двухрядным швом, санация дренирование левой плевральной полости и средостения. Послеоперационный период осложнился развитием недостаточности пищеводных швов, левосторонней пневмонией. Сформировался наружный пищеводный свищ, который самостоятельно закрылся на 19 сутки. Пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии на 34 сутки после операции.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует гетерогенность клинических проявлений, наблюдаемых при СРП, и объективную сложность его своевременного выявления. С другой стороны, при соблюдении протокола обследования пациента с диагнозом «перфоративная язва» необходимо было выполнить фиброгастроуденоскопию, что не было сделано.

Нами было проанализирована частота проявлений того или иного клинического симптома при СРП в зависимости от времени, прошедшего от момента разрыва. Приводим данные, в которых указана взаимосвязь между

временем поступления и развитием того или иного варианта клинического течения у больных с синдромом Бургаве – таблица 3.2.

Таблица 3.2 – Клинические признаки, наблюдаемые у пациентов со спонтанным разрывом пищевода

Клинический признак	Время от момента разрыва пищевода до поступления, часов					
	0-12 (n=15)		12-24 (n=20)		Более 24 (n=25)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Рвота до поступления	15	100,0	20	100,0	25	100,0
Употребление алкоголя	12	80,0	15	75,0	18	72,0
Обильный прием пищи	10	66,7	12	60,0	16	64,0
Боли в груди или животе	15	100,0	20	100,0	25	100,0
Эмфизема на шее	6	40,0	14	70,0	22	88,0
Одышка	2	13,3	10	50,0	25	100,0
Явления интоксикации	3	20,0	15	75,0	20	80,0
Осиплость голоса	6	40,0	15	75,0	22	88,0

При анализе полученных данных выявлено, что несмотря на многообразие клинических проявлений, у всех пациентов с СРП наблюдали сочетание рвоты в анамнезе и выраженного болевого синдрома в груди или эпигастрии. Боль наиболее часто локализовалась в левой половине груди – у 23 (38,3%) пациентов, у 19 (31,7%) пациентов – за грудиной, у 12 (20,0%) пациентов боль локализовалась в эпигастральной области, а у 6 (10,0%) пациентов отмечались схваткообразные боли в эпигастрии и позывы на рвоту. Кроме того, большинство пациентов с синдромом

Бургаве накануне поступления обильно принимали пищу и злоупотребляли алкоголем. В тоже время в ряде случаев (у 10%) данных факторов не наблюдали. Стоит отметить, что эмфизему на шее наблюдали у 6 (40%) пациентов с СРП, которые поступили в первые 12 часов, и у 22 (88,0%) больных, которые поступили спустя 24 и более часов после разрыва пищевода. Кроме того, развитие явлений интоксикации, одышки напрямую связано с давностью разрыва пищевода – чем больше времени прошло с момента, тем более выраженными были эти явления.

Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 3. Пациентка У., 47 лет, не злоупотребляет алкоголем, хронических заболеваний не имеет. Накануне поступления отравилась. Была выраженная тошнота и рвота съеденной пищей. Сразу после рвоты появились выраженные боли в левой половине груди и кашель, вследствие чего пациентка обратилась за помощью. При поступлении во время осмотра определяется эмфизема шеи, по данным рентгенографии органов груди – эмфизема средостения и мягких тканей шеи. Выполнена эзофагография – подтвержден разрыв пищевода. Пациентка оперирована – выполнена лапаротомия, выявлен разрыв пищевода в типичном месте длиной 4 см, выполнено ушивание разрыва пищевода, фундопликация по Дору, санация плевральной полости. В плевральную полость установлены ПХВ дренажи. В послеоперационном периоде на фоне медиастинита, эмпиемы плевры у пациентки развился сепсис, который купирован. На 37 сутки после поступления пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии. Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность развития спонтанного разрыва пищевода у соматически здоровых людей, не злоупотребляющих алкоголем.

Для изучения наличия влияния того или иного клинического признака на исход заболевания нами проведено сравнения этих признаков у пациентов группы выживших и умерших в результате лечения – таблица 3.3.

Таблица 3.3 – Клинические признаки, наблюдавшиеся у выживших и умерших пациентов с СРП

Клинический признак	Выжившие (n=36)		Умершие (n=24)	
	Абс.	%	Абс.	%
Рвота до поступления	36	100,0	24	100,0
Употребление алкоголя	26	72,2	19	79,2
Обильный прием пищи	22	61,1	16	66,7
Боли в груди или животе	36	100,0	36	100,0
Эмфизема на шее	24	66,7	18	75,0
Одышка	19	52,8	18	75,0
Явления интоксикации	18	50,0	20	83,3
Осиплость голоса	25	69,4	18	75,0

При анализе полученных данных выявлено, что достоверные различия между двумя группами отмечались только в отношении явлений интоксикации, что, как правило, было связано с большим временем, прошедшим от момента разрыва пищевода до поступления в стационар и начала лечения у пациентов группы № 2.

Таким образом, изучение особенностей клинических проявлений у пациентов со спонтанным разрывом пищевода свидетельствует об отсутствии патогномичных симптомов, выявляемых при данном заболевании. Классическая триада Маклера наблюдается не более чем у 20% пациентов с СРП. Множество клинических «масок» в сочетании с редкой встречаемостью данной патологии создают предпосылки для поздней диагностики данного состояния и, как следствие, обуславливают неудовлетворительные результаты лечения.

Вместе с тем на основании проведенного нами анализа клинических проявлений у больных с СРП выявлено, что сочетание рвоты в анамнезе перед поступлением с болями в груди или животе различной интенсивности наблюдалось у всех пациентов. Обнаружение указанных клинических признаков должны побуждать врача к целенаправленному обследованию пациента на предмет наличия у него спонтанного разрыва пищевода.

3.1.2. Клинические проявления у больных с травматическими повреждениями пищевода

Несмотря на существующие описания клинической картины у пациентов с травматическими перфорациями пищевода, мы считаем необходимым уточнить особенности клинических проявлений, которые не всегда учитываются при осмотре раненых и пострадавших и являются принципиальными для раннего выявления перфорации пищевода.

По нашим представлениям, клинические признаки, наблюдаемые у пациентов с ПП вследствие его ранения или травмы, зависят от нескольких факторов: 1) этиологического фактора, вызвавшего повреждение пищевода; 2) тяжести состояния пострадавшего при поступлении в стационар; 3) наличия или отсутствия сопутствующих повреждений; 4) анатомической локализации повреждения; 5) давности травмы.

Так, из 6 пациентов с огнестрельными ранениями при поступлении 5 находились на ИВЛ, а 1 был интубирован в первые 15 минут нахождения в стационаре. Из 3 пациентов с ПП на фоне закрытой травмы только 1 находился в ясном сознании и был доступен контакту. Из 67 пациентов, доставленных с колото-резанными ранениями, 22 (33%) при поступлении были без сознания, что было связано или с алкогольным и наркотическим опьянением [у 5 (7%)], или с тяжестью ранения [у 3 (5%)], или с тем, что на догоспитальном этапе было выполнена

интубация трахеи и ИВЛ в связи с особенностями повреждения и тяжестью состояния пострадавшего – у 14 (21%) пациентов. Стоит отметить, клиническая картина у пациентов с огнестрельными ранениями пищевода и его перфорациях вследствие закрытой травмы фактически отсутствует и зачастую связана с сопутствующими повреждениями – кровопотерей вследствие повреждения магистральных сосудов, закрытой черепной мозговой травмой и т.п. Тем не менее нами изучена частота тех или иных клинических проявлений с учетом поврежденного отдела пищевода и времени, прошедшего с момента ПП до поступления в стационар – таблица 3.4.

Таблица 3.4 – Клинические признаки, наблюдаемые у пациентов с ПП вследствие ранений или травм

Клинический признак	Время от момента разрыва до поступления, часов								
	0-12 часов (n=55)			12-24 часа (n=15)			Более 24 часов (n=6)		
	ШО* (n=46)	ГО** (n=7)	АО*** (n=2)	ШО (n=14)	ГО (n=0)	АО (n=1)	ШО (n=4)	ГО (n=1)	АО (n=1)
Боль в месте ранения	27	2	-	8	-	1	4	1	1
Подкожная эмфизема	23	-	-	10	-	-	4	1	-
Наружное кровотечение	28	2	-	2	-	-	-	-	-
Гематома шеи	24	-	-	6	-	-	-	-	-

Продолжение таблицы 3.4

Поступление слюны из раны	2	-	-	4	-	-	4	-	-
Нарушение фонации	8	-	-	2	-	-	-	-	-
Гематемезис	7	2	1	2	-	-	-	-	-
Кровохарканье	7	1	1	-	-	-	-	-	-
Одинофагия	3	-	-	2	-	-	-	-	-
Дисфагия	3	-	-	2	-	-	-	-	-

*шейный отдел; **грудной отдел; ***абдоминальный отдел.

При анализе зависимости наличия того или иного клинического признака повреждения пищевода от времени поступления пострадавшего выявлено, что у 100% пациентов с травмой шейного отдела пищевода, которые поступили спустя более 24 часов после получения ранения, наблюдали боль в области места ранения, эмфизему мягких тканей шеи и поступление слюны из раны. При изучении особенностей других клинических проявлений выявлено, что большинство из них развивались вследствие наличия кровотечения и кровопотери.

Мы провели анализ специфичности того или клинического признака в отношении повреждения пищевода в зависимости от локализации ПП – таблица 3.5.

Таблица 3.5 – Клинические признаки у пациентов с ранениями и травмами пищевода и их специфичность в отношении выявления перфорации пищевода

Клинический признак	Шейный отдел (n=64)		Грудной отдел (n=8)		Абдоминальный отдел (n=4)		Специфичность признака (Sp) в отношении повреждения пищевода
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Боль в месте ранения	39	61	3	38	2	50	40%
Подкожная эмфизема	37	58	1	13	-	-	32%
Наружное кровотечение	30	47	-	-	-	-	25%
Гематома шеи	30	47	-	-	-	-	25%
Поступление слюны из раны	10	17	-	-	-	-	80%
Нарушение фонации	10	17	-	-	-	-	10%
Гематемезис	9	14	2	26	1	25	33%
Кровохарканье	7	11	1	13	1	25	14%
Одинофагия	5	8	-	-	-	-	8%
Дисфагия	5	8	-	-	-	-	25%

При изучении полученных данных видно, что при травматических повреждениях шейного и абдоминального отделов пищевода практически отсутствуют клинические проявления, на основании которых можно заподозрить травму пищевода. У пациентов с ранением или травмой шейного отдела пищевода

наиболее часто – у 39 (60%) и 37 (58%) пациентов соответственно отмечалась боль в области раны и подкожная эмфизема в месте ранения. Также у 30 (47%) пострадавших с МП пищевода отмечалось интенсивное наружное кровотечение. Другие симптомы, такие как поступление слюны из раны, нарушения фонации, рвота кровью (гематемезис), боли при глотании (одинофагия) и дисфагия (нарушения акта глотания), наблюдались менее чем у трети пациентов с ранениями и травмами шейного отдела пищевода. Стоит отметить, что у 56 (74%) пострадавших мы наблюдали сочетанные повреждения, при которых на первый план выходили симптомы, не связанные с травмой шеи.

Среди ранений и травм, при которых отмечали повреждения пищевода у большинства пациентов (n=67), отмечали колото-резаные ранения, у 6 – огнестрельные ранения, у 3 перфорация пищевода была вызвана закрытой травмой. Наиболее часто – у 60 пациентов были колото-резаные ранения шеи. Нами изучены особенности топографии ран. У 42 (70%) пациентов с колото-резаными ранениями шеи раны располагались во II зоне шеи (рис.), у 6 (10%) – в III зоне шеи, у 2 (3%) – в I зоне шеи, у 10 (17%) пострадавших раны локализовались в нескольких зонах шеи (таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Локализации ран у пациентов с колото-резанными ранениями пищевода*

Поврежденный отдел пищевода		Шейный отдел (n=60)		Грудной отдел (n=4)		Абдоминальный отдел (n=3)	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Локализация раны		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Шея (n=60)**	1 зона шеи	2	3	1	25	-	-
	2 зона шеи	42	70	-	-	-	-
	3 зона шеи	6	10	-	-	-	-
	Сочетание зон	10	17				

Продолжение таблицы 3.6

Грудь (n=4)***	Сердечная зона	-	-	-	-	-	-
	Диафрагмальная зона	-	-	-	-	-	-
	Сердечно- диафрагмальная зона	-	-	1	25	1	33
	Аксиллярная зона	-	-	2	50	-	-
	Околопозвоночная зона	-	-	-	-	-	-
Живот (n=3)****	Надчре́вная область	-	-	-	-	2	67
	Пупочная область	-	-	-	-	-	-
	Лобковая область	-	-	-	-	-	-
	Правая/левая подреберная область	-	-	-	-	-	-
	Правая/левая боковая область	-	-	-	-	-	-
	Правая паховая область	-	-	-	-	-	-

*указаны только те раны, через которые непосредственно вызвано повреждение пищевода; локализация ран, которые стали причиной сочетанных повреждений, не приводилась;

** зоны шеи приведены по классификации D.O. Monson (1969);

*** зоны груди приведены по классификации О.В. Воскресенского (2015);

**** области живота приведены по классификации Р.Д. Синельникова (1942).

При осмотре у всех пациентов края колото-резаных ран были без осаднения, углы – острыми. У 28 (42%) пациентов наблюдалось интенсивное наружное кровотечение. При этом у 35 (58%) пациентов раны локализовались на левой стороне шеи, у 15 (25%) раны располагались на правой стороне шеи, а у 10 (17%) пациентов имелись множественные ранения шеи – на правой и на левой ее стороне (рисунок 3.4, рисунок 3.5).

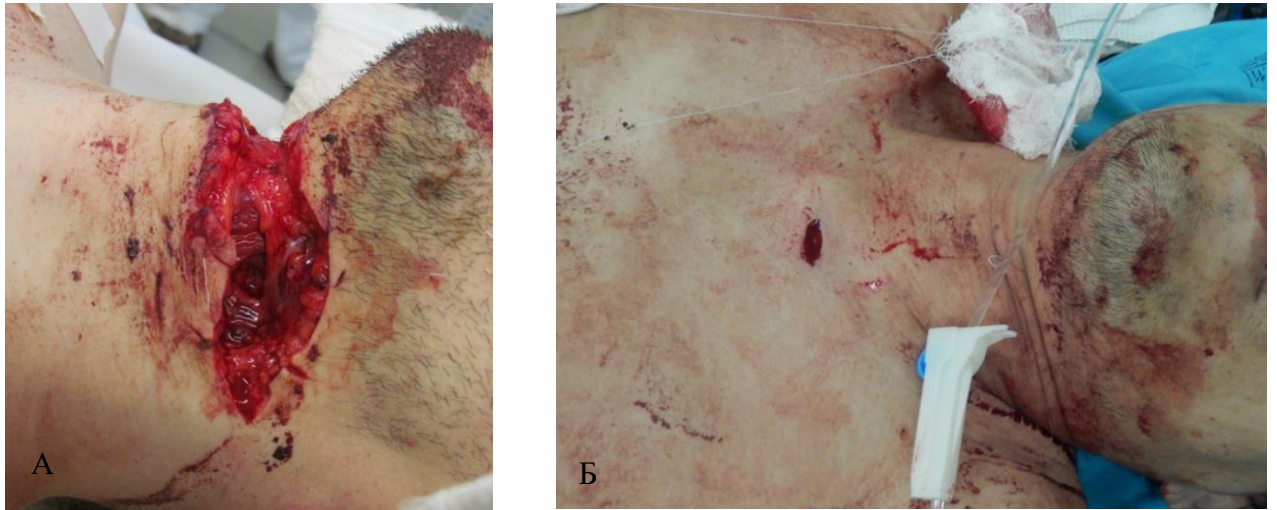


Рисунок 3.4 – Колото-резаные раны: А – рана во II зоне шеи; Б – Колото-резаная рана в I зоне шеи

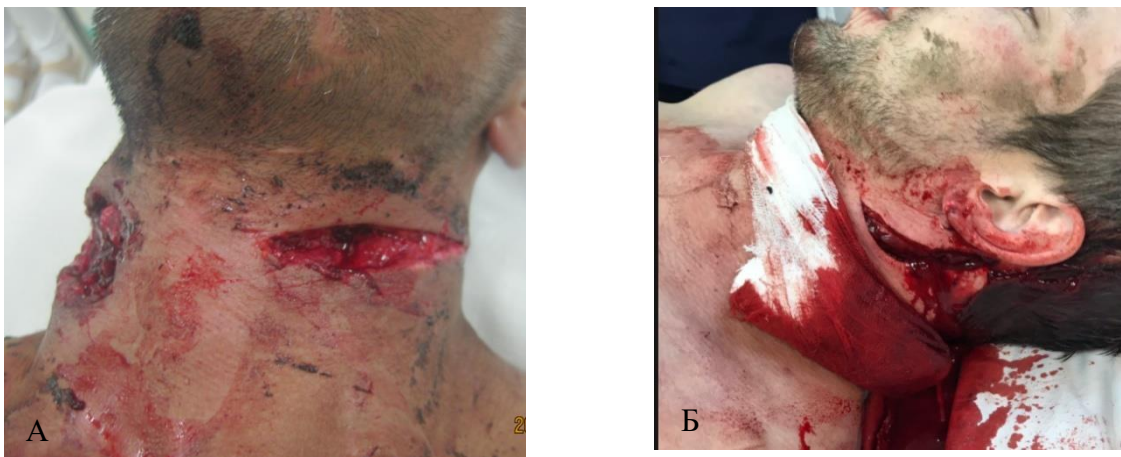


Рисунок 3.6 – Колото-резаные раны: А – множественные колото-резаные раны шеи; Б – колото-резаная рана в III зоне шеи

Колото-резаные ранения груди локализовались у 1 пациента в сердечно-диафрагмальной зоне груди, у 2 пострадавших – в аксиллярной зоне груди. Стоит отметить, что при колото-резаных ранениях грудного отдела пищевода все повреждения локализовались в левой половине тела. У 2 пострадавших с повреждениями абдоминального отдела пищевода раны находились в надчревной области живота.

Огнестрельные ранения пищевода наблюдали у 6 пострадавших: у 3 – были ранения шеи, у 2 – груди, у 1 – живота. У 2 пациентов с огнестрельными ранениями входное отверстие локализовалось во 2 зоне в левой половине шеи, у 1 пациента

было трансцервикальное ранение во 2 зоне шеи. У всех пациентов с ранениями груди огнестрельные раны располагались в левой половине груди в аксиально зоне. У пациентов с огнестрельным ранением живота и повреждением пищевода рана локализовалась в надчревной области.

Стоит отметить, что у 17 пациентов с ранениями шеи и у 1 пациента с ранением груди, в результате которых имелись повреждения пищевода, отмечались сочетанные с другими анатомическими областями повреждения, которые в 30% случаев значительно превышали повреждения шеи, а в 15 случаев конкурировали с ним и обуславливали развитие той или иной клинической картины – таблица 3.7.

Таблица 3.7 – Сочетанные колото-резаные ранения у пациентов с ПП вследствие колото-резаных ранений

		Всего (n=18)	
		Абс.	%
Сочетанные ранения шеи (n=17)	Шея+грудь (n=6)	6	33
	Шея+конечности (n=5)	5	28
	Шея+живот (n=4)	4	22
	Шея+грудь+живот (n=2)	2	11
Сочетанные ранения груди	Грудь+живот (n=1)	1	6
Итого:		18	100

У 3 пациентов с сочетанными ранениями шеи и груди клиническая картина была обусловлена продолжающимся внутриплевральным кровотечением, у 2 – тампонадой перикарда, у 1 – нарушением дыхания на фоне напряженного пневмоторакса. При ранениях конечностей у 2 пациентов отмечалось интенсивное продолжающееся кровотечение из артерий нижних конечностей. У 2 пациентов с сочетанными ранениями живота клиническая картина была обусловлена продолжающимся внутрибрюшным кровотечением вследствие ранения нижней

полной вены у одного пациента и ранением левой наружной подвздошной вены у другого пациента. У 2 пациентов отмечали сочетанное ранение шеи, груди и живота, у одного из которых клинические проявления были обусловлены ранением магистральных сосудов шеи, у второго пациента клиническая картина была следствием продолжающегося внутрибрюшного кровотечения в результате ранения абдоминального отдела аорты.

В отличие от пациентов со спонтанным разрывом пищевода, клинические проявления у пациентов с ранениями и травмами пищевода не имеют столь большого полиморфизма. Учитывая анатомическое расположение пищевода: в центре плевральной полости или в середине шеи – его ранение или травма сопряжена с повреждением окружающих пищевод органов и сосудистых структур.

Проведенный анализ клинических проявлений ПП вследствие ранений и травм свидетельствует об отсутствии патогномичных для ПП симптомов. В большинстве случаев клинические проявления обусловлены кровопотерей и продолжающимся кровотечением вследствие сопутствующих ПП повреждений. Особенности клинической диагностики ПП у пациентов с ранениями и травмами обусловлены тяжелым состоянием раненых и пострадавших, нарушением сознания при поступлении пациентов, а также высокой частотой сочетанных ранений, тяжесть которых или была сопоставима у 70% с тяжестью повреждений шеи или превышала ее – у 30% пострадавших. Стоит отметить, что у 85% пострадавших выявленные на основании клинических данных симптомы явились показанием к неотложной операции, при которых только у 16% не было выявлено повреждения иных, кроме пищевода, структур и не было спешки в выполнении оперативного вмешательства.

Таким образом, при ранениях и травмах пищевода отсутствуют патогномичные клинические проявления. Заподозрить ранение шейного отдела пищевода позволяет наличие боли в месте ранения, эмфиземы шеи и поступления слюны из раны. При этом стоит отметить, что степень выраженности данных клинических проявлений тем выше, чем больше времени прошло с момента

повреждения пищевода. Кроме того, полученные данные свидетельствуют о том, что наличие раны в том или ином месте неспецифично и не позволяет заподозрить ранение пищевода на основании оценки топографического расположения места ранения.

3.1.3. Клинические проявления у больных с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул

Клинические проявления у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой обусловлены наличием распадающейся опухоли пищевода и ее сообщением со средостением или плевральной полостью.

По данным современных исследователей, наиболее частыми симптомами, наблюдающимися у данной категории пациентов, являются высокая лихорадка, боль в спине и груди, появление ощущаемых пациентами сердцебиений и нарушений ритма сердца. При изучении симптомов, наблюдавшихся у наших пациентов, выявлено, что наиболее часто – у 27 (90%) пациентов с ЗПФ отмечалась боль в спине и груди; у 25 (83%) пациентов отмечались жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца; повышение температуры выше 37,5 градусов Цельсия наблюдалось у 17 (57%) больных; у 15 (50%) пациентов была рвота зловонным содержимым в небольшом объеме; другие симптомы, такие как одышка, бледность кожных покровов и повышенная потливость отмечались менее чем у 15%. Стоит отметить, что мы не нашли патогномичного для ЗПФ симптома. Кроме того, при детальном анализе клинической картины, в отличие от пациентов с СРП, у которых степень выраженности клинических проявлений увеличивалась с течением времени, у пациентов с ЗПФ мы не нашли зависимости степени проявления того или иного клинического признака от времени развития перфорации пищевода. По нашему мнению, это связано с несколькими вещами: во-первых, в отличие от пациентов с ПП вследствие СРП, время ПП у пациентов с ЗПФ определяется весьма

приблизительно; во-вторых, стертая клиническая картина вследствие паранеопластического синдрома не позволяет выделить ведущие клинические признаки заболевания. Кроме того, многие из вышеперечисленных симптомов встречаются у пациентов с онкологическими заболеваниями пищевода и пищеводно-желудочного перехода при обычном течении заболевания, без образования ЗПФ. Вследствие этого данные симптомы часто принимаются клиницистами-онкологами как проявление паранеопластического синдрома, а не проявлением ЗПФ, что обуславливает гиподиагностику или позднюю диагностику диагноза ЗПФ у данной категории больных.

Важно отметить, что, в отличие от пациентов с «доброкачественной» перфорацией пищевода, у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой мы не наблюдали подкожной эмфиземы на шее. Вероятно, это связано с паратуморозным воспалением, приводящим к формированию фиброзных изменений окружающих тканей, которые препятствуют распространению воздуха из пищевода в средостение, и обуславливают более медленное развитие медиастинита. Классическая триада Маклера (боль, рвота, эмфизема) у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой не встречалась. У одной больной плоскоклеточным раком средней трети пищевода основным проявлением ЗПФ была дыхательная недостаточность – появление инспираторно-экспираторной одышки. При контрольной СКТ с пероральным контрастированием, выполненной спустя 24 часа после появления одышки, был выявлен затек водорастворимого контрастного вещества за пределы пищевода и определена эзофаго-медиастинальная фистула.

Трудности клинической диагностики и полиморфизм клинических проявлений у пациентов с ЗПФ связаны с редкой встречаемостью данной патологии, схожестью симптомов с клинической картиной, наблюдающейся у пациентов при обычном течении опухолевого процесса, а также высоким индексом коморбидности, при которой на первый план могут выходить клинические проявления, связанные с сопутствующими заболеваниями. Поэтому у всех

пациентов с раком пищевода и пищеводно-желудочного перехода при малейшем подозрении на отклонение от стандартного течения заболевания необходимо выполнять уточняющую инструментальную визуально-топическую диагностику.

3.2. Возможности лабораторной и инструментальной диагностики перфораций пищевода

Проведение лабораторно-инструментальных исследований является обязательным этапом диагностики у пациентов с подозрением на наличие спонтанного разрыва пищевода, позволяющим выявить и оценить степень нарушений состояния гомеостаза, оценить топографо-анатомические характеристики разрыва пищевода и выявить сопутствующую патологию.

3.2.1. Результаты лабораторной диагностики у пациентов со спонтанным разрывом пищевода

Нами проведена оценка показателей клинического и биохимического анализов крови у пациентов со спонтанным разрывом пищевода – таблица 3.8.

Таблица 3.8 – Средние значения показателей клинического и биохимического анализов крови у пациентов со спонтанным разрывом пищевода

№	Лабораторный показатель	Пациенты с СРП (n=60)	
		Абс.	Доверит. интервал, ±
1	Гемоглобин, г/л	137	12,2
2	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	13	5,5
3	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	250	45,5
4	Креатинин, ммоль/л	90	30,0
5	Мочевина, ммоль/л	8	6,5
6	АЛТ, ед/л	35	18,8
7	АСТ, ед/л	27	9,1
8	С-реактивный белок, мг/л	123	26,6
9	Общий белок, г/л	65	12,0
10	Общий билирубин, мкмоль/л	17	5,2
11	МНО, ед.	1,2	0,2
12	АЧТВ, сек	28	6,5
13	Дефицит оснований (BE), ммоль/л	-4	3
14	Лактат, ммоль/л	-1	1,5
15	РаО ₂ , ммрт.ст.	88	24,2
16	РаСО ₂ , ммрт.ст.	33	7,1

Изучение данных общеклинического анализа крови, биохимического анализа крови, анализ маркеров воспаления свидетельствовали о том, что изменений, патогномоничных для спонтанного разрыва пищевода, не было. У всех пациентов отмечались те или иные отклонения, связанные со степенью развития инфекционного процесса и особенностями реакции организма. Кроме того, у 5 (8,3%) пациентов выявлены различные инфекционные заболевания – у 3 (5%) гепатит С, у 1 (1,7%) – гепатит В, у 1 (1,7%) – сифилис.

Вместе с тем нами проведен анализ влияния того или иного показателя клинического или биохимического анализа крови на исход заболевания и выявлено, что с отрицательным прогнозом заболевания коррелировал уровень креатинина и СРБ, определяемый у пациентов при поступлении в стационар – таблица 3.9.

Таблица 3.9– Лабораторные показатели у выживших и умерших пациентов со спонтанным разрывом пищевода

		Гемоглобин, г/л	СРБ	Креатинин, мкмоль/л
Выжившие (n=36)	Среднее значение	123	106	94
	Станд.откл	17,54	52,19	17,93
	Доверит.интервал	3,13	10,1	3,69
	Максимум	156	300	135
	Минимум	90	58	65
Умершие (n=24)	Среднее значение	107	186	154
	Станд.откл	18,21	91,63	61,41
	Доверит.интервал	3,49	13,25	9,77
	Максимум	143	430	330
	Минимум	75	75	78

Выявлено, что в группе выживших уровень гемоглобина был достоверно ($p < 0,05$) выше, а уровень СРБ и креатинина достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у умерших пациентов. При этом уровень остальных показателей клинического и биохимического анализов крови достоверного отличия среди группы выживших и умерших от СРП не имел. Полученные данные о достоверных отличиях уровней гемоглобина, креатинина и С-реактивного белка у умерших и выживших пациентов свидетельствуют о ценности данных показателей для прогнозирования плохого исхода лечения спонтанного разрыва пищевода.

3.2.2. Результаты лабораторной диагностики у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранения или травмы

Нами проведена оценка показателей клинического и биохимического анализов крови у пациентов с ПП вследствие его ранений и травм – таблица 3.10.

Таблица 3.10 – Средние значения показателей клинического и биохимического анализов крови у пациентов с травматическими перфорациями пищевода

№	Лабораторный показатель	Пациенты с ПП (n=76)	
		Абс.	Доверит. интервал, ±
1	Гемоглобин, г/л	101	14,8
2	Лейкоциты, 10^9 /л	8	3,2
3	Тромбоциты, 10^9 /л	150	75,0
4	Креатинин, ммоль/л	78	24,3
5	Мочевина, ммоль/л	6	5,3
6	АЛТ, ед/л	25	13,6
7	АСТ, ед/л	44	15,7

Продолжение таблицы 3.10

8	С-реактивный белок, мг/л	7	12,5
9	Общий белок, г/л	80	18,6
10	Общий билирубин, мкмоль/л	8	7,5
11	МНО, ед.	1,8	1,2
12	АЧТВ, сек	55	18,0
13	Дефицит оснований (ВЕ), ммоль/л	-5	3
14	Лактат, ммоль/л	-4	3
15	РаО ₂ , ммрт.ст.	100	33,2
16	РаСО ₂ , ммрт.ст.	38	6,8

Кроме того, у 12 (16%) пациентов выявлены различные инфекционные заболевания – у 8 (10%) гепатит С, у 5 (7%) – ВИЧ-инфекция, у 3 (4%) – гепатит В, у 1 (1%) – сифилис.

При детальном анализе результатов клинических, биохимических и других анализов статистически значимых изменений, характерных для ПП в результате его ранения или травмы, мы не нашли. Вместе с тем у всех пациентов выявлены изменения, свидетельствовавшие о нарушении гомеостаза. Наиболее часто такие изменения были связаны с кровопотерей и выражались в снижении концентрации гемоглобина, гематокрита, тромбоцитопении и нарушениях свертываемости крови. Кроме того, мы обратили внимание на то, что все пациенты с ПП, у которых при поступлении уровень ВЕ был менее 10 ммоль/л, умерли. Как правило низкий уровень ВЕ свидетельствовал о крайне тяжелой кровопотере, у таких пациентов при поступлении была нестабильная гемодинамика и присутствовала сосудистая травма. Мы провели анализ зависимости уровня ВЕ и неблагоприятного исхода лечения – таблица 3.11.

Таблица 3.11 – Зависимость вероятности наступления летального исхода у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранений или травм от уровня дефицита оснований

Степень шока	Пациенты с ПП вследствие ранения или травмы (n=22)*			
	Изолированные ранения (n=15)	Сочетанные повреждения (n=7)	Выжили (n=16)	Умерли (n=6)
1 степень (BE<2ммоль/л)	4	-	4	-
2 степень (BE2-6 ммоль/л)	4	2	13	-
3 степень (BE 6-10 ммоль/л)	5	3	-	3
4 степень (BE >10 ммоль/л)	1	2	-	3

*при поступлении дефицит оснований (BE) исследовался только у 22 пациентов

Выявлено, что достоверным ($p<0,05$) предиктором неблагоприятного прогноза течения заболевания является уровень дефицита основания менее -6 ммоль/л, определяемый в артериальной крови при поступлении пострадавших.

Таким образом, применение методов лабораторной диагностики у пациентов с ПП вследствие ранений и травм позволяет судить о степени кровопотери и степени физиологических расстройств, наблюдающихся у пациентов с ПП вследствие ранения или травмы, а уровень дефицита оснований, определяемый в артериальной крови при поступлении менее 6 ммоль/л, свидетельствует о значительной вероятности наступления летального исхода и необходимости безотлагательного проведения жизнеспасающих оперативных вмешательств и интенсивной реаниматологической помощи.

3.2.3. Результаты лабораторной диагностики у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

При анализе данных лабораторных исследований у пациентов с ЗПФ специфичных для ЗПФ изменений не выявлено (таблица 3.12).

Таблица 3.12 – Данные лабораторных исследований у пациентов с ЗПФ

№	Лабораторный показатель	Пациенты с ЗПФ (n=30)	
		Абс.	Доверит. интервал, ±
1	Гемоглобин, г/л	124	24,1
2	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	11.0	7,8
3	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	320	64,1
4	Креатинин, ммоль/л	83	31,2
5	Мочевина, ммоль/л	9	6,9
6	АЛТ, ед/л	30	12,4
7	АСТ, ед/л	25	11,0
8	С-реактивный белок, мг/л	120	29,1
9	Общий белок, г/л	58	14,3
10	Общий билирубин, мкмоль/л	15.5	4,9
11	МНО, ед.	1,1	0,3
12	АЧТВ, сек	27	6,6
13	Дефицит оснований (BE), ммоль/л	-3	4
14	Лактат, ммоль/л	-1.2	1,3
15	РаО ₂ , мм.рт.ст.	89	25,3
16	РаСО ₂ , мм.рт.ст.	34	6,1

Изменения в лабораторных показателях были связаны с раковой интоксикацией – у 77% пациентов был понижен гемоглобин и повышен уровень

тромбоцитов, а также свидетельствовали о степени развития системной воспалительной реакции – у 22 (73%) пациентов отмечали лейкоцитоз и повышение С-реактивного белка. При анализе биохимических показателей, специфичных для ЗПФ, изменений также не выявлено. Отклонения от нормы отражали степень органной дисфункции и никоим образом не указывали на развитие ЗПФ. При многофакторном анализе мы не выявили влияния лабораторных показателей на течение заболевания у пациентов с ЗПФ.

Таким образом, определяемые при лабораторных исследованиях показатели у пациентов с ЗПФ отражают степень раковой интоксикации, системной воспалительной реакции и органной дисфункции и не оказывают достоверного прогностического значения на течение и исход заболевания.

3.3. Инструментальная диагностика перфораций пищевода

Инструментальная диагностика носит фундаментальное значение в выявлении перфораций пищевода. Современные методы визуальной топической диагностики, возможности гибкой эндоскопии позволяют не только выявить ПП, но и уточнить до операции топографо-анатомические особенности и детально спланировать план оперативного или неоперативного лечения.

3.3.1. Инструментальная диагностика спонтанного разрыва пищевода

Рентгенологические методы обследования являются обязательными для использования у пациентов с подозрениями на наличие спонтанного разрыва пищевода. В настоящее время они включают обзорную рентгенографию органов груди, рентгеноскопию, спиральную компьютерную томографию с пероральным

контрастированием. Задачей их применения является постановка диагноза разрыва пищевода и определение его топографо-анатомических особенностей, которые в значительной степени определяют дальнейшую тактику лечения.

Обзорная рентгенография груди применялась нами в качестве скринингового метода и позволяла только заподозрить разрыв пищевода на основании следующих рентгенологических признаков – таблица 3.13.

Таблица 3.13 – Рентгенологические признаки, наблюдающиеся у пациентов со спонтанным разрывом пищевода, определяемые при обзорной рентгенографии органов груди

Признак	Больные с СРП (n=60)	
	Абс.	%
V-признак Naclerio	8	13,3
Пневмомедиастинум	10	16,7
Пневмомедиастинум и эмфизема мягких тканей шеи	14	23,3
Левосторонний плеврит в сочетании с левосторонним пневмотораксом	17	28,3
Сочетание пневмомедиастинума и/или эмфиземы шеи с левосторонним плевритом или пневмотораксом	25	41,7
Правосторонний плеврит в сочетании с правосторонним пневмотораксом	1	1,6

В 1957 году американским торакальным хирургом Эмилом Наклерио(EmilA.Naclerio) был описан рентгенологический признак – «V»-признак, который тогда считали патогномоничным для спонтанного разрыва пищевода. На обзорной рентгенограмме он выглядит как буква V, вертикальная ветвь которой

создается за счет наличия воздуха (образуется затемнение) между диафрагмой слева и нисходящей аортой, горизонтальная ветвь которой образуется за счет скопления воздуха между диафрагмой слева и париетальной плеврой – рисунок 3.7.

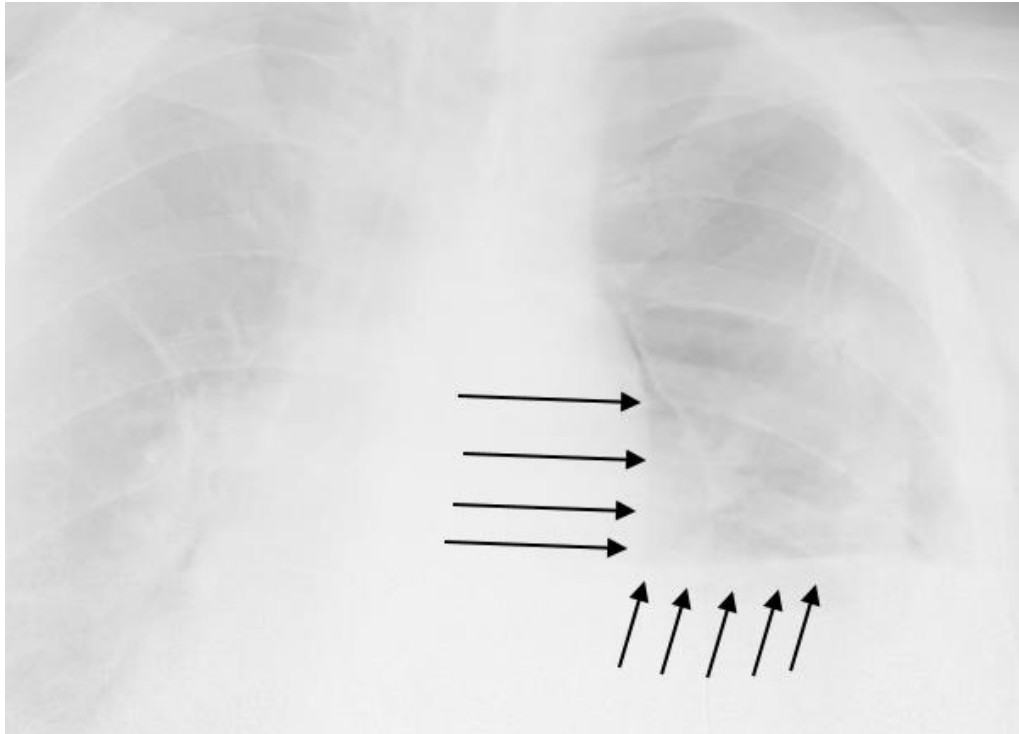


Рисунок 3.7 – Рентгенография органов груди у пациента К. со спонтанным разрывом пищевода. «V»-признак Naclerio

Мы наблюдали данный признак у 8 (13,3%) пациентов со спонтанным разрывом пищевода.

Другим рентгенологическим признаком, наблюдаемым у 10 (16,7%) пациентов с синдромом Бургаве, является пневмомедиастинум – рисунок 3.8.



Рисунок 3.8 – Рентгенография органов груди у пациента П. со спонтанным разрывом пищевода. Эмфизема средостения

Сочетание пневмомедиастинума и эмфиземы мягких тканей шеи мы наблюдали у 14 (23,3%) больных (рисунок 3.9).

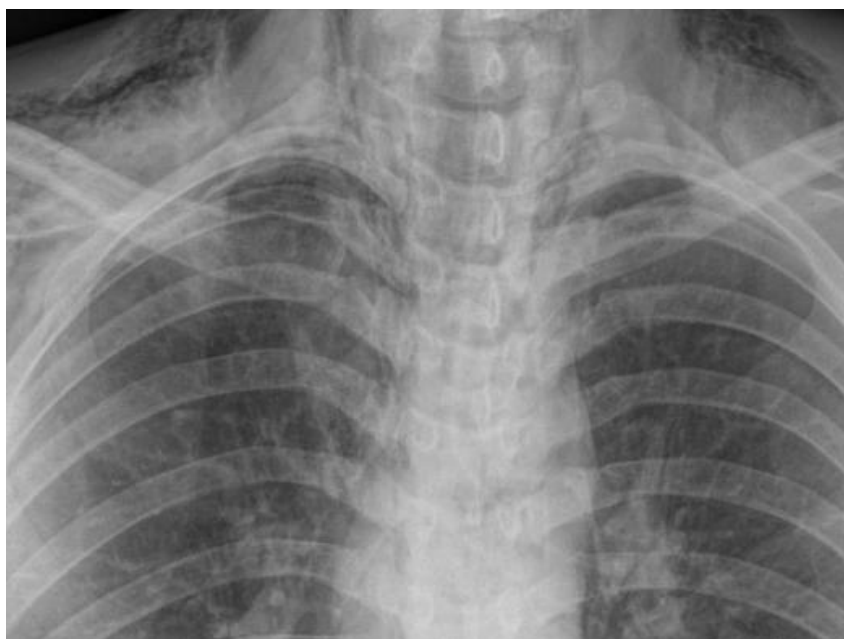


Рисунок 3.9 – Рентгенография органов груди у пациента Е. со спонтанным разрывом пищевода. Эмфизема средостения и эмфизема мягких тканей шеи

Левосторонний плеврит в сочетании с левосторонним пневмотораксом наблюдали у 17 (28,3%) пациентов (рисунок 3.10).



Рисунок 3.10 – Рентгенография органов груди у пациента М. Левосторонний плеврит в сочетании с левосторонним пневмотораксом

Наиболее часто – у 25 (41,7%) пациентов с синдромом Бургаве отмечали расширение средостения/пневмомедиастинум в сочетании с левосторонним пневмотораксом и левосторонним плевритом (рисунок 3.11).

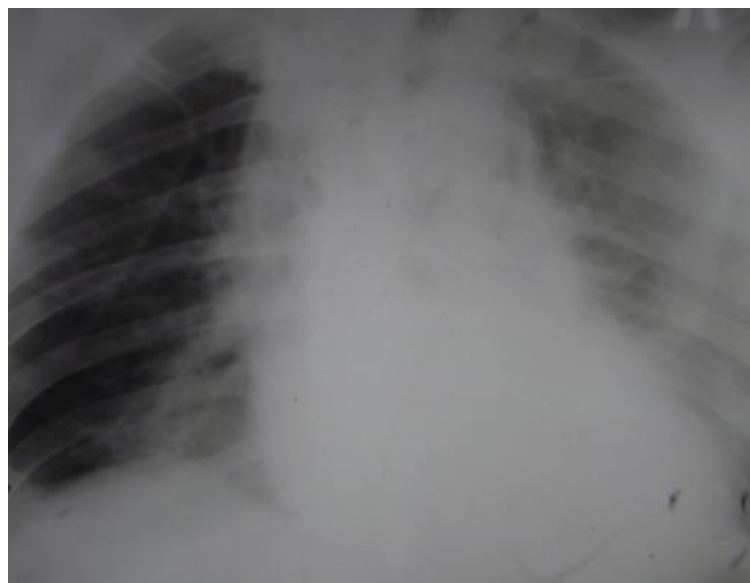


Рисунок 3.11 – Рентгенография органов груди у пациента П. Расширение средостения в сочетании с левосторонним плевритом и левосторонним пневмотораксом

Правосторонний плеврит в сочетании с правосторонним пневмотораксом наблюдали у 1 (1,6%) пациентки со спонтанным разрывом пищевода. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 4. Пациент Н., 64 лет отметил появление болей в груди, иррадиирующих в спину, одышку. Спустя 4 часа после развития болевого синдрома вызвал скорую помощь. С диагнозом «острый коронарный синдром» доставлен в скорпомощной стационар. При поступлении состояние пациента – стабильное, ЧСС – 100 в 1 минуту, АД – 140/85 ммрт.ст., ЧДД – 18 в 1 минуту, SpO₂ – 98% на воздухе. В общеклиническом анализе крови: гемоглобин – 160 г/л, лейкоцитоз – $12 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты 285 000 Ед/мкл. При объективном осмотре эмфиземы шеи не отмечалось, при аускультации легких дыхание было ослаблено над правым легким. Пациент обследован по поводу острого коронарного синдрома – Тропонин I – норма, ЭКГ – норма. При рентгенографии органов груди (рисунок 3.12) выявлен пневмоторакс справа и скопление жидкости в правой плевральной полости. Эмфиземы шеи выявлено не было.



Рисунок 3.12 – Рентгенография органов груди у пациента Н. со спонтанным разрывом пищевода. Правосторонний пневмоторакс и скопление жидкости в правой плевральной полости.

Пациенту выполнено дренирование во 2 межреберье по среднеключичной линии справа, получен воздух и мутное отделяемое. Дополнительно, ПХВ дренажом в 6-

ом межреберье по средней подмышечной линии справа, дренирована правая плевральная полость, эвакуировано 1000 мл гноеподобного отделяемого без интенсивного запаха. Установлен диагноз: эмпиема плевры справа. Правосторонняя пневмония. Пациенту назначена антибактериальная терапия – цефтриаксон, 1000 мг, 2 раза в сутки и клиндамицин, 600 мг, 3 раза в сутки. Через 2 суток после поступления, на фоне проводимого лечения, у пациента повысилась температура тела до 39,5 градусов Цельсия. По данным общеклинического исследования крови отмечен лейкоцитоз – $24 \cdot 10^9/\text{л}$, снижение гемоглобина до 125 г/л, тромбоцитов – 145000 Ед/л. Состояние указывало на неэффективность антибактериальной терапии, поэтому добавлены ванкомицин 1000 мг, 2 раза в день и тиенам (имепенем+циластатин) 500 мг, 4 раза в сутки. Через сутки после смены антибактериальной терапии отмечено ухудшение состояния пациента, усилились боли в груди, не спадала лихорадка, появилась выраженная дыхательная недостаточность. При обзорной рентгенографии органов груди выявлено расширение средостения, эмфизема средостения, респираторный дистресс синдром легких. Заподозрен некроз пищевода, выполнена правосторонняя торакотомия, при которой на задней стенке пищевода в его средней трети визуализирован линейный дефект длиной 2 см. Кроме того, выявлен распространенный гнойный медиастинит, эмпиема плевры. Выполнена санация плевральной полости, заведен назогастральный зонд в желудок. Разрыв пищевода ушит отдельными узловыми швами (капрон 3/0) в 1 ряд. Во время оперативного вмешательства отмечено, что при затягивании швов пищевод прорезывается. Выполнено широкое дренирование средостения и правой плевральной полости ПХВ дренажами (диаметр дренажей – 1 см). После операции пациенту для поддержания среднего артериального давления выше 70 ммрт.ст. потребовалось применение вазопрессорных препаратов в больших дозировках. В послеоперационном периоде у пациента отмечено прогрессирование дыхательной недостаточности, которая требовала постоянного проведения механической вентиляции легких. Кроме того, отмечено развитие острой почечной недостаточности. На 3 сутки после операции развилась недостаточность

пищеводных швов и формирование недренированных очагов в плевральной полости, которые потребовали выполнения реторакотомии. Пациент умер от полиорганной недостаточности на фоне тяжелого сепсиса через 15 дней после поступления.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует нетипичную для спонтанного разрыва пищевода его локализацию – в средней трети пищевода и, как следствие, неожиданные клинические проявления. Кроме того, данное клиническое наблюдение свидетельствует о высокой вероятности развития летального исхода у пациентов с синдромом Бургаве при наличии недренированного септического очага и позднем начале лечения даже на фоне проводимой «агрессивной» антибактериальной терапии.

Таким образом, при обзорной рентгенографии отсутствуют патогномоничные для СРП признаки. Вместе с тем наличие левостороннего плеврита, эмфиземы/расширения средостения, гидропневмоторакса справа или слева, а также эмфиземы шеи позволяет определить группу пациентов, подозрительных на спонтанный разрыв пищевода, у которых необходимо проводить углубленное обследование.

Рентгеноскопию пищевода мы выполняли для подтверждения наличия синдрома Бургаве. При этом абсолютным признаком, свидетельствующими о наличии разрыва пищевода, является поступление контраста при исследовании за пределы пищевода – в средостение или плевральную полость (рисунок 3.13).

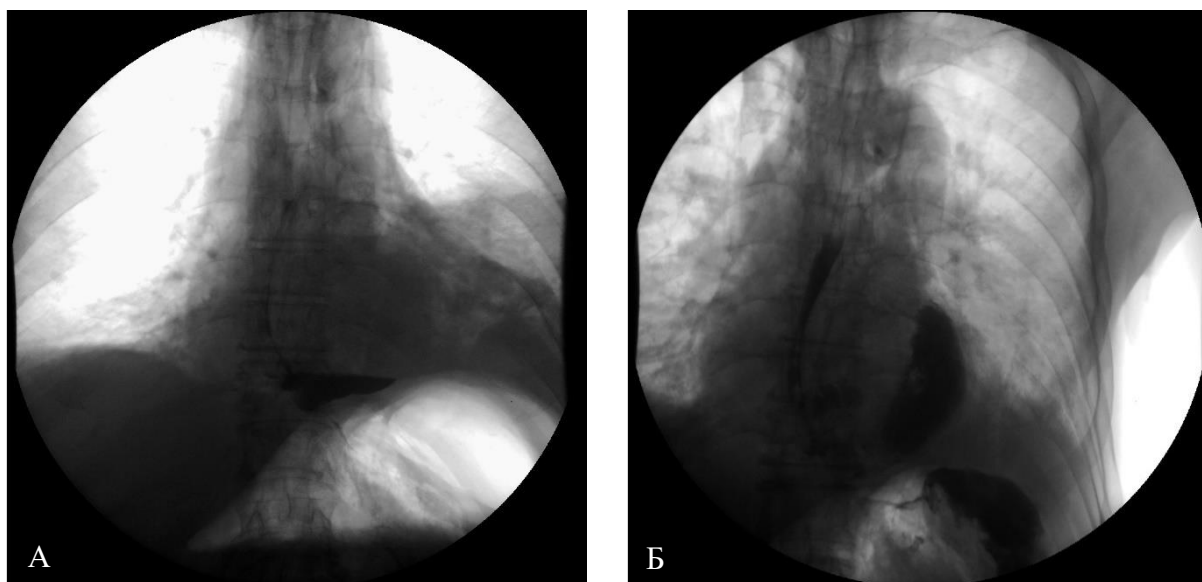


Рисунок 3.13 – Рентгеноскопия пищевода: А – затек контраста из пищевода ограниченный средостением (рентгенография выполнена в прямой проекции); Б – затек контраста из пищевода в левую плевральную полость (рентгенография выполнена в левой боковой проекции)

По нашим данным, точность эзофагографии с приемом водорастворимого контраста в выявлении спонтанного разрыва пищевода была 74%. При анализе случаев рентгеноскопии пищевода, когда были получены ложноотрицательные результаты, нами было определено, что у 1 пациента имелся разрывы в средней трети пищевода, у 3 пациентов – в типичном месте, в нижней трети слева. Общим для всех пациентов было то, что во всех случаях длина разрыва пищевода была менее 2 см. Вероятно, контраст быстро прошел через поврежденные участки пищевода, которые были или прикрыты окружающими органами и тканями, – при разрывах в средней трети, или кусочками пищи – в нижней трети. Альтернативой эзофагографии считали пробу с бриллиантовым зеленым, которую выполняли пациентам в тяжелом состоянии, у которых не было возможности транспортировки в рентгеновский кабинет для выполнения рентгеноскопии пищевода. После дренирования плевральной полости, со стороны которой был установлен плевральный дренаж по поводу плеврита, давался глоток растворенного в физиологическом растворе хлорида натрия бриллиантового зеленого. В том случае, если имелся дефект пищевода, по дренажу из плевральной полости поступал окрашенный раствор. Стоит отметить, что данная проба была положительна у всех

пациентов с СРП, которым она выполнялась. Вероятно, это связано с поздними сроками обращения этих пациентов и наличием у них сравнительно большого разрыва пищевода.

Модифицированная эзофагография (заявка на изобретение (приоритетная справка) от 02.06.2020 № 2020119240 МПК А61В 6/00 Способ диагностики перфорации пищевода) применялась нами в тех случаях, когда пациент не мог осуществить самостоятельно глоток контрастного препарата. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 5. Пациент И., 47 лет, доставлен реанимационно-хирургической бригадой в отделение хирургической реанимации. Из анамнеза известно, что найден в квартире в рвотных массах. При осмотре на месте происшествия сознание – 6 баллов по шкале комы Глазго, в левой половине головы – рвано-ушибленная рана, гематома. Стоит отметить, что при общении с родственниками стало известно, что пациент страдает гипертонической болезнью, 5 лет назад перенес ишемический инсульт и злоупотребляет алкоголем. На догоспитальном этапе выполнена интубация трахеи, начато ИВЛ. При поступлении в стационар пациент гемодинамически стабилен. Выполнена СКТ головы, выявлена субдуральная гематома над левым полушарием головного мозга, дислокация срединных структур. Произведена резекционная декомпрессивная трепанация черепа. При обзорной рентгенографии органов груди при поступлении – левосторонний плеврит. На 2 день после выполненного хирургического вмешательства состояние пациента стало ухудшаться вследствие развития дыхательной недостаточности. Выполнена контрольная рентгенография органов груди, при которой выявлена эмфизема средостения, левосторонний плеврит. Заподозрен разрыв пищевода. Учитывая невозможность осуществить глоток контрастного препарат, в пищевод заведено смоделированное устройство и выполнена рентгенография пищевода при помощи модифицированного способа. При эзофагографии выявлен разрыв пищевода, располагающийся в типичном месте. Учитывая тяжесть состояния пострадавшего, давность с момента

повреждения пищевода от ушивания пищевода решено воздержаться. Выполнено дренирование левой плевральной полости ПХВ дренажом (диаметр 1 см) в 6 межреберье по средней подмышечной линии слева, установлен назогастральный зонд. Пациент умер спустя 6 суток после травмы от последствий черепно-мозговой травмы. На вскрытии – выраженного медиастинита и эмпиемы плевры нет. Разрыв пищевода в нижней трети длиной около 2,5 см.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность наличия сочетанных повреждений у пациентов со спонтанным разрывом пищевода – черепно-мозговой травмы и синдрома Бургаве. Кроме того, продемонстрирована возможность выявления СРП при помощи использования модифицированного способа.

Таким образом, применение рентгеноскопии пищевода целесообразно для установления наличия факта разрыва пищевода, а также определения наличия перфорации медиастинальной плевры. Диагностическая точность рентгеноскопии в выявлении СРП составляет 84%. Выполнение эзофагографии по предложенной нами методике позволяет определить наличие разрыва пищевода у пациента без сознания, который не может совершить глоток контрастного препарата.

Рентгеновскую спиральную компьютерную томографию с 2010 года выполняли как обязательное исследование при подозрении на наличие спонтанного разрыва пищевода.

Во время выполнения СКТ возможно выявление косвенных признаков разрыва пищевода и достоверных признаков наличия повреждения его стенки. К косвенным признакам повреждения пищевода, определяемым при СКТ, относят следующие – таблица 3.14.

Таблица 3.14 – Косвенные признаки спонтанного разрыва пищевода, определяемые при СКТ

Признак	Больные с СРП (n=22)	
	Абс.	%
Пневмомедиастинум	22	100%
Интрамуральная гематома в стенке пищевода и перизофагеальное скопление воздуха в месте перфорации	20	90,1
Левосторонний плеврит в сочетании с левосторонним пневмотораксом	16	72,7
Эмфизема мягких тканей шеи и груди	15	68,2
Наличие периаортальных пузырьков воздуха	12	54,6
Скопление газа в забрюшинном пространстве	10	45,5

У всех больных с СРП, по данным СКТ выявляли пневмомедиастинум (рисунок 3.14).

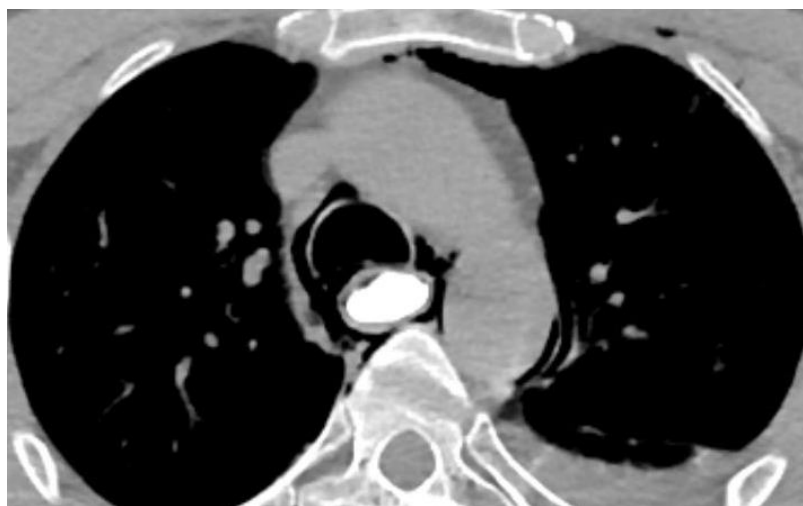


Рисунок 3.14 – СКТ органов груди, аксиальный срез, у пациентки М. со спонтанным разрывом пищевода. Пневмомедиастинум

Однако стоит отметить, что наличие по данным СКТ пневмомедиастинума является неспецифичным СКТ-признаком повреждения пищевода и наблюдается при множестве других патологий органов груди, не связанных с повреждениями

пищевода. В то же время обнаружение пневмомедиастинума по данным СКТ должно побудить врача к использованию дополнительных методов обследования – СКТ с приемом водорастворимого контрастного препарата, фиброэзофагоскопии и фибробронхоскопии с целью исключения/подтверждения наличия разрыва пищевода.

Другим СКТ-признаком, который наблюдали у 90,1% больных с синдромом Бургаве, было наличие интрамуральной гематомы в стенке пищевода и паразофагеальное скопление воздуха (рисунок 3.15).

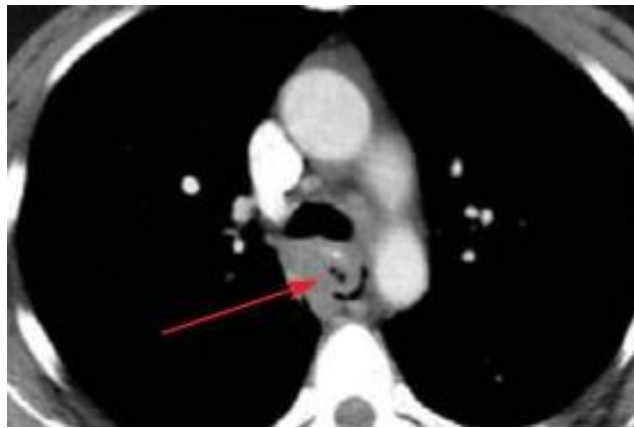


Рисунок 3.15 – СКТ органов груди, аксиальный срез, у пациента Н. со спонтанным разрывом пищевода. Интрамуральная гематома в стенке пищевода и паразофагеальное скопление воздуха в месте его разрыва

Стоит отметить, что у 2 пациентов отмечены ложноположительные результаты: у пациентов имелся неполный разрыв стенки пищевода – синдром Меллори-Вейс. Разрыв пищевода был исключен при фиброэзофагоскопии.

Часто определяемым, у 72,7% пациентов с СРП, СКТ-признаком было сочетание эмфиземы средостения и скопления жидкости и/или воздуха в левой плевральной полости – рисунок 3.16.

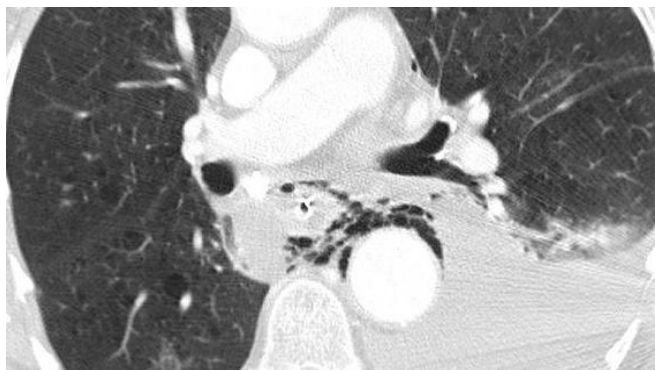


Рисунок 3.16 – СКТ органов груди, аксиальный срез, у пациента Л. со спонтанным разрывом пищевода. Эмфизема средостения и жидкость в левой плевральной полости
 Эмфизема мягких тканей груди и шеи наблюдалась у 15 (68,2%) – рисунок 3.17.

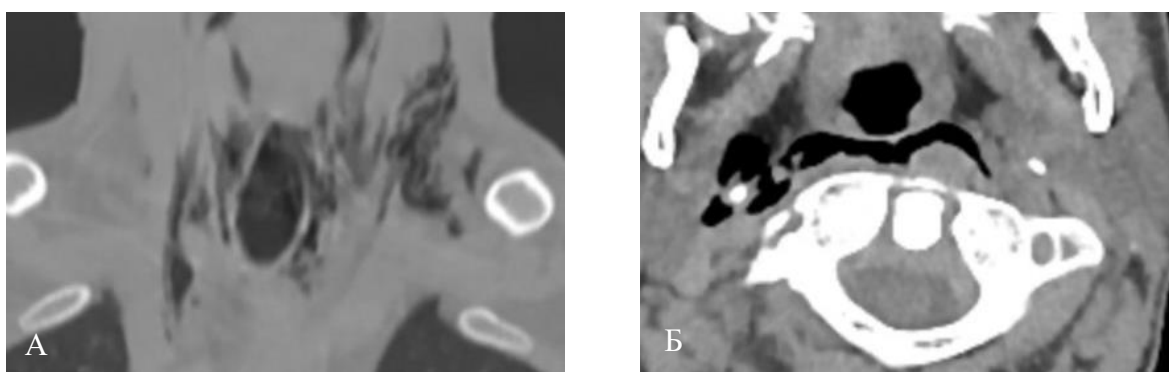


Рисунок 3.17 – Эмфизема мягких тканей шеи, определяемая по данным СКТ шеи: А – корональный срез; Б – аксиальный срез

Периаортальное скопление воздуха, определяемое при СКТ, мы наблюдали у 12 (54,6%), скопление воздуха в забрюшинном пространстве отмечено у 10 (45,5%) пациентов (рисунок 3.18).

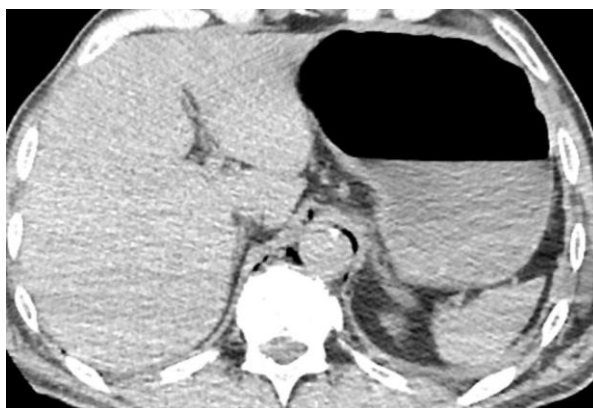


Рисунок 3.18 – СКТ органов груди у пациента Н. со спонтанным разрывом пищевода. Периаортальное и забрюшинное скопление воздуха

Таким образом, признаки, определяемые при СКТ органов груди без перорального контрастирования, позволяли только заподозрить разрыв пищевода и выделить группу больных, у кого можно подозревать его наличие.

Достоверным признаком синдрома Бургаве является поступление контрастного препарата за пределы пищевода, определяемое по данным СКТ при его контрастировании. Помимо определения факта наличия перфорации пищевода СКТ с пероральным контрастированием позволяет определить наличие или отсутствие перфорации медиастинальной плевры, дать точные топографо-анатомические характеристики локализации разрыва пищевода (рисунок 3.19).

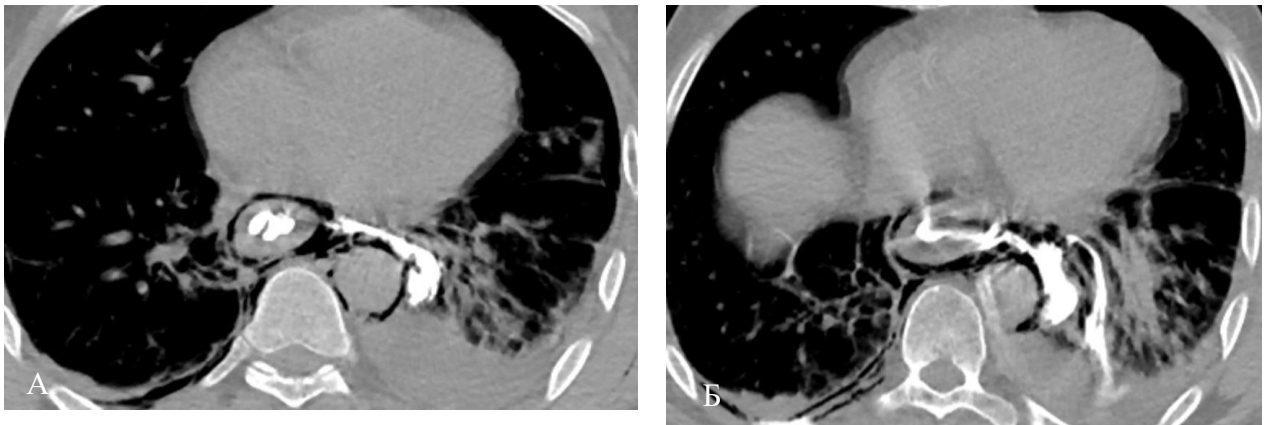


Рисунок 3.19 – СКТ органов груди (аксиальные срезы) у пациентов с СРП. Затек водорастворимого контраста: А –затек ограничен средостением; Б – затек контраста в левую плевральную полость

Тем не менее, несмотря на высокую чувствительность и специфичность СКТ груди с пероральным контрастированием пищевода, ее диагностическая ценность в выявлении спонтанного разрыва пищевода по нашим данным составила 94,1% (СКТ с пероральным контрастированием мы выполняли 17 пациентам, у 1 из которых диагноз был установлен на основании последующей эзофагоскопии). Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 6. Пациентка К., 80 лет, поступила с жалобами на боли в животе и в груди, которые развились за 1 час до поступления. До приезда скорой отмечала однократную обильную рвоту. При поступлении состояние пациентки тяжелое, сознание на уровне оглушения, АД – 160/100 ммрт.ст., ЧСС – 100 в 1 минуту. Учитывая наличие боли вживоте, пациентка проходила

обследование в условиях хирургической реанимации. Проведена ЭКГ, тест на тропонин I – отрицательные, инфаркт миокарда исключен. В общеклиническом анализе крови отмечена анемия 80 г/л. При анализе газового состава крови лактат – 5 ммоль/л. На обзорной рентгенограмме органов груди, выполненной в прямой проекции, выявлено расширение средостения (рисунок 3.20).

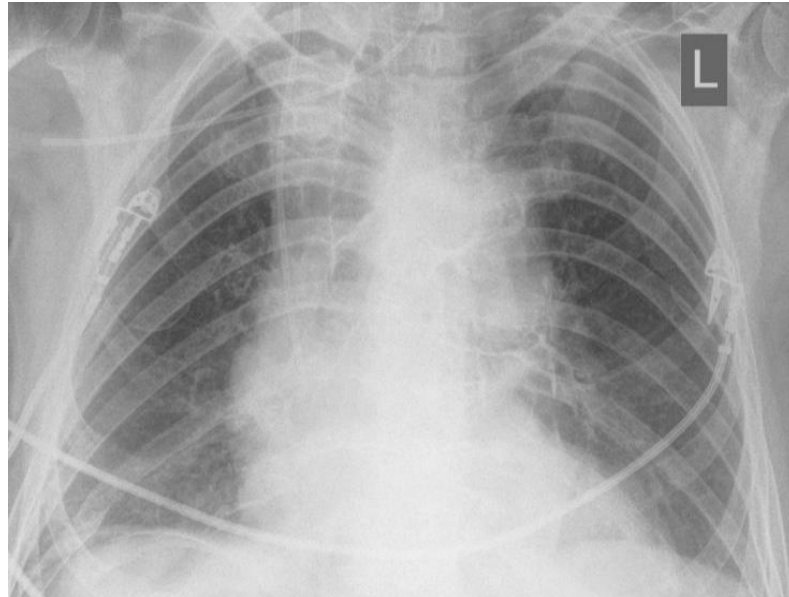


Рисунок 3.20 – Рентгенография органов груди у пациентки К. Расширение средостения

Учитывая наличие выраженного болевого синдрома в груди, а также расширения средостения по данным рентгенографии органов груди, для исключения аневризмы грудного аорты выполнена СКТ органов груди с внутривенным контрастированием (рисунок 3.21 (а)), при которой патологии аорты не выявлено. Однако выявлено параэзофагеальное скопление газа и минимальное количество жидкости в левой плевральной полости. Для исключения повреждения пищевода выполнено СКТ органов груди с пероральным контрастированием, при котором затеков контрастного препарата не выявлено (рисунок 3.21 (б)).

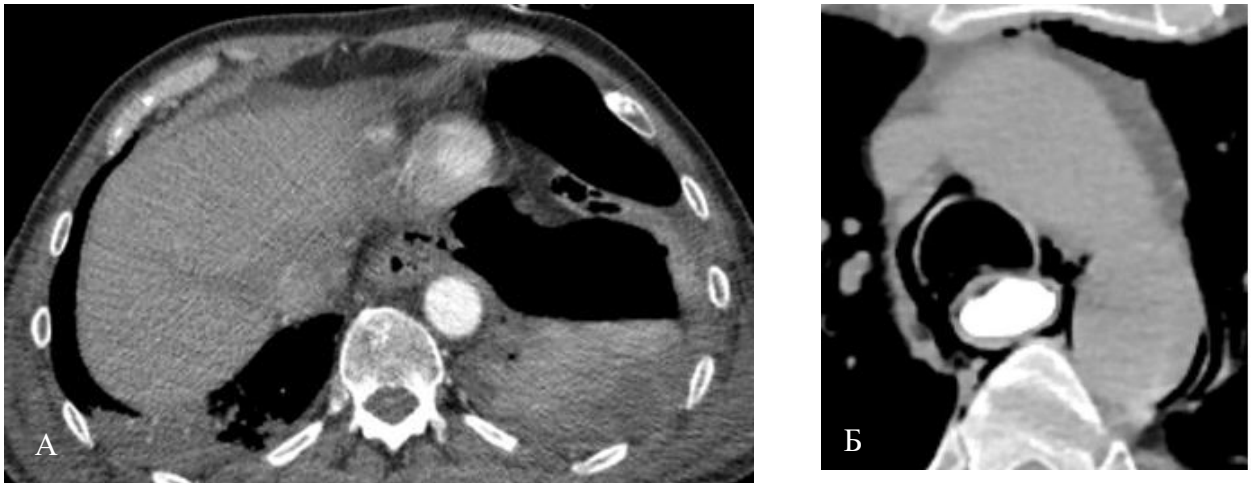


Рисунок 3.21 – СКТ органов груди, аксиальный срез у больной К: А – параэзофагеальное скопление пузырьков газа. Минимальное количество жидкости в левой плевральной полости; Б – водорастворимый контраст в пищеводе и не выходит за его пределы

Выявлено, что пищевод проходим, имеется параэзофагеальное скопление пузырьков газа. Для исключения повреждения пищевода выполнена фиброэзофагоскопия, при которой выявлено, что имеется некроз пищевода с его перфорацией в типичном месте (рисунок 3.22).



Рисунок 3.22 – Эзофагоскопия у пациентки К. Некроз и перфорация пищевода в его нижней трети

Пациентка оперирована. Выполнена лапаротомия, круродиафрагмотомия. Визуализирован пищевод в его нижней трети. Выявлено, что имеется некроз его стенки с разрывом в типичном месте. (рисунок 3.23).



Рисунок 3.23 – Интраоперационное фото у больной К. Некроз и перфорация пищевода в его нижней трети

Выполнено ушивание разрыва пищевода отдельными узловыми швами (капрон 2/0), фундопликация. (рисунок 3.24).

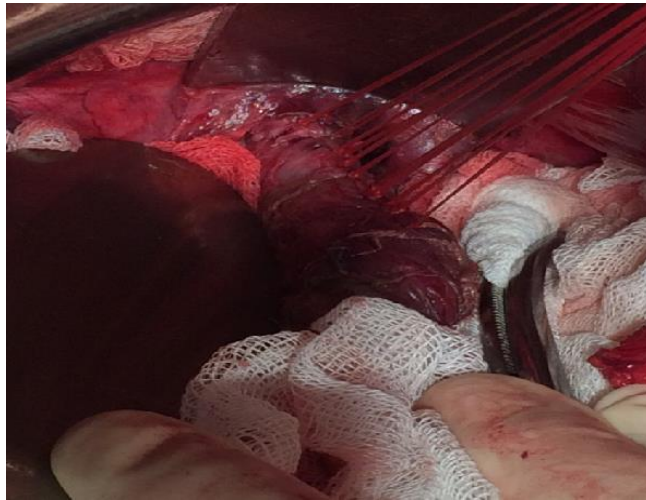


Рисунок 3.24 – Интраоперационное фото у больной К. Ушитый пищевод в области его разрыва

При дальнейшей ревизии у пациентки выявлен некроз участка ободочной кишки (рисунок 3.25). Выполнена ее резекция, сформирована концевая асцендостома.



Рисунок 3.25 – Интраоперационное фото у больной К. Некроз участка ободочной кишки

Перфорация пищевода у данной пациентки произошла на фоне нарушения его трофики. О системном характере нарушений свидетельствует некроз ободочной кишки. В послеоперационном периоде, на вторые сутки после операции, у пациентки развилась острая сердечно-сосудистая недостаточность, требовавшая введения высоких доз вазопрессорных препаратов для поддержания адекватного перфузионного артериального давления. Сердечная недостаточность прогрессировала и на третьи сутки наступил летальный исход.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность наличия ложноотрицательных результатов в выявлении спонтанного разрыва пищевода по данным СКТ с пероральным контрастированием и свидетельствует о необходимости точной оценки каждого признака перфорации пищевода и применении при необходимости дополнительных методов исследования.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев СКТ позволяет установить диагноз СРП. Однако необходимо внимательно оценивать косвенные признаки повреждения пищевода и, при отсутствии достоверных признаков, но наличии сомнений относительно его целостности, необходимо использовать дополнительные исследования.

Фиброэзофагоскопия является важным методом инструментальной диагностики синдрома Бургаве. Долгое время ей отдавали предпочтение среди всех

методов диагностики повреждений пищевода. Это связано с тем, что она позволяет выявить спонтанный разрыв пищевода на основании прямой визуализации дефекта его стенки. Кроме того, по данным эзофагоскопии удастся выявить точную локализацию разрыва пищевода, определить его протяженность, оценить сообщение его с плевральной полостью, а также выявить сопутствующую патологию – эзофагит, эрозии и пептические язвы пищевода. В нашей серии клинических наблюдений не было ложноотрицательных и ложноположительных результатов в выявлении СРП при помощи эзофагоскопии. Диагностическая точность данного метода в диагностике синдрома Бургаве составила 100%. Вместе с тем мы считаем целесообразным применять эзофагоскопию только в тех случаях, когда имеются обоснованные подозрения на повреждение пищевода, но по результатам других доступных методов выявить разрыв пищевода не удалось. Это связано с тем, что выполнение эзофагоскопии сопряжено с риском развития напряженного пневмоторакса, остановки сердечной деятельности и потенциальной гибели больного. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 7. Пациент П., 57 лет. Регулярно злоупотребляет алкоголем. На фоне обильного ужина и сильного алкогольного опьянения развилась рвота, во время которой появились интенсивные боли за грудиной. Сразу же вызвал скорую. При поступлении в стационар выполнена рентгенография органов груди, при которой выявлена эмфизема средостения и шеи (рисунок 3.26 (а)). Дежурным хирургом принято решение выполнить фиброэзофагоскопию, во время которой развился напряженный пневмоторакс (рисунок 3.26 (б)).

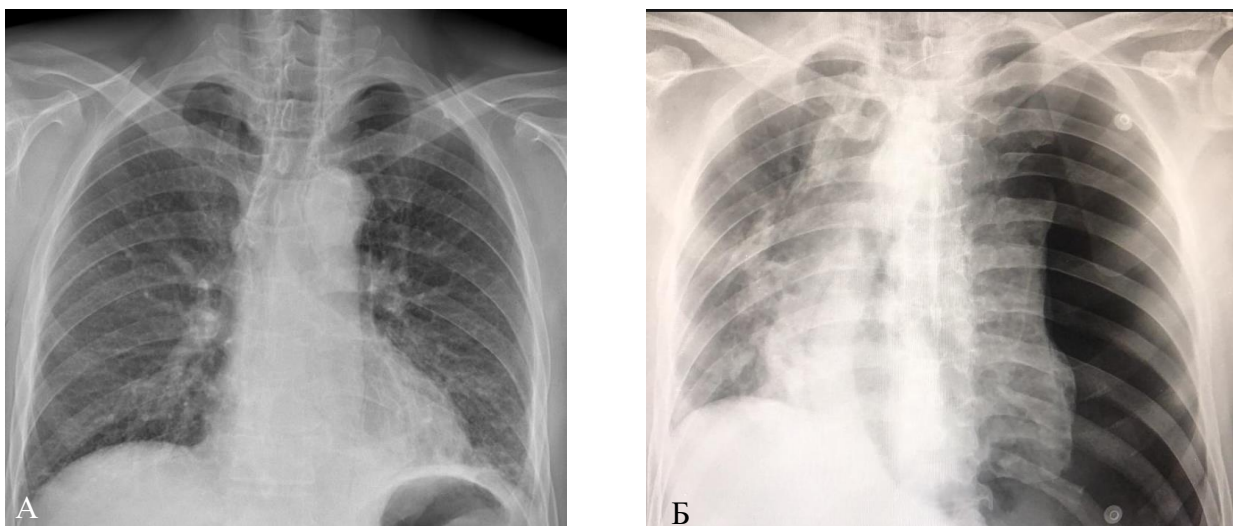


Рисунок 3.26 – Обзорная рентгенография органов груди у пациента П: А – до выполнения эзофагоскопии, эмфизема средостения и эмфизема шеи; Б – после выполнения эзофагоскопии, напряженный левосторонний пневмоторакс

На фоне напряженного пневмоторакса произошла дислокация магистральных сосудов и сердца, развилась брадикардия до 30 ударов в минуту, АД – 60/40 ммрт.ст. Выполнено дренирование плевральной полости, под давлением из плевральной полости вышел воздух. Адекватная сердечная деятельность восстановлена. Спустя 30 минут после восстановления сердечной деятельности повторно выполнена эзофагоскопия. Визуализирован дефект в пищеводе (рисунок 3.27).



Рисунок 3.27 – Эндофото. Пациент П. Спонтанный разрыв пищевода в его нижней трети

Установлена внутрипросветнаяэндовакуумная система (ВЭС). Пациент поправился без дополнительных вмешательств. Выписан домой на 27 сутки после поступления в удовлетворительном состоянии.

Длина дефекта пищевода у пациентов с синдромом Бургаве, определяемая при помощи фиброэзофагоскопии, была от 1 до 12 см, в среднем 4 ± 2 см.

Таким образом, несмотря на то, что долгое время эзофагоскопия была основным методом диагностики разрывов пищевода, в настоящее время ее роль необходимо пересмотреть и применять только в тех случаях, когда СРП исключен другими методами, не связанными с инсуффляцией газа в пищевод и не имеющих риска формирования напряженного пневмоторакса, дислокации средостения и остановки сердца, но имеются обоснованные подозрения на разрыв пищевода (пневмомедиастинум, эмфизема шеи); либо для установки системы для ВЭТ.

Таким образом, проведенный нами анализ результатов обследования пациентов с СРП позволили нам сформулировать порядок обследования пациентов, подозрительных на перфорацию пищевода, который лег в основу модифицированного диагностического алгоритма перфораций пищевода. Подозрительными на наличие перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва являются пациенты, у которых до поступления в стационар отмечалась рвота после обильного приема пищи или злоупотребления алкоголем. Всем таким пациентам необходимо выполнение обзорной рентгенографии органов груди. В том случае, если имеется эмфизема средостения или мягких тканей шеи, левосторонний плеврит или левосторонний пневмоторакс, необходимо выполнение СКТ шеи, груди, живота с внутривенным введением водорастворимого контрастного препарата и с пероральным контрастированием. В случае, если на обзорной рентгенограмме органов груди нет косвенных признаков перфорации пищевода, а клинические данные имеются – необходимо выполнение фиброэзофагоскопии. При подтверждении перфорации пищевода одним из методов диагностики необходимо осуществлять лечение пациента в соответствии со сформулированным далее модифицированным алгоритмом лечения пациентов с перфорациями пищевода.

3.3.2. Инструментальная диагностика перфораций пищевода вследствие ранений или травм

Современные методы визуально топической, эндоскопической инструментальной диагностики являются высокоинформативными и позволяют выявить ПП, определить размеры дефекта пищевода и детально определить топографические особенности ПП. Однако их применение у пациентов с ранениями и травмами при поступлении ограничено, ввиду тяжести состояния пострадавших и необходимости выполнения у них неотложных оперативных вмешательств при поступлении. Мы применяли инструментальные методы диагностики всего у 54% пациентов с ПП вследствие ранения или травм при их поступлении в стационар. Это было связано с тем, что у 85% пострадавших при поступлении на основании анализа клинических признаков принято решение о выполнении неотложного оперативного вмешательства и обследование, зачастую носило сокращенный характер. Важно отметить, что обследование пациентов с нестабильной гемодинамикой и признаками глубокого ранения шеи, проникающих ранений груди или живота проводилось в условиях противошоковой операционной.

Рентгенография органов груди в прямой проекции и рентгенография шеи в двух – прямой и боковой проекциях – применялись нами в качестве скринингового метода и позволяли заподозрить повреждение пищевода только у 25% пациентов (рисунок 3.28).



Рисунок 3.28 – Обзорная рентгенография органов груди и шеи. Эмфизема мягких тканей груди и шеи. Правосторонний пневмоторакс

Повреждения пищевода определялись по косвенным признакам, таким как эмфизема мягких тканей шеи (30%), пневмомедиастинум (25%), наличие левостороннего (10%) и правостороннего плеврита (5%). Стоит отметить, что у 70% пациентов с ПП в шейном отделе при рентгенографии выполненной при поступлении патологических изменений не наблюдалось. При повреждениях внутригрудного отдела пищевода также не наблюдали высокоспецифичных для ПП рентгенологических признаков. Вместе с тем, у пациентов с огнестрельными ранениями шеи рентгенография позволяла выявить наличие инородного тела (пули) в тканях шеи (рисунок 3.29).

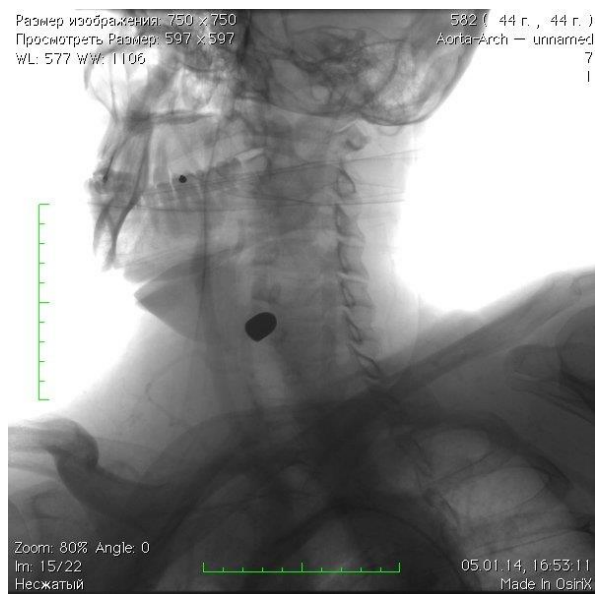


Рисунок 3.29 – Пациент М. Рентгенография шеи. Инородное тело (пуля) в проекции шейного отдела позвоночника

Диагностическая ценность спиральной компьютерной томографии в выявлении перфораций пищевода вследствие ранения и травм невелика – в 25% случаев она позволяла заподозрить ранение пищевода. Основными косвенными признаками, свидетельствующими о наличии повреждения пищевода, является эмфизема средостения, которая как правило распространяется на мягкие ткани груди и шеи (рисунок 3.30).

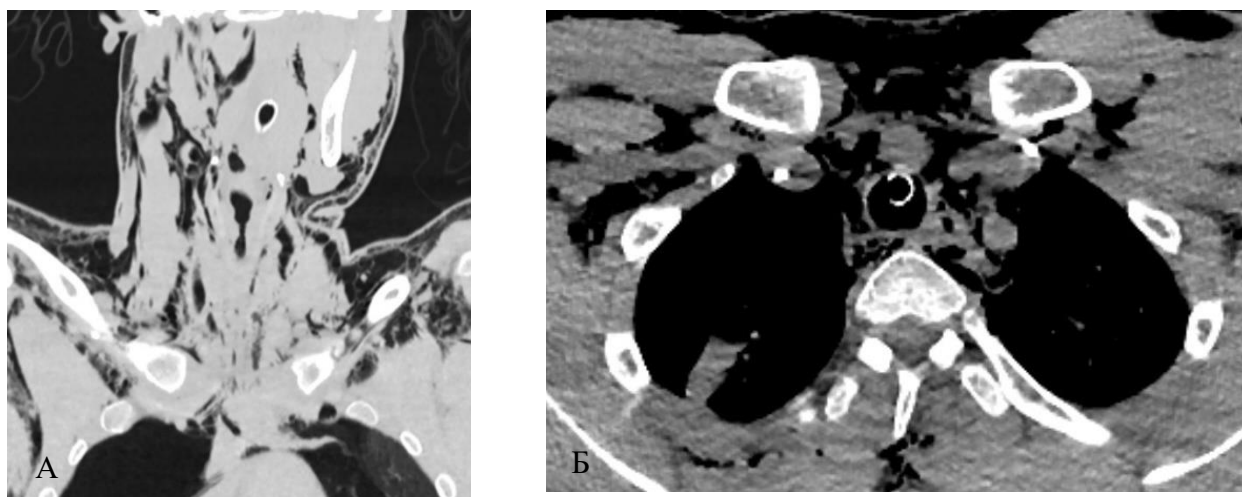


Рисунок 3.30 – СКТ груди и шеи. Эмфизема средостения и мягких тканей груди и шеи у пациента П. с колото-резанным ранением пищевода: А – фронтальный срез; Б – аксиальный срез

Полипозиционную рентгеноскопию с приемом водорастворимого контрастного вещества выполняли у пациентов в стабильном состоянии до внедрения рутинного СКТ и в тех случаях, когда выполнение СКТ по каким-либо причинам было невозможно. О наличии ранения пищевода позволяет судить выход контрастного вещества за пределы пищевода (рисунок 3.31).

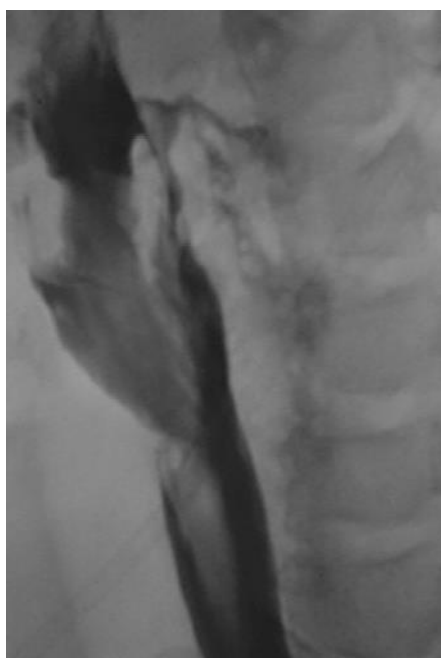


Рисунок 3.31 – Рентгеноскопия пищевода у пациента К. с колото-резанным ранением шеи. Рентгенография. Поступление водорастворимого контрастного препарата за пределы пищевода

Важным является выполнение полипозиционной рентгенографии, что не всегда возможно у пострадавших. Точность рентгеноскопии с пероральным контрастированием в выявлении повреждений пищевода, по нашим наблюдениям, составляет 75%.

СКТ с приемом водорастворимого контраста через рот обладает большей чувствительностью и специфичностью и позволяла выявить повреждение пищевода у 97,5% пациентов, которым она была выполнена. У одного пациента с ранением передней стенки шейного отдела пищевода после проведения СКТ с приемом водорастворимого контраста был получен ложноотрицательный результат, и ранение пищевода было выявлено с использованием других методов инструментальной диагностики. При этом, рентгенологическими признаками со 100% вероятностью свидетельствующими о наличии повреждения пищевода является поступление контрастного препарата за пределы пищевода (рисунок 3.32).

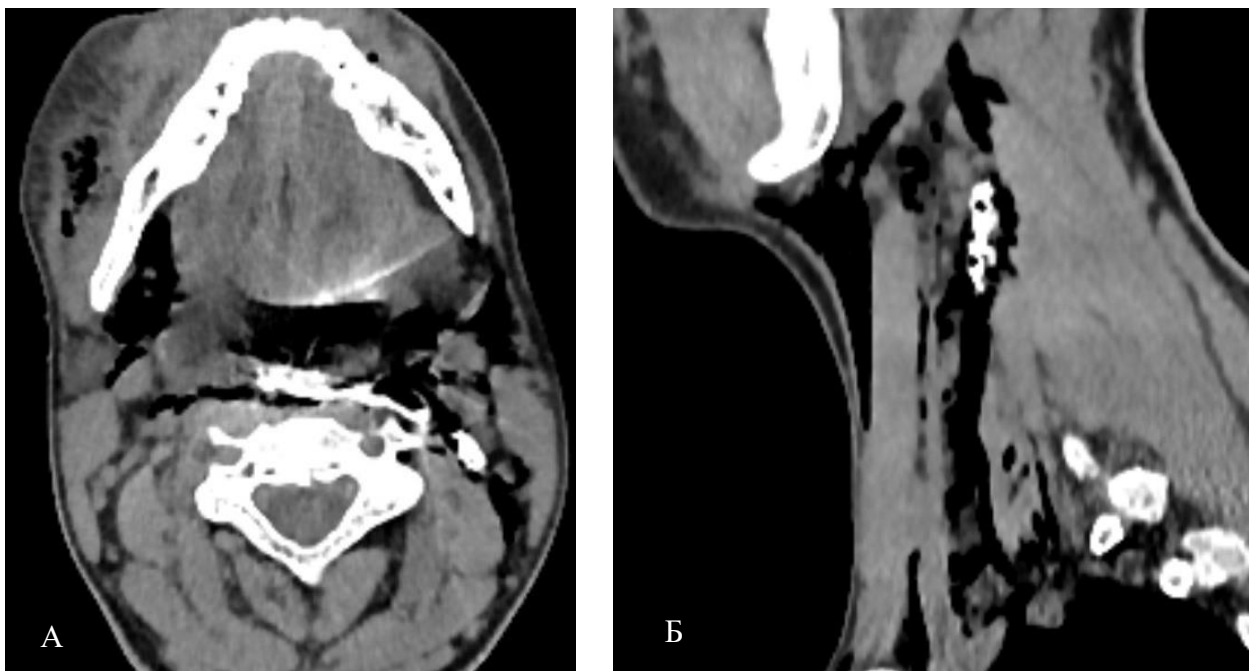


Рисунок 3.32 – СКТ шеи с глотком водорастворимого контрастного препарата у пациента К. Затекание контраста за пределы пищевода: А – аксиальный срез; Б – саггитальный срез

Другие признаки – эмфизема средостения, наличие воспалительного инфильтрата в средостении, одно или двухсторонний плеврит, гидроперикард оказались не специфичными и не позволяли судить о наличии или отсутствии повреждения пищевода. Помимо выявления признаков ранения пищевода СКТ

органов груди и шеи является незаменимым методом в выявлении сопутствующих травме пищевода повреждений.

Эзофагоскопия позволяет выявить повреждение пищевода на основании наличия дефекта слизистой пищевода. По нашим данным, точность гибкой эндоскопии в определении повреждений пищевода в его абдоминальном и внутригрудном сегменте составляет 95%, а при локализации повреждения пищевода в шейном отделе – не более 80%. Это связано с тем, что при выполнении эзофагоскопии эндоскоп проводится в проксимальный отдел пищевода вслепую, на не раздутом пищеводе и проксимальные 2-4 см не доступны для адекватного осмотра. Стоит отметить, что сочетание СКТ с пероральным приемом контрастного препарата и эзофагоскопии позволяет добиться 100% точности в определении наличия повреждения пищевода.

Таким образом, применение современных методов инструментальной диагностики позволяет получить исчерпывающую информацию о характере перфорации пищевода и сопутствующих ему повреждениям у гемодинамически стабильных пациентов. У пациентов, у которых необходимо экстренное оперативное вмешательство для остановки продолжающегося кровотечения или устранения других жизнеугрожающих последствий травмы или ранения, верификация перфорации пищевода производится во время интраоперационной ревизии.

3.3.3. Инструментальная диагностика перфораций пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

У всех пациентов с ЗПФ выполнялась обзорная рентгенография органов груди, при которой не было патогномичных для ЗПФ проявлений (таблица 3.15).

Таблица 3.15 – Рентгенологические признаки, определяемые у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой при обзорной рентгенографии груди

Признак	Больные с ЗПФ (n=30)	
	Абс.	%
Пневмомедиастинум	5	17%
Пневмомедиастинум и эмфизема мягких тканей шеи	3	10%
Правосторонний плеврит в сочетании с правосторонним пневмотораксом	5	17%
Сочетание пневмомедиастинума и/или эмфиземы шеи с правосторонним плевритом или пневмотораксом	4	13%
Правосторонний плеврит	7	23%

Наиболее частым рентгенологическим признаком, наблюдавшимся у 7 (23%) с ЗПФ, был правосторонний плеврит; пневмомедиастинум выявлен у 5 (17%) пациентов; правосторонний плеврит в сочетании с правосторонним пневмотораксом – у 5 (17%) пациентов. Стоит отметить, что обзорная рентгенография груди обладает низкой чувствительностью в отношении выявления ЗПФ.

Рентгеноскопия пищевода использована нами у 15 пациентов ретроспективной группы с ЗПФ. Её чувствительность, специфичность и диагностическая точность в выявлении ЗПФ были невысокими и составили 67%, 73% и 60% соответственно. Поэтому мы не можем рекомендовать данный метод для уточняющей диагностики у пациентов при подозрении на ЗПФ.

Наибольшей чувствительностью, специфичностью и диагностической точностью в выявлении ПП вследствие ЗПФ обладает СКТ с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата. Данные показатели составили 96%, 93%, и 91% соответственно. У 8 (53%) пациентов, которым мы выполняли СКТ, наблюдали отграниченный средостением затек контрастного препарата – пищеводно-медиастинальную фистулу, у 7 (47%) пациентов – пищеводно-

плевральную фистулу. Помимо выявления ЗПФ данные СКТ позволяют оценить распространенность онкологического процесса, что важно при планировании хирургического вмешательства.

Таким образом СКТ органов груди с пероральным контрастированием является «золотым стандартом» в выявлении ЗПФ и должна выполняться у всех пациентов при подозрении на наличие пищеводно-плевральной или пищеводно-медиастинальной фистулы.

Диагностическая значимость эндоскопии в выявлении ЗПФ, в отличие от «доброкачественных» перфораций пищевода, не велика. Во-первых, это связано с тем, что у 73% больных с ЗПФ имелась дисфагия, не проходима для стандартного эндоскопа; во-вторых, сама по себе процедура эндоскопии не безопасна у пациентов с раком пищевода и пищеводно-желудочного перехода и в ряде случаев приводит к перфорации опухоли пищевода. В серии наших наблюдений ЗПФ развилась у 14 больных при плановой эзофагоскопии, либо при стентировании пищевода. Многими современными исследователями отмечено, что предрасполагающим фактором ПП является опухолевый процесс [244,365]. Следовательно, применение эндоскопии у пациентов при подозрении у них на наличие ЗПФ должно быть ограничено, необходимо применять иные методы диагностики – СКТ или, если СКТ не доступно, рентгеноскопию пищевода с пероральным приемом водорастворимого контраста. СКТ с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата является основным методом диагностики ЗПФ. Роль эндоскопии в диагностике «злокачественных» перфораций пищевода остается противоречивой.

Таким образом, нами изучены особенности клинических проявлений, результатов лабораторной и инструментальной диагностики у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, ранения или травмы, злокачественной пищеводной фистулы.

3.3.4. Алгоритм диагностики перфораций пищевода и его обоснование

Принимая во внимание полиморфизм клинических проявлений, различную ценность того или иного метода инструментальной диагностики у пациентов с различной этиологией перфораций пищевода мы считаем, учитывая диагностическую ценность того или иного признака, что их обследование должно проводиться по единому, модифицированному алгоритму диагностики (рисунок 3.33).

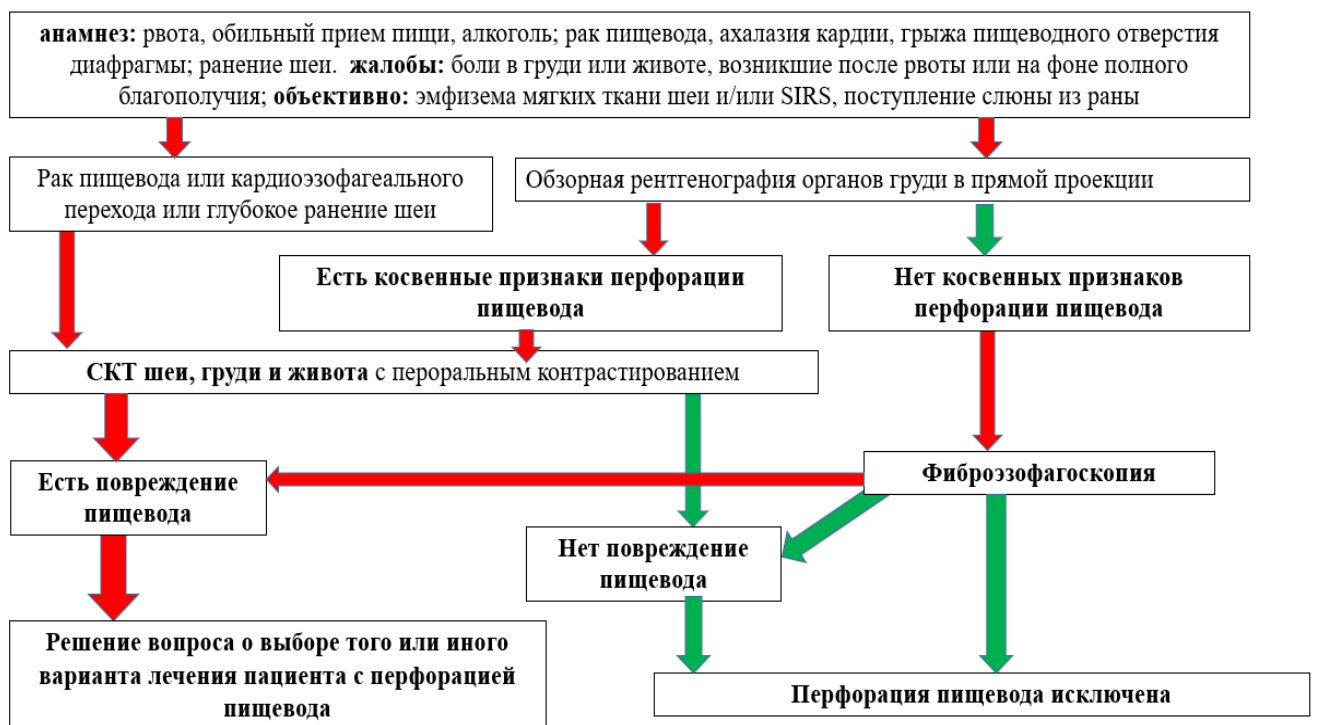


Рисунок 3.33 – Алгоритм диагностики перфораций пищевода

Применение модифицированного диагностического алгоритма должно было способствовать увеличению количества пациентов, у которых перфорация пищевода выявлена в ранние сроки после ее возникновения. Поэтому мы проверили эту гипотезу у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва и у пациентов со злокачественными пищеводными фистулами (так как у этих пациентов мы выделяли ретроспективную и проспективную группу и имелась возможность сравнить результаты).

Выявлено, что применение модифицированного диагностического алгоритма позволило увеличить количество пациентов с ПП вследствие СРП, у которых от момента разрыва пищевода до его выявления прошло менее 24 часов – приводим таблицу 3.16.

Таблица 3.16 – Время, прошедшее с момента разрыва пищевода до его выявления у пациентов с СРП ретроспективной (№ 1) и проспективной (№ 2) групп

Время, часов	Пациенты с СРП	
	Группа № 1 (n=30)	Группа № 2 (n=30)
0-12	3 (10%)	6 (20%)
12-24	12 (40%)	15 (50%)
Более 24	15 (50%)	9 (30%)

При изучении полученных данных выявлено, что у пациентов с СРП ретроспективной группы ПП в срок до 24 часов были выявлены у 50% пациентов, в то время как у пациентов проспективной группы ПП до суток были выявлены у 70% больных. При этом, в проспективной группе было достоверно выше количество ПП, выявленных в первые 12 часов после СРП.

При изучении результатов лечения пациентов с ПП вследствие ЗПФ выявлено, следующее (таблица 3.17):

Таблица 3.17 – Время, прошедшее с момента ПП до ее выявления у пациентов с ЗПФ ретроспективной (№ 1) и проспективной (№ 2) групп

Время, часов	Пациенты с ЗПФ	
	Группа № 1 (n=15)	Группа № 2 (n=15)
0-12	3 (20%)	6 (40%)
12-24	5 (33%)	7 (47%)
Более 24	7 (47%)	2 (13%)

Большинство (47%) ПП вследствие ЗПФ у пациентов ретроспективной группы выявлены спустя более чем 24 часа после их возникновения, в то время как у пациентов проспективной группы после 24 часов от момента возникновения выявлено только 13% перфораций, большинство же ПП вследствие ЗПФ (87%) у больных проспективной группы выявлено до 24 часов от момента их возникновения.

Таким образом, применение модифицированного диагностического алгоритма позволило выявить больше пациентов с ПП в ранние сроки, что свидетельствует об его эффективности. Оценка влияния более раннего выявления ПП у пациентов с СРП и ЗПФ будет дана в соответствующих главах.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА ВСЛЕДСТВИЕ ЕГО СПОНТАННОГО РАЗРЫВА И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПИЩЕВОДНОЙ ФИСТУЛЫ (ретроспективные группы)

4.1. Общая информация про пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Лечение больных синдромом Бургаве до настоящего времени остается нерешенной проблемой неотложной хирургии. Об этом свидетельствует количество осложнений в процессе лечения данной категории больных – 90-100% и запредельно высокая для современной хирургии летальность – достигающая 60% в современных высокопоточковых («high volume») центрах неотложной хирургии. До сих пор знания о синдроме Бургаве не систематизированы, на этом основании не выработаны диагностические и лечебные алгоритмы, а лечение, в лучшем случае, производится на основании сомнительного опыта лечения 2-3 пациентов, переданного от учителя ученику. Зачастую же, для лечения применяется тот метод и в том объеме, которым владеет хирург, а не тот, применение которого имеет наибольшее обоснование у данного, конкретного больного.

При анализе результатов лечения больные СПР (n=60) были разделены на 2 группы: ретроспективную (1-ю группу) составили пациенты, которые проходили обследование и лечение до 2009 года (n=30) и проспективную (2-ю группу) представили лица, которые получили медицинскую помощь после 2009 года (n=30). Данное разделение связано с разработкой и внедрением модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов для ведения пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва.

Применение модифицированного диагностического и лечебного алгоритма стало возможным благодаря внедрению после 2009 года в повседневную клиническую практику современных методов топографо-анатомической

диагностики, возможности рутинного круглосуточного выполнения компьютерной томографии, эндоскопии а также активного использования малоинвазивных вмешательств – методов ВЭТ и видеолапароскопии.

Среди пациентов 1 и 2 группы преобладали мужчины – их было 21 (70%) в первой группе и 24 (80%) во второй. Средний возраст пациентов в 1 и 2 группе составил $55 \pm 5,2$ лет и $53 \pm 4,4$ лет соответственно. Нами проведен анализ коморбидности пациентов 1 и 2 групп с использованием шкалы CharlsonM.E. (таблица 4.1).

Таблица 4.1 – Коморбидность у пациентов с СРП ретроспективной и проспективной групп по шкале CharlsonM.E.

Количество баллов	Группа № 1 (n=30)		Группа № 2 (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%
1-2	1	3	1	3
3-4	15	50	16	53
5-6	13	44	12	43
7-8	1	3	1	3
Более 9	-	-	-	-

При сравнении пациентов группы № 1 и группы № 2 по полу и возрасту, а также значениям индекса коморбидности статистически значимых различий не выявлено (критерий Краскела-Уолисса, $p=0,134$). Вместе с тем в исследуемых группах наблюдали отличия по степени развития синдрома системной воспалительной реакции – среди больных группы № 1 тяжелый сепсис отмечался у 17 (57%) пациентов во время выявления у них СРП, а у пациентов группы № 2 – только у 10 (33%). Кроме того, у 16 (53%) пациентов группы № 1 от момента разрыва пищевода до его диагностики прошло более 24 часов, в то время, как среди пациентов группы № 2 разрыв пищевода был выявлен позднее 24 только у 10 (33%) пациентов.

4.2. Анализ результатов лечения больных со СРП ретроспективной группы

Для лечения пациентов с СРП, проходивших лечение до внедрения модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов, применялись следующие методики (таблица 4.2).

Таблица 4.2 – Методы лечения, применяемые у больных со спонтанным разрывом пищевода, ретроспективной группы (n=30)

Методы лечения		Количество больных
Неоперативные	Дренирование плевральной полости	4
	Стентирование	1 (3)*
Оперативные	Ушивание разрыва пищевода	25

*стентирование пищевода для закрытия дефекта пищевода при его спонтанном разрыве выполнялось нами у 1 пациента, еще у 3 пищеводные стенты были использованы для лечения недостаточности пищеводных швов.

4.2.1. Дренирование плевральной полости

Дренирование пищевода выполнялось нами у 4 больных с синдромом Бургаве. Процедуру выполняли под местной инфильтрационной анестезией новокаином (0,5%). Использовали полихлорвиниловую трубку диаметром 1 см, которую устанавливали в плевральную полость через разрез кожи длиной 1 см, в 6 межреберье по средней подмышечной линии. Одной трубки было достаточно для устранения пневмоторакса и эвакуации содержимого из плевральной полости. Дренажную трубку соединяли с банкой Боброва. Данный вариант лечения применялся у пациентов, которые при диагностировании у них СРП находились в тяжелом состоянии, связанным с развитием у них септического шока. Стоит отметить, что у всех пациентов у которых применяли дренирование плевральной

полости в качестве основного метода лечения, разрыв пищевода был выявлен в поздние сроки. У первого пациента от момента разрыва пищевода до его выявления прошло 28 часов, у второго – 48 часов, у третьего – 72 часа, у четвертого – 38 часов. 3 пациентов умерли в процессе лечения от прогрессирования явлений полиорганной недостаточности на фоне септического шока. Летальные исходы наступили в сроки от 24 до 120 часов с момента выявления разрыва пищевода (таблица 4.3).

Таблица 4.3 – Анализ летальных исходов у пациентов с СРП, которым выполняли только дренирование плевральной полости

Оцениваемый параметр	Пациент		
	№ 1	№ 2	№ 3
Возраст	45	53	51
Индекс коморбидности, Charlson M.E.	3	4	3
Время от момента разрыва пищевода до его выявления, час	28	48	72
Баллы по шкале SOFA в момент определения СРП	6	8	6
Локализация разрыва пищевода	н/3*	н/3*	н/3*
На какой стенке	лбс**	лбс**	лбс**
Длина разрыва пищевода, см	2,5	3	3
Время от момента выявления СРП до смерти	72	24	120
Гнойный медиастинит***	+	+	+
Левосторонняя эмпиема плевры***	+	+	+
Двухсторонняя пневмония***	+	+	+

*нижняя треть

**левая боковая стенка

***по данным патологоанатомического вскрытия

У всех пациентов разрыв пищевода локализовался в его нижней трети, на левой стенке. Для декомпрессии желудка и проведения энтерального питания у 1 пациента была сформирована эндоскопическая гастроеюностома, у двух других

пациентов были установлены назогастральный и назоюнальный полихлорвиниловые зонды. Стоит отметить, что у всех пациентов на момент диагностирования СРП имелась выраженная органная недостаточность – 6 и более баллов по шкале SOFA. Всем пациентам с момента установления у них диагноза СРП проводилась антибактериальная терапия препаратами резерва и интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия.

Один пациент из группы больных с СРП, у которых в качестве лечебного мероприятия проводили только дренирование плевральной полости, поправился.

Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 8. Пациент М., 47 лет, был доставлен в один из стационаров Санкт-Петербурга с жалобами на боли в эпигастральной области режущего характера. Из анамнеза известно, что за 12 часов до поступления на фоне обильного приема алкоголя возникла многократная рвота съеденной пищей. После рвоты появилась сильная боль в эпигастрии, кратковременное затруднение глотания. Пациент при поступлении гемодинамически стабилен, в общеклиническом анализе крови – лейкоцитоз $14 \cdot 10^9/\text{л}$; в биохимии крови СРБ – 220 мг/л, амилаза – 500 Ед. В остальном по данным лабораторных исследований крови – норма. Выполнена рентгенография органов груди – патологии не выявлено. Установлен диагноз острого панкреатита. Учитывая выраженный болевой синдром и следы жидкости в брюшной полости, определяемые по УЗИ органов живота, больному выполнена диагностическая лапароскопия, дренирование брюшной полости. При лапароскопии патологии не обнаружено. Через 2 суток после поступления отмечено ухудшение состояния пациента – нарастали явления интоксикации, появилась лихорадка, наблюдалась органная дисфункция – не коррегировался уровень глюкозы крови, до 40 ммоль/л повысился уровень общего билирубина, АД – 90/60 мм.рт.ст. Пациент переведен в НИИ СП им.И.И.Джанелидзе, в городской панкреатологический центр. При поступлении состояние тяжелое, наблюдается септический шок. Выполнена рентгенография органов груди, при которой выявлен левосторонний средний гидроторакс –

выполнено дренирование левой плевральной полости в 6 межреберье по средней подмышечной линии слева, получено 1500 гнойного отделяемого со зловонным запахом. Через 12 часов после нахождения в НИИ отмечена нестабильная гемодинамика, проводилась инотропная поддержка. Учитывая прогрессирование сепсиса, развитие септического шока, несмотря на эвакуацию эмпиемы плевры заподозрен СРП – выполнена фиброэзофагоскопия при которой выявлен разрыв пищевода в его нижней трети на левой стенке длиной 2 см. Учитывая давность разрыва, нестабильное состояние пациента установлен назогастральный зонд, налажена система для проточно-промывного дренирования левой плевральной полости. В течение 8 дней состояние больного оставалось нестабильным, однако с 9 суток отмечена положительная динамика – регрессировали явления сердечно-сосудистой недостаточности, гемодинамика стабильная без инотропной поддержки. По дренажу из плевральной полости – поступает слюна с примесью гноя. На 12 сутки выполнена плеврография – имеется полость эмпиемы сообщающаяся с пищеводом. В дальнейшем еще в течение 30 дней проводилась интенсивная терапия в условиях хирургической реанимации. На 20 сутки при эзофагографии с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата затека контрастного вещества не отмечается, начато пероральное питание. При плеврографии, выполненной на 25 сутки после поступления – уменьшение объема полости эмпиемы, отсутствие сообщения с пищеводом. На 37 сутки после поступления удален плевральный дренаж. Среди осложнений, помимо медиастинита, эмпиемы плевры, двухсторонней полисегментарной пневмонии у пациента развился тромбоз глубоких вен – илеофemorальный тромбоз слева, проводилась консервативная терапия. На 60 сутки после поступления пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Данное клиническое наблюдение демонстрирует казуистический случай выздоровления пациента с СРП, диагностированным спустя более 48 часов после возникновения, на фоне лечения дренированием плевральной полости в сочетании с интенсивной терапией. Таким образом, дренирование плевральной полости как метод неоперативного лечения СРП выполнялось у пациентов группы № 1 которые находились в

критическом состоянии вследствие развития у них септического шока. Летальность на уровне 75% свидетельствует о необходимости поиска более эффективных решений, позволяющих добиться ее снижения. Нами обращено внимание на высокую летальность (75%) в данной группе пациентов. По нашему мнению это было связано с недостаточным контролем источника инфекции – поступлением слюны с орофарингеальной микрофлорой и рефлюксом желудочного содержимого, что поддерживало воспалительный процесс и способствовало прогрессированию системной воспалительной реакции. Пациенты с септическим шоком находятся в критическом состоянии и им необходимо выполнение хирургического вмешательства которое с одной стороны будет минимально инвазивным, быстро выполнимым, с другой – должно обеспечить надежный контроль очага инфекции и предупредить попадание слюны и желудочного содержимого в средостение и плевральную полость через дефект в пищеводе. Кроме того, учитывая тот факт, что у всех пациентов с септическим шоком на фоне перфорации пищевода неминуемо развивается медиастинит, эмпиема плевры и пневмония, а также белковая недостаточность необходимо было предусмотреть вариант лечения при котором у пациента не будет назогастральных и назоюнальных зондов, которые повышают риск аспирации содержимого желудка в трахеобронхиальное дерево и препятствуют смыканию кардиоэзофагеального сфинктера, тем самым потенцируя гатроэзофагеальный рефлюкс, и будет налажено энтеральное питание. Для достижения этих целей, в модифицированном нами алгоритме лечения пациентов с СРП и септическим шоком было предложено выполнять выключение пищевода из пищеварения путем его перевязки ниже диафрагмы лапароскопическим способом, отведение слюны производить за счет формирования боковой шейной эзофагостомы, а для энтерального питания, во время лапароскопического этапа оперативного вмешательства формировать еюностому.

4.2.2. Стентирование пищевода

Стентирование пищевода при его спонтанном разрыве как метод лечения применяли у 1 пациента, еще у 3 человек данный метод использовали как способ лечения недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде. Стентирование пищевода выполняли в условиях операционной, под внутривенным наркозом пропофолом 2-2,5 мг/кг в просвет пищевода вводится эндоскоп, который проводили на достаточную длину в просвет желудка. Через биопсийный канал под контролем зрения вводили жесткий стальной проводник с атравматичным концом. Аппарат по проводнику извлекался наружу. По проводнику вводился частично покрытый нитиновым саморасширяющимся стент с проксимальным способом установки длиной от 8 см до 12 см в зависимости от протяженности разрыва пищевода, диаметром 24 мм (рисунок 4.1.).



Рисунок 4.1 – Эндофото. Внутри покрытого пищеводного стента

Непокрытые части стента располагали таким образом, чтобы они оказались минимум на 1 см выше и ниже зоны перфорации пищевода. Контроль раскрытия и установки стента осуществляли визуально и по меткам на стенте и эндоскопе. После раскрытия стента выполняли осмотр проксимального и дистального концов и фотофиксацию (рисунок 4.2).

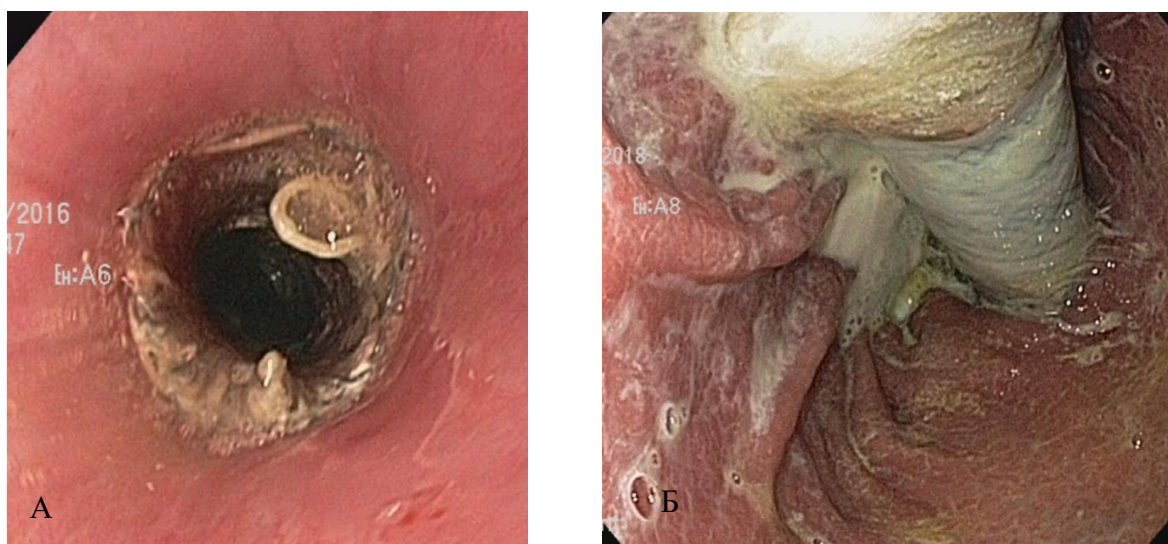


Рисунок 4.2 –Эндофото пищевода: А – проксимальная часть стента; Б – дистальная часть стента

Для предотвращения миграции выполняли фиксацию проксимального края стента к слизистой оболочке пищевода эндоскопическими клипсами (рисунок 4.3).



Рисунок 4.3 – Эндофото. Фиксация проксимального края частично покрытого пищевода стентаэндоклипсами

Характеристики стентов: применяли покрытые нитиноловыестенты диаметром 24 мм фирмы Endo-Flex (Германия). У 3 пациентов использованы стенты длиной 120 мм, у 1 – длиной 100 мм. У 2 больных применяли стенты с антирефлюксным механизмом.

Для оценки адекватности позиционирования пищевода стента и герметичности просвета пищевода использовали рентгенографию с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата (рисунок 4.4).



Рисунок 4.4 –Рентгенография с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата «омнимак» после установки пищевода стента

Время нахождения пищеводных стентов в просвете пищевода составило от 8 до 95 суток. Полного закрытия дефекта стенки пищевода удалось добиться у 1 пациента спустя 47 дней (у этого пациента стент использовался для лечения недостаточности пищеводных швов). У 2 пациентов стенты удалены на 14 и 18 сутки после установки по причине их постоянной миграции. У 1 из них стентирование пищевода было основным методом лечения СРП. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 9. Больной К., 48 лет (и/б 6664), после рвоты на фоне избыточного приёма пищи отметил резкую боль за грудиной и чувство нехватки воздуха. Бригадой скорой помощи через 3 часа от момента заболевания с диагнозом направления спонтанный пневмоторакс доставлен в городской стационар г. Санкт-Петербурга. Обследован в условиях приемного покоя. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено скопление жидкости и воздуха в левой плевральной полости, в связи с чем выполнено дренирование

левой плевральной полости в 6 межреберье по средней подмышечной линии. Эвакуировано 700 мл зловонной жидкости, дренажная система подсоединена к банке Боброва. При срочной фиброэзофагоскопии патологических изменений пищевода и желудка не установлено. Больной госпитализирован в общехирургическое отделение. На следующие сутки состояние больного резко ухудшилось: сознание на уровне оглушения, наросли признаки интоксикации и системной воспалительной реакции. Больной переведён в отделение реанимации и интенсивной терапии. Нарастание дыхательной недостаточности потребовало интубации трахеи и искусственной вентиляции лёгких. Продолжали дренирование и промывание левой плевральной полости, санацию трахеобронхиального дерева, интенсивную консервативную терапию, включая антибактериальное лечение (цефтриаксон+амикацин + метронидазол). В связи с наличием левосторонней эмпиемы плевры в тяжёлом состоянии больной переведён в отделение торакальной хирургии. При поступлении выполнено диагностическое обследование, включающее фиброгастродуоденоскопию, рентгенконтрастное исследование пищевода, спиральную компьютерную томографию. Выявлена перфорация нижней трети пищевода. При спиральной компьютерной томографии груди с контрастированием пищевода определялся выход контраста из просвета в обе плевральные полости, признаки медиастинита (рисунок 4.5).

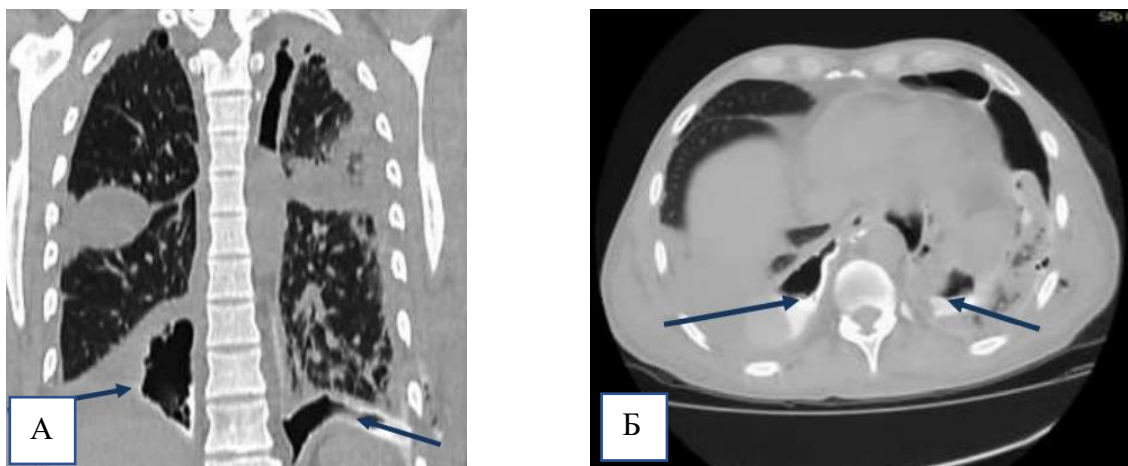


Рисунок 4.5 – СКТ груди, выполненное у пациента К.: А – сагиттальный срез, Б – аксиальный срез на уровне нижней трети пищевода. Стрелками указан затек контрастного вещества в плевральные полости, двухсторонний гидропневмоторакс

По данным эзофагоскопии на расстоянии 38 см от резцов по левой боковой стенке определялся дефект стенки пищевода линейной формы протяжённостью до 25 мм с ослизнёнными покрытыми фибрином краями, сообщающийся с левой плевральной полостью. По правой стенке на 36 см от резцов выявлен дополнительный разрыв длиной около 5 мм. С целью закрытия перфорации пищевода в пищевод установлен покрытый пищеводный стент диаметром 24 мм. Учитывая наличие выпота в правой плевральной полости выполнено ее дренирование в 6 межреберья. Для проведения энтерального питания выполнена миноплапаротомия и сформирована подвесная еюностома.

При контрольных рентгеноскопиях, выполненных после установки стента, затёков контрастного вещества за пределы пищевода в течение 5 дней не отмечалось. В течение 7 дней после выполненных манипуляций отмечено регрессирование явлений органических дисфункций, уменьшилось количество отделяемого по левому плевральному дренажу до 300 мл в сутки, поступление отделяемого из правой плевральной полости прекратилось. На 14 день после установки пищеводного стента отмечены эпизоды миграции стента как в проксимальном, так и в дистальном направлениях. Попытки стабилизировать стент оказались неэффективными. Выполнена его экстракция. При контрольной фиброэзофагоскопии: дефекта слизистой по правой стенке пищевода нет, по левой стенке сохранялось свищевое отверстие, суженное до 12 мм в диаметре. Учитывая регрессирование явлений полиорганной недостаточности и снижение степени проявления системной воспалительной реакции решено продолжить лечение пациента путем формирования пищеводно-плеврально-кожной фистулы. На 30 день после удаления стента сформированная фистула закрылась. Начато пероральное питание. На 56 сутки после поступления больной в удовлетворительном состоянии выписан.

Таким образом, с одной стороны применение покрытых стентов позволяет прекратить поступление содержимого пищевода за его пределы и обеспечивает закрытие дефектов пищевода, с другой стороны – миграции стентов,

необходимость постоянного контроля их адекватного состояния делают применение данного метода сомнительным в лечении пациентов с перфорациями пищевода.

4.2.3. Традиционные хирургические вмешательства

По нашему мнению, от момента диагностирования разрыва пищевода до санации плевральной полости и его ушивания должно пройти как можно меньшее время. Поэтому всем пациентам с СРП производилась кратковременная предоперационная подготовка, которая предусматривала коррекцию белкового, углеводного и водно-электролитного обменов; коррекцию сердечно-сосудистых нарушений и расстройств дыхательной системы. Во время предоперационной подготовки учитывали исходные изменения в гомеостазе, связанные с развитием септического процесса, возрастными изменениями и сопутствующими заболеваниями. Всех пациентов оценивали по шкале SOFA и проводили соответствующую выявленным изменениям синдромальную терапию. Важным считали профилактику тромбоэмболических осложнений. Назначали низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан), проводили либо бинтование нижних конечностей, либо одевали пациентам компрессионный трикотаж.

С целью профилактики инфекционных осложнений при установлении диагноза СРП и за 30 минут до начала операции вводили антибиотик цефалоспоринового ряда (III поколение). Если время операции составляло более 3 часов, введение антибиотика повторяли. Всем пациентам с СРП продолжали антибактериальную терапию в послеоперационном периоде.

Наиболее часто применявшимся методом хирургического лечения пациентов с синдромом Бургаве ретроспективной группы было простое ушивание разрыва пищевода двухрядным швом, которое выполняли у 8 (32%) пациентов. У 7 (28%) больных ушивание разрыва пищевода дополнено фундопликацией по Ниссену, у 6

(24%) – фундопликацией по Дору, у 2 (8%) пациентов линия швов укреплена большим сальником, у 1 (4%) пациента производилось укрепление линии швов лоскутом из медиастинальной плевры и у 1 (4%) больного – лоскутом из межреберной мышцы (таблица 4.4).

Таблица 4.4 – Варианты оперативных вмешательств, выполнявшиеся у пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Вариант оперативного вмешательства	Количество
Ушивание разрыва пищевода	8
Ушивание разрыва пищевода + фундопликация по Ниссену	7
Ушивание разрыва пищевода + фундопликация по Дору	6
Ушивание разрыва пищевода + укрытие большим сальником	2
Ушивание разрыва пищевода + укрепление плевральным лоскутом	1
Ушивание разрыва пищевода + укрепление мышечным лоскутом	1

Стоит отметить, что при ушивании разрыва пищевода нами выполнялся двухрядный шов. Первый ряд – отдельно ушивалась слизистая оболочка. Второй ряд – отдельно ушивалась мышечная и адвентициальная оболочки пищевода. Как правило, длина разрыва слизистой у пациентов с синдромом Бургаве больше длины разрыва мышечной и адвентициальной оболочек, поэтому, перед ушиванием слизистой оболочки необходимо увидеть край разрыва, для этого в продольном направлении рассекается мышечная и адвентициальная оболочки пищевода. Для ушивания пищевода мы использовали нить ПДС толщиной 4-0 на атравматичной игле. Для ушивания разрыва пищевода использовали как отдельные узловы швы, так и непрерывный обвивной шов. Как было указано выше, в ряде случаев ушивание пищевода дополняли фундопликацией по Ниссену или по Дору (рисунок 4.6, рисунок 4.7).



Рисунок 4.6 – Схематичное изображение фундопликации по Ниссену

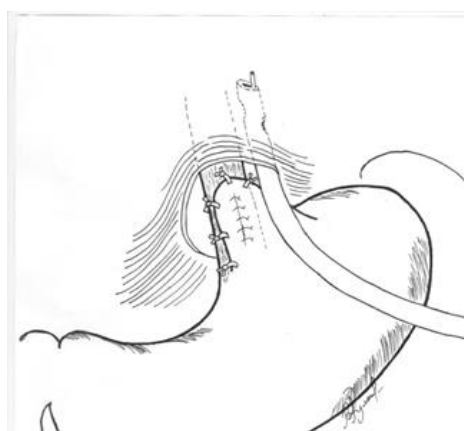


Рисунок 4.7 – Схематичное изображение фундопликации по Дору

Для выполнения вышеперечисленных хирургических вмешательств использовали различные оперативные доступы (таблица 4.5).

Таблица 4.5 – Оперативные доступы, используемые для ушивания спонтанного разрыва пищевода у пациентов ретроспективной группы (n=25)

Оперативный доступ	Группа № 1 (n=25)
Лапаротомия	19 (76%)
Комбинированный доступ*	3 (12%)
Торакотомия	3 (12%)

*лапаротомия+левосторонняя боковая торакотомия

У 19 (76%) пациентов для ушивания разрыва пищевода использовали лапаротомный доступ. Левостороннюю боковую торакотомию применяли у 3 (24%) больных. Комбинированный доступ (лапаротомия+левосторонняя боковая торакотомия) для ушивания разрыва пищевода применяли у 3 (12%) пациентов с СРП.

Наиболее часто для ушивания разрыва пищевода применяли лапаротомный доступ. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 10. Пациент П., 57 лет. Поступил в стационар с жалобами на боли в левой половине груди после обильной рвоты и появившуюся спустя 4 часа после рвоты осиплость голоса. Пациент активно злоупотребляет алкоголем. От момента рвоты до поступления в стационар прошло около 7 часов. При осмотре состояние средней степени тяжести, ЧСС – 110 в 1 минуту, АД – 120/70 ммрт.ст., ЧДД – 18 в 1 минуту. При осмотре определяется эмфизема шеи, не распространяющаяся за ее пределы. Заподозрен разрыв пищевода – выполнена рентгенография органов груди, при которой выявлен плевральный выпот в левой плевральной полости и эмфизема средостения и шеи. Выполнена рентгеноскопия пищевода с глотком водорастворимого контраста, определено, что он поступает в левую плевральную полость. Установлен диагноз «синдром Бургаве». Пациент подан в операционную. От момента поступления пациента в стационар до начала операции прошло около 3 часов. Операцию решено выполнять лапаротомным доступом. В положении пациента лежа на спине, после трехкратной обработки операционного поля растворами антисептиков и ограничением его стерильным материалом послойно вскрыта брюшная полость. В брюшной полости выпота нет. Рассечена брюшина над пищеводом, выполнена круродиафрагмотомия по А.Г. Савиных (рисунок 4.8).

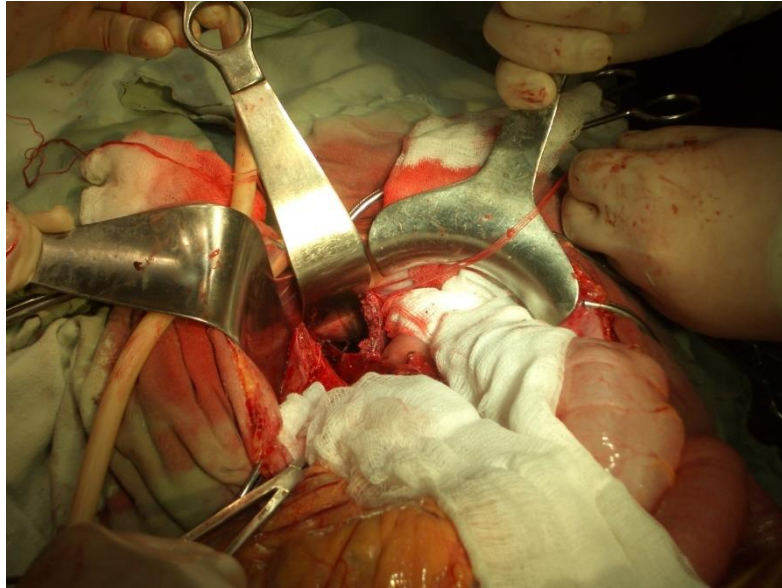


Рисунок 4.8 – Пациент П. Интраоперационное фото. Круродиафрагмотомия по А.Г.Савиных

После которой низведен дистальный отдел пищевода, визуализировано место разрыва пищевода (рисунок 4.9).

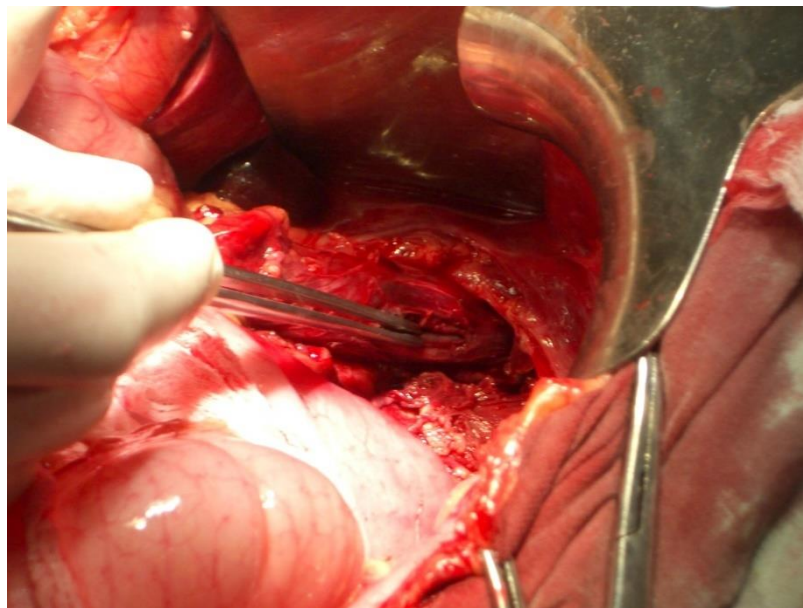


Рисунок 4.9 – Пациент П. Интраоперационное фото. Низведение дистального отдела пищевода, визуализация разрыва пищевода

Далее выполнено ушивание пищевода 2-рядным швом – наложены отдельные узловыые швы на слизистую пищевода и серозно-мышечный слой. Затем выполнена санация левой плевральной полости и средостения (рисунок 4.10).

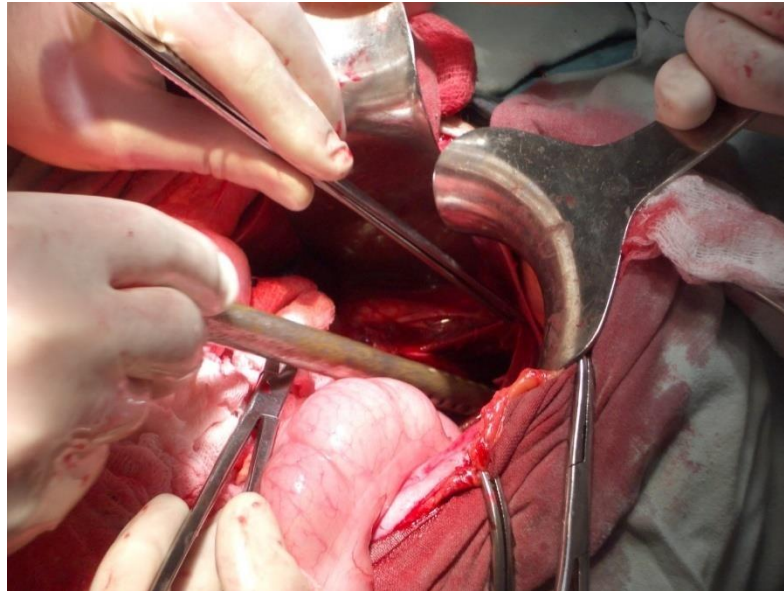


Рисунок 4.10 – Пациент П. Интраоперационное фото. Санация левой плевральной полости и средостения

Для энтерального питания пациенту установлен назоеюнальный зонд. Для декомпрессии желудка – заведен назогастральный зонд. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на 22 сутки после операции. Данное клиническое наблюдение демонстрирует типичную для синдрома Бургаве клиническую картину. У данного пациента сразу был установлен правильный диагноз и проведено успешное хирургическое лечение с использованием лапаротомного доступа для ушивания разрыва пищевода.

Левостороннюю боковую торакотомию для ушивания разрыва пищевода выполняли в 6-ом межреберье, в положении пациента на операционном столе на правом боку. Оптимальные условия для оперирования создаются, когда возможно выполнить однолегочную (правостороннюю) вентиляцию, однако у пациентов с синдромом Бургаве вследствие тяжести состояния и наличия легочных осложнений это не всегда возможно. Мы пользовались однолегочной вентиляцией у двух пациентов. После обработки операционного поля и отграничения его операционным материалом выполняется боковая торакотомия. Устанавливаются

ранорасширители Гегара. Выполняется тщательная санация плевральной полости – удаляется еда, желудочное и пищеводное содержимое, после этого производится многократное промывание плевральной полости теплым (37 градусов Цельсия) физиологическим раствором хлорида натрия. Далее визуализируется место разрыва пищевода. Выполняется широкая медиастинотомия – листки париетальной плевры рассекаются до дуги аорты спереди и сзади от пищевода. Для визуализации краев разрыва слизистой оболочки в продольном направлении рассекаются мышечная и адвентициальная оболочки. После этого производится ушивание пищевода. После ушивания пищевода в плевральную полость устанавливается 2 дренажа: 1 – реберно-позвоночный угол, тотчас ниже ушитого пищевода, 2 – спереди от пищевода в средостение.

Комбинированный оперативный доступ – лапаротомия в сочетании с левосторонней боковой торакотомией применена нами у трех пациентов ретроспективной группы. В одном случае первоначально была выполнена лапаротомия, круродиафрагмотомия, после которой выявлено, что длина разрыва пищевода около 8 см и ушивание пищевода на представляется возможным из лапаротомного доступа. Разрыв пищевода ушит из левостороннего торакотомного доступа. У двух других пациентов санация левой плевральной полости и ушивание разрыва пищевода выполнены из левосторонней боковой торакотомии. Однако у одного пациента оперирующий хирург принял решение выполнить фундопликацию из лапаротомного доступа, а у второго для формирования петлевой еюнотомии для энтерального питания выполнена лапаротомия.

Мы проанализировали периоперационные параметры – длительность оперативного вмешательства и объем кровопотери (таблица 4.6).

Таблица 4.6 – Длительность операции и объем кровопотери у пациентов с СРП при использовании различных оперативных доступов

Оперативный доступ	Длительность оперативного вмешательства, мин	Объем кровопотери, мл
Лапаротомия	80±12	250±50
Комбинированный доступ (LT+TT)	140±22	350±70
Торакотомия	65±10 мин	300±30

Наибольшее время оперативного вмешательства – 140±22 мин., наблюдали при комбинированном доступе, наименьшее – 65±10 мин. – при торакотомном доступе. Длительность оперативного вмешательства при ушивании пищевода из лапаротомного доступа составила 80±12 минут. Объем кровопотери был во всех группах был около 300 мл., и достоверно не отличался в зависимости от того или иного доступа.

После ушивания разрыва пищевода декомпрессию желудка осуществляли у всех пациентов, для этой цели устанавливали назогастральный зонд диаметром 12 Fr. Энтеральное питание у 12 (48%) пациентов осуществляли через установленный во время операции по ушиванию пищевода назоюнональный зонд, у 8 (32%) использовали подвесную еюностомию, у 5 (20%) – эндоскопическую гастростомию.

4.2.4. Осложнения послеоперационного периода у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Осложненное течение послеоперационного периода наблюдали у всех пациентов с СРП. При анализе структуры осложнений выявлено, что преобладали гнойно-септические осложнения (таблица 4.7).

Таблица 4.7 – Структура осложнений послеоперационного периода у пациентов со спонтанным разрывом пищевода ретроспективной группы

Осложнения	Группа № 1 (n=25)
Эмпиема плевры	22 (88%)
Недостаточность пищеводных швов	14 (56%)
Медиастинит	19 (76%)
Пневмония	23 (92%)
Тяжелый сепсис	17 (68%)
Нагноение послеоперационной раны	8 (32%)
Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии	4 (16%)
Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии	3 (12%)
Тромбоз глубоких вен нижних конечностей	5 (20%)
Кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки	2
Кишечная непроходимость	1

Среди гнойно-септических осложнений основными были пневмония – у 23 (92%) пациентов, эмпиема плевры – у 22 (88%) пациентов, медиастинит – у 19 (76%) пациентов. Тяжелый сепсис наблюдали у 17 (68%) больных. Недостаточность пищеводных швов отмечена у 14 (56%) больных. Среди неинфекционных осложнений преобладали тромбоэмболические – тромбоз глубоких вен нижних конечностей наблюдали у 5 (20%) пациентов, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии – у 4 (16%) пациентов, тромбоэмболию крупных ветвей легочной артерии наблюдали у 3 (12%) больных. У двух пациентов отмечали кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки (в обоих случаях достигнут эндоскопический гемостаз). У одного пациента в послеоперационном

периоде развилась острая тонкокишечная непроходимость вследствие обтурации просвета восходящей ободочной кишки злокачественной опухолью, по поводу чего была выполнена правосторонняя гемиколэктомия.

В послеоперационном периоде умерло 16 (64%) пациентов (таблица 4.8).

Таблица 4.8 – Структура летальных исходов у пациентов с СРП ретроспективной группы

Причина летального исхода	Умершие пациенты группы № 1 (n=16)	Реоперации в послеоперационном периоде
Полиорганная недостаточность на фоне тяжелого сепсиса	12 (75%)	9 (75%)
Тромбоэмболия легочной артерии	3 (19%)	-
Инфаркт	1 (16%)	-

Основной причиной смерти у пациентов с СРП в послеоперационном периоде была полиорганная недостаточность, развивающаяся на фоне тяжелого сепсиса. У 9 (75%) умерших от полиорганной недостаточности пациентов выполнялись реоперации по поводу недостаточности пищеводных швов. Трое (19%) пациентов умерли от тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии, один пациент – от крупноочагового проникающего инфаркта миокарда.

4.2.5. Ведение пациентов с недостаточностью пищеводных швов

Недостаточность пищеводных швов отмечена у 14 пациентов, оперированных по поводу спонтанного разрыва пищевода. 9 пациентов оперированы повторно (таблица 4.9).

Таблица 4.9 – Оперативные вмешательства, выполненные у пациентов с недостаточностью пищеводных швов

Оперативное вмешательство	Повторные операции (n=9)	На какие сутки
Релапаротомия. Повторное ушивание разрыва пищевода, санация, дренирование.	4	4,4,6,7
Торакотомия. Релапаротомия. Повторное ушивание разрыва пищевода. Санация, дренирование.	5	2,5,5,4,6

5 пациентов с недостаточностью пищеводных швов пролечены консервативно: у 2 установлены пищеводные стенты, у 3 – сформирована пищеводно-кожная фистула, которая закрылась самостоятельно на 35, 47 и 43 день соответственно. Стоит отметить, что все пациенты, которым выполнялись повторные оперативные вмешательства, умерли в раннем послеоперационном периоде. Это свидетельствует о нецелесообразности выполнения повторных оперативных вмешательств у пациентов с СРП и недостаточностью пищеводных швов.

4.3. Эзофагэктомия в лечении пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Стоит отметить, что несмотря на описание в современной литературе успешных случаев лечения больных с СРП путем удаления у них пищевода с или без последующей реконструкции пищеварительного тракта для восстановления естественного пассажа пищи, мы не выполняли эзофагэктомию ни у одного из пациентов со спонтанным разрывом пищевода. Обоснованием нашей позиции

считаем то, что удаление «здорового» пищевода не приведет к купированию явления системной воспалительной реакции, а, напротив, увеличит степень операционной травмы и раневую поверхность в плевральной полости, что будет способствовать прогрессированию сепсиса. По нашему мнению, тем пациентам, которым по причинам тяжести состояния или степени повреждения пищевода невозможно выполнить ушивания пищевода, необходимо выполнять оперативное вмешательство, которое будет обладать минимально возможной травматичностью и решать следующие задачи:

1. контроль источника инфекции;
2. выключение пищевода из пищеварения;
3. отведение слюны;
4. налаживание энтерального питания.

Данные задачи решаются следующими способами: контроль источника инфекции осуществляется путем дренирования плевральной полости, которое можно выполнить либо обычным чрезкожным способом – путем установки ПХВ трубки диаметром 1 см в 6 м/р по средней подмышечной линии на стороне локализации разрыва пищевода, либо, в случае интраоперационного выявления невозможности ушивания разрыва пищевода, путем широкого дренирования плевральной полости и средостения, выполняемого во время хирургического вмешательства. Выключение пищевода из пищеварения достигается путем перевязки пищевода ниже места его разрыва, которое выполняется путем выполнения лапароскопии и перевязки пищевода тотчас ниже диафрагмы. Отведение слюны обеспечивается путем формирования боковой эзофагостомы на шее. Энтеральное питание налаживается путем формирования обычной гастростомы, или еюностомы. Мы отдаем предпочтение еюностомии, поскольку считаем необходимым избегать травмирования желудка, так как он может потребоваться во время последующих реконструктивных оперативных вмешательств.

4.4. Поиск предикторов неблагоприятного исхода заболевания и обоснование модифицированного лечебного алгоритма

Синдром Бургаве – заболевание, на течение которого влияют множество факторов. Одни из них являются немодифицируемыми и напрямую не связаны с лечебными вмешательствами, они связаны со скоростью установления диагноза разрыва пищевода и индивидуальными особенностями организма, обуславливающими скорость развития системной воспалительной реакции и коморбидность, к ним относятся: время от момента разрыва пищевода до начала лечения, выраженность проявления синдрома системной воспалительной реакции, наличие или отсутствие органной дисфункции, а также коморбидность. Другие же являются модифицируемыми, так как непосредственно связаны с лечебным процессом: вид применяемого варианта лечения, объем оперативного вмешательства, оперативный доступ, используемый для выполнения оперативного вмешательства, а также лечебная тактика при развитии недостаточности пищеводных швов. Таким образом, на исход заболевания у пациентов с синдромом Бургаве одновременно влияют множество факторов. Поэтому для оценки степени влияния того или иного фактора мы провели многофакторный регрессионный анализ и изучили степень влияния того или иного фактора на вероятность наступления летального исхода или выздоровления пациента с СРП. Полученные нами данные позволили нам выделить предикторы неблагоприятного исхода заболевания и модифицировать применяемый в клинике лечебный алгоритм.

4.4.1. Оценка влияния «немодифицируемых» факторов

По данным большинства исследователей, на исход заболевания влияет время, прошедшее от момента разрыва пищевода до начала лечения. Мы изучили влияние данного фактора на исход заболевания (таблица 4.10).

Таблица 4.10 – Зависимость наступления летального исхода у пациентов с СРП ретроспективной группы (№ 1) от времени, прошедшего от момента ПП до начала лечения

Время, часов	Группа № 1 (n=30)	Количество умерших пациентов (n=16)	
		0-12	3
12-24	12	8 (53%)	7 (58%)
Более 24	15		8 (53%)

Нами определено, что у пациентов, у которых от момента разрыва пищевода до начала лечения прошло от 0 до 24 часов. и у пациентов, у которых лечение было начато спустя более чем 24 часа от момента разрыва пищевода, наблюдается одинаковая летальность – 53%, а фактор времени достоверно не влияет на наступление летального исхода ($p > 0,05$). Нас заинтересовал полученный результат, и мы изучили зависимость степени развития инфекционного процесса от времени, прошедшего с момента разрыва пищевода до начала лечения (таблица 4.11).

Таблица 4.11 – Зависимость степени проявления системной воспалительной реакции у пациентов с СРП от времени, прошедшего с момента ПП до начала лечения

Степень развития инфекционного процесса*	Время, прошедшее от разрыва пищевода до начала лечения**		
	0-12 часов (n=3)	12-24 часа (n=12)	Более 24 часов (n=15)
Нет явлений системной воспалительной реакции	2	1	-
Сепсис	-	4 (1)	-
Тяжелый сепсис	1 (1)	6 (4)	10 (5)
Септический шок	-	2(2)	4(3)

*оценка проявлений инфекционного процесса проводилась при установлении диагноза СРП. Применяли шкалу Sepsis 2, предложенную LevyМ.М. и соавторами в 2001 году.

**в скобках указано количество умерших пациентов.

Выявлено, что время, прошедшее от разрыва пищевода до начала лечения, не всегда влияет на степень развития системной воспалительной реакции ($p < 0,05$). Как правило, чем больше прошло времени, тем более выражены проявления системной воспалительной реакции. Мы изучили влияние степени развития инфекционного процесса на частоту наступления летального исхода у пациентов с СРП (таблица 4.12).

Таблица 4.12 – Зависимость частоты летальных исходов от степени развития инфекционного процесса у пациентов с СРП ретроспективной группы (n=30)

Степень развития инфекционного процесса*	Пациенты группы № 1, всего (n=30)	Умершие пациенты группы № 1 (n=16)
Нет явлений системной воспалительной реакции	3 (10%)	-
Сепсис	4 (13%)	1 (25%)
Тяжелый сепсис	17 (57%)	10 (59%)
Септический шок	6 (20%)	5 (83%)

*оценка проявлений инфекционного процесса проводилась при установлении диагноза СРП. Применяли шкалу Sepsis 2, предложенную LevyM.M. и соавторами в 2001 году.

Определено, что частота наступления летального исхода находится в прямой зависимости от степени развития инфекционного процесса – она равна нулю у пациентов, у которых при поступлении не было проявлений системной воспалительной реакции, и достигает 83% у пациентов, у которых в момент выявления СРП определялся септический шок. Таким образом, на частоту наступления летального исхода у пациентов с синдромом Бургаве достоверно ($p < 0,05$) влияет степень выраженности системной воспалительной реакции, а не время, прошедшее с момента разрыва пищевода до начала лечения.

Кроме того, нами изучено влияние на исход заболевания степени органной дисфункции, определяемой при поступлении у пациентов с СРП по шкале SOFA (таблица 4.13).

Таблица 4.13 – Зависимость частоты наступления летального исхода от степени органной дисфункции, определяемой по шкале SOFA у пациентов с СРП во время выявления у них ПП

Количество баллов по шкале SOFA	Группа № 1 (n=30)	Количество умерших пациентов (n=16)
0-2	10	1 (10%)
2-4	8	5 (62,5%)
4-6	8	6 (75%)
6 и более	4	4 (100%)

Определено, что частота наступления летального исхода находится в прямой зависимости от уровня органной дисфункции, определяемой по шкале SOFA – чем она выше, тем выше вероятность наступления летального исхода у пациентов с СРП. Стоит отметить, что у всех пациентов с синдромом Бургаве, у которых при выявлении разрыва пищевода количество баллов, определяемых по шкале SOFA, было 6 и более, наступил летальный исход. Таким образом, значения 6 и более, определяемые по шкале SOFA при выявлении у пациентов СРП, являются независимым фактором, достоверно свидетельствующим о высокой вероятности смерти пациента ($p < 0,05$). Кроме того, при дальнейшем анализе, нами выявлено, что наличие органной дисфункции, определяемой по шкале SOFA является фактором неблагоприятного прогноза течения заболевания ОР =

При анализе влияния коморбидности на вероятность наступления летального исхода у пациентов с СРП получены следующие данные (таблица 4.14).

Таблица 4.14 – Зависимость частоты летальных исходов у пациентов с СРП ретроспективной группы от сопутствующей коморбидности

Коморбидность, по шкале М.Е.Charlson	Группа № 1 (n=30)	Количество летальных исходов
0-4	17	5 (29%)
5 и более	13	11 (85%)

Частота летальных исходов у пациентов с СРП и значениями индекса коморбидности 5 и более составляет 85% и достоверно (ОШ 5,5; CI 95; ДИ 1,1-6,4)

выше, чем у пациентов с синдромом Бургаве, у которых индекс коморбидности находится в пределах от 0 до 4. Таким образом, значение индекса коморбидности, определяемое по шкале M.E.Charlson на уровне 5 и более, является независимым предиктором наступления неблагоприятного исхода у пациентов со спонтанным разрывом пищевода.

4.4.2. Анализ влияния «модифицируемых» факторов

К модифицируемым факторам, влияющим на исход заболевания, относятся объем оперативного вмешательства, оперативный доступ и лечебная тактика ведения пациентов при развитии у них недостаточности пищеводных швов.

При изучении влияния вида оперативного вмешательства на длительность основного этапа оперативного вмешательства, частоту недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде, развитие тяжелого сепсиса в послеоперационном периоде, летального исхода выявлено, что время оперативного вмешательства было достоверно ($p < 0,05$) меньше при простом ушивании разрыва пищевода по сравнению с остальными вариантами оперативных вмешательств (таблица 4.15).

Таблица 4.15 – Влияние вида оперативного вмешательства на результаты лечения пациентов с СРП ретроспективной группы

Вид оперативного вмешательства	N	ОЭ, мин	НПШ	ТС	ЛИ
Ушивание разрыва пищевода	8	20±7	4	5	5
Ушивание разрыва пищевода + фундопликация по Дору	6	35±10	2	5	4
Ушивание разрыва пищевода + фундопликация по Ниссену	7	35±8	3	5	5

Продолжение таблицы 4.15

Ушивание разрыва пищевода + укрепление плевральным лоскутом	1	27±9	1	1	1
Ушивание разрыва пищевода + укрытие большим сальником	2	30±5	1	1	1
Ушивание разрыва пищевода + укрепление мышечным лоскутом	1	40±10	-	-	

ОЭ – длительность основного этапа операции; НПШ – недостаточность пищеводных швов; ТС – тяжелый сепсис; ЛИ – летальный исход.

Проведенный многофакторный анализ показал что объем оперативного вмешательства достоверно не влияет на количество пациентов с недостаточностью пищеводных швов (ОШ 1,429; CI95; ДИ 0,3-7,7), частоту развития тяжелого сепсиса в послеоперационном периоде (ОШ 0,694; CI 95; ДИ 0,1-4,0) и вероятность неблагоприятного исхода лечения (ОШ 0,909; CI95; ДИ 0,2-5,2). Вместе с тем, время основного этапа операции при укреплении линии пищеводных швов была достоверно выше, чем простое ушивание разрыва пищевода, поэтому в основу модифицированного лечебного алгоритма легла гипотеза о том, что оптимальным объемом оперативного вмешательства для пациентов со СРП является простое ушивание разрыва пищевода двухрядным швом, которое выполняется наиболее быстро.

Для определения целесообразности использования того или иного оперативного доступа для ушивания разрыва пищевода мы провели анализ зависимости осложненного течения послеоперационного периода от вида оперативного доступа (таблица 4.16).

Таблица 4.16 – Осложнения послеоперационного периода у пациентов со спонтанным разрывом пищевода в зависимости от использованного оперативного доступа

Оперативный доступ	НПШ	Эмпиема	Медиастинит	Пневмония	Летальный исход
Лапаротомия (n=19)	9	19	17	19	14 (74%)
Торакотомия (n=3)	1	2	1	2	-
Лапаротомия + торакотомия (n=3)	1	2	1	2	2 (67%)

Выявлено, что наибольшее количество осложнений – недостаточность пищеводных швов, количество случаев эмпиемы плевры и медиастинита, а также количество пневмоний и наибольший процент летальных исходов достоверно ($p < 0,05$) чаще наблюдается у больных, у которых для выполнения оперативного вмешательства на пищеводе использовали лапаротомный доступ (OR=4,053; CI 95%; ДИ 1,124-14,606). Наименьшее количество осложнений и наилучшие результаты отмечались у пациентов, которым выполняли торакотомию ($p < 0,05$). По нашему мнению, это связано с тем, что при выполнении левосторонней боковой торакотомии в 6-ом межреберье создаются максимально удобные условия для санации плевральной полости, удалению нежизнеспособных тканей, рассечения медиастинальной плевры и дренирования клетчаточных пространств, ушивания пищевода и обеспечения дренирования плевральной полости и средостения.

Таким образом, оптимальным оперативным доступом для ушивания разрыва пищевода у пациентов с синдромом Бургаве является левосторонняя боковая торакотомия в 6-ом межреберье.

При анализе влияния недостаточности пищеводных швов на исход заболевания выявлено, что данный фактор не оказывает достоверного влияния

($p > 0,05$) на исход заболевания. Летальность у пациентов, у которых в послеоперационном периоде развивалась недостаточность пищеводных швов, составила 64% (9 из 14 человек) и не отличалась от показателей летальности у больных, у которых не было недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде – у этих пациентов летальность составила 64% (умерло 7 из 14 больных). Таким образом, наличие недостаточности пищеводных швов само по себе не влияет на исход заболевания ($p < 0,05$). Изучение результатов лечения пациентов с недостаточностью пищеводных швов показало, что влияние на исход заболевания оказывает лечебная тактика, применяемая у данной категории пациентов. Определено, что наличие реоперации – релапаротомии или торакотомии, выполненной с целью повторного ушивания разрыва пищевода и дополнительной санации брюшной и плевральной полостей, приводит к 100-процентному летальному исходу – все пациенты, которым выполнены повторные оперативные вмешательства по поводу недостаточности пищеводных швов, умерли в раннем послеоперационном периоде, в то время как пациенты, у которых использовали консервативные методы для лечения недостаточности пищеводных швов, выжили. Таким образом, при наличии недостаточности пищеводных швов у пациентов с СРП целесообразно и обосновано применение консервативных, малоинвазивных методик.

4.5. Модифицированный алгоритм лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Изучение результатов лечения пациентов с СРП позволило нам сделать следующие выводы:

1. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода заболевания являются: индекс Charlson M.E. 5 и более, наличие тяжелого сепсиса и

септического шока, 6 и более баллов по шкале SOFA на момент установления диагноза спонтанного разрыва пищевода.

2. Время от разрыва пищевода до начала лечения достоверно не влияет на исход заболевания.
3. На частоту послеоперационных осложнений влияет оперативный доступ: наименьшее количество послеоперационных осложнений наблюдается при использовании торакотомного доступа.
4. Дополнение операции по ушиванию пищевода укреплением линии швов большим сальником или плевральным лоскутом, или выполнение фундопликации нецелесообразно, так как не влияет на частоту послеоперационных осложнений, частоту недостаточности пищеводных швов и летальность.
5. При развитии недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде у пациентов с СРП после ушивания пищевода необходимо применять неинвазивные методы лечения – стентирование или эндовакуумную терапию в сочетании с дренированием плевральной полости. Выполнение реопераций у данной категории пациентов нецелесообразно, так как сопряжено со 100-процентной летальностью.
6. Лечение пациентов зависит от степени развития инфекционного процесса и различается у пациентов с сепсисом, тяжелым сепсисом и септическом шоке.
7. Применение внутрипросветнойэновакуумной терапии обосновано у пациентов с СРП при отсутствии явлений тяжелого сепсиса и органной дисфункции
8. Оптимальным методом лечения у пациентов с СРП и тяжелым сепсисом является выполнение торакотомии, ушивания разрыва пищевода, санации и дренирования плевральной полости.
9. Дренирование плевральной полости является недостаточным у пациентов в септическом шоке. Необходимо выполнять выключение пищевода из пищеварения и формировать боковую шейную эзофагостому для отведения слюны.

На основании вышеперечисленных выводов нами сформирован модифицированный алгоритм лечения пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва.

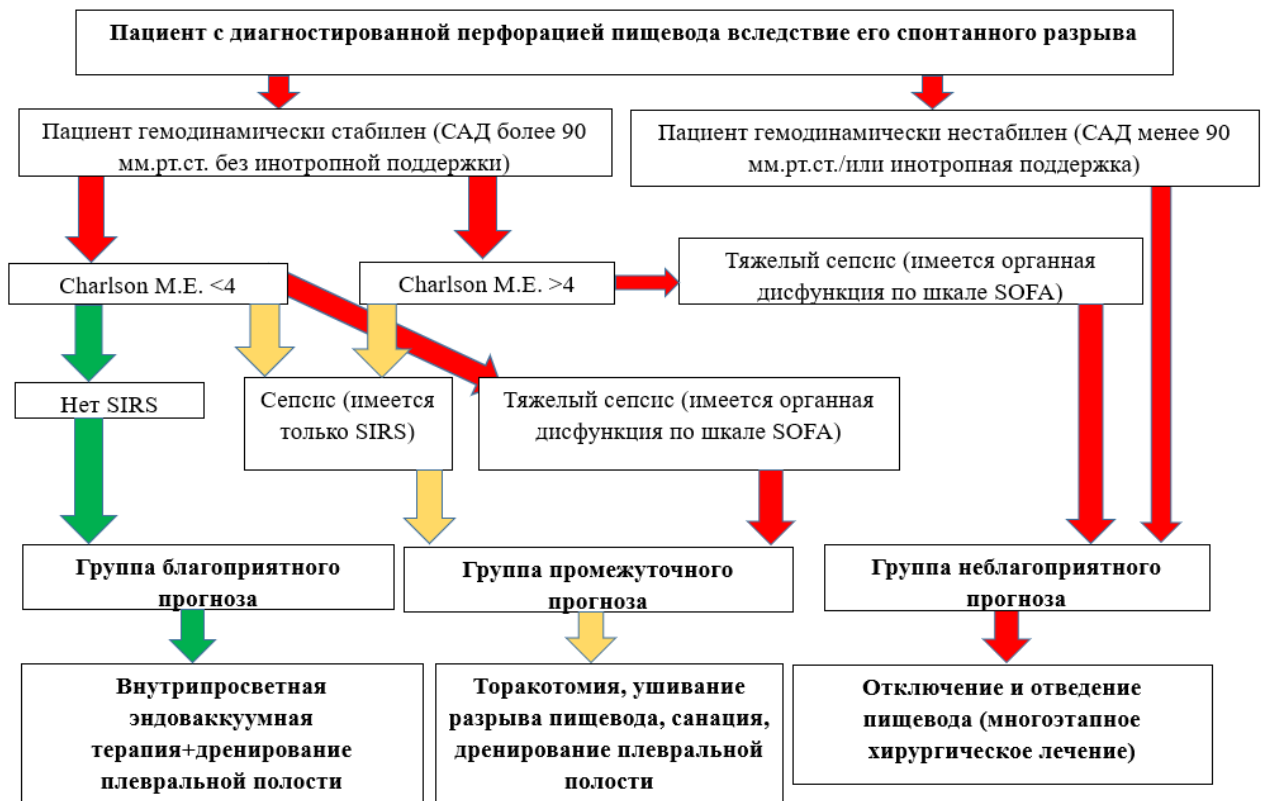


Рисунок 4.11 – Алгоритм лечения пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва

4.6. Общая информация про пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

Лечение больных с перфорациями пищевода вследствие развития пищеводно-плевральной или пищеводно-медиастинальной фистулы в настоящее время остается нерешенной проблемой современной неотложной онкохирургии. Предрасполагающими к этому факторами являются редкая встречаемость данной патологии – не более двух пациентов на 1 млн населения в год, трудность своевременной диагностики – клиническая картина заболевания не специфична и

часто схожа с таковой при развитии паранеопластического синдрома, поэтому врачи первичного звена не имеют настороженности в отношении ПП вследствие ЗПФ и зачастую относят данных пациентов к категории инкурабельных, проводя им симптоматическую терапию. Кроме того, данная категория пациентов не представляется «привлекательной» для лечения вследствие развития осложнений у 90-100% пациентов и летальности даже в лучших современных клиниках на уровне 50-60%. Вместе с тем достижения современной топической диагностики позволяют установить диагноз ЗПФ до развития неминуемо возникающего септического шока, а развитие анестезиологической и реаниматологической служб позволяет выполнять «большие» хирургические вмешательства даже у сильно ослабленных болезнью пациентов с высоким индексом коморбидности. Мы располагаем результатами обследования и лечения 30 пациентов с ПП в результате развития ЗПФ.

При анализе результатов лечения больные ЗПФ (n=30) были разделены на 2 группы: ретроспективную (1-ю группу) составили пациенты, которые проходили обследование и лечение до 2009 года (n=16), и проспективную (2-ю группу) представили лица, которые получили медицинскую помощь после 2009 года (n=14). Данное разделение связано с разработкой и внедрением модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов для ведения пациентов с перфорацией пищевода вследствие его спонтанного разрыва.

Применение модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов стало возможным благодаря внедрению после 2009 года в повседневную клиническую практику современных методов топографо-анатомической диагностики, возможности рутинного круглосуточного выполнения компьютерной томографии, а также накопленному опыту «плановых» вмешательств при злокачественных новообразованиях пищевода, внедрению в лечебный процесс торакоскопии и развитию анестезиологической и реаниматологической служб.

Среди пациентов 1-ой и 2-ой группы преобладали мужчины – их было 12 (80%) в первой группе и 11 (73%) во второй. Средний возраст пациентов в 1-ой и

2-ой группе составил $67 \pm 7,4$ лет и $66 \pm 8,2$ лет соответственно. Пищеводно-медиастинальную фистулу отмечали у 8 (53%) пациентов 1-ой группы и 10 (67%) больных 2-ой группы, пищеводно-плевральную фистулу – у 7 (47%) пациентов 1-ой группы и 5 (33%) пациентов группы № 2. Среди причин ЗПФ – у 9 больных 1-ой группы и 7 больных группы № 2 ПП образовалась в результате распада опухоли, в 6 случаях у пациентов 1-ой группы и 8 случаях у пациентов 2-ой группы – в результате эндоскопических манипуляций (таблица 4.17).

Таблица 4.17 – Причины и характер перфорации пищевода у пациентов с ЗПФ

	Группа № 1 (n=15)	Группа № 2 (n=15)
ППФ	7 (3)	5 (3)
ПМФ	8 (3)	10 (5)

ППФ – пищеводно-плевральная фистула; ПМФ – пищеводно-медиастинальная фистула; в скобках указано количество ПП вследствие эндоскопических манипуляций

Стоит отметить, что при ЗПФ ПП одинаково часто возникали как вследствие ПМФ, так и в результате ППФ, кроме того, их число достоверно не различалось в обеих группах.

Нами проведен анализ коморбидности пациентов 1-ой и 2-ой групп с использованием шкалы CharlsonM.E. (таблица 4.18).

Таблица 4.18 – Коморбидность у пациентов с ЗПФ ретроспективной и проспективной групп (шкала CharlsonM.E.)

Количество баллов	Группа № 1 (n=15)		Группа № 2 (n=15)	
	Абс.	%	Абс.	%
1-2	-	-	-	-
3-4	2	13%	2	13%
5-6	7	47%	6	40%
7-8	4	27%	5	33%
Более 9	2	13%	2	13%

При сравнении пациентов группы № 1 и группы № 2 по полу и возрасту, а также значениям индекса коморбидности статистически значимых различий не выявлено (критерий Краскела-Уолисса, $p=0,023$). Вместе с тем в исследуемых группах наблюдали отличия по степени развития инфекционного процесса (таблица 4.19).

Таблица 4.19 – Септические проявления у пациентов с ЗПФ ретроспективной и проспективной групп (n=30)

Степень развития инфекционного процесса*	Группа № 1 (n=15)	Группа № 2 (n=15)
Нет явлений системной воспалительной реакции	-	-
Сепсис	5 (33%)	8 (53%)
Тяжелый сепсис	8 (53%)	5 (33%)
Септический шок	2 (13%)	2 (13%)

*оценка проявлений инфекционного процесса проводилась при установлении диагноза ЗПФ. Применяли шкалу Sepsis 2, предложенную LevyM.M. и соавторами в 2001 году.

Среди больных группы № 1 тяжелый сепсис отмечался у 8 (53%) пациентов, а у пациентов группы № 2 – только у 5 (33%). Кроме того, у 7 (47%) пациентов группы

№ 1 от момента разрыва пищевода до его диагностики прошло более 24 часов, в то время как среди пациентов группы № 2 разрыв пищевода был выявлен позднее 24 часов только у трех (20%) пациентов. В проспективной группе пациентов с ЗПФ достоверно ($p < 0,05$) меньшее число пациентов находилось в состоянии тяжелого сепсиса при обнаружении у них ПП. Это стало возможным благодаря применению модифицированного диагностического алгоритма с 2009 года.

4.7. Анализ результатов лечения больных с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы ретроспективной группы

Для лечения пациентов с ЗПФ, проходивших лечение до внедрения модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов, применялись следующие методики (таблица 4.20).

Таблица 4.20 – Методы лечения, применяемые у больных ретроспективной группы (n=15) со спонтанным разрывом пищевода

Методы лечения		Группа № 1 (n=15)	
		ПМФ	ППФ
Неоперативные	Дренирование плевральной полости	1	5
	Стентирование	3	1
Оперативные	ТТ+СДПС+ГС+БЭ	1	1
	БЭ+ГС+ДП	2	1

*ПМФ – пищеводно-медиастинальная фистула, ППФ – пищеводно-плевральная фистула, ТТ – торакотомия, СДПС – санация, дренирование плевральной полости и средостения, ГС – гастростомия, БЭ – боковая эзофагостомия, ДП – дренирование плевральной полости.

4.7.1. Дренирование плевральной полости

Дренирование плевральной полости как метод лечения ЗПФ у пациентов ретроспективной группы применялся нами у шести человек – у одного пациента с ПМФ и пяти человек с ППФ. Дренирование плевральной полости выполняли по стандартной, описанной выше методике. Стоит отметить, что двое больных при начале лечения находились в состоянии септического шока, у трех отмечали тяжелый сепсис, у одного – сепсис. Все пациенты умерли в срок от 10 до 120 часов от момента поступления. Мы провели детальный анализ летальных исходов (таблица 4.21).

Таблица 4.21 – Анализ летальных исходов у пациентов с ЗПФ, которым выполняли только дренирование правой (5) и левой (1) плевральной полости

Оцениваемый параметр	Пациент со ЗПФ					
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6
Время от момента разрыва пищевода до его выявления, час	14	48	72	20	24	12
Баллы по шкале SOFA в момент определения СРП	9	4	6	2	4	1
Локализация разрыва пищевода	ср/3*	ср/3*	ср/3*	ср/3*	н/3**	ср/3**
Характер фистулы	ПМФ	ППФ	ППФ	ППФ	ППФ	ППФ
Причина фистулы	ЭС	СП	СП	ЭС	СП	ЭС
Время от начала лечения до смерти	20	24	120	10	14	48
Гнойный медиастинит***	+	+	+	+	+	+
Эмпиема плевры***	+	+	+	+	+	+
Двухсторонняя пневмония***	+	+	+	+	+	+

*средняя треть

**нижняя треть

***по данным патологоанатомического вскрытия

От предполагаемого момента разрыва до поступления у пациентов со ЗПФ, у которых в качестве метода лечения выполняли простое дренирование плевральной полости, прошло от 12 до 72 часов, в среднем 32 ± 8 часов. Кроме дренирования плевральной полости, у четырех пациентов установлен зонд в желудок, у двух сформирована гастростома по Кадеру под местной анестезией раствором

новокаина. Все пациенты проходили лечение в условиях реанимационного отделения. В различной степени выраженная органная дисфункция, от 1 до 9 баллов по шкале SOFA, отмечалась у всех пациентов при поступлении. У пяти пациентов ЗПФ располагалась в средней трети пищевода, у одного – в нижней трети пищевода. Всем пациентам проводилась комплексная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. В различные сроки, от 10 до 120 часов (в среднем 39 ± 12), от момента начала лечения умерли все пациенты. Всем пациентам выполнялось вскрытие и патологоанатомическое исследование. Причиной всех летальных исходов была прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне тяжелого сепсиса. Важно отметить, что во всех случаях врачом-патологоанатомом описывалась картина эмпиемы плевры и гнойного медиастинита.

Таким образом, дренирование плевральной полости является неэффективным методом лечения пациентов с ПП на фоне ЗПФ, его применение у данной категории пациентов сопряжено со 100-процентной летальностью. Требуется поиск других, более эффективных методов лечения.

4.7.2. Стентирование пищевода

Стентирование как основной метод лечения мы выполняли у четырех больных ретроспективной группы, у которых наблюдалась пищеводно-медиастинальная фистула. Стентирование пищевода выполняли по методике, описанной выше, в условиях реанимационного отделения – у трех пациентов и в условиях общехирургической операционной у одного больного. Причиной перфорации у двух пациентов было само стентирование пищевода (выполнялось в плановом порядке в связи с дисфагией 3-ей степени), у одного – вследствие распада опухоли средней трети пищевода. У одного пациента перфорация пищевода локализовалась в его нижней трети, у трех – в средней трети. При поступлении у двух (50%) пациентов наблюдали сепсис, а еще у двух (50%) – тяжелый сепсис. Стентирование выполнялось под общим обезболиванием с интубацией трахеи и

ИВЛ. Во всех случаях использовали полностью покрытые стенты. В результате лечения в сроки от 12 до 78 часов после поступления (в среднем 40 ± 8) умерли все больные ЗПФ, которым проводили стентирование пищевода. У трех пациентов причиной смерти была прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне гнойного медиастинита и двухсторонней пневмонии, у одного – тромбоэмболия ствола легочной артерии. При аутопсии диагнозы ЗПФ, медиастинита и тромбоэмболии легочной артерии подтверждены.

100-процентная летальность в группе пациентов с ПП на фоне ЗПФ при применении у них стентирования пищевода или дренирования плевральной полости свидетельствуют о неэффективности данных методов в лечении пациентов с ПП на фоне ЗПФ. По нашему мнению, это связано с тем, что в результате применения этих вариантов лечения не обеспечивается санация средостения и плевральной полости, а распадающаяся опухоль пищевода способствует прогрессированию инфекционного и развитию воспалительного процессов.

4.7.3. Хирургические методы лечения перфораций пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

У 5 (33%) пациентов ретроспективной группы применены хирургические методы лечения (таблица 4.22).

Таблица 4.22 – Способы оперативного лечения, использованные у пациентов ретроспективной группы (n=5)

	Вид оперативного вмешательства	ПМФ	ППФ
Оперативные	ТТ+СДПС+ГС+БЭ	1	1
	БЭ+ГС+ДП	2	1

ПМФ – пищеводно-медиастинальная фистула, ППФ – пищеводно-плевральная фистула, ТТ – торакотомия, СДПС – санация, дренирование плевральной полости и средостения, ГС – гастростомия, БЭ – боковая эзофагостомия, ДП – дренирование плевральной полости.

При поступлении у двух пациентов степень развития системной воспалительной реакции соответствовала сепсису, у трех – тяжелому сепсису. Результаты лечения пациентов представлены в таблице 4.23.

Таблица 4.23 – Результаты хирургического лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие ЗПФ ретроспективной группы

Оцениваемый параметр	Пациент				
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5
Время от момента разрыва пищевода до его выявления, час	6	18	14	22	26
Баллы по шкале SOFA в момент определения СРП	9	6	4	2	4
Локализация разрыва пищевода	н/З**	ср/З*	ср/З*	ср/З*	ср/З*
Характер фистулы	ППФ	ППФ	ППФ	ППФ	ППФ
Причина фистулы	ЭС	СП	СП	СП	СП
ТТ+СДПС+ГС+БЭ		+	+		+
БЭ+ГС+ДП	+			+	
Время от начала лечения до смерти	23	24	-	-	-
Гнойный медиастинит***	+	+	+	+	+
Эмпиема плевры***	+	+	+	+	+
Двухсторонняя пневмония***	+	+	+	+	

ПМФ – пищеводно-медиастинальная фистула, ППФ – пищеводно-плевральная фистула, ТТ – торакотомия, СДПС – санация, дренирование плевральной полости и средостения, ГС – гастростомия, БЭ – боковая эзофагостомия, ДП – дренирование плевральной полости.

Боковая торакотомия справа в 5-ом межреберье, санация и дренирование плевральной полости и средостения, гастростомия и боковая эзофагостомия выполнялись у троих пациентов с перфорациями ЗПФ в средней трети пищевода. Во время оперативных вмешательств выполнялась широкая медиастинотомия и удаление нежизнеспособных тканей. Летальность после данных вмешательств

составила 33% – умер один пациент на первые сутки после оперативного лечения от прогрессирования полиорганной недостаточности. Стоит отметить, что у данного пациента при поступлении отмечалась выраженная органная дисфункция. Остальные двое пациентов поправились и были выписаны на 40 и 55 сутки после оперативного вмешательства. Пациенты выписаны с плевральными дренажами, поскольку по ним сохранялось поступление около 150-200 мл отделяемого – пищеводные фистулы не закрылись. Прослежена судьба пациентов – один умер через 2 месяца, другой через 4 после выписки из стационара. Стоит отметить, что ни у одного, ни у второго пациента не восстановилось энтеральное питание.

Среди пациентов, которым выполнялась боковая эзофагостомия, гастростомия и дренирование плевральной полости, умер один пациент, у которого была перфорация в нижней трети пищевода вследствие проведения эндоскопического исследования. Несмотря на то, что от момента перфорации до ее выявления и начала лечения прошло всего 6 часов, в момент выявления перфорации у пациента отмечалась выраженная органная дисфункция и пациент умер от прогрессирующей полиорганной недостаточности на фоне гнойного медиастинита через 23 часа после начала лечения. Второй пациент, которому выполнено подобное оперативное вмешательство, поправился и был выписан с дренажом из плевральной полости на 60 день после поступления. Пациент выписался с ECOG статусом – 3 и умер в течение двух недель дома. Таким образом, общая летальность в ретроспективной группе составила 80%. Нами проведен многофакторный анализ и выявлено, что независимым предиктором неблагоприятного исхода заболевания является наличие ЗПФ ($p < 0,05$). Предиктором благоприятного исхода заболевания была активная хирургическая тактика ($p < 0,05$).

4.8. Модифицированный лечебный алгоритм ведения пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

Проведенный нами анализ и изучение результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие пищеводно-медиастинальных или пищеводно-плевральных фистул ретроспективной группы свидетельствует о бесперспективности применения консервативных (дренирование плевральной полости, стентирование пищевода) методов в лечении пациентов со злокачественными пищеводными фистулами. 100% пациентов, которым выполняли простое дренирование пищевода или его стентирование, умерли, независимо от выраженности проявления системной воспалительной реакции. Вместе с тем трое пациентов, которым выполнялись операции по отключению и отведению пищевода, в том числе с применением травматического торакотомического доступа, выписаны из стационара. Поэтому нами предложена гипотеза о том, что эффективным способом лечения ПП вследствие ЗПФ может быть удаление пищевода вместе с новообразованием и санация плевральной полости и средостения. Разрабатывая эту гипотезу, мы предположили, что лечение злокачественных пищеводных фистул должно проводиться по аналогии с лечением перфорации опухоли толстой кишки. Первое, что необходимо сделать, – это осуществить контроль источника инфекции. В случае со злокачественной пищеводной фистулой это может быть достигнуто только посредством выполнения эзофагэктомии. Данный принцип лечения пациентов с ЗПФ лег в основу модифицированного лечебного алгоритма. Кроме того, учитывая тот факт, что наилучшие результаты лечения наблюдаются у пациентов, которые находятся на ранней стадии инфекционного процесса, мы сформировали 3 группы пациентов с различным прогнозом, у которых, по нашему мнению, необходимо выполнять различные оперативные вмешательства (таблица 4.24).

Таблица 4.24 – Дифференцированная тактика лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистулы

Степень развития инфекционного процесса*	Группы пациентов	Оперативное вмешательство
Сепсис	Группа благоприятного прогноза	Торакоскопия, эзофагэктомия/торакотомия, эзофагэктомия/одномоментная гастропластика
Тяжелый сепсис	Группа неблагоприятного прогноза	Правосторонняя торакотомия, эзофагэктомия, без реконструкции
Септический шок	Группа крайне неблагоприятного прогноза	Дренирование плевральной полости, симптоматическая терапия

*оценка проявлений инфекционного процесса проводилась при установлении диагноза ЗПФ. Применяли шкалу Sepsis 2, предложенную Levy М.М. и соавторами в 2001 году.

На основании вышеизложенной гипотезы сформирован лечебный алгоритм для пациентов с ПП вследствие ЗПФ (рисунок 4.12).

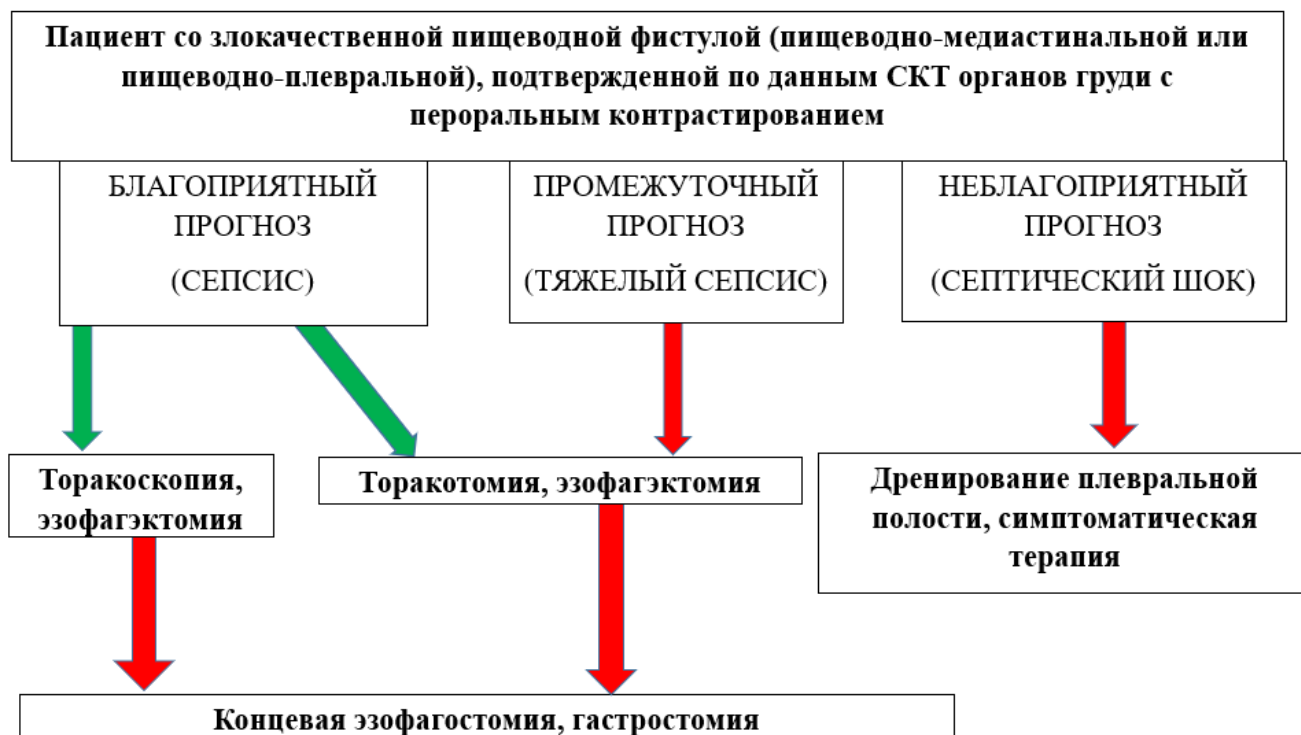


Рисунок 4.12 – Алгоритм лечения пациентов с перфорацией пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы

**ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРФОРАЦИЯМИ
ПИЩЕВОДА ВСЛЕДСТВИЕ ЕГО СПОНТАННОГО РАЗРЫВА И
ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПИЩЕВОДНОЙ ФИСТУЛЫ (проспективные группы)**

**5.1. Анализ результатов лечения пациентов со спонтанным разрывом пищевода
проспективной группы**

Для лечения пациентов с СРП, проходивших лечение после внедрения модифицированного диагностического и лечебного алгоритмов, применялись следующие методы лечения – таблица 5.1.

Таблица 5.1 – Методы лечения, применяемые у больных проспективной группы
(n=30) со спонтанным разрывом пищевода

Методы лечения		Количество больных (n=30)
Неоперативные	ВЭТ*	8 (27%)
Оперативные	Операции по выключению и отведению пищевода	6 (20%)
	Ушивание разрыва пищевода	16 (53%)

*внутрипросветнаяэндовакуумная терапия

Стоит отметить, что в отличие от пациентов ретроспективной группы, у 25 (83%) из которых для лечения пациентов с ПП применялось его ушивание с использованием традиционных хирургических доступов, у пациентов проспективной группы традиционные хирургические вмешательства выполнялись только у 16 (53%) больных. У 8 (27%) пациентов для лечения использовалась ВЭТ и у 6 (20%) проведено многоэтапное хирургическое лечение, в рамках которого на первом этапе лечения выполнялись операции по выключению и отведению пищевода. Мы не применяли такие методы лечения, как изолированное

дренирование плевральной полости и стентирование пищевода у пациентов проспективной группы.

5.1.1. Внутрисветнаяэндовакуумная терапия

Согласно модифицированному лечебному алгоритму ВЭТ проводили у пациентов с низким индексом коморбидности (менее 4 баллов по шкале CharlsonM.E.), у которых при поступлении была определена перфорация пищевода вследствие его спонтанного разрыва и не было явлений системной воспалительной реакции. Кроме того, мы предприняли проведение ВЭТ у двух пациентов, у которых при поступлении наблюдались признаки системной воспалительной реакции, но не было органной дисфункции (таблица 5.2).

Таблица 5.2 – Характеристика пациентов, у которых проводили ВЭТ

Пациент	Пол*	Возраст	Charlson**	Время	SIRS	SOFA	ДПП***
1	М	45	1	10	2	0	3
2	М	67	3	14	0	0	4
3	М	55	2	6	0	0	2,5
4	М	64	3	4	0	0	1,5
5	М	60	3	1	0	0	5
6	Ж	52	2	2	0	0	4
7	Ж	70	3	12	2	0	2
8	М	58	2	8	0	0	6

*м-мужчина; ж-женщина.

**индекс коморбидности, определяемый по шкале Charlson M.E.

***длина разрыва пищевода, см.

Среди пациентов преобладали мужчины – их было 6 (75%) человек. Средний возраст пациентов составил 58 ± 2 года. Индекс коморбидности, определяемый по шкале CharlsonM.E., у всех пациентов был менее 4, в среднем $2,4 \pm 1,2$ баллов. Время

от момента разрыва пищевода до начала лечения составило от 1 до 14 часов, в среднем $7,1 \pm 4,4$ часов. У 6 (75%) пациентов не наблюдали никаких признаков развития инфекционного процесса. У 2 пациентов отмечали признаки системной воспалительной реакции – у одного пациента наблюдалась температура выше $38,5$ градусов Цельсия и лейкоцитоз $13 \cdot 10^{12}/л$, у второго – температура 39 градусов Цельсия и тахикардия: 100 ударов в 1 минуту. У 4 (50%) пациентов перфорация пищевода изначально была отграничена средостением, еще у 4 (50%) отмечалась сообщение с плевральной полостью. Стоит отметить, что у двух из четверых пациентов, у которых изначально перфорация пищевода была отграничена медиастинальной плеврой, во время установки системы для проведения ВЭТ произошла перфорация медиастинальной плевры и возникло сообщение с левой плевральной полостью. У всех пациентов разрыв пищевода располагался в его нижней трети на левой стенке. Длина разрыва пищевода была от 1,5 до 6 см, в среднем – $3,5 \pm 2,5$ см.

Установку системы для проведения ВЭТ осуществляли следующим образом: в условиях операционной или в отделении реанимации, в положении пациента лежа на спине, под общим обезболиванием с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких выполняли видеоэзофагоскопию, при которой оценивали размер дефекта пищевода, наличие за дефектом полости. Во всех случаях у пациентов с синдромом Бургаве длина разрыва пищевода была более 1,5 см и дефект был свободно проходим для эндоскопа (рисунок 5.1).

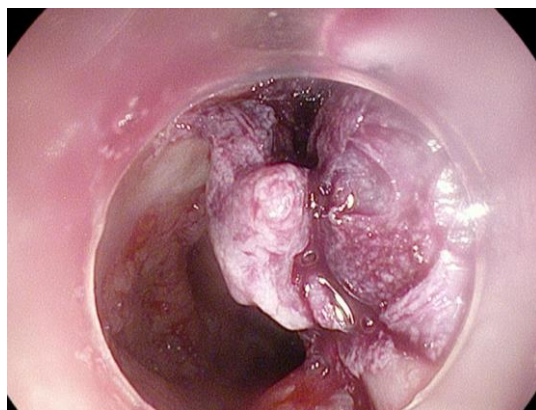


Рисунок 5.1 –Эндофото. Перфорация пищевода вследствие его спонтанного разрыва

Полость, с которой сообщался просвет пищевода (рисунок 5.2), обильно промывалась водным раствором хлоргексидина и физиологическим раствором хлорида натрия.

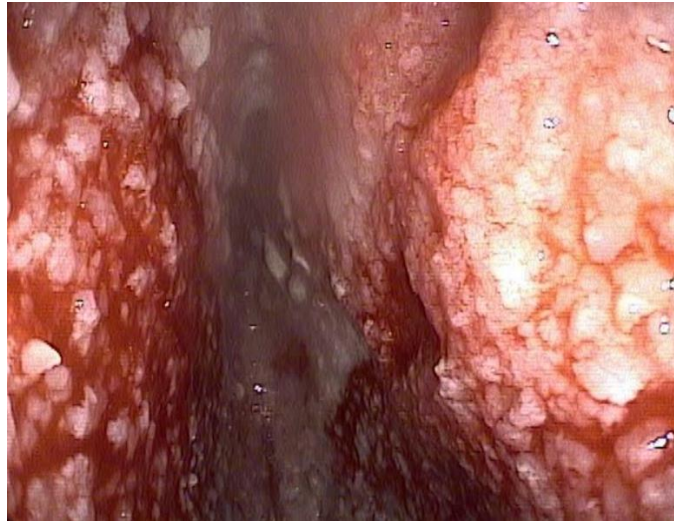


Рисунок 5.2 –Эндофото. Полость, с которой сообщался разрыв пищевода у пациента с СРП

Далее на ниспадающую полихлорвиниловую (ПХВ) трубку, как правило, на одноразовый стерильный желудочный зонд размерами 14-16 Fr (Apexmed) при помощи зажима Бильрота надевали пенополиуретановую губку с размерами пор 400-2000 мкм (из наборов VivanoMedAbdominalKit), которую фиксировали к зонду тремя отдельными узловыми швами (капрон 2/0) в дистальной части, в проксимальной части и посередине (рисунок 5.3.).

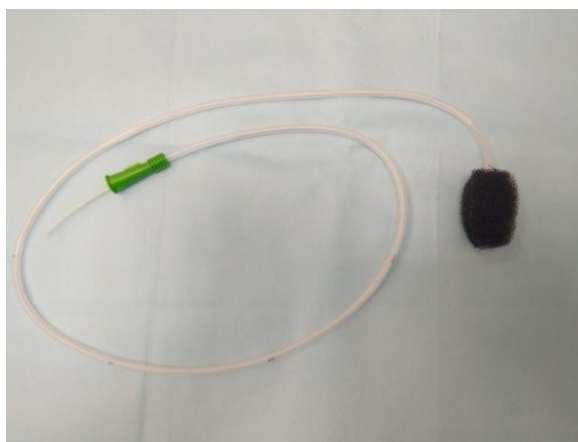


Рисунок 5.3 – Пенополиуретановая губка, позиционированная на желудочном зонде для проведения ВЭТ

Длина губки выбиралась таким образом, чтобы полностью был перекрыт дефект в пищеводе – как правило, на 2 см больше него. Губку обильно смачивали глицерином. Далее заводили сформированную конструкцию в пищевод и под эндоскопическим контролем (эндоскопом Pentax EG-290Kp) осуществляли позиционирование губки в зоне разрыва пищевода так, чтобы губка полностью перекрывала дефект пищевода (рисунок 5.4). Мы не производили установку губки в полость за дефектом пищевода.



Рисунок 5.4 – Пациент К. Эндофото. Установка системы для проведения ВЭТ

Проксимальный конец зонда выводили через ноздрю при помощи мягкого катетера Фоллея (16Fr). Зонд при помощи переходника (рисунок 5.5) соединяли с источником отрицательного давления – аппаратом S042 NPWT VivanoTec (Германия) (рисунок 5.6).



Рисунок 5.5 – Смоделированный переходник для соединения ВЭС с аппаратом для проведения NPWT



Рисунок 5.6 – Аппарат VivanoTec для проведения ВЭТ и смоделированный переходник для соединения с ВЭС

Использовали прерывистые циклы отрицательного давления с его уровнем 80-120 ммрт.ст. Замену губки производили через каждые 3-5 суток. Систему убирали после закрытия полости в средостении, восстановлении пищевода. У пациентов, у которых до процедуры или во время ее выполнения развивалась перфорация медиастинальной плевры, выполняли дренирование плевральной полости. Дренирование плевральной полости осуществляли под местной инфильтрационной анестезией новокаином 0,5%-40мл, полихлорвиниловым дренажом диаметром 1 см. Дренаж устанавливали в 6-ом межреберье по средней подмышечной линии. Для обеспечения энтерального питания у двух пациентов одновременно с установкой ВЭС за связку Трейца заводили силиконовый зонд (В. BraunNutritubIntestinal, 8 Fr). У трех пациентов была установлена эндоскопическая гастро-еюностома (FreseniusKabiFreka, 20Fr) (рисунок 5.7, рисунок 5.8).



Рисунок 5.7 – Эндофото. Заведение эндоскопической еюностомы



Рисунок 5.8 – Эндоскопически установленная еюностома. Вид снаружи

У одного пациента на время установки ВЭС осуществляли полное парентеральное питание нутритивными смесями В. Braun. Выбор метода кормления зависел от доступности той или другой методики в клинике в момент лечения больного. У двух пациентов для энтерального питания была сформирована эндоскопическая еюностома по используемой нами методике: под эндотрахеальным наркозом в условиях общехирургической операционной выполняется лапароцентез по Хасону в левом мезогастррии, устанавливается лапаропорт 10 мм, инсуффляция CO_2 до 14 ммрт.ст. Под контролем зрения с соблюдением принципа триангулярности устанавливается 2-3 пятимиллиметровых лапаропорта для возможности проведения манипуляций на всех этажах брюшной полости (рисунок 5.9).

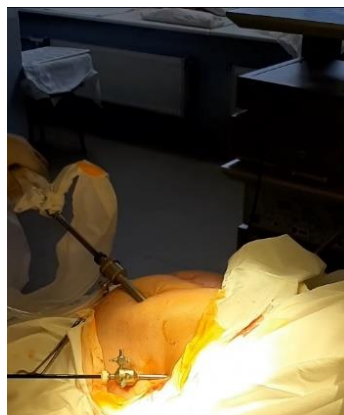


Рисунок 5.9 – Интраоперационное фото у больной М. Установлены лапаропорты для проведения интраабдоминальных манипуляций

Мобилизуется тощая кишка на протяжении 40 см от связки Трейца, размечается место постановки еюностомы (необходимо выбрать место

максимально мобильного участка тонкой кишки для подведения ее к передней брюшной стенке без натяжения). В проекции площадки на противобрыжеечном крае тонкой кишки производится разрез кожи длиной 6 мм. Дистальная часть поверхностно расположенной петли тонкой кишки фиксируется кишечным зажимом. Под гибридным контролем видеолапароскопа и гибкого видеоэндоскопа со стороны просвета тонкой кишки (при резецированном желудке можно использовать эндоскопы с рабочей длиной вводимой трубки 1050 мм; при сохраненном желудке эндоскопы с рабочей длиной вводимой трубки 1300–1700 мм, диаметром тубуса эндоскопа от 9,0 до 12,8 мм, с диаметром инструментального канала 2,8 и 3,8мм) производится пункция передней брюшной стенки и стенки тонкой кишки пункционной канюлей с иглой (диаметр канюли 1,0мм, длина канюли и иглы 60-75 мм) (рисунок 5.10).

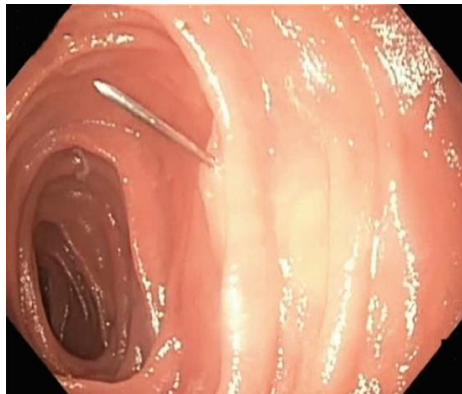


Рисунок 5.10 – Интраоперационное фото у больной М. Пункция тощей кишки

После чего пункционная игла извлекается, канюля продвигается вглубь просвета кишки и захватывается эндоскопическими щипцами или эндоскопической петлей (для исключения миграции канюли из просвета тонкой кишки в брюшную полость). Далее через пункционную канюлю вводится нить-проводник, последняя захватывается эндоскопическими щипцами (петлей) и извлекается наружу вместе с эндоскопом через рот (рисунок 5.11).

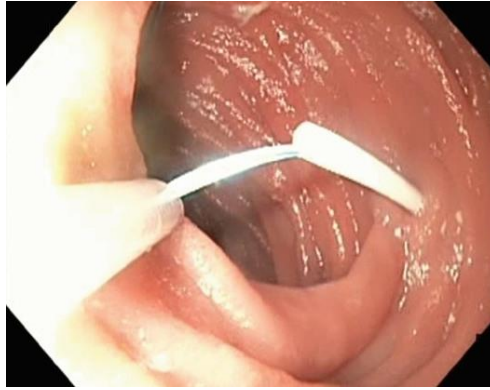


Рисунок 5.11 – Интраоперационное фото у больной М. Заведение проводника в тощую кишку

К нити фиксируется питательная трубка из гастростомического набора и тракционным движением со стороны передней брюшной стенки протягивается в просвет тонкой кишки, затем извлекается через переднюю брюшную стенку. Питательная трубка закрепляется дисками фиксации, накладываются асептические повязки (рис.5.12).



Рисунок 5.12 – Фото больной М. после установки катетера для питания в тощую кишку гибридным способом

При контрольном осмотре внутренний диск фиксации еюностомической трубки должен плотно прилегать к стенке тонкой кишки (рис. 5.13).

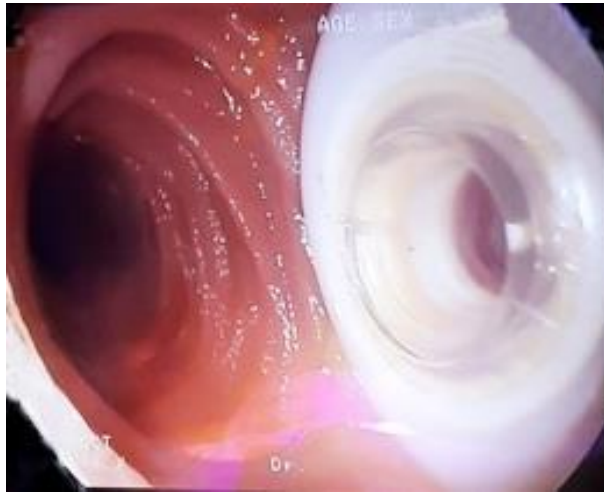


Рисунок 5.13 – Интраоперационное фото у больной М. Внутренний диск фиксации трубки для энтерального питания плотно прилегает к стенке тонкой кишки

Проводится водная проба на герметичность и проходимость сформированной еюностомической конструкции. Энтеральная терапия может быть начата через 6 часов после окончания указанной процедуры еюностомии.

Характеристика результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, у которых мы применяли внутрипросветнуюэндовакуумную терапию, представлена в таблице 5.3.

Таблица 5.3 – Результаты лечения перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва в результате применения внутрипросветнойэндовакуумной терапии

Пациент	ВУ, мин	КС	ОСЛ	ЛИ	ДР	СГ
1	25	6	+	+	35	35
2	28	5	-	-	6	27
3	18	6	+	-	2	25
4	20	4	-	-	0	12
5	16	6	+	-	4	27
6	24	5	+	-	4	22
7	20	5	-	-	3	20
8	25	4	-	-	2	20

ВУ – время для установки ВЭС; КС – количество сеансов ВЭТ; СГ – сроки госпитализации, дней; ОСЛ – осложнения за время лечения; ЛИ – летальный исход; ДР – длительность нахождения в реанимации.

Среднее время, необходимое для установки ВЭС составляло 22 ± 2 минуты. Количество отделяемого за 1 сутки работы по ВЭС составляло 15-20 мл. Смену

ВЭС производили на 3-5 сутки. Количество сеансов эндовакуумной терапии составило от 4 до 6, в среднем 5 ± 1 . У 7 из 8 пациентов удалось добиться закрытия дефекта пищевода при помощи внутрипросветной эндовакуумной терапии. У двух пациентов отмечалась миграция ВЭС в желудок, что выражалось в резком увеличении количества желудочного содержимого, отделяемого по системе. В одном случае производили повторную установку ВАК системы, у второго пациента на фоне выключенного аппарата подтягивали желудочный зонд с ВЭС на 2 см, повторно включали систему для создания отрицательного давления.

Во время лечения у четырех (50%) пациентов отмечено развитие осложнений – у двух пациентов левосторонней пневмонии, у одного пациента – двухсторонней полисегментарной пневмонии, еще у одного больного – эмпиемы плевры слева. Все осложнения купированы консервативно. У двух пациентов на фоне обильного отделяемого из трахеобронхиального дерева развился ателектаз части легкого, потребовавший выполнения бронхоскопии и санации трахеобронхиального дерева. Следует отметить, что мы не наблюдали развития системной воспалительной реакции и органной дисфункции у 7 из 8 пациентов, которым проводили ВЭТ. Длительность лечения пациентов в отделении реанимации составили от 0 до 35 дней, в среднем $3,5 \pm 3$ дня. Сроки госпитализации – 23 ± 3 (12-35) дней. В процессе лечения умер один пациент. Летальность в группе пациентов, которым проводили внутрипросветную эндовакуумную терапию, составила 12,5%. Причина смерти – полиорганная недостаточность на фоне прогрессирующего сепсиса. Стоит отметить, что у данного пациента при поступлении отмечалась не отграниченная медиастинальной плеврой перфорация пищевода и наблюдались явления системной воспалительной реакции. Мы включили данного пациента в группы пациентов, которым проводили ВЭТ, так как хотели расширить показания для применения внутрипросветной эндовакуумной терапии. Это привело к тому, что у данного пациента санация плевральной полости при помощи простого дренирования была недостаточной и обуславливала развитие эмпиемы плевры, медиастинита. Недостаточно санированная плевральная полость вкупе с развитием

и прогрессированием системной воспалительной реакции привели к полиорганной недостаточности и смерти пациента. Учитывая данный факт, мы считаем целесообразным применение ВЭТ только у пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва, у которых на момент диагностирования разрыва пищевода отсутствуют явления системной воспалительной реакции. Во всех остальных случаях необходимо применять иные варианты лечения. Вместе с тем стоит отметить, что применение ВЭТ позволяет добиться заживления пищевода и выздоровления у определенной категории пациентов без выполнения им обширных хирургических вмешательств. Несмотря на длительное (23 ± 3 дней) лечение, у пациентов, которым проводится данный вид лечения, отмечается хорошее качество жизни, отсутствие болевого синдрома, непременно присутствующего в случае традиционного хирургического лечения, и достоверно меньшее количество осложнений в сравнении с осложнениями, наблюдающимися после традиционных оперативных вмешательств.

Таким образом, хорошие непосредственные результаты лечения, относительно небольшое количество осложнений, не требовавших применения инвазивного лечения, и низкая (12,5%) для данной категории пациентов летальность позволяют нам сделать вывод о целесообразности применения методики внутрипросветнойэндовакуумной терапии у пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва при отсутствии у них явлений системной воспалительной реакции. В том случае если у пациентов при выявлении разрыва пищевода имеются проявления системной воспалительной реакции, необходимо применять другие варианты лечения.

5.1.2. Многоэтапное хирургическое лечение

Согласно разработанному нами модифицированному алгоритму лечения пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва многоэтапное хирургическое лечение показано пациентам, у которых при установлении диагноза разрыва пищевода имеется септический шок или высокий (более 4) индекс коморбидности, определяемый по шкале Charlson M.E.

Концепция многоэтапного хирургического лечения базируется на принципе минимизации операционной травмы у пациента в критическом состоянии. Это достигается разделением лечения на несколько этапов. Задачами первого этапа являются контроль источника инфекции и налаживание энтерального питания. Задачей второго этапа лечения является восстановление желудочно-кишечного тракта и налаживание перорального питания. Для контроля источника инфекции мы осуществляем выключение пищевода из пассажа слюны и пищи и дренируем плевральную полость на стороне локализации перфорации пищевода. Выключение пищевода из пассажа пищи осуществляется путем формирования боковой эзофагостомы на шее и перевязкой пищевода тотчас ниже диафрагмы. Энтеральное питание налаживается путем формирования подвешной еюностомы. Перевязка пищевода и формирование подвешной еюностомы выполняется лапароскопически. Мы считаем принципиальным сохранение желудка целым, так как именно из него формируется трансплантат, который необходим при последующих реконструктивных вмешательствах.

В соответствии с модифицированным алгоритмом лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва операции по выключению и отведению пищевода – многоэтапное хирургическое лечение, проводили у 6 пациентов, которых, согласно модифицированному алгоритму лечения, относили в группу пациентов с крайне неблагоприятным прогнозом (таблица 5.4).

Таблица 5.4 – Характеристика пациентов, которым проводили многоэтапное хирургическое лечение

Пациент	Пол	Возраст	Charlson	СШ	SOFA	Время, ч	ДРП, см
1	Ж	76	7	-	3	26	5
2	М	47	6	+	9	32	3
3	Ж	53	3	+	2	18	2,5
4	М	58	5	+	5	27	4
5	М	66	3	+	2	30	3,5
6	М	44	3	+	10	32	4

М-мужчины, Ж – женщины; Charlson – индекс коморбидности, определяемый по шкале Charlson M.E.; СШ – септический шок; ДРП – длина разрыва пищевода, см

Среди пациентов преобладали мужчины – их было 4 (67%) человека из 6. Средний возраст пациентов составил 57 ± 3 лет (от 44 до 76 лет). Стоит отметить, что у половины (троех) пациентов индекс коморбидности был больше 4, в среднем составив $4,5 \pm 2,8$. От разрыва пищевода до установления верного диагноза у пациентов прошло от 18 до 32 часов – в среднем $27,5 \pm 2$ часа. Разрыв пищевода у 5 пациентов располагался в нижней трети пищевода на его левой стенке, у 1 пациентки разрыв пищевода располагался в средней трети пищевода на его правой стенке. Длина разрывов пищевода была от 2,5 до 5 см, в среднем $3,6 \pm 2$ см. У всех пациентов при поступлении отмечались признаки системной воспалительной реакции – у двух больных – два признака, у четверых – три признака. У всех пациентов данной группы при поступлении отмечалась органная дисфункция, определяемая по шкале SOFA. Кроме того, 5 из 6 пациентов при поступлении находились в состоянии септического шока.

Показаниями к применению многоэтапного лечения у одной (17%) пациентки было наличие перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва и высокий индекс коморбидности, а у пяти (83%) пациентов – наличие перфорации пищевода и септический шок во время диагностирования перфорации пищевода. Все пациенты оперированы: троим (50%) выполнена боковая

эзофагостомия в сочетании с лапароскопической перевязкой пищевода ниже диафрагмы, еюностомией и дренированием плевральной полости; троим (50%) больным, которые из-за тяжести состояния не могли перенести инсуффляцию углекислого газа и лапароскопию, при поступлении выполнена боковая эзофагостомия, дренирование плевральной полости и заведение желудочного зонда, после стабилизации состояния этим пациентам на 3, 5 и 5 сутки соответственно выполнена лапароскопия, перевязка пищевода и эндоскопическая еюностомия. Боковую эзофагостомию выполняли путем выполнения цервикотомии по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Обязательно прошивали и перевязывали пищевод ниже эзофаготомического отверстия. Считаем, что это надежно предотвращает попадание слюны с орофарингеальной флорой в пищевод и способствует разрешению воспалительного процесса в средостении и плевральной полости. Кроме того, считаем необходимым установку спереди от пищевода полихлорвинилового дренажа – это способствует дренированию медиастинита. Также при распространенном гнойном медиастините у двух пациентов это дало возможность проведения проточно-промывного дренирования. Перевязку пищевода осуществляли лапароскопическим способом, для этого устанавливали 3 лапаропорта: 10-миллиметровый лапаропорт – над пупком, 5-миллиметровый порт в левом подреберье на 2 см наружу от среднеключичной линии и 5-миллиметровый порт в правом подреберье – на 3-4 см ниже правой реберной дуги, по продолжению среднеключичной линии. После инсуффляции CO₂ до 14 ммрт.ст. и установки лапаропортов рассекали брюшину над пищеводом (предварительно в пищевод устанавливали желудочный зонд толщиной 12 Fr) и между пищеводом и правой и левой ножками диафрагмы. Как правило, это не вызывало проблем, так как слои были хорошо видны вследствие наличия между ними пузырьков газа, которые распространяются по клетчаточным пространствам во время разрыва пищевода. С левой стороны заводили мягкий зажим, в который предварительно зажимали нить (капрон, шелк) толщиной 1-0. С правой стороны иглодержателем перехватывали нить, удаляли желудочный зонд и интракорпорально затягивали узел.

Эндоскопическая еюностома формировалась до перевязки пищевода по описанной выше оригинальной методике.

Результаты лечения пациентов, которым проводили многоэтапное лечение представлены в таблице 5.5.

Таблица 5.5 – Результаты лечения перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва в результате применения многоэтапного хирургического лечения

Пациент	Лечение	ЭП	МС	ПН	ЛИ	ДР	СГ
1	БЭ+LSППЕЮ+ДПП	+	+	+	-	18	52
2	БЭ+ДПП+ЖЗ	+	+	+	+	7	7
3	БЭ+LSППЕЮ+ДПП	+	+	+	-	20	55
4	БЭ+LSППЕЮ+ДПП	+	+	+	+	14	14
5	БЭ+ДПП+ЖЗ	+	+	+	-	16	36
6	БЭ+ДПП+ЖЗ	+	+	+	+	23	23

БЭ-боковая эзофагостомия; LSПП – лапароскопическая перевязка пищевода; ЕС – еюностомия; ДПП – дренирование плевральной полости; ЖЗ – желудочный зонд; ЭП – эмпиема плевры; МС – медиастинит; ПН – пневмония; СГ – сроки госпитализации, дней; ЛИ – летальный исход; ДР – длительность нахождения в реанимации.

Осложненное течение заболевания отмечено у всех пациентов. Среди осложнений преобладали гнойно-септические – эмпиему плевры, медиастинит, двухстороннюю пневмонию, тяжелый сепсис наблюдали у всех пациентов. Все пациенты проходили лечение в Санкт-Петербургском городском центре по лечению тяжелого сепсиса, организованном на базе ГБУ «НИИ СП им.И.И.Джанелидзе». Проводилась комплексная интенсивная терапия. Для подавления инфекции использовались антибактериальные препараты резерва, которые подбирались на основании данных посевов. Стоит отметить, что с 4-5 суток в посевах преобладала госпитальная, а не орофарингеальная и кишечная флора. Тромбоэмболические осложнения – тромбоз глубоких вен развился у одного пациента на 35 сутки лечения, регрессировал на фоне консервативной терапии. От прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне

септического шока умерло двое пациентов – летальность составила 33%. Среди множества проанализированных факторов прямая корреляционная связь отмечена только при значениях индекса SOFA более 6 в момент диагностирования перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва ($p < 0,05$). Длительность нахождения в реанимации пациентов, которые поправились в результате проводимого лечения, составили 18, 20, и 16 дней соответственно (в среднем 18 ± 1 дней). Сроки госпитализации – 52, 55 и 36 дней соответственно (среднее значение – 48 ± 3).

Для оценки эффективности выбранного подхода нами проведено сравнение результатов лечения пациентов группы № 1 и группы № 2, у которых при поступлении отмечался септический шок (таблица 5.6).

Таблица 5.6 – Сравнение результатов лечения пациентов ретроспективной и проспективной групп, у которых в момент диагностирования перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва наблюдался септический шок

	Вид лечения	ЛИ	ОЛ
Группа № 1 (n=6)	ЛТ, УРП, ДС, ДПП (n=2)	2 (100%)	83%
	ДПП+ЖЗ (n=4),	3 (75%)	
Группа № 2 (n=5)	БЭ+ДПП+ЖЗ (n=3)	2 (66%)	60%
	БЭ+LSППЕЮ+ДПП (n=2)	1 (50%)	

ЛТ – лапаротомия; УРП – ушивание разрыва пищевода; ДС – дренирование средостения; ДПП – дренирование плевральной полости; ЖЗ – желудочный зонд; ЛИ – летальный исход; ОЛ – общая летальность; БЭ – боковая эзофагостомия; LSПП – лапароскопическая перевязка пищевода; ЕС – еюностомия.

Выявлено, что в обеих группах отмечается высокая летальность, закономерная для пациентов с септическим шоком. Однако, несмотря на небольшое количество наблюдений, при детальном анализе выявлено, что общая летальность достоверно ($p < 0,05$) ниже в группе пациентов, у которых проводили многоэтапное хирургическое лечение. Этот факт свидетельствует о верности выбранного подхода и о целесообразности его применения у больных с

перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, находящихся в септическом шоке.

Среди троих пациентов, которые перенесли первый этап хирургического лечения, у двух пациентов выполнены отсроченные реконструкции. Один пациент отказался от проведения реконструктивной операции. У двух других пациентов мы выполняли реконструктивный этап. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 11. Пациентка К., 76 лет, поступила в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе в экстренном порядке 19.09.2017 с жалобами на резкие боли за грудиной. Из анамнеза известно, что за 24 ч до обращения в стационар, через 30 мин после обильного приема пищи, появилась обильная рвота, которая сопровождалась резкой болью за грудиной. Рвота облегчения не принесла. За прошедшие сутки увеличилась слабость, появилась одышка. При поступлении состояние пациентки тяжелое: ЧСС — 110 в минуту, АД — 120/80 мм рт. ст., одышка — 24–26 в минуту, лейкоцитоз $12 \cdot 10^9/\text{л}$. На обзорной рентгенограмме органов груди — двусторонний плевральный выпот, больше справа, эмфизема шеи и медиастинальная эмфизема. Заподозрен разрыв пищевода. Выполнено дренирование правой плевральной полости (через 2 ч после поступления), получено желудочное содержимое. Пункция левой плевральной полости — серозно-геморрагический выпот. Выполнена эзофагоскопия, при которой выявлено, что на 27 см от передних резцов, по правой боковой стенке, определяется проксимальный край дефекта стенки пищевода. Длина дефекта стенки пищевода — 5 см, диастаз краев — 1–2 см. Дно дефекта представлено некротическими тканями с наложениями фибрина. Во время эзофагоскопии отмечен сброс воздуха по дренажу, установленному в правой плевральной полости. Диагноз: «Спонтанный разрыв пищевода в средней трети от 18.09.2017. Гнойный медиастинит. Эмпиема плевры справа. Левосторонний плеврит. Тяжелый сепсис». Согласно модифицированному лечебному алгоритму, с учетом индекса коморбидности (более 4), наличии тяжелого сепсиса при поступлении, пациентка отнесена к группе неблагоприятного прогноза. Поскольку возможность перенести

полостное оперативное вмешательство в этом случае была невелика, выполнено эндоскопическое ушивание дефекта пищевода пластиковыми клипсами Olympus и клип-аппликатором Endostars. Сформирована боковая эзофагостома. В желудок с целью декомпрессии установлен назогастральный зонд. Продолжена интенсивная терапия в условиях хирургической реанимации. За 5 суток состояние пациентки стабилизировалось, однако 25.09.2017 по дренажу из плевральной полости стало поступать желудочное содержимое. Выполнена контрольная эзофагоскопия, при которой выявлен дефект пищевода прежнего размера. С учетом стабилизации состояния пациентки принято решение исключить пищевод из пищеварения. 25.09.2017 выполнена лапароскопия, перевязка абдоминального отдела пищевода, сформирована питательная еюностома. В послеоперационном периоде дополнительные оперативные вмешательства не потребовались. Явления сепсиса, медиастинита и эмпиемы плевры регрессировали. Пациентка выписана на амбулаторное лечение 08.11.2017. Госпитализирована повторно 09.12.2017. С целью восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта и профилактики алиментарного истощения (самостоятельно пациентка не соблюдала рекомендации по питанию в энтеростоме) 14.12.2017 выполнена операция: субтотальная резекция пищевода по Денке – Турнеру с предгрудинной пластикой по Киршнеру – Накаяме. Послеоперационный период протекал гладко. Раны зажили первичным натяжением. Пациентка наблюдается 2 года, признаки стриктуры пищеводно-желудочного анастомоза отсутствуют. Данное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность тактики многоэтапного хирургического лечения у пациентов с перфорацией пищевода на фоне его спонтанного разрыва и развития тяжелого сепсиса.

Таким образом, проведенное изучение предложенного модифицированного лечебного алгоритма для ведения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва и септическим шоком показало его эффективность и целесообразность применения у данной категории пациентов.

5.1.3. Традиционные хирургические вмешательства

Согласно модифицированному лечебному алгоритму показаниями для проведения традиционных хирургических вмешательств являются наличие перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва, сопровождающееся сепсисом или тяжелым сепсисом. Традиционное хирургическое лечение мы проводили 16 пациентам с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, которых, согласно модифицированному лечебному алгоритму, относили к группе неблагоприятного и промежуточного прогноза.

Пациентам, у которых в момент диагностики перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва определялся сепсис, мы выполняли левостороннюю боковую торакотомию в 6-ом межреберье, санацию плевральной полости, медиастинотомию, удаление нежизнеспособных тканей, ушивание разрыва пищевода, дренирование плевральной полости и средостения. У пациентов, у которых в момент диагностики перфорации пищевода наблюдался тяжелый сепсис, мы дополняли вышеуказанное хирургическое вмешательство установкой еюностомы для энтерального питания. У четверых пациентов еюностома установлена эндоскопическим способом, у пятерых – выполнялась минилапаротомия (таблица 5.7).

Таблица 5.7 – Результаты лечения перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва в результате применения традиционного хирургического лечения

Группа № 2 (n=16)	Лечение	НПШ	ЛИ	ДР	СГ
Сепсис (n=7)	ТТ+УРП+ДПП+МТ+ДС	2 (29%)	2 (29%)	6±2	27±1
Т.Сепсис (n=9)	ТТ+УРП+ДПП+МТ+ДС+ЕС	4 (44%)	3 (33%)	9±2	34±2

ТТ - торакотомия; УРП – ушивание разрыва пищевода; ДПП – дренирование плевральной полости; МТ – медиастинотомия; ДС – дренирование средостения; ЕС – еюностомия; ЖЗ – желудочный зонд; ЭП – эмпиема плевры; МС – медиастинит; ПН – пневмония; СГ – сроки госпитализации, дней; ЛИ – летальный исход; ДР – длительность нахождения в реанимации.

При анализе результатов лечения пациентов, у которых в момент диагностирования перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва отмечался сепсис, выявлено, что среди осложнений послеоперационного периода преобладали гнойно-септические осложнения. Недостаточность пищеводных швов наблюдалась у двух (29%) пациентов. Медиастинит, эмпиема плевры – у пяти (71%) человек, двухсторонняя пневмония – у четверых (57%) человек. Нагноение послеоперационной раны – у двух (29%) больных. Стоит отметить, что осложнений, потребовавших выполнения повторных оперативных вмешательств, в данной группе пациентов не было. Особенности ведения пациентов с недостаточностью пищеводных швов будут рассмотрены отдельно. В послеоперационном периоде умерло двое пациентов. Один пациент умер на 14 сутки после операции от прогрессирования явлений полиорганной недостаточности. Второй пациент умер на 7 сутки от тромбоэмболии легочной артерии. При секционном исследовании у обоих пациентов пищеводные швы состоятельны. У первого пациента отмечался прогрессирующий медиастинит.

При изучении результатов лечения пациентов с разрывом пищевода и тяжелым сепсисом определено, что среди осложнений послеоперационного периода также, как и в группе больных с сепсисом, преобладали гнойно-септические осложнения. Однако стоит отметить, что частота их встречаемости была закономерно выше. Недостаточность пищеводных швов мы наблюдали у троих (33%) пациентов, медиастинит и эмпиему плевры – у 100% больных, пневмонию – у 8 (89%) больных, нагноение послеоперационной раны – у четверых (44%) пациентов. Кроме того, у одного пациента в послеоперационном периоде развилось язвенное кровотечение из двенадцатиперстной кишки, которое удалось остановить эндоскопически. Стоит отметить, что в данной группе пациентов также, как и у пациентов с сепсисом, не выполнялись повторные оперативные вмешательства для ведения осложнений. В послеоперационном периоде умерло трое пациентов. Летальность составила 33%. Все пациенты умерли от прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне тяжелого сепсиса.

Отдельно нами проанализированы результаты лечения пациентов, у которых в послеоперационном периоде после ушивания пищевода отмечалась недостаточность пищеводных швов и применялась новая тактика – ВЭТ (таблица 5.8).

Таблица 5.8 – Характеристики пациентов и лечебной тактики у пациентов с недостаточностью пищеводных швов в послеоперационном периоде

Пациенты с НПШ (n=5)	На какой день развилась НПШ	Метод лечения	Количество сеансов	Длительность лечения, дней	ЛИ
1 (с)	4	ВЭТ	5	22	-
2 (с)	5	ВЭТ	4	18	-
3 (тс)	5	ВЭТ	6	26	-
4 (тс)	5	ВЭТ	4	28	-
5 (тс)	6	ВЭТ	5	19	+

НПШ – недостаточность пищеводных швов; С – сепсис; ТС – тяжелый сепсис; ВЭТ – внутриспросветнаяэндовакуумная терапия; ЛИ – летальный исход.

Выявлено, что наиболее часто НПШ развивалась на 5 сутки после операции и проявлялась поступлением слюны по плевральному дренажу. Стоит отметить, что во время проведения ВЭТ большинство пациентов (4 из 5) находились на общехирургическом отделении и им не требовалось пребывание в хирургической реанимации. Метод ВЭТ показал высокую эффективность. На представленных эндофото – вид пищевода во время определения недостаточности пищеводных швов (рисунок 5.14)



Рисунок 5.14 – Эндофото. Недостаточность пищеводных швов после ушивания СРП пищевода. 5 сутки после операции

и через 5 сеансов внутрипросветнойэндовакуумной терапии (рисунок 5.15).



Рисунок 5.15 – Эндофото. Вид пищевода после 5 сеансов внутрипросветнойэндовакуумной терапии. Формирующийся рубец на пищеводе

Энтеральное питание у трех пациентов осуществляли через сформированные во время операции по ушиванию пищевода еюностомы. У двух пациентов параллельно с ВЭС был заведен назоеюнальный зонд, через который осуществляли энтеральное питание.

Мы проанализировали факторы, которые могли бы оказать влияние на наличие или отсутствие недостаточности пищеводных швов в полсеоперационном периоде. Определено, что возраст пациентов, индекс коморбидности, длительность оперативного вмешательства не влияли на исход заболевания. Выявлено, что частота недостаточности пищеводных швов достоверно выше у пациентов, у которых в момент выявления перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва определялся тяжелый сепсис, чем у пациентов, у которых на фоне перфорации пищевода развивался сепсис ($p < 0,05$). Стоит отметить, что среди пациентов, у которых в послеоперационном периоде наблюдалась НПШ, умер только один пациент. Летальность в группе больных с НПШ составила 20%. При сравнении с показателями летальности у больных с НПШ ретроспективной группы выявлено, что он достоверно ($p < 0,05$) выше и составляет 64% (умерло 9 из 14 пациентов с НПШ). Данный факт демонстрирует обоснованность выбранной у больных проспективной группы лечебной тактики и эффективность модифицированного лечебного алгоритма в определении выбора варианта

оперативного вмешательства и тактики ведения НПШ у пациентов в послеоперационном периоде и свидетельствует о его высокой практической значимости.

Для обоснования эффективности и оценки практической значимости модифицированного лечебного алгоритма нами проведено сравнение результатов лечения пациентов ретроспективной и проспективной групп (таблица 5.9).

Таблица 5.9 – Характеристика результатов лечения больных с перфорациями пищевода ретроспективной (№ 1) и проспективной (№ 2) групп

Степень развития инфекционного процесса	Умершие пациенты группы № 1, всего (n=18)	Умершие пациенты группы № 2 (n=9)
Общая летальность	60%	30%
Нет явлений системной воспалительной реакции	0 (3)	0 (6)
Сепсис	1 (25%) (4)	3 (33%) (9)
Тяжелый сепсис	10 (59%) (17)	3 (30%) (10)
Септический шок	5 (83%) (6)	3 (60%) (5)

Анализ полученных результатов лечения показал, что применение модифицированного диагностического алгоритма позволило выявить больше пациентов на ранних стадиях инфекционного процесса – у трех пациентов группы № 1 не было явлений системной воспалительной реакции, в то время как в группе № 2 таких пациентов было в два раза больше – шесть человек. С сепсисом было четыре человека в ретроспективной группе и достоверно больше – девять человек в проспективной группе. У большинства – у 17 (57%) пациентов группы № 1 отмечался тяжелый сепсис во время диагностирования у них разрыва пищевода, в то время как в группе № 2 он отмечался у 10 (33%) человек. Количество пациентов, у которых в момент диагностики СРП определялся септический шок, достоверно не отличалось в обеих группах – их было шесть в группе № 1 и пять в группе № 2. Вероятно, это связано с тем, что пациенты, у которых при поступлении отмечался

септический шок, поздно обращались за медицинской помощью и у них просто не было возможности применить современный диагностический алгоритм.

Применение современного модифицированного алгоритма лечения пациентов с перфорациями пищевода позволило улучшить результаты лечения в каждой из групп пациентов. У всех пациентов проспективной группы, у которых не было при поступлении явлений системной воспалительной реакции, заживление пищевода достигнуто применением метода внутрипросветнойэндовакуумной терапии, в то время как в ретроспективной группе всем пациентам выполнялись традиционные травматичные хирургические вмешательства. При анализе результатов лечения пациентов, у которых при диагностике СРП отмечался сепсис, выявлено, что достоверного снижения летальности не удалось добиться в проспективной группе – умерло два из девяти пациентов, в то время как в ретроспективной группе пациентов умер один из четырех. Это свидетельствует о том, что применяемые традиционные хирургические вмешательства достаточно эффективны у пациентов с СРП и сепсисом. Иначе обстоит дело в группе пациентов с тяжелым сепсисом, в которой применение модифицированного лечебного алгоритма позволило снизить летальность с 59 % (умерло 10 из 17 пациентов группы № 1) до 30% (умерло 3 из 10 пациентов группы № 2). Кроме того, нам удалось добиться снижения летальности у пациентов с септическим шоком – летальность в проспективной группе пациентов составила 60% (умерло 3 из 5 пациентов), в то время как в ретроспективной она составила 83% (умерло 5 из 6 пациентов).

Таким образом, применение модифицированных диагностического и лечебного алгоритмов позволило достоверно ($p < 0,001$) снизить общую летальность у больных со спонтанным разрывом пищевода с 60% (в ретроспективной группе умерло 18 из 30 больных) до 30% (в проспективной группе умерло 9 из 30 пациентов).

5.2. Анализ результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы проспективной группы

В соответствии с предложенным модифицированным алгоритмом лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие ЗПФ больные проспективной группы отнесены следующим образом к группам прогноза (таблица 5.10):

Таблица 5.10 – Распределение пациентов с перфорациями пищевода в результате пищеводно-плевральной или пищеводно-медиастинальной фистулы в соответствии с группами прогноза

Группа прогноза	Проспективная группа пациентов (n=15)
Группа благоприятного прогноза	8 (53%)
Группа неблагоприятного прогноза	5 (33%)
Группа крайне неблагоприятного прогноза	2 (13%)

В соответствии с предложенным алгоритмом большинство – 8 (53%) пациентов с ЗПФ отнесено к группе благоприятного прогноза, 5 (33%) к группе неблагоприятного прогноза и 2 (13%) – к группе крайне неблагоприятного прогноза. У всех пациентов проведены различные варианты хирургического лечения в соответствии с предложенным модифицированным алгоритмом.

5.2.1. Хирургическое лечение у пациентов группы благоприятного прогноза

Пациентам группы благоприятного прогноза выполнены следующие хирургические вмешательства (таблица 5.11):

Таблица 5.11 – Хирургические вмешательства у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ЗПФ группы благоприятного прогноза

Хирургическое вмешательство	Количество (n=8)
Торакоскопия, эзофагэктомия, одномоментная позадигрудинная эзофагогастропластика	2
Торакоскопия, эзофагэктомия, концевая шейная эзофагостомия, гастростомия	4
Торакотомия, эзофагэктомия, концевая шейная эзофагостомия, гастростомия	2

Торакоскопическую эзофагэктомию выполняли у всех пациентов по оригинальной, самостоятельно разработанной методике (получен патент на изобретение № 2736118 «Способ резекции пищевода у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой»): в условиях общего обезболивания с интубацией левого главного бронха и односторонней (левосторонней) ИВЛ, в положении пациента лежа на животе на операционном столе (Prone-позиция), после обработки операционного поля и отграничения его стерильным операционным материалом, через разрез длиной 1 см в 7-ом межреберье на 1 см наружу от лопаточной линии справа устанавливали торакопорт диаметром 10 мм, далее под контролем зрения устанавливали торакопорт диаметром 12 мм в 5-ом межреберье по средней подмышечной линии справа и торакопорт диаметром 5 мм в 9-ом межреберье по задней подмышечной линии. Для торакоскопии использовали 30-градусную оптику. Инсуффляцию CO₂ до 8 ммрт.ст. проводили только в том случае, если правое легкое не спадалось в условиях левосторонней односторонней вентиляции. Выполняли ревизию правой плевральной полости, визуализировали пищевод с перфорировавшей опухолью. При помощи ультразвукового скальпеля (Harmonic) пересекали медиастинальную плевру между пищеводом и перикардом, воротами правого легкого, трахеей. Разделение медиастинальной плевры начинали снизу, от диафрагмы. Пищевод мобилизовали

выше и ниже опухоли (места перфорации) таким образом, чтобы была видна его контрлатеральная (левая) стенка. Далее рассекали медиастинальную плевру между пищеводом и полунепарной веной. Направление диссекции – от полунепарной вены вниз, к диафрагме. Клипировали и пересекали полунепарную вену, рассекали медиастинальную плевру между пищеводом и позвоночником до правой подключичной артерии. Пищевод брали на марлевые обтяжки выше и ниже места опухоли. Далее в куполе правой плевральной полости пищевод пересекали при помощи аппарата Eshelon синей кассетой длиной 60 мм. Осуществляли тракцию в каудальном направлении за дистальный конец пересеченного пищевода. Выполняется его мобилизация, при помощи электролигирующего аппарата Ligasure 5 мм пересекаются пищеводные сосуды. В том случае, если опухоль пищевода не удавалось полностью отделить от перикарда, главных бронхов, трахеи, аорты и других структур средостения, выполняли R2 резекцию с оставлением опухолевой ткани. Поверхность оставленной опухолевой ткани коагулировали и по периметру клипировали танталовыми скрепками – для проведения последующей лучевой терапии. Визуализировали и клипировали грудной лимфатический проток. Дистальный конец пищевода (ниже фистулы и опухоли) пересекали при помощи линейного сшивающего аппарата Eshelon 60 мм (синяя кассета). Далее препарат удаляли при помощи эндоконтейнера. Плевральная полость многократно промывалась теплым (39 градусов Цельсия) физиологическим раствором хлорида натрия. ПХВ трубки диаметром 1 см устанавливались к реберно-диафрагмальному синусу, позади правого легкого и в купол плевральной полости по передней поверхности правого легкого. Пациент переворачивался на спину, выполнялась гастростомия по Витцелю по стандартной методике и цервикотомия слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с наложением концевой эзофагостомы.

Всего по данной методике нами выполнено 6 оперативных вмешательств. Длительность торакоскопического этапа оперативного вмешательства составила 80 ± 20 минут, общее время оперативного вмешательства составило 110 ± 15 минут.

Кровопотеря за время операции не превышала 300 мл и в среднем была 150 ± 55 мл. У четырех пациентов мы не выполняли эзофагогастропластики, а заканчивали хирургический этап концевой эзофагостомой и гастростомой.

Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 12. Больная О., 86 лет, обратилась с жалобами на невозможность принятия твердой и жидкой пищи, обильное отделение слюны, периодическую рвоту. По Данным ФГДС была выявлена опухоль средней трети пищевода, которая полностью перекрывает просвет. Выполнение эндоскопического стентирования было признано невозможным ввиду невозможности безопасного проведения проводника. По данным гистологического заключения – плоскоклеточный рак, G1. По данным рентгеноскопии контраст в желудок не попадает. По данным СКТ ОГК и ОБП опухоль средней трети пищевода, без инвазии в соседние органы, а также без признаков поражения регионарных лимфоузлов, отдаленных метастазов выявлено не было. Сопутствующая патология: ИБС. Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск ССО 4. Стенокардия напряжения, 2 ФК. СН I. ECOG 1. Учитывая клинику дисфагии 3-ей степени больной было запланировано формирование питательной гастростомы.

На следующий день после госпитализации, в 07.00 обратилась к дежурному врачу с жалобами на повышение температуры тела до 38.5 С, озноб, болью за грудиной. При осмотре выявлена подкожная эмфизема на шее слева, на СКТ ОГК – рак пищевода, пневмомедиастинум. При принятии водорастворимого контраста – отграниченный затек в параэзофагеальное пространство (рисунок 5.16).



Рисунок 5.16 – СКТ груди, сагиттальный срез. Затек контраста в средостение из пищевода

Установлен диагноз: перфорация опухоли пищевода. Согласно модифицированному алгоритму пациентка отнесена в группу благоприятного прогноза, решено выполнить торакоскопическую эзофагэктомию. Пациентке была выполнена торакоскопия, субтотальная эзофагэктомия, без пластики (рисунок 5.17).



Рисунок 5.17 – Удаленный пищевод с опухолью и ЗПФ

Сформирована концевая эзофагостома на шее (рисунок 5.18) и гастростома (рисунок 5.19) Послеоперационный диагноз: рак средней трети пищевода (плоскоклеточный рак) pT3N0M0 IIА ст, G1, 3 кл гр.



Рисунок 5.18 – Больная О. Сформированная концевая эзофагостома



Рисунок 5.19 – Больная О. Сформированная гастростома

Одномоментная эзофагогастропластика данной пациентке не выполнялась вследствие интраоперационного падения гемодинамики и нарушения сердечного ритма во время оперативного вмешательства. Больная выписана из отделения в удовлетворительном состоянии через две недели после операции. Период наблюдения: 12 месяцев, без признаков прогрессирования заболевания. От реконструктивной операции больная отказалась.

У двух пациентов выполняли одномоментную эзофагогастропластику. Желудочный стебель располагали вне очага инфекции. Анастомоз формировали на шее двухрядным швом (нитью ПДС 4-0).

У пациентов, у которых выполняли открытые оперативные вмешательства, выполняли традиционный для удаления пищевода оперативный доступ – правостороннюю боковую торакотомия в 5-ом межреберье (рисунок 5.20).

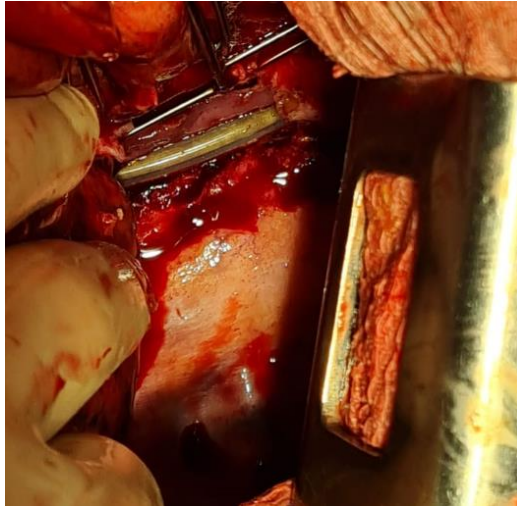


Рисунок 5.20 – Интраоперационное фото. Выполнена боковая торакотомия справа в 5 м/р. Перфорация пищевода вследствие ЗПФ в средней трети пищевода

В тех случаях, когда не удавалось осуществить одномоментную вентиляцию, дистальный край пищевода ушивали во время выполнения верхнесрединной лапаротомии и формирования гастростомы (рисунок 5.21).

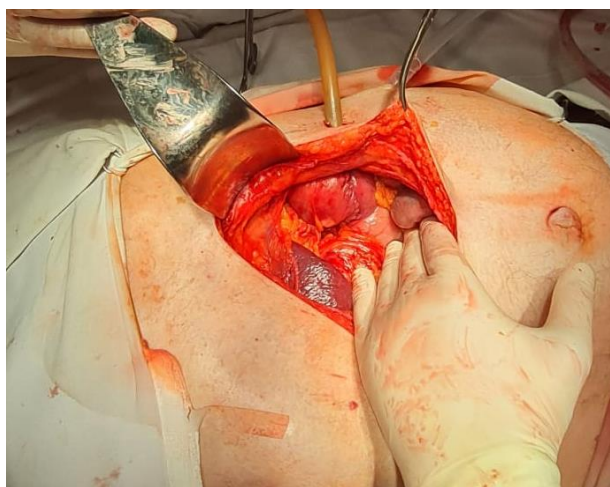


Рисунок 5.21 – Интраоперационное фото. Выполнена верхнесрединная лапаротомия. Сформирована гастростома по Кадеру

Заканчивали оперативное вмешательство формированием концевой эзофагостомы на шее (рисунок 5.22).



Рисунок 5.22 – концевая эзофагостома на шее

Учитывая, что у пациентов с ПП вследствие ЗПФ имеется высокий риск продленной ИВЛ и формирования трахеостомы, эзофагостому формировали максимально латерально. Длительность оперативного вмешательства и объем кровопотери достоверно не отличались от времени операции и кровопотери при торакоскопических оперативных вмешательствах. Среди пациентов благоприятного прогноза интраоперационных случаев летальных исходов не было.

Осложнения отмечены у 9 (75%) больных (таблица 5.12).

Таблица 5.12 – Осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ЗПФ группы благоприятного прогноза

Хирургическое вмешательство	Послеоперационные осложнения					
	ПН	ЭП	ХС	НР	ПГС	ДЕЛ
Торакоскопия, эзофагэктомия, одномоментная позадигрудинная эзофагогастропластика	1	-	-	-	1	1
Торакоскопия, эзофагэктомия, концевая шейная эзофагостомия, гастростомия	2	1	1	-	2	-
Торакотомия, эзофагэктомия, концевая шейная эзофагостомия, гастростомия	2	1	-	1	-	-

ПН – пневмония; ЭП – эмпиема плевры; ХС – хилоторакс; НР – нагноение ран; ПГС – парез голосовых связок; ДЕЛ – делирий

Как видно из таблицы, среди осложнений преобладали легочные осложнения. Стоит отметить, что пневмония достоверно чаще развивалась у

пациентов, имеющих хроническую обструктивную болезнь легких ($p < 0,05$). Эмпиема плевры отмечена у больных, у которых от момента перфорации пищевода прошло более 6 часов ($p < 0,05$). Важно отметить, что среди пациентов группы благоприятного прогноза только у одного (12,5%) пациента после операции развился тяжелый сепсис на фоне двухсторонней пневмонии. Несмотря на то что у пяти пациентов наблюдали ПМФ, а у трех – ППФ, развитие инфекционных осложнений не было связано с характером ЗПФ – ПМФ или ППФ не влияли ($p > 0,05$) ни на количество осложнений, ни на исход заболевания. Хилоторакс развился у одного пациента, и это было связано с тем, что во время оперативного вмешательства грудной лимфатический проток не был клипирован, а коагулирован и пересечен при помощи аппарата Ligasure. Истечение лимфы купировано консервативно и полностью прекратилось на 18-ый день после оперативного вмешательства. Односторонний парез голосовых связок был отмечен у двух пациентов, двухсторонний – у одного. Развитие пареза голосовых связок было связано с травматичной диссекцией в области возвратных нервов или их пересечением. Недостаточности пищеводных швов и реопераций в послеоперационном периоде не было.

В раннем послеоперационном периоде умерло два пациента – один после торакотомии, эзофагэктомии, на 14 сутки после оперативного вмешательства, вследствие прогрессирования сепсиса на фоне тяжелой пневмонии и второй после торакоскопии, эзофагэктомии, одномоментной эзофагогастропластики, на 7 сутки после операции вследствие крупноочагового инфаркта миокарда. Общая летальность в группе благоприятного прогноза составила 25% (умерло 2 из 8 пациентов). У пациентов с благоприятным исходом заболевания длительность нахождения пациентов в отделении реанимации составила в среднем 6 ± 3 суток, длительность госпитализации - 21 ± 5 дней.

Таким образом, выполнение эзофагэктомии, в том числе торакоскопическим способом, целесообразно и обосновано у пациентов с ЗПФ группы благоприятного

прогноза и позволяет добиться лучшего в сравнении с консервативным подходом результата.

5.2.2. Хирургическое лечение у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул группы промежуточного прогноза

В соответствии с предложенным нами алгоритмом у пациентов группы промежуточного прогноза целесообразно выполнять эзофагэктомию традиционным способом без реконструкции пищевода.

Всего группу неблагоприятного прогноза составили 5 пациентов. Все они оперированы открытым способом. Выполняли боковую торакотомию справа в 5-ом межреберье, удаляли пищевод. Формировали боковую эзофагостому на шее и гастростому (из минилапаротомного доступа). Интраоперационный период у данной категории пациентов протекал не так гладко, как у пациентов из группы благоприятного прогноза (таблица 5.13).

Таблица 5.13 – Особенности оперативных вмешательств у пациентов с ЗПФ группы промежуточного прогноза, обуславливающие сложности их выполнения

	Количество пациентов (n=5)
Интраоперационная гипотензия, требующая реанимационных мероприятий	2
Необходимость останавливать операцию вследствие недостаточной вентиляции легких	3
Плохая визуализация структур средостения вследствие раздутого легкого	4

У пациентов группы промежуточного прогноза отмечались сложности во время выполнения оперативного вмешательства. Это было связано в первую очередь с

тем, что вследствие тяжелого состояния пациентов у 80% из них отмечалась дисфункция дыхательной системы. Несмотря на высокую концентрацию кислорода (до 90%) во вдыхаемой смеси у этих пациентов не удавалось добиться однологочной вентиляции и приходилось оперировать пациента короткими отрывками во время апноэ либо на неполностью спавшемся легком. Это вызывало трудности в мобилизации измененного пищевода и сложности в контроле артерий, питающих пищевод. Кроме того, у двух пациентов интраоперационно развилась сердечно-сосудистая недостаточность, потребовавшая остановки на 30 минут в одном случае и на 1 час в другом случае оперативного вмешательства для проведения реанимационных мероприятий. Случаев интраоперационной летальности не было.

Среди осложнений в послеоперационном периоде у пациентов группы неблагоприятного прогноза преобладали гнойно-септические осложнения (таблица 5.14).

Таблица 5.14 – Результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие ЗПФ группы промежуточного прогноза

Пациент	Послеоперационные осложнения						
	ПН	ЭП	МС	НР	ПГС	ЛИ	СГ
№ 1	+	+	+	+	-	14	
№ 2	+	+	+	+	-	12	
№ 3	+	+	+	-	-	-	47
№ 4	+	+	+	+	-	10	
№ 5	+	+	+	-	-	-	38

ПН – пневмония; ЭП – эмпиема плевры; НР – нагноение ран; ПГС – парез голосовых связок; СГ – сроки госпитализации.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у всех пациентов группы промежуточного прогноза. У всех пациентов развивалась пневмония, эмпиема плевры, медиастинит. Стоит отметить, что ни у одного пациента после операции не было хилоторакса и пареза голосовых связок. Все пациенты

проходили лечение в городском центре по лечению тяжелого сепсиса, использовались препараты резерва. При проведении антимикробной терапии нами обращено внимание на то, что в отличие от пациентов с синдромом Бургаве, у которых в посевах содержимого плевральной полости, выполняемых во время операции, преобладала орофарингеальная и колибацилярная флора, у всех 5 пациентов с ЗПФ преобладала грибковая флора – высевались грибы *C. albicans* в количествах более 1000 КОЕ, поэтому с самого начала лечения пациентов с ЗПФ необходимо к антимикробной терапии широкого спектра действия добавлять противомикробные препараты. В послеоперационном периоде умерло трое пациентов – все от полиорганной недостаточности на фоне тяжелого сепсиса. Двое пациентов поправились. Сроки госпитализации составили 38 и 47 дней. При контрольном осмотре через 6 месяцев пациенты живы. От реконструктивно операции отказались.

Таким образом, общая летальность в группе пациентов с промежуточным прогнозом составила 60% - умерло трое из пяти больных. Вместе с тем показатель летальность в 60% закономерно характерен для больных с тяжелым сепсисом. Стоит отметить, что результаты лечения пациентов с ЗПФ и неблагоприятным прогнозом при применении у них агрессивного хирургического лечения достоверно ($p < 0,05$) лучше, чем при проведении консервативного малоинвазивного лечения, которое проводили в ретроспективной группе.

5.2.3. Хирургическое лечение у пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул группы неблагоприятного прогноза

В проспективной группе исследования мы наблюдали двух пациентов, у которых диагностирована ЗПФ и при поступлении отмечался септический шок. Обоим пациентам выполнено дренирование плевральной полости при поступлении, проводилась интенсивная терапия. Один пациент, мужчина 73 лет, скончался на третьи сутки после поступления, вторая пациентка – на вторые сутки после поступления. Причиной летального исхода у обоих пациентов была полиорганная недостаточность на фоне септического шока. Стоит отметить, что у обоих пациентов определялись отдаленные метастазы. На аутопсии выявлена перфорация пищеводно-плевральных фистул, тяжелый гнойный медиастинит, эмпиема плевры. Летальность в данной группе составила 100%.

Стоит отметить, что при сравнении частоты летальных исходов в ретроспективной и проспективной группах отмечается снижение показателей летальности с 80% в ретроспективной группе до 47% в проспективной группе пациентов.

Таким образом, применение модифицированного лечебного алгоритма, основанного на дифференцированном подходе к выбору того или иного варианта лечения, позволило улучшить результаты лечения пациентов с перфорацией пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул.

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРФОРАЦИЯМИ ПИЩЕВОДА В РЕЗУЛЬТАТЕ ТРАВМ ИЛИ РАНЕНИЙ

6.1. Анализ результатов лечения пострадавших с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм

Повреждения пищевода редко встречаются – менее чем у одного процента пострадавших поступающих в стационар. Вследствие этого принимающий решение о выборе лечебной тактики врач, оперирующий хирург зачастую не имеет достаточного опыта ведения данной категории пациентов. Принятые решения основываются на интуиции и личном опыте, а не на данных рандомизированных клинических исследований, которых сейчас по данной проблеме нет. Пострадавший оказывается в ситуации, в которой он, с одной стороны, не имеет альтернативного варианта лечения вследствие тяжести повреждения, с другой стороны – выбранная лечебная тактика может оказаться неверной вследствие отсутствия ясных, утвержденных алгоритмов ведения данной категории пострадавших.

Учитывая тот факт, что в отличие от перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва или злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистулы при повреждениях пищевода вследствие его ранения или травмы всегда имеются сопутствующие повреждения, которые, как правило, определяют тяжесть состояния пострадавшего, мы решили не выделять традиционные для докторской диссертации ретроспективную и проспективную группу наблюдений, а проанализировали результаты лечения данной категории пациентов, условно разделив всех пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранения или травмы на тех кто выжил, и тех, кто умер в результате лечения. Это позволило нам определить предикторы неблагоприятного прогноза течения заболевания, выделить группу пациентов с неблагоприятным прогнозом и

сформировать на основании этого подходы к лечению данной непростой категории пациентов.

Таким образом, для определения предикторов неблагоприятного прогноза течения заболевания пострадавшие разделены на 2 группы: группа № 1 (61 человек) – выжившие пострадавшие и группа № 2 (15 человек) – умершие пострадавшие. Пациенты группы № 2 умерли в первые 30 суток после травмы. Все пациенты группы № 1 выписаны из стационара. Минимальный период наблюдения за ними составил 3 месяца, максимальный – 5 лет. За время наблюдения летальных исходов в группе № 1 не было. Пациенты группы № 1 и группы № 2 сопоставимы по полу и возрасту.

При поступлении гемодинамически стабильными были 42 пострадавших (67%) группы № 1 и 9 (60%) пострадавших группы № 2. У 16 пациентов (26%) первой группы и трех (20%) пациентов второй группы от момента повреждения до момента поступления в стационар, установления диагноза и начала лечения прошло более 24 часов. Тяжесть повреждения в группе № 1 и группе № 2 достоверно не отличалась и была равна в среднем 4 балла по шкале AIS в обеих группах. Изолированные повреждения пищевода наблюдали у 20 пострадавших, сочетанные – у 56 (таблица 6.1).

Таблица 6.1 – Структура сопутствующих пищеводу повреждений при его ранениях и травмах

Поврежденные структуры	Пациенты с ранением или травмой пищевода (n=76)			
	Колото-резаные ранения (n=67)		Огнестрельные ранения (n=6)	Закрытая травма (n=3)
	Изолированные ранения (n=49)	Сочетанные ранения(n=18)		
Глотка	5	1	-	-
Гортань	3	-	-	-

Продолжение таблицы 6.1

Трахея	12	4	2	-
Слюнные железы	10	3	-	-
Щитовидная железа	18	6	-	-
Грудной лимфатический проток	1	-	-	-
Возвратные нервы	4	-	-	-
Шейный отдел позвоночника	2	-	1	1
Спинальный мозг	-	-	1	-
Внутренняя яремная вена	36	-	4	-
Общие сонные артерии	18	-	4	-
Ветви общих сонных артерий	5	-	-	-
Брахиоцефальный ствол	2	-	1	-
Щитошейный ствол	2	-	1	-
Подключичная артерия	1	-	-	-

Продолжение таблицы 6.1				
Подключичная вена	1	-	-	-
Безымянная вена	2	-	-	-
Лучевая артерия	-	2	-	-
Бедренная вена	-	1	-	-
Сердце	-	3	-	-
Нисходящая аорта	-	3	1	-
Нижняя полая вена	-	1	1	-
Левый главный бронх	-	1	1	-
Сосуды корня легкого	-	-	1	-
Легкие	-	3	-	2
Диафрагма	-	6	1	-
Печень	-	2	1	-
Селезенка	-	1	-	-
Желудок	-	1	-	-
Толстая кишка	-	1	-	-
Тонкая кишка	-	1	-	-

Стоит отметить, что наиболее часто повреждения пищевода сочетались с повреждениями внутренних яремных вен (у 36 человек), общих сонных артерий (у 18 человек), щитовидной железы (у 18 пациентов). Наименее часто при изолированных колото-резаных ранениях наблюдалось повреждение подключичных артерий (у одного) и вены (у одного), грудного лимфатического протока (у одного).

Приводим клиническое наблюдение

Клиническое наблюдение № 13. Пациент М., 30 лет, был доставлен в противошоковую операционную НИИ СП реанимационно-хирургической (вертолетной) бригадой 08.12.2014 года (рис.). Из анамнеза известно, что за 45 минут до поступления был ударен ножом неизвестным. При осмотре на месте получения ранения пострадавший без сознания, систолическое артериальное давление – 40 ммрт.ст., частота сердечных сокращений – 140 в 1 минуту. Сотрудниками РХБ выполнена катетеризация правой подключичной вены, инфузия 1000 мл кристаллоидов и 500 мл коллоидов, наркотические анальгетики, гормоны; наложена давящая асептическая повязка (рисунок 6.1).



Рисунок 6.1 – Фото пострадавшего М. при поступлении в противошоковую операционную НИИ СП

При поступлении в ПШО САД – 80 ммрт.ст., ЧСС – 120 в 1 минуту. Гемоглобин – 60 г/л, эритроциты – $1,8 \cdot 10^{12}/л$. Уровень ВЕ – 5 ммоль/л, рН-7,23. При осмотре

пострадавшего выявлено колото-резаное ранение во II зоне шеи слева (рисунок 6.2.).

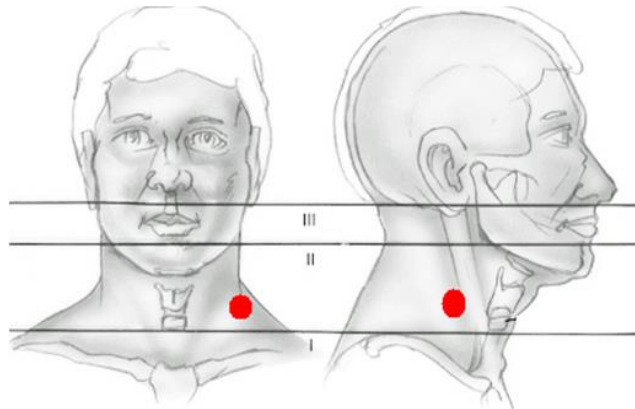


Рисунок 6.2 – Локализация раны на шее (отмечено красным цветом) у пациента М.

Учитывая нестабильную гемодинамику и критическое состояние пострадавшего, решено выполнить немедленную эксплорацию шеи: под общим обезболиванием с интубацией трахеи и ИВЛ – выполнена цервикотомия по внутреннему краю левой грудино-ключичной сосцевидной мышцы (по В.И.Разумовскому). Клетчаточные пространства шеи имбибированы кровью, по ходу раневого канала отмечается интенсивное кровотечение. Временный гемостаз достигнут прижатием кровеносных сосудов в месте ранения. Выполнена мобилизация левой общей сонной артерии и левой внутренней яремной вены выше и ниже места ранения. Указанные сосуды проксимальнее и дистальнее места ранения взяты на сосудистые обтяжки. Выявлено, что имеется ранение левой внутренней яремной вены длиной $\frac{3}{4}$ ее окружности (рисунок 6.3).

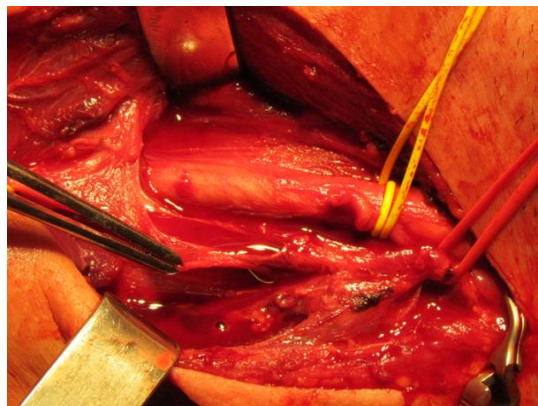


Рисунок 6.3 – Пациент М. Интраоперационное фото. Ранение левой внутренней яремной вены

Выполнен непрерывный обвивной шов левой внутренней яремной вены нитью prolene 5-0 (рисунок 6.4).

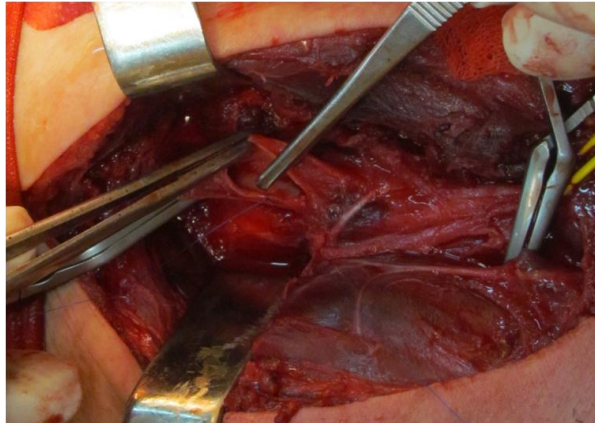


Рисунок 6.4 – Пациент М. Интраоперационное фото. Ушивание раны левой внутренней яремной вены

При дальнейшей ревизии выявлено, что раневой канал имеет направление слева направо, сверху вниз, спереди назад (рисунок 6.5). Из глубины раны поступает кровь. Выполнена цервикотомия справа.

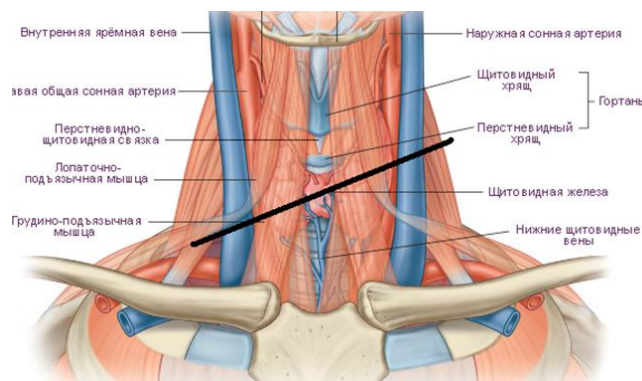


Рисунок 6.5 – Пациент М. Направление раневого канала (указано черной линией) во фронтальной плоскости

Выявлено, что имеется ранение правой яремной вены длиной в половину ее окружности. Выполнен непрерывный обвивной шов раны правой внутренней яремной вены (prolene 5-0). После остановки кровотечения продолжена ревизия органов шеи: выявлено, что имеется ранение пищевода – на $\frac{1}{2}$ его диаметра, пересечена его передняя стенка с переходом на боковые стенки (рисунок 6.6).

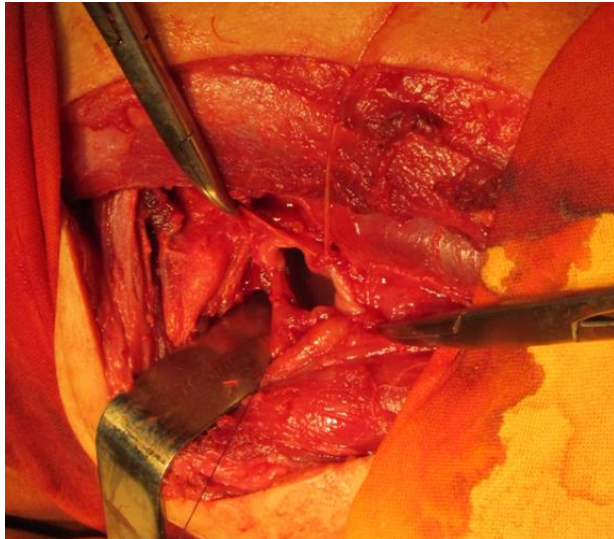


Рисунок 6.6 – Пациент М. Интраоперационное фото. Ранение шейного отдела пищевода

В желудок установлен назогастральный зонд. Рана пищевода ушита непрерывным обвивным швом в один ряд нитью vicryl 3-0. Кроме того, выявлено ранение правой доли щитовидной железы – ушито отдельными узловыми швами (vicryl 3-0). Иных повреждений не выявлено. По ходу раневого канала установлены ПХВ трубки, которые подсоединены к вакуумному дренажу – осуществлено дренирование по Редону (рисунок 6.7). Длительность оперативного вмешательства – 50 минут.



Рисунок 6.7 – Пациент М. Фото после установки ПХВ дренажей и ушивания цервикотомных ран

После операции сформулирован окончательный диагноз: колото-резаное глубокое ранение второй зоны шеи с ранениями левой и правой внутренних яремных вен, ранением пищевода, ранением щитовидной железы. Острая кровопотеря тяжелой степени. ШОК 3. За первый час нахождения в ПШО НИИ СП

пациенту перелито 1200 мл эритроцитарной массы и 1200 свежезамороженной плазмы. К окончанию оперативного вмешательства гемодинамика стабилизировалась. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия, были назначены на семь дней антибактериальные препараты широкого спектра действия (цефазолин 1 г 3 раза в сутки и амикацин 1 г 1 раз в сутки). Экстубация произведена через 12 часов после завершения оперативного вмешательства. 7 суток проводилось питание по назогастральному зонду. На 8-ой день после операции выполнена эзофагография с водорастворимым контрастом – затеков контрастного препарата за пределы пищевода не выявлено. На 8 сутки после операции удален желудочный зонд, начато пероральное питание. Швы сняты на 10 день после операции. Пациент выписан на 11 сутки после поступления в удовлетворительном состоянии. Данное клиническое наблюдение демонстрирует случай успешного лечения пациента с колото-резаным ранением шеи, сопровождающимся сочетанными с пищеводом сосудистыми повреждениями и кровопотерей тяжелой степени тяжести.

6.1.1. Особенности выбора оперативного доступа при перфорациях пищевода вследствие его ранения или травмы

После проведения того или иного объема диагностических исследований, который как правило зависел от тяжести сопутствующих повреждений, оперированы 75 (99%) из 76 пациентов с повреждениями пищевода. Мы располагаем казуистическим случаем неоперативного лечения пациента с тяжелой сочетанной травмой и травматической перфорацией пищевода отломками первого грудного позвонка.

Клиническое наблюдение № 14. Пострадавший З., 34 года, доставлен в противошоковую операционную НИИ СП 29.05.2016 спустя 1 час после того, как упал с высоты 3 этажа во время попытки сделать «селфи». На месте травмы и при

поступлении в НИИ гемодинамически стабилен. При поступлении предъявлял жалобы на боли в области грудного отдела позвоночника, невозможность проглотить слюну и воду. Обследован по протоколу, принятому в НИИ, выполнена СКТ головы, шеи, груди, живота, таза. Установлен диагноз: кататравма. Тяжелая сочетанная травма головы, груди, позвоночника. ЗЧМТ. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Перелом нижней стенки правой глазницы. Перелом суставного отростка затылочной кости слева. Гемосинус. Закрытая травма груди. Множественные (2-7, 9, 10) переломы ребер слева. Левосторонний малый гемоторакс. Закрытая нестабильная травма позвоночника без нарушения проводимости спинного мозга. Краевой перелом верхнего суставного отростка С1 слева. Компрессионно-оскольчатые переломы С3, Th1, Th2, Th6, Th7, Th8, Th9 позвонков с признаками стеноза позвоночного канала на уровне Th8, Th9. Краевой перелом тела Th10 позвонка. Переломы поперечных отростков L2-L4 позвонков справа. Учитывая наличие дисфагии, выполнена СКТ шеи и груди с глотком водорастворимого контрастного препарата (омнипак). Выявлено, что имеется перфорация и блок пищевода костным отломком Th1 (рисунок 6.8).

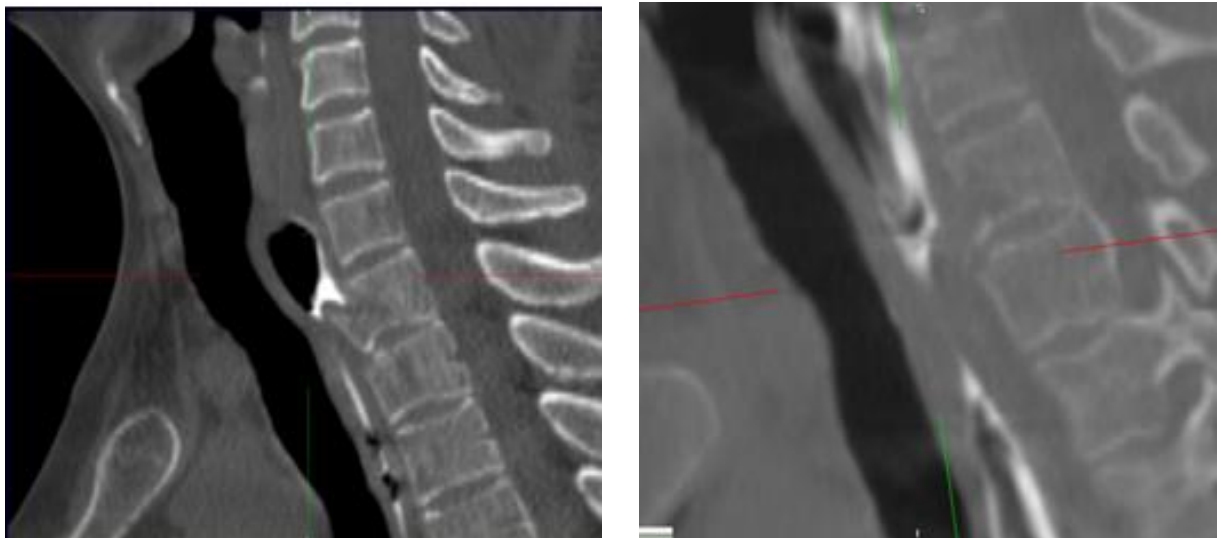


Рисунок 6.8 – Пациент 3. Спиральная компьютерная томография. Перфорация и блок пищевода костным отломком 1 грудного позвонка

Пациент оперирован – выполнена репозиция и транспедикулярная фиксация переломов грудного отдела позвоночника. Учитывая отсутствие затеков контраста за пределы пищевода от дренирования параэзофагеальных пространств решено

воздержаться. Установлен желудочный зонд для декомпрессии и кормления. Назначены антибактериальные препараты широкого спектра действия. На 10 сутки после операции выполнена контрольная эзофагография – затеков контраста нет. Удален желудочный зонд. Начато энтеральное питание. Пациент выписан на 29 сутки после травмы в удовлетворительном состоянии. Дисфагии нет. Данное клиническое наблюдение демонстрирует казуистический случай перфорации пищевода костным отломком первого грудного позвонка и успешное лечение перфорации пищевода неоперативным способом.

Все остальные 75 пациентов оперированы. Для выполнения оперативных вмешательств использовались следующие доступы (таблица 6.2).

Таблица 6.2 – Оперативные доступы, выполнявшиеся при проведении оперативных вмешательств у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм

Оперативные доступы	Группа № 1 (n=75)	
	Абс.	%
Цервикотомия	63	84,0
Торакотомия	6	8
Стернотомия	1	1,3
Лапаротомия	2	2,7
Лапаротомия+торакотомия	2	2,7
Лапароскопия +цервикотомия	1	1,3
Торакоскопия	-	-
Итого:	75	100

При ранениях шейного отдела пищевода мы выполняли цервикотомию слева по переднему краю грудино-ключичной мышцы от яремной вырезки грудины до угла нижней челюсти слева. Этот оперативный доступ был предложен В.И.Разумовским. Его применение обеспечивает возможность ревизии

окружающих пищевод структур, а также хорошую визуализацию шейного отдела пищевода. Торакотомия слева выполнялась нами при повреждениях внутригрудного отдела пищевода. Лапаротомию выполняли при ранениях живота и повреждениях абдоминального отдела пищевода. Комбинированные доступы: торакотомию и лапаротомию или лапароскопию и цервикотомию – мы выполняли у пациентов, у которых ранения располагались в нескольких анатомических областях. Стернотомический доступ мы использовали у одного пациента с ранением внутригрудного отдела пищевода.

Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 15. Пациент К., 52 года, доставлен реанимационно-хирургической бригадой скорой помощи в противошоковую операционную отделения экстренной медицинской помощи ГБУ «Спб НИИ им.И.И.Джанелидзе» 13.04.2016 года. Длительность догоспитального этапа составила 45 минут. Из анамнеза известно, что пострадавший получил ранение в результате бытовой ссоры. Сразу после получения повреждений вызвал скорую помощь. При осмотре на месте пострадавший в сознании, в алкогольном опьянении, артериальное давление (АД) 70 и 40 ммрт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 100 в 1 минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) – 22 в 1 минуту. Обращает на себя внимание большая наружная кровопотеря. На догоспитальном этапе выполнена катетеризация двух периферических вен, инфузия 1000 мл кристаллоидных растворов, наложение асептической повязки.

При поступлении в противошоковую операционную пострадавший в сознании (CGS – 14 баллов), в ажитированном состоянии. Кожные покровы бледные. АД – 80/40 ммрт.ст., ЧСС – 96 в 1 минуту, ЧДД – 18 в 1 минуту. На передней поверхности шеи, на 1 см выше правого грудино-ключичного сочленения в первой зоне шеи справа имеется колото-резаная рана длиной около 2 см, из которой визуализируется рукоятка ранящего предмета (рисунок 6.9).



Рисунок 6.9 – Пациент К. Фото при поступлении. Из раневого канала выступает ранящий предмет

Кроме того, имеется поверхностное колото-резаное ранение в области второй зоны шеи справа. Аускультативно дыхание проводится во все отделы легких, не ослаблено. Иных повреждений не выявлено. В условиях противошоковой операционной выполнен протокол сокращенного обследования пострадавшего. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, плевральных полостей и перикарда (FAST) патологии не выявлено. По данным рентгенографии органов груди, выполненной в прямой проекции (рисунок 6.10), выявлено, что ранящим предметом является вилка, которая идет трансаксиально. Кроме того, имеется гематома средостения.

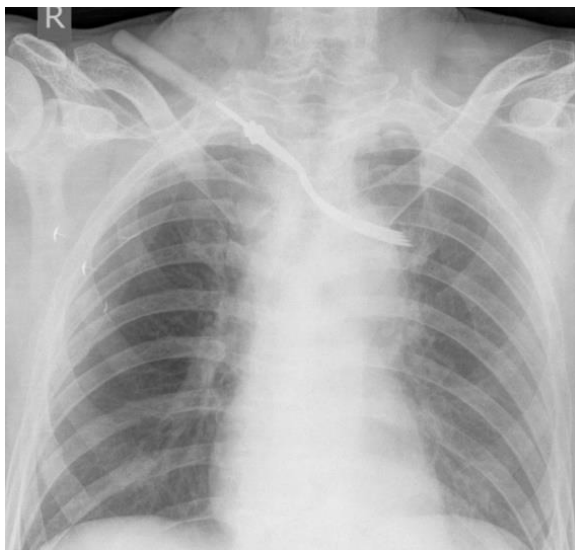


Рисунок 6.10 – Пациент К. Обзорная рентгенография органов груди при поступлении в ПШО НИИ СП. Визуализирован трансаксиальный ход ранящего канала (вилка)

В общеклиническом анализе крови гемоглобин – 93 г/л, эритроциты – $2,2 \cdot 10^{12}/л$. При анализе газов крови: дефицит оснований (BE) = -5 ммоль/л. Учитывая нестабильную гемодинамику, наличие цервикоторакального ранения и гематомы средостения в противошоковой операционной, в условиях общего обезболивания с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких, выполнена продольная срединная стернотомия (Бабич А.И.) без удаления ранящего предмета (рисунок 6.11).

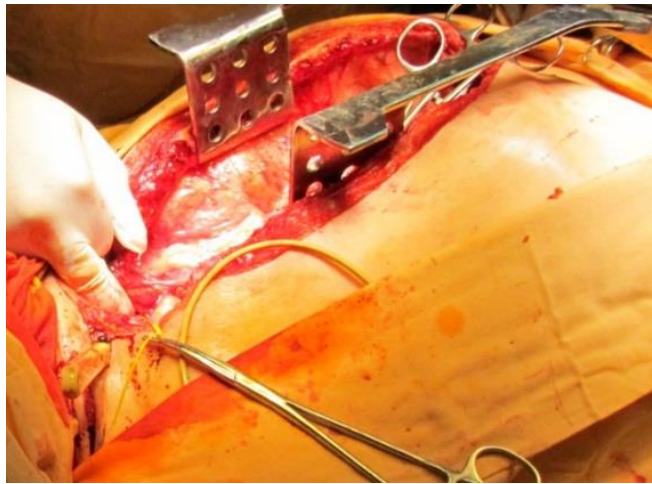


Рисунок 6.11 – Пациент К. Интраоперационное фото. Выполнена стернотомия без удаления ранящего предмета

Установлен речный ранорасширитель Буфорда. При ревизии выявлено, что имеется сквозное ранение правой общей сонной артерии – она «насажена» на вилку тотчас в месте её отхождения от брахиоцефального ствола. Кроме того, имеется проникающее повреждение трахеи и правой стенки пищевода (внутригрудной отдел). Выполнен проксимальный и дистальный контроль кровотечения – взяты на сосудистые обтяжки и пережаты брахиоцефальный ствол, правая подключичная артерия и правая общая сонная артерия проксимальнее места её повреждения, вилка удалена (рисунок 6.12).

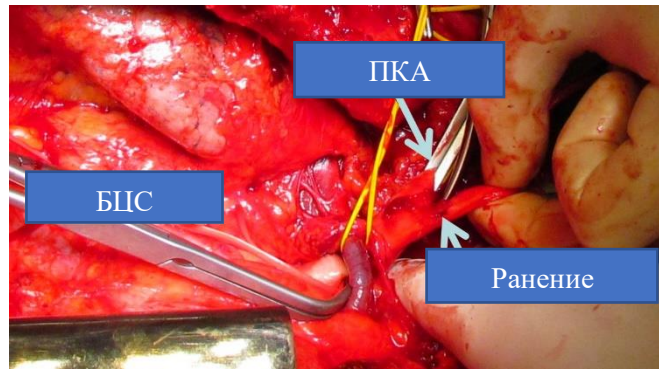


Рисунок 6.12 – Пациент К. Интраоперационное фото. Выполнен проксимальный и дистальный контроль кровотока

Вследствие обширного повреждения правой общей сонной артерии выполнена её резекция и реплантация в брахиоцефальный ствол непрерывным обвивным швом, нитью «prolen» 6/0 (Хомчук И.А., Бабич А.И.) (рисунок 6.13).



Рисунок 6.13 – Пациент К. Реплантирована правая общая сонная артерия. Длительность пережатия правой общей сонной артерии – 8 минут. Повреждения трахеи и пищевода ушиты отдельными узловыми швами нитью vicryl 3/0 (рисунок 6.14).



Рисунок 6.14 – Пациент К. Интраоперационное фото. Ушиты раны трахеи и пищевода

Контроль на гемостаз – сухо, инородных тел – нет. Z-образные швы на грудину стальной хирургической проволокой, отдельные узловыые швы на кожу нитью капрон 3/0. После операции установлен диагноз: колото-резаное глубокое цервикоторакальное ранение со сквозным ранением правой общей сонной артерии трахеи и пищевода. Острая кровопотеря тяжелой степени. Отравление этанолом тяжелой степени (3,2‰ в крови). В послеоперационном периоде пациент экстубирован и переведен на самостоятельное дыхание через 2 часа после завершения оперативного вмешательства. Длительность нахождения в отделении хирургической реанимации составила двое суток. Выписан в удовлетворительном состоянии на седьмой день после поступления. Швы сняты на 12 сутки в поликлинике по месту жительства. При контрольном осмотре через 60 суток после операции – состояние удовлетворительное, вернулся к привычной жизни. Данное наблюдение демонстрирует пример успешного лечения пациента с редким трансаксиальным цервикоторакальным ранением с применением стернотомного доступа.

Стоит отметить, что выбор того или иного оперативного доступа у большинства пациентов: 75 человек (99%) – определялся сопутствующими повреждениями или локализацией раны как в приведенном клиническом наблюдении, а не ранением пищевода.

6.1.2. Варианты хирургических вмешательств, выполняемых у пациентов с травмами и ранениями пищевода

Как правило, оперативные вмешательства на пищеводе выполнялись в последнюю очередь, после остановки кровотечения и устранения жизне-угрожающих последствий ранений или травм (таблица 6.3).

Таблица 6.3 – Хирургические вмешательства, выполненные у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его ранения или травмы

№	Вид оперативного вмешательства	Группа № 1 (n=60)			Группа № 2 (n=15)		
		Ш	Г	А	Ш	Г	А
1	Ушивание раны пищевода	38	1	1	4	4	1
2	Ушивание раны пищевода и пластика мышечным лоскутом	16			4		
3	Ушивание раны пищевода и пластика лоскутом из париетальной плевры		1				
4	Ушивание раны пищевода, фундопликация по Ниссену			1			1
5	Дренирование плевральной полости, гастростомия, эзофагостомия		1				
6	Гастростомия, дренирование параэзофагеальное	2					
7	Дренирование плевральной полости					1	

Ш – шейный отдел пищевода, Г – грудной отдела пищевода; А – абдоминальный отдел пищевода

Наиболее часто при ранениях шейного отдела пищевода – у 42 (66%) пациентов выполняли простое ушивание. У 16 (25%) пациентов линию швов укрепляли передней порцией левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. У 2 (9%) пациентов выполняли цервикотомию, параэзофагеальное дренирование и эндоскопическую гастростомию. Последний вариант оперативного вмешательства мы применяли у пациентов, которые обратились за помощью спустя более 24 часа после получения ранения и местные условия – состояние тканей не позволяли

выполнить ушивание пищевода. Что касается простого ушивания пищевода или использования мышцы для укрепления линии швов, то этот выбор основывался на предпочтениях оперирующего хирурга. Мы сравнили результаты лечения пациентов с ПП вследствие ранений и травм и выявили, что результаты лечения и количество пациентов с НПШ в послеоперационном периоде не отличаются среди пострадавших, у которых выполняли простое ушивание пищевода или дополняли ушивание пищевода укрытием линии швов порцией из грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Поэтому мы считаем, что укрепление линии швов пищевода передней порцией грудино-ключично-сосцевидной мышцы целесообразно только в случаях наличия сочетанных повреждений – ранения задней стенки трахеи или ранения магистрального сосуда, потребовавшего его ушивания или протезирования для снижения вероятности образования трахеопищеводного или пищеводно-артериального свищей.

Отдельного внимания заслуживают пациенты с изолированными повреждениями шейного отдела пищевода, которые обращаются за помощью в поздние (более 24 часов) после ранения сроки. Мы наблюдали 6 таких пациентов. У одного пациента при поступлении отмечался тяжелый сепсис, у троих – сепсис, у двух – не было никаких проявлений системного воспалительного ответа. У четверых пациентов выполнена попытка ушивания пищевода, у двух – цервикотомия слева, параэзофагеальное дренирование и эндоскопическая гастростомия. Стоит отметить, что у всех пациентов, которым ушивали пищевод, в послеоперационном периоде развилась недостаточность пищеводных швов. У тех, кому выполняли параэзофагеальное дренирование, произошло самостоятельное заживление пищевода на 10 и 12 сутки, начато пероральное кормление. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение № 16. Пациент К., 31 год, поступил спустя 18 часов после того, как был выписан из хирургического стационара. Из анамнеза известно, что около 22 часов назад получил удар ножом от неизвестного в правую половину лица, обратился за медицинской помощью. В городском стационаре выполнена

хирургическая обработка сквозной колото-резаной раны правой щеки. Пациент отпущен домой на амбулаторное лечение. Однако спустя 8 часов после выписки из стационара пациент отметил боли в правой половине тела и «режущую» боль при глотании. Спустя 12 часов пациент обратился за помощью в НИИ СП Джанелидзе. Выполнено СКТ шеи с пероральным приемом водорастворимого контраста, при котором выявлена параэзофагеальная эмфизема, эмфизема мягких тканей шеи и затек контраста за пределы пищевода (рисунок 6.15).



Рисунок 6.15 – Пациент К. Спиральная компьютерная томография шеи. Эмфизема в параэзофагеальных пространствах и мягких тканей шеи. Поступление контраста за пределы пищевода

Установлен диагноз: колото-резаное, фацио-цервикальное ранение, со сквозным ранением правой щеки и полным ранением задней стенки пищевода в его шейном отделе. Эмфизема мягких тканей шеи. Выполнена цервикотомия слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рисунок 6.16).

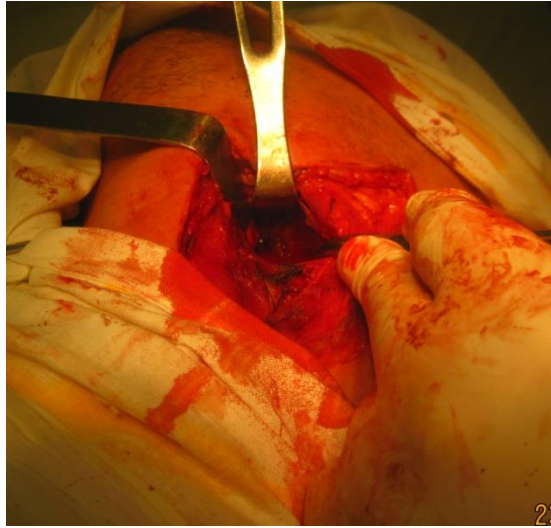


Рисунок 6.16 – Пациент К. Интраоперационное фото Попытка ушивания пищевода – ткани прорезываются. Выполнено дренирование паразофагеальных пространств и эндоскопическая гастростомия (рисунок 6.17).



Рисунок 6.17 – Пациент К. Фото после паразофагеального дренирования и ушивания раны Послеоперационный период протекал без осложнений. Поступление слюны по дренажам прекратилось на пятые сутки после операции. На 10-ый день восстановлено пероральное питание. Данное клиническое наблюдение демонстрирует целесообразность выполнения простого дренирования паразофагеальных пространств и гастростомии у пациентов с ранениями шейного отдела пищевода, которые поздно обращаются за медицинской помощью.

При перфорациях в грудном отделе у пяти (62,5%) пациентов выполняли простое ушивание разрыва пищевода, у одного пострадавшего линия швов была

укреплена лоскутом из париетальной плевры, у второго выполняли дренирование левой плевральной полости, еще у одного пациента выполняли боковую эзофагостомию, гастростомию и дренирование левой плевральной полости. Интересным является то, что у последнего пациента разрыв грудного отдела пищевода диагностирован на вторые сутки после дорожно-транспортного происшествия. Пациент был водителем автомобиля, во время столкновения с другим автомобилем ударился грудью о руль. За медицинской помощью обратился спустя сутки после ДТП. При поступлении в НИИ СП находился в состоянии септического шока. Во время дренировании левой плевральной полости по поводу левостороннего гидроторакса получено желудочное содержимое. Учитывая септическое состояние пациента, выполнена боковая эзофагостомия на шее слева; гастростомия под местной анестезией. Пациент лечился в течение 45 суток, выписан, впоследствии восстановился естественный пассаж пищи.

У двух (50%) пациентов с перфорациями абдоминального отдела пищевода выполняли ушивание разрыва пищевода, еще у двух (50%) – линия швов пищевода укрыта дном желудка, выполнена фундопликация по Ниссену.

Длительность оперативных вмешательств составила от 30 до 140 минут, в среднем 60 ± 12 минут. Стоит отметить, что умерли все пациенты, у которых время оперативного вмешательства было больше 120 минут ($p < 0,05$). Это объясняется тем, что большая длительность оперативного вмешательства, как правило, была связана с необходимостью коррекции и устранения тяжелых, сопутствующих травме пищевода повреждений.

6.1.3. Осложнения послеоперационного периода и результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода в результате ранений и травм

В структуре послеоперационных осложнений преобладали гнойно-септические осложнения (таблица 6.4).

Таблица 6.4 – Послеоперационные осложнения у пациентов с ПП вследствие ранений и травм

№	Осложнение	Группа № 1 (n=60)	Группа № 2 (n=15)
1	Нагноение п/о ран	20 (33%)	5 (33%)
2	Недостаточность пищеводных швов	8 (13%)	2 (13%)
3	Реоперации	5 (8%)	2 (13%)
4	Пневмония	24 (40%)	3 (20%)
5	Эмпиема плевры	3 (5%)	1 (6%)
6	Тяжелый сепсис	11 (18%)	7 (46%)

Раневые инфекции встречались одинаково часто в обеих группах пациентов. Пневмония достоверно ($p < 0,05$) чаще встречалась у пациентов первой группы, в то время как септические осложнения в сочетании с полиорганной недостаточностью встречались чаще у пациентов группы № 2. Стоит отметить, что количество повторных оперативных вмешательств, частота недостаточности пищеводных швов, частота нагноения послеоперационных ран достоверно не отличались у пациентов первой и второй групп и не оказывали влияния на исход заболевания ($p > 0,05$).

По мнению некоторых исследователей, отмечено, что укрытие линии швов пищевода при локализации перфорации пищевода в шейном отделе передней порцией левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы снижает частоту недостаточности пищеводных швов [3,5,7,56]. Мы провели подробный анализ собственных результатов и выявили, что укрытие линии швов мышцей не

оказывает влияния на частоту недостаточности пищеводных швов, лучших результатов лечения в группе пациентов, которым производили укрытие швов, мы не получили ($p>0,05$). Кроме того, нами обращено внимание, что наличие недостаточности пищеводных швов не влияет на исход заболевания.

Общая летальность у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм составила 20% и сильно отличалась в зависимости от анатомической локализации повреждения пищевода (таблица 6.5).

Таблица 6.5 – Причины летальных исходов у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его ранений и травм

Причина смерти	ССН (8)			ПОН (7)		
	Ш	Г	А	Ш	Г	А
Умершие пациенты (n=15)	5	4	1	3	1	1

ССН – сердечно-сосудистая недостаточность на фоне острой массивной кровопотери; ПОН – полиорганная недостаточность на фоне тяжелого сепсиса; Ш – шейный отдел пищевода, Г – грудной отдела пищевода; А – абдоминальный отдел пищевода.

Наибольший показатель летальности отмечен у пациентов с перфорациями грудного отдела пищевода – он составил 63%. Наименьший – у пациентов с перфорациями в шейном отделе пищевода – умерло восемь человек, летальность составила 13%; при перфорациях абдоминального отдела пищевода летальность составила 50%. При анализе летальных исходов выявлено, что восемь пациентов умерли в первые сутки после ранения вследствие сердечно-сосудистой недостаточности на фоне острой массивной кровопотери. Семь пациентов умерли вследствие полиорганной недостаточности на фоне сепсиса.

6.2. Анализ результатов лечения. Поиск предикторов неблагоприятного исхода

Мы провели анализ влияния различных параметров на исход заболевания у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его ранения или травмы. В многофакторный анализ включены следующие параметры: анатомическая локализация повреждения пищевода; механизм перфорации (огнестрельное ранение, колото-резаное ранение, закрытая травма); время от момента получения ранения/травмы пищевода до выявления перфорации пищевода; уровень систолического артериального давления на месте происшествия и при поступлении в НИИ; уровень гемоглобина, тромбоцитов, лактата, рН, ВЕ в артериальной крови при поступлении в НИИ; длительность оперативного вмешательства; наличие недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде.

Получены следующие результаты: независимое влияние на прогноз заболевания имели три показателя – уровень повреждения пищевода (наличие перфорации в грудном или абдоминальном отделах), длительность операции более 120 минут (наблюдали у 8 из 15 умерших пациентов и 10 из 56 выживших пациентов), а также огнестрельный характер ранения являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза течения заболевания ($p < 0,05$).

Время от момента травмы пищевода до выявления его перфорации, уровень гемоглобина, тромбоцитов, лактата, рН, ВЕ в артериальной крови при поступлении в стационар, наличие недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде не оказывают влияния ($p > 0,05$) на исход заболевания. Вместе с тем нами обращено внимание, что сочетание САД ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований менее -6 ммоль/л достоверно чаще наблюдалось у пациентов группы № 2 – у 11 из 15 пострадавших (у 73%), в отличие от пострадавших группы № 1, у которых данное сочетание отмечено у 15 из 56 человек (у 26%). При этом важно отметить, что сочетание САД ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований меньше -6 ммоль/л отмечено у 100% пациентов группы № 2, которые умерли в

первые сутки после поступления. Таким образом, сочетание уровня систолического артериального давления ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований в артериальной крови менее -6 ммоль/л тоже является предиктором неблагоприятного исхода заболевания ($p < 0,05$).

Полученные результаты о предикторах неблагоприятного исхода позволяют сформировать группу больных неблагоприятного прогноза – это пациенты с локализацией перфорации в грудном и абдоминальном отделах пищевода, пациенты с перфорациями пищевода, у которых отмечается большая кровопотеря и, как следствие, низкий уровень ВЕ и артериального давления, а также пациенты с огнестрельными ранениями. Данной категории пациентов необходимо оказывать помощь в первую очередь в условиях противошоковой операционной, а во время выполнения хирургического вмешательства отдавать предпочтение самому простому и быстрому (damagescontrol) хирургическому вмешательству.

Таким образом, учитывая, что полученные нами предикторы неблагоприятного прогноза течения травматических перфораций пищевода являются «немодифицируемыми», а группа пациентов с ранениями и травмами пищевода в абдоминальном и грудном отделах является малочисленной, для валидации полученных результатов необходимо проведение дальнейших исследований в данном направлении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей работе представлены результаты исследования, касающиеся перфораций пищевода, которые развиваются вследствие спонтанного разрыва пищевода, ранения или травмы, злокачественной пищеводной фистулы.

Несмотря на 300-летнюю историю изучения перфораций пищевода, вопросы их диагностики и лечения до настоящего времени остаются нерешенными. Это связано с редкостью данной патологии – перфорации пищевода встречаются с частотой не более 3-4-ых человек на 1 млн населения в год, что обуславливает низкую настороженность врачей, которые сталкиваются с такими пациентами. Вследствие этого пациенты со спонтанным разрывом пищевода несколько суток после поступления в стационар могут получать лечение по неправильно установленному диагнозу, а перфорация пищевода – выявляться на вскрытии; при ранениях и травмах пищевода, учитывая расположение пищевода позади жизненноважных органов, сосудов, оперирующий врач может «увлечься» устранением основного повреждения и пропустить проникающее в просвет ранение пищевода, что с высокой долей вероятности приведет к развитию медиастинита и смерти пациента в послеоперационном периоде; в случае со злокачественными пищеводными фистулами онкологи первичного звена зачастую расценивают появление или усиление болевого синдрома и другие признаки перфораций пищевода как проявление раковой интоксикации и в том случае, если распространенность онкологического процесса не подразумевает радикального хирургического или лучевого лечения, «списывают» пациентов на симптоматическое лечение, что, при наличии ЗПФ, приведет к неминуемой гибели пациента. Стоит отметить, что даже если ПП вовремя диагностирована, то результаты лечения в передовых мировых клиниках остаются неутешительными – летальность достигает 80%, а количество осложнений во время лечения – 100%.

В первой главе настоящей диссертации нами проведен обзор современной литературы по проблемам диагностики и лечения перфораций пищевода. Нами

установлено, что в настоящее время не определены ведущие клинические признаки ПП, не определены критерии лабораторной и инструментальной диагностики, на основании которых можно было бы сформулировать рациональный диагностический алгоритм. В бесчисленных описаниях клинических примеров лечения пациентов с ПП нет единого мнения относительно целесообразности использования того или иного метода инструментальной диагностики, нет понимания, какие методы надо использовать в первую очередь, а какие во вторую и т.д. Кроме того, несмотря на обилие современных методов, которые применяются для лечения ПП, неясным остается, когда и какой метод выбрать – кому из пациентов достаточно ушить пищевод, а кому необходимо полностью его удалить. В случае применения традиционного хирургического вмешательства: ушивания пищевода – отсутствует единое мнение относительно выбора варианта оперативного доступа. Важно отметить, что как в России, так и в мире в настоящее время отсутствуют «большие» проспективные рандомизированные клинические исследования, которые позволили бы сгенерировать клинические рекомендации первого уровня доказательности, а опубликованные в настоящее время рекомендации основаны на данных «наблюдательных» исследований и экспертных мнениях. Таким образом, несмотря на более чем 300-летний опыт изучения, вопросы диагностики и выбора рациональной тактики лечения больных с перфорациями пищевода остаются актуальными.

Целью нашего исследования было улучшить результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва, ранения или травмы, злокачественной пищеводной (пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной) фистулы путем разработки диагностического и лечебного алгоритмов с учетом современных методов диагностики и лечения.

Для реализации поставленной цели были определены задачи исследования:

1. На основании изучения особенностей клинических проявлений перфораций пищевода, результатов лабораторных и инструментальных

методов исследования разработать алгоритм диагностики перфораций пищевода.

2. Выявить достоверные критерии прогноза течения заболевания в зависимости от причины перфорации пищевода.
3. Оценить возможности использования внутрисветной эндовакуумной терапии в лечении пациентов с перфорациями пищевода.
4. Установить показания для проведения многоэтапного хирургического лечения при перфорациях пищевода.
5. Определить место эзофагэктомии в лечении пациентов с перфорациями пищевода.
6. Изучить результаты лечения пациентов с недостаточностью пищеводных швов и определить оптимальную тактику ведения данной категории пациентов.
7. Обосновать рациональный лечебный алгоритм у пациентов с перфорациями пищевода с учетом их этиологии, локализации, физиологических особенностей пациента и прогностических критериев исхода заболевания.

В настоящем исследовании проведен анализ результатов лечения 166 пациентов с перфорациями пищевода. Этиологическим фактором, вызвавшим перфорацию пищевода у 76 (46%) пациентов, была травма или ранение пищевода, у 60 (36%) – спонтанный разрыв пищевода, у 30 (18%) – злокачественная пищеводная фистула. Большинство (88%) ПП вследствие ранений или травм были следствием колото-резаных ранений, в 9% случаев – огнестрельных ранений и в 3% – результатом закрытой травмы.

С учетом того, что для пациентов с ПП вследствие СРП, а также для пациентов с ЗПФ после 2009 года были предложены принципиально отличающиеся от применяемых в клинической практике до этого методы диагностики и лечения,

а результаты лечения данных категорий пациентов с учетом применявшегося ранее алгоритма диагностики и лечения были неутешительными, мы выделили ретроспективную и проспективную группу пациентов. При анализе ретроспективной группы наблюдения мы выделили факторы благоприятного и неблагоприятного прогноза, достоверно влияющие на течение заболевания, сформировали критерии, позволяющие отнести того или иного пациента к группе с различным прогнозом заболевания и в соответствии с этим сформировали модифицированный диагностический и лечебный алгоритмы, эффективность и целесообразность которых проанализировали при изучении результатов лечения пациентов проспективной группы. Учитывая тот факт, что в лечении ранений и травм пищевода за последние 10 лет не появилось новых методов лечения, а тяжесть состояния пациентов, как правило, была связана с сопутствующими ПП повреждениями, мы не стали выделять традиционные для докторских работ ретроспективную и проспективную группы наблюдений и проводить сравнительный анализ между ними в группе пациентов с ПП вследствие ранений и травм. Мы проанализировали достаточное число клинических наблюдений ($n=76$) и выделили достоверные ($p<0,05$) факторы благоприятного и неблагоприятного прогноза течения заболевания, которые легли в основу разработанного нами лечебного подхода.

Исследование сравнительное, не рандомизированное. Возраст пациентов с перфорациями пищевода на момент проведения обследования и лечения колебался от 18 до 86 лет, составив в среднем $52 \pm 4,1$ года.

Основной причиной ПП при ранениях и травмах являлись колото-резаные ранения. Установлено, что чаще всего при повреждениях шейного отдела пищевода раны локализовались во второй зоне шеи – у 42 (70%) человек. При этом у 35 (58%) пациентов раны локализовались на левой стороне шеи, у 15 (25%) раны располагались на правой стороне шеи, а у 10 (17%) пациентов имелись множественные ранения шеи – на правой и на левой ее стороне. У одного пациента с повреждением грудного отдела пищевода рана локализовалась в первой зоне шеи,

еще у одного – в сердечно-диафрагмальной зоне груди, у двух – в аксиллярной слева. Стоит отметить, что при колото-резаных ранениях грудного отдела пищевода все повреждения локализовались в левой половине тела. У двух пострадавших с повреждениями абдоминального отдела пищевода раны определялись в надчревной области живота, у одного – в сердечно-диафрагмальной зоне груди. Что касается огнестрельных ранений, то у двух пациентов с огнестрельными ранениями входное отверстие локализовалось во второй зоне в левой половине шеи, у одного пациента было трансцервикальное ранение во второй зоне шеи. У двух пациентов с ранениями груди огнестрельные раны располагались в левой половине груди в аксиальной зоне. У пациента с огнестрельным ранением живота и повреждением пищевода рана локализовалась в надчревной области.

У большинства (у 84%) пациентов с ПП вследствие его ранения или травмы имелись повреждения других органов и структур. Так, у 37 (75%) пациентов с изолированными одной анатомической областью и у 100% с сочетанными колото-резаными ранениями помимо ранения пищевода наблюдались повреждения других внутренних структур. У всех пациентов с огнестрельными ранениями и у всех пациентов с ПП вследствие закрытой травмы помимо повреждения пищевода имелись повреждения других внутренних органов, сосудов, позвоночника.

У 83% пациентов с ранениями или травмами ПП локализовались в его шейном отделе, у 12% – в грудном отделе и у 5% – в абдоминальном отделе. В 70% случаев ПП локализовалась на левой его стенке. У пациентов с СРП 100% ПП локализовались в его грудном отделе, в 98% случаев ПП располагалась на его левой стенке. У пациентов с ЗПФ все повреждения также располагались в грудном отделе пищевода. У 80% больных с ЗПФ отмечали плоскоклеточный рак пищевода, у 20% – аденокарциному. Метастатическая форма заболевания была у 23% больных, у 77% – местно-распространенная форма. ПП у пациентов с ЗПФ локализовалась у 60% на правой боковой стенке пищевода, у 20% – на левой боковой стенке

пищевода, у 7% – на задней стенке, у 13% пациентов отмечено циркулярное повреждение пищевода.

Характеристика методов исследования. С целью диагностики и наблюдения за динамикой течения заболевания и результатами лечения пациентам с разрывами и перфорациями пищевода выполняли комплексное обследование, включающее общеклинические, биохимические, инструментальные неинвазивные и инвазивные методы исследования. При оценке признаков, определяемых при помощи различных методов, оценивали их специфичность (Sp) в отношении выявления повреждения пищевода. Для оценки тяжести сопутствующей патологии у пациентов с ПП нами применен индекс коморбидности, предложенный М.Е. Сахарсон (1987). Тяжесть повреждений у пациентов группы № 1 (ПП вследствие ранений и травм) при поступлении оценивали по сокращенной шкале повреждений (abbreviatedinjuryscale, AIS), уровень сознания – по шкале комы Глазго при наличии сочетанных повреждений использовали шкалу оценки тяжести повреждений (injuryseverityscore, ISS). Оценку шокогенности травмы определяли по бальной шкале Цибина Ю.Н. Ориентировочную величину кровопотери при поступлении определяли по индексу Альговера или по методу Г.А.Барашкова. Кроме того, у 22 пациентов производили оценку степени гиповолемического шока по уровню дефицита оснований (BE). У пациентов группы № 2 (ПП вследствие СРП) и группы № 3 (ПП вследствие ЗПФ), помимо сбора анамнеза, оценки характера жалоб, объективного осмотра, оценки наличия подкожной эмфиземы на груди, шее, лице, на основании анализа температуры тела, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания (или уровня PaCO₂), определении уровня лейкоцитов в общеклиническом анализе крови, проводили анализ выраженности клинических проявлений синдрома системной воспалительной реакции (SIRS). У пациентов с наличием органной дисфункции определяли тяжесть мультиорганной недостаточности по шкале SOFA.

Отдельного внимания заслуживает предложенный нами модифицированный способ выполнения эзофагографии (заявка на изобретение (приоритетная справка)

от 02.06.2020 № 2020119240 МПК А61В 6/00 Способ диагностики перфорации пищевода), который применяли для выявления разрывов и перфораций пищевода у пациентов без сознания, которые самостоятельно не могли осуществить глоток контрастного препарата. Методика выполнения модифицированной эзофагографии: в положении пациента лежа на спине, в условиях общего обезболивания с интубацией трахеи и ИВЛ осуществляли заведение зонда Блэкмора через рот, проксимальная манжета которого срезается с зонда, для того чтобы было свободное сообщение между каналом манжеты и внешней средой. В 25 см от края дистальной манжеты к зонду Блэкмора пришивается катетер Фоллея размером 22Fr, через его крайнюю часть (выше баллона на 1,5 см). Дистальная манжета раздувается путем введения в соответствующий канал зонда Блэкмора 30 мл физиологического раствора хлорида натрия. После раздувания манжеты зонд подтягивается до появления сопротивления – с целью перекрыть раздутым баллоном выход из пищевода. В натянутом положении зонд Блэкмора удерживается ассистентом, если планируется выполнение рентгенографии, или пришивается к подбородку, если планируется СКТ. Далее раздувается манжета на катетере Фоллея путем введения в соответствующий канал катетера 20 мл физиологического раствора хлорида натрия. Далее в канал проксимальной манжеты (которая была предварительно срезана с зонда) зонда Блэкмора вводится 100 мл водорастворимого контрастного препарата (омнипак, оптирей), как правило, во время заполнения неповрежденного пищевода появляется тугое сопротивление. Тотчас после этого выполняется рентгенография в двух проекциях или СКТ органов груди, в зависимости от оснащения клиники и тяжести состояния пациента. В случае наличия перфорации пищевода на рентгенограммах или сканограммах хорошо визуализируется дефект пищевода.

Характеристика методов лечения. Для лечения пациентов с перфорациями пищевода применяли консервативные методы лечения, которые включали в себя динамическое наблюдение, стентирование пищевода, внутрипросветную эндовакуумную терапию (ВЭТ) и хирургические

способы – дренирование плевральной полости в сочетании с установкой назогастрального зонда; операции «выключения» пищевода – лапароскопия, перевязка пищевода под диафрагмой, еюностомия, боковая шейная эзофагостомия, дренирование плевральной полости; простое ушивание пищевода; ушивание пищевода с укреплением линии швов; эзофагэктомия.

Характеристика методов статистической обработки результатов исследования. Сбор, регистрация, хранение и обработка данных проведены при помощи программного продукта Excel 2016 пакета программ MicrosoftOffice 365. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 10.0 на платформе Windows. Распределение данных соответствовало закону нормального распределения. Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных (%) значений. Количественные данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения ($\pm\sigma$). Использовали параметрические методы статистического анализа. Для оценки достоверности различий между группами использовали t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости (α) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Достоверными различия считали при $p < 0,05$. Сравнение относительных значений осуществлялось с использованием χ^2 Пирсона, который применяли для анализа четырехпольных таблиц сопряженности, содержащих сведения о частоте исходов в зависимости от наличия различных факторов. Ожидаемые значения в каждой из ячеек таблиц сопряженности были не менее 10. В случаях, когда ожидаемые значения хотя бы в одной из ячеек были от 5 до 9, критерий χ^2 рассчитывался с поправкой Йейтса. Если хотя бы в одной ячейке ожидаемое значение было меньше 5, то для анализа использовался критерий Фишера. В качестве граничного критерия статистической значимости для опровержения нулевой гипотезы принимали $p < 0,05$.

Особенности клинических проявлений у пациентов с ПП. Изучение клинической картины у пациентов с ПП вследствие ранения и травм было зачастую затруднено. Так, из 6 пациентов с огнестрельными ранениями при поступлении 5 находились на ИВЛ, а один был интубирован в первые 15 минут нахождения в

стационаре. Из трех пациентов с ПП на фоне закрытой травмы только один находился в ясном сознании и был доступен контакту. Из 67 пациентов, доставленных с колото-резаными ранениями, 22 (33%) при поступлении были без сознания, что было связано или с алкогольным и наркотическим опьянением [у 5 (7%)], или с тяжестью ранения [у 3 (5%)], или с тем, что на догоспитальном этапе было выполнена интубация трахеи и ИВЛ в связи с особенностями повреждения и тяжестью состояния пострадавшего – у 14 (21%) пациентов. Вместе с тем такие клинические признаки, как боль в месте ранения, наружное кровотечение, подкожная эмфизема, гематома шеи, нарушение фонации, кровохарканье, дисфагия наблюдались у 25% пострадавших с травматическими повреждениями пищевода. Патогномоничным признаком, свидетельствующим о ПП, было поступление слюны из раны. Кроме того, при анализе зависимости наличия того или иного клинического признака повреждения пищевода от времени поступления пострадавшего установлено, что у 100% пациентов с травмой шейного отдела пищевода, которые поступили спустя более 24 часов после получения ранения, наблюдали боль в области места ранения, эмфизему мягких тканей шеи и поступление слюны из раны.

При анализе клинических проявлений у пациентов с ПП вследствие СРП установлено, что у всех пациентов наблюдали сочетание рвоты в анамнезе и выраженного болевого синдрома в груди или эпигастрии. Боль наиболее часто локализовалась в левой половине груди – у 23 (38,3%) пациентов, у 19 (31,7%) пациентов – за грудиной, у 12 (20,0%) пациентов боль локализовалась в эпигастральной области, а у 6 (10,0%) пациентов отмечались схваткообразные боли в эпигастрии и позывы на рвоту. Кроме того, большинство пациентов с синдромом Бургаве накануне поступления обильно принимали пищу и злоупотребляли алкоголем. Стоит отметить, что эмфизему на шее наблюдали у 6 (40%) пациентов с СРП, которые поступили в первые 12 часов и у 22 (88,0%) больных, которые поступили спустя 24 и более часов после разрыва пищевода. Кроме того, развитие явлений интоксикации напрямую связано с давностью разрыва пищевода – чем больше времени прошло с момента, тем более выраженными были эти явления.

Наименее яркая клиническая картина наблюдалась у пациентов с ПП вследствие ЗПФ. Определено, что наиболее часто – у 27 (90%) пациентов с ЗПФ отмечалась боль в спине и груди; у 25 (83%) пациентов отмечались жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца; повышение температуры выше 37,5 градусов Цельсия наблюдалось у 17 (57%) больных; у 15 (50%) пациентов была рвота зловонным содержимым в небольшом объеме; другие симптомы, такие как одышка, бледность кожных покровов и повышенная потливость, отмечались менее чем у 15%.

Результаты лабораторной и инструментальной диагностики у пациентов с ПП. Изучение данных общеклинического анализа крови, биохимического анализа крови, анализа маркеров воспаления свидетельствовали о том, что изменений, патогномичных для ПП, не было. У всех пациентов отмечались те или иные отклонения, связанные со степенью развития инфекционного процесса (у пациентов с СРП и ЗПФ), величиной кровопотери (у пациентов с травмой или ранением пищевода) и раковой интоксикацией (у пациентов с ЗПФ). Вместе с тем у всех пациентов с ПП вследствие ранений и травм выявлены изменения, свидетельствовавшие о нарушении гомеостаза. Наиболее часто такие изменения были связаны с кровопотерей и выражались в снижении концентрации гемоглобина, гематокрита, тромбоцитопении и нарушениях свертываемости крови. Кроме того, мы обратили внимание на то, что все пациенты с ПП, у которых при поступлении уровень ВЕ был менее 10 ммоль/л, умерли. При дальнейшем анализе данных лабораторной диагностики выявлено, что достоверным ($p < 0,05$) предиктором неблагоприятного прогноза течения заболевания является уровень дефицита основания менее -6 ммоль/л, определяемый в артериальной крови при поступлении пострадавших. При анализе результатов лабораторных анализов у пациентов с СРП нами выявлено, что в группе выживших пациентов уровень гемоглобина был достоверно ($p < 0,05$) выше и составлял $123 \pm 3,13$ г/л, а уровень СРБ и креатинина достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у умерших пациентов – $106 \pm 10,1$ и $94 \pm 3,7$ ммоль/л соответственно. При этом уровень остальных показателей клинического и биохимического анализов крови достоверного отличия среди

группы выживших и умерших от СРП не имел. Полученные данные о достоверных отличиях уровней гемоглобина, креатинина и С-реактивного белка у умерших и выживших пациентов свидетельствуют о ценности данных показателей для прогнозирования плохого исхода лечения спонтанного разрыва пищевода.

Стоит отметить, что применение инструментальных методов диагностики не всегда возможно у пациентов с ПП вследствие ранений или травм, так как, по нашим данным, в 30% случаев пациенты находятся в критическом состоянии и необходимо немедленное устранение жизнеугрожающих последствий травм и ранений, а не проведение инструментальной диагностики. Мы изучили встречаемость тех или иных признаков ПП у пациентов с травмами и ранениями пищевода. Выявлено, что нативная рентгенография обладает низкой специфичностью (25%) в отношении выявления ПП и позволяет заподозрить повреждение пищевода на основании косвенных признаков, таких как эмфизема мягких тканей шеи (наблюдали у 30% пациентов группы № 1), пневмомедиастинум (наблюдали у 25%), наличие левостороннего (наблюдали у 10%) и правостороннего плеврита (наблюдали у 5%). Стоит отметить, что у 70% пациентов с ПП в шейном отделе при рентгенографии, выполненной при поступлении, патологических изменений не наблюдалось. По нашим данным, наибольшей диагностической ценностью в выявлении ПП вследствие ранений и травм обладает СКТ с приемом водорастворимого контраста через рот – она позволяла выявить повреждение пищевода у 97,5% пациентов с ПП, которым она была выполнена. Кроме того, нами установлено, что точность гибкой эндоскопии в определении повреждений пищевода в его абдоминальном и внутригрудном сегменте составляет 95%, а при локализации повреждения пищевода в шейном отделе – не более 80%. Это связано с тем, что при выполнении эзофагоскопии эндоскоп проводится в проксимальный отдел пищевода вслепую, на нераздутом пищеводе и проксимальные 2-4 см недоступны для адекватного осмотра. Стоит отметить, что сочетание СКТ с пероральным приемом контрастного препарата и эзофагоскопии позволяет добиться 100-процентной диагностической точности в определении наличия

повреждения пищевода. При изучении результатов инструментальной диагностики у пациентов с СРП нами установлено, что наиболее часто – у 41,7% пациентов отмечали расширение средостения/пневмомедиастинум в сочетании с левосторонним пневмотораксом и левосторонним плевритом. Точность эзофагографии с приемом водорастворимого контраста в выявлении спонтанного разрыва пищевода была 74%. Часто определяемым (у 72,7% пациентов с СРП) СКТ-признаком было сочетание эмфиземы средостения и скопления жидкости и/или воздуха в левой плевральной полости. Диагностическая ценность СКТ в выявлении спонтанного разрыва пищевода по нашим данным составила 94,1%. В отношении применения эзофагоскопии для диагностики ПП вследствие СРП нами установлено, что, несмотря на то что ее чувствительность в выявлении СРП составляет 97%, ее роль необходимо пересмотреть и применять только в тех случаях, когда СРП исключен другими методами, не связанными с инсуффляцией газа в пищевод и не имеющих риска формирования напряженного пневмоторакса, дислокации средостения и остановки сердца, но имеются обоснованные подозрения на разрыв пищевода (пневмомедиастинум, эмфизема шеи); либо для установки системы для внутрипросветнойэндовакуумтерапии. При изучении результатов обследования пациентов с ЗПФ нами определено, что наиболее частым рентгенологическим признаком, наблюдавшимся у 7 (23%) с ЗПФ, был правосторонний плеврит; пневмомедиастинум выявлен у 5 (17%) пациентов; правосторонний плеврит в сочетании с правосторонним пневмотораксом – у 5 (17%) пациентов. Стоит отметить, что обзорная рентгенография груди обладает низкой чувствительностью в отношении выявления ЗПФ. Рентгеноскопия пищевода использована нами у 15 пациентов с ЗПФ. Её чувствительность, специфичность и диагностическая точность в выявлении ЗПФ были невысокими и составили 67%, 73% и 60% соответственно. Наибольшей чувствительностью, специфичностью и диагностической точностью в выявлении ПП вследствие ЗПФ обладает СКТ с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата. Данные показатели составили 96%, 93% и 91% соответственно. Что касается применения эндоскопии в диагностике ЗПФ, то ее диагностическая значимость

невелика. Это связано, во-первых, с тем, что у 73% больных с ЗПФ имелась дисфагия, не проходима для стандартного эндоскопа; во-вторых, сама по себе процедура эндоскопии не безопасна у пациентов с раком пищевода и пищеводно-желудочного перехода и в ряде случаев приводит к перфорации опухоли пищевода. Таким образом, многообразие доступных неинвазивных и инвазивных методов лучевой топической диагностики улучшило точность дооперационной верификации ПП, что позволяет проводить адекватную предоперационную подготовку и определять рациональный вариант лечения больного. Принимая во внимание полиморфизм клинических проявлений, различную ценность того или иного метода инструментальной диагностики у пациентов с различной этиологией перфораций пищевода, мы считаем, учитывая диагностическую значимость того или иного признака в выявлении ПП, что обследование пациентов при подозрении на наличие перфорации пищевода должно проводиться по единому, модифицированному диагностическому алгоритму.

Применение модифицированного диагностического алгоритма должно было способствовать увеличению количества пациентов, у которых перфорация пищевода выявлена в ранние сроки после ее возникновения. Поэтому мы проверили эту гипотезу у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва и у пациентов со злокачественными пищеводными фистулами (так как у этих пациентов мы выделяли ретроспективную и проспективную группу и имелась возможность сравнить результаты). Выявлено, что применение модифицированного диагностического алгоритма позволило увеличить количество пациентов с ПП вследствие СРП, у которых от момента разрыва пищевода до его выявления прошло менее 24 часов. При изучении полученных данных выявлено, что у пациентов с СРП ретроспективной группы ПП в срок до 24 часов были выявлены у 50% пациентов, в то время как у пациентов проспективной группы ПП до суток были выявлены у 70% больных. При этом в проспективной группе было достоверно выше количество ПП, выявленных в первые 12 часов после СРП.

При изучении результатов лечения пациентов с ПП вследствие ЗПФ выявлено следующее: большинство (47%) ПП вследствие ЗПФ у пациентов ретроспективной группы выявлены спустя более чем 24 часа после их возникновения, в то время как у пациентов проспективной группы после 24 часов от момента возникновения выявлено только 13% перфораций, большинство же ПП вследствие ЗПФ (87%) у больных проспективной группы выявлено до 24 часов от момента их возникновения.

Таким образом, применение модифицированного диагностического алгоритма позволило выявить больше пациентов с ПП в ранние сроки, что свидетельствует о его эффективности и целесообразности применения в клинической практике.

Анализ результатов лечения пациентов с ПП вследствие его спонтанного разрыва. При анализе результатов лечения больные СРП (n=60) были разделены на 2 группы: ретроспективную (1-ю группу) составили пациенты, которые проходили обследование и лечение до 2009 года (n=30), и проспективную (2-ю группу) представили лица, которые получили медицинскую помощь после 2009 года (n=30). Дренирование пищевода выполнялось нами у четверых больных с СРП ретроспективной группы. Стоит отметить, что у всех пациентов, у которых применяли дренирование плевральной полости в качестве основного метода лечения, разрыв пищевода был выявлен в поздние сроки. У первого пациента от момента разрыва пищевода до его выявления прошло 28 часов, у второго – 48 часов, у третьего – 72 часа, у четвертого – 38 часов. Трое пациентов умерли в процессе лечения от прогрессирования явлений полиорганной недостаточности на фоне септического шока. Один пациент из группы больных с СРП, у которых в качестве лечебного мероприятия проводили только дренирование плевральной полости, поправился. Летальность на уровне 75% свидетельствовала о необходимости поиска более эффективных решений, позволяющих снизить этот показатель. Нами установлено, что наиболее часто применявшимся методом хирургического лечения пациентов с синдромом Бургаве ретроспективной группы

было простое ушивание разрыва пищевода двухрядным швом, которое выполняли у 8 (32%) пациентов. У семи (28%) больных ушивание разрыва пищевода дополнено фундопликацией по Ниссену, у шести (24%) – фундопликацией по Дору, у двух (8%) пациентов линия швов укреплена большим сальником, у одного (4%) пациента производилось укрепление линии швов лоскутом из медиастинальной плевры и еще у одного (4%) больного – лоскутом из межреберной мышцы. Для выполнения вышеперечисленных хирургических вмешательств использовали различные оперативные доступы. У 19 (76%) пациентов для ушивания разрывов пищевода использовали лапаротомный доступ. Левостороннюю боковую торакотомию применяли у трех (24%) больных. Комбинированный доступ (лапаротомия+левосторонняя боковая торакотомия) для ушивания разрыва пищевода применяли у трех (12%) пациентов с СРП. Торакотомию использовали у 12% ретроспективной группы. Стоит отметить, что наибольшее время оперативного вмешательства – 140 ± 22 минут наблюдали при комбинированном доступе, наименьшее – 65 ± 10 минут при торакотомном доступе. Длительность оперативного вмешательства при ушивании пищевода из лапаротомного доступа составила 80 ± 12 минут. Объем кровопотери во всех группах был около 300 мл и достоверно не отличался в зависимости от того или иного доступа. После ушивания разрыва пищевода декомпрессию желудка осуществляли у всех пациентов, для этой цели устанавливали назогастральный зонд диаметром 12 Fr. Энтеральное питание у 12 (48%) пациентов осуществляли через установленный во время операции по ушиванию пищевода назоюнональный зонд, у восьми (32%) использовали подвесную еюностомию, у пяти (20%) – эндоскопическую гастростомию. Нами изучены осложнения послеоперационного периода у пациентов с СРП ретроспективной группы, выявлено: осложненное течение послеоперационного периода наблюдали у всех пациентов с СРП. Преобладали гнойно-септические осложнения. Среди гнойно-септических осложнений основными были пневмония – у 23 (92%) пациентов, эмпиема плевры – у 22 (88%) пациентов, медиастинит – у 19 (76%) пациентов. Тяжелый сепсис наблюдали у 17 (68%) больных. Недостаточность пищеводных швов отмечена у 14 (56%) больных.

Среди неинфекционных осложнений преобладали тромбоэмболические – тромбоз глубоких вен нижних конечностей наблюдали у пяти (20%) пациентов, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии – у четверых (16%) пациентов, тромбоэмболию крупных ветвей легочной артерии наблюдали у трех (12%) больных. Установлено что летальность после традиционных хирургических вмешательств составила 64%. Основной причиной смерти у пациентов с СРП в послеоперационном периоде была полиорганная недостаточность, развивающаяся на фоне тяжелого сепсиса. У девяти (75%) умерших от полиорганной недостаточности пациентов выполнялись реоперации по поводу недостаточности пищеводных швов. Трое (19%) пациентов умерли от тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии, один – от крупноочагового проникающего инфаркта миокарда.

Учитывая неудовлетворительные результаты лечения, мы изучили предикторы неблагоприятного исхода заболевания и модифицировали применявшийся в клинике лечебный алгоритм. Нами выявлено, что частота наступления летального исхода находится в прямой зависимости от степени проявления системной воспалительной реакции – она равна нулю у пациентов, у которых при поступлении не было проявлений системной воспалительной реакции, и достигает 83% у пациентов, у которых в момент выявления СРП определялся септический шок. Таким образом, на частоту наступления летального исхода у пациентов с синдромом Бургаве достоверно ($p < 0,05$) влияет степень выраженности системной воспалительной реакции. При дальнейшем анализе нами установлено, что значения 6 и более, определяемые по шкале SOFA, при выявлении у пациентов СРП являются независимым фактором, достоверно свидетельствующим о высокой вероятности смерти пациента ($p < 0,05$). Кроме того, нами выявлено, что частота летальных исходов у пациентов с СРП и значениями индекса коморбидности 5 и более составляет 36% и достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов с синдромом Бургаве, у которых индекс коморбидности находится в пределах от 0 до 4. Таким образом, значение индекса коморбидности, определяемое по шкале M.E.Charlson

на уровне 5 и более, является независимым предиктором наступления неблагоприятного исхода у пациентов со спонтанным разрывом пищевода.

В основу модифицированного лечебного алгоритма легли следующие выводы. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода заболевания являются: индекс Charlson M.E. 5 и более, наличие септического шока, 6 и более баллов по шкале SOFA на момент установления диагноза спонтанного разрыва пищевода. На частоту послеоперационных осложнений влияет оперативный доступ: наименьшее количество послеоперационных осложнений наблюдается при использовании торакотомного доступа. Дополнение операции по ушиванию пищевода укреплением линии швов большим сальником, или плевральным лоскутом, или выполнение фундопликации нецелесообразно, так как не влияет на частоту послеоперационных осложнений, частоту недостаточности пищеводных швов и летальность. При развитии недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде у пациентов с СРП после ушивания пищевода необходимо применять неинвазивные методы лечения – стентирование или эндовакуумную терапию в сочетании с дренированием плевральной полости. Выполнение реопераций у данной категории пациентов нецелесообразно, так как сопряжено со 100-процентной летальностью. Лечение пациентов зависит от тяжести проявления системной воспалительной реакции и различается у пациентов с сепсисом, тяжелым сепсисом и септическим шоком. Применение внутрипросветной эндовакуумной терапии обосновано у пациентов с СРП при отсутствии явлений тяжелого сепсиса и органной дисфункции. Оптимальным методом лечения у пациентов с СРП и тяжелым сепсисом является выполнение торакотомии, ушивание разрыва пищевода, санации и дренирования плевральной полости.

При анализе результатов лечения пациентов проспективной группы выявлено, что традиционные хирургические вмешательства выполнялись только у 16 (53%) больных, у 8 (27%) пациентов для лечения использовалась внутрипросветная эндовакуумная терапия и у 6 (20%) проведено многоэтапное хирургическое лечение. Установлено, что согласно модифицированному

лечебному алгоритму ВЭТ проводили у пациентов с низким индексом коморбидности (менее 4 по шкале CharlsonM.E.), у которых при поступлении была определена перфорация пищевода вследствие его спонтанного разрыва и не было явлений системной воспалительной реакции. У пациентов, у которых до процедуры или во время ее выполнения развивалась перфорация медиастинальной плевры, выполняли дренирование плевральной полости. Установку системы для проведения внутрипросветнойэндовакуумной терапии осуществляли следующим образом: в условиях операционной или в отделении реанимации, в положении пациента лежа на спине, под общим обезболиванием с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких выполняли видеоэзофагоскопию, при которой оценивали размер дефекта пищевода, наличие за дефектом полости. Во всех случаях у пациентов с синдромом Бургаве длина разрыва пищевода была более 1,5 см и дефект был свободно проходим для эндоскопа, полость, с которой он сообщался, обильно промывалась водным раствором хлоргексидина и физиологическим раствором хлорида натрия. Далее на ниспадающую полихлорвиниловую (ПХВ) трубку, как правило, на одноразовый стерильный желудочный зонд размерами 14-16 Fr (Arxmed) при помощи зажима Бильрота надевали пенополиуретановую губку с размерами пор 400-2000 мкм (из наборов VivanoMedAbdominalKit), которую фиксировали к зонду тремя отдельными узловыми швами (капрон 2/0) в дистальной части, в проксимальной части и посередине (рис.5). Длина губки выбиралась таким образом, чтобы полностью был перекрыт дефект в пищеводе – как правило, на 2 см больше него. Губку обильно смачивали глицерином. Далее заводили сформированную конструкцию в пищевод и под эндоскопическим контролем (эндоскопом Pentax EG-290Kp) осуществляли позиционирование губки в зоне разрыва пищевода так, чтобы губка полностью перекрывала дефект пищевода. Проксимальный конец зонда выводили через ноздрю при помощи мягкого катетера Фоллея (16Fr). Зонд при помощи переходника соединяли с источником отрицательного давления – аппаратом S042 NPWTVivanoTec (Германия). Использовали прерывистые циклы отрицательного давления с его уровнем 80-120 ммрт.ст. Замену губки производили через каждые

3-5 суток. Систему убирали после закрытия полости в средостении, восстановлении пищевода. У пациентов, у которых до процедуры или во время ее выполнения развивалась перфорация медиастинальной плевры, выполняли дренирование плевральной полости. Дренирование плевральной полости осуществляли под местной инфильтрационной анестезией новокаином 0,5%-40мл, полихлорвиниловым дренажом диаметром 1 см. Дренаж устанавливали в 6-ом межреберье по средней подмышечной линии. Для обеспечения энтерального питания у двух пациентов одновременно с установкой ВЭС за связку Трейца заводили силиконовый зонд (B. BraunNutritubIntestinal, 8 Fr). У трех пациентов была установлена эндоскопическая гастроюностома (FreseniusKabiFreka, 20Fr). У одного пациента на время установки ВЭС осуществляли полное парентеральное питание нутритивными смесями B.Braun. Выбор метода кормления зависел от доступности той или другой методики в клинике в момент лечения больного. У двух пациентов для энтерального питания была сформирована эндоскопическая юностома по предложенной нами (способ чрескожной эндоскопической юностомии, приоритетная справка на патент № 2020128336/20 от 24.08.20) методике: под эндотрахеальным наркозом в условиях общехирургической операционной выполняется лапароцентез по Хасону в левом мезогастрii, устанавливается лапаропорт 10 мм, инсуффляция CO² до 14 ммрт.ст. Под контролем зрения с соблюдением принципа триангулярности устанавливается 2-3 5-миллиметровых лапаропорта для возможности проведения манипуляций на всех этажах брюшной полости. Мобилизуется тощая кишка на протяжении 40 см от связки Трейца, размечается место постановки юностомы (необходимо выбрать место максимально мобильного участка тонкой кишки для подведения ее к передней брюшной стенке без натяжения). В проекции площадки на противобрыжеечном крае тонкой кишки производится разрез кожи длиной 6 мм. Дистальная часть поверхностно расположенной петли тонкой кишки фиксируется кишечным зажимом. Под гибридным контролем видеолапароскопа и гибкого видеоэндоскопа со стороны просвета тонкой кишки (при резецированном желудке можно использовать эндоскопы с рабочей длиной вводимой трубки 1050 мм; при

сохраненном желудке эндоскопы с рабочей длиной вводимой трубки 1300–1700 мм, диаметром тубуса эндоскопа от 9,0 до 12,8 мм., с диаметром инструментального канала 2,8 и 3,8мм) производится пункция передней брюшной стенки и стенки тонкой кишки пункционной канюлей с иглой (диаметр канюли 1,0мм, длина канюли и иглы 60-75 мм). После чего пункционная игла извлекается, канюля продвигается вглубь просвета кишки и захватывается эндоскопическими щипцами или эндоскопической петлей (для исключения миграции канюли из просвета тонкой кишки в брюшную полость). Далее через пункционную канюлю вводится нить-проводник, последняя захватывается эндоскопическими щипцами (петлей) и извлекается наружу вместе с эндоскопом через рот. К нити фиксируется питательная трубка из гастростомического набора и тракционным движением со стороны передней брюшной стенки протягивается в просвет тонкой кишки, затем извлекается через переднюю брюшную стенку. Питательная трубка закрепляется дисками фиксации, накладываются асептические повязки. При контрольном осмотре внутренний диск фиксации еюностомической трубки должен плотно прилегать к стенке тонкой кишки. Проводится водная проба на герметичность и проходимость сформированной еюностомической конструкции. Энтеральная терапия может быть начата через 6 часов после окончания указанной процедуры еюностомии. Установлено, что во время лечения пациентов с использованием ВЭТ у четверых (50%) пациентов отмечено развитие осложнений: у двух пациентов – левосторонней пневмонии, у одного пациента – двухсторонней полисегментарной пневмонии, еще у одного больного – эмпиемы плевры слева. Все осложнения купированы консервативно. У двух пациентов на фоне обильного отделяемого из трахеобронхиального дерева развился ателектаз части легкого, потребовавший выполнения бронхоскопии и санации трахеобронхиального дерева. Следует отметить, что мы не наблюдали развития системной воспалительной реакции и органной дисфункции у семи из восьми пациентов, которым проводили ВЭТ. Длительность лечения пациентов в отделении реанимации составили от 0 до 35 дней, в среднем $3,5 \pm 3$ дня. Сроки госпитализации – 23 ± 3 (12-35) дней. В процессе лечения умер один пациент. Летальность в группе пациентов, которым проводили

ВЭТ, составила 12,5%. Причина смерти – полиорганная недостаточность на фоне прогрессирующего сепсиса. Стоит отметить, что у данного пациента при поступлении отмечалась не отграниченная медиастинальной плеврой перфорация пищевода и наблюдались явления системной воспалительной реакции. Мы включили данного пациента в группы пациентов, которым проводили ВЭТ, так как хотели расширить показания для применения ВЭТ. Это привело к тому, что у данного пациента санация плевральной полости при помощи простого дренирования была недостаточной и обуславливала развитие эмпиемы плевры, медиастинита. Недостаточно санированная плевральная полость вкупе с развитием и прогрессированием системной воспалительной реакции привели к полиорганной недостаточности и смерти пациента. Учитывая данный факт, мы считаем целесообразным применение ВЭТ только у пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва, у которых на момент диагностирования разрыва пищевода отсутствуют явления системной воспалительной реакции. Во всех остальных случаях необходимо применять иные варианты лечения. В соответствии с модифицированным алгоритмом лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва операции по выключению и отведению пищевода – многоэтапное хирургическое лечение, проводили у шести пациентов. Показаниями к применению многоэтапного лечения у одного (17%) пациентки было наличие перфорации пищевода вследствие его спонтанного разрыва и высокий индекс коморбидности, а у пяти (83%) пациентов – наличие перфорации пищевода и септический шок во время диагностирования перфорации пищевода. Все пациенты оперированы: троим (50%) выполнена боковая эзофагостомия в сочетании с лапароскопической перевязкой пищевода ниже диафрагмы, еюностомией и дренированием плевральной полости; троим (50%) больным, которые из-за тяжести состояния не могли перенести инсуффляцию углекислого газа и лапароскопию, при поступлении выполнена боковая эзофагостомия, дренирование плевральной полости и заведение желудочного зонда, после стабилизации состояния этим пациентам, на 3, 5 и 5 сутки соответственно, выполнена лапароскопия, перевязка пищевода и

эндоскопическая еюностомия. Боковую эзофагостомию выполняли путем выполнения колотомии по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Обязательно прошивали и перевязывали пищевод ниже эзофаготомического отверстия. При анализе послеоперационных осложнений выявлено, что осложненное течение заболевания отмечено у всех пациентов. Среди осложнений преобладали гнойно-септические – эмпиему плевры, медиастинит, двухстороннюю пневмонию, тяжелый сепсис наблюдали у всех пациентов. Тромбоэмболические осложнения – тромбоз глубоких вен развился у одного пациента на 35 сутки лечения, регрессировал на фоне консервативной терапии. От прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне септического шока умерли двое пациентов – летальность составила 33%. Длительность нахождения в реанимации пациентов, которые поправились в результате проводимого лечения, составили 18, 20 и 16 дней соответственно (в среднем 18 ± 1 дней). Сроки госпитализации – 52, 55 и 36 дней соответственно (среднее значение – 48 ± 3). Установлено, что летальность в ретроспективной группе составила 83%, а в проспективной – 33%. Таким образом, выбранная стратегия многоэтапного хирургического лечения оказалась обоснованной. Согласно модифицированному алгоритму, традиционное хирургическое лечение мы проводили 16 пациентам с перфорациями пищевода вследствие его спонтанного разрыва. Определено, что среди осложнений послеоперационного периода преобладали гнойно-септические осложнения. Недостаточность пищеводных швов наблюдалась у двух (29%) пациентов. Медиастинит, эмпиема плевры – у пяти (71%) человек, двухсторонняя пневмония – у четверых (57%) человек. Нагноение послеоперационной раны – у двух (29%) больных. Стоит отметить, что осложнений, потребовавших выполнения повторных оперативных вмешательств, в данной группе пациентов не было. Для обоснования эффективности и оценки практической значимости модифицированного лечебного алгоритма нами проведено сравнение результатов лечения пациентов ретроспективной и проспективной групп. Анализ полученных данных о результатах лечения показал, что применение модифицированного диагностического алгоритма позволило выявить больше пациентов на ранних

стадиях формирования системного воспалительного ответа – у трех пациентов группы № 1 не было явлений системной воспалительной реакции, в то время как в группе № 2 таких пациентов было в два раза больше – шесть человек. С сепсисом было четыре человека в ретроспективной группе и достоверно больше: 9 человек – в проспективной группе. У большинства – у 17 (57%) пациентов первой группы отмечался тяжелый сепсис во время диагностирования у них разрыва пищевода, в то время как в группе № 2 он отмечался у 10 (33%) человек. Количество пациентов, у которых в момент диагностики СРП определялся септический шок, достоверно не отличалось в обеих группах – их было шесть в группе № 1 и пять в группе № 2. Вероятно, это связано с тем, что пациенты, у которых при поступлении отмечался септический шок, поздно обращались за медицинской помощью и у них просто не было возможности применить современный диагностический алгоритм. Применение современного модифицированного алгоритма лечения пациентов с перфорациями пищевода позволило улучшить результаты лечения в каждой из групп пациентов. У всех пациентов проспективной группы, у которых не было при поступлении явлений системной воспалительной реакции, заживление пищевода достигнуто применением метода внутрипросветной эндовакуумной терапии, в то время как в ретроспективной группе всем пациентам выполнялись традиционные травматичные хирургические вмешательства. При анализе результатов лечения пациентов, у которых при диагностике СРП отмечался сепсис, выявлено, что достоверного снижения летальности не удалось добиться в проспективной группе – умерло двое из девяти пациентов, в то время как в ретроспективной группе пациентов умер один из четырех. Это свидетельствует о том, что применяемые традиционные хирургические вмешательства достаточно эффективны у пациентов с СРП и сепсисом. Другим образом обстоит дело в группе пациентов с тяжелым сепсисом, в которой применение модифицированного лечебного алгоритма позволило снизить летальность с 59 % (умерло 10 из 17 пациентов группы № 1) до 30% (умерло 3 из 10 пациентов группы № 2). Кроме того, нам удалось добиться снижения летальности у пациентов с септическим шоком – летальность в проспективной группе пациентов составила 60% (умерло 3 из 5 пациентов), в то

время как в ретроспективной она составила 83% (умерло 5 из 6 пациентов). Таким образом, применение модифицированных диагностического и лечебного алгоритмов позволило достоверно ($p < 0,001$) снизить общую летальность у больных со спонтанным разрывом пищевода с 53% (в ретроспективной группе умерло 16 из 30 больных) до 27% (в проспективной группе умерло 8 из 30 пациентов).

Анализ результатов лечения пациентов с ПП вследствие злокачественной пищеводной фистулы. При анализе результатов лечения больные ЗПФ ($n=30$) были разделены на 2 группы: ретроспективную (1-ю группу) составили пациенты, которые проходили обследование и лечение до 2009 года ($n=16$), и проспективную (2-ю группу) представили лица, которые получили медицинскую помощь после 2009 года ($n=14$). У 9 больных группы № 1 и 7 больных группы № 2 ПП образовалась в результате распада опухоли, в 6 случаях у пациентов первой группы и 8 случаях у пациентов второй группы – в результате эндоскопических манипуляций. Стоит отметить, что при ЗПФ ПП одинаково часто возникали как вследствие ПМФ, так и в результате ППФ, кроме того, их число достоверно не различалось в обеих группах ($p > 0,05$).

Нами определено, что среди больных группы № 1 тяжелый сепсис отмечался у 8 (53%) пациентов, а у пациентов группы № 2 – только у 5 (33%). Кроме того, у 7 (47%) пациентов группы № 1 от момента разрыва пищевода до его диагностики прошло более 24 часов, в то время как среди пациентов группы № 2 разрыв пищевода был выявлен позднее 24 часов только у 3 (20%) пациентов. В проспективной группе пациентов с ЗПФ достоверно ($p < 0,05$) меньшее число пациентов находилось в состоянии тяжелого сепсиса при обнаружении у них ПП. Это стало возможным благодаря применению модифицированного диагностического алгоритма сотрудниками НИИ им.И.И.Джанелидзе с 2009 года.

Дренирование плевральной полости как метод лечения ЗПФ у пациентов ретроспективной группы применялся нами у 6 человек – у 1 пациента с ПМФ и 5 человек с ППФ. В различные сроки: от 10 до 120 часов (в среднем 39 ± 12) от момента начала лечения – умерли все пациенты. Всем пациентам выполнялось

вскрытие и патологоанатомическое исследование. Причиной всех летальных исходов была прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне тяжелого сепсиса. Стентирование как основной метод лечения мы выполняли у 4 больных ретроспективной группы, у которых наблюдалась пищеводно-медиастинальная фистула. В результате лечения в сроки от 12 до 78 часов после поступления (в среднем 40 ± 8) умерли все больные ЗПФ, которым проводили стентирование пищевода. У 3 пациентов причиной смерти была прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне гнойного медиастинита и двухсторонней пневмонии, у 1 – тромбоэмболия ствола легочной артерии. У 5 (33%) пациентов ретроспективной группы применены хирургические методы лечения. Из этих больных при поступлении у 2 пациентов степень развития системной воспалительной реакции соответствовала сепсису, у 3 – тяжелому сепсису. Боковая торакотомия справа в 5-ом межреберье, санация и дренирование плевральной полости и средостения, гастростомия и боковая эзофагостомия выполнялись у троих пациентов с перфорациями ЗПФ в средней трети пищевода. Летальность после данных вмешательств составила 33% – умер 1 пациент на первые сутки после оперативного лечения от прогрессирования полиорганной недостаточности. БЭ, ГС и ДП выполнялась 2 пациентам. В послеоперационном периоде умер один пациент. Таким образом, общая летальность в ретроспективной группе составила 80%. Нами проведен многофакторный анализ и выявлено, что независимым предиктором неблагоприятного исхода заболевания является наличие ЗПФ ($p < 0,05$). Предиктором благоприятного исхода заболевания была активная хирургическая тактика ($p < 0,05$). Проведенный нами анализ и изучение результатов лечения пациентов с перфорациями пищевода вследствие пищеводно-медиастинальных или пищеводно-плевральных фистул ретроспективной группы свидетельствует о бесперспективности применения консервативных (дренирование плевральной полости, стентирование пищевода) методов в лечении пациентов со злокачественными пищеводными фистулами. 100% пациентов, которым выполняли простое дренирование пищевода или его стентирование, умерли независимо от выраженности проявления системной воспалительной реакции.

Вместе с тем трое пациентов, которым выполнялись операции по отключению и отведению пищевода, в том числе с применением, травматичного торакотомического доступа, выписаны из стационара. Поэтому нами предложена гипотеза о том, что эффективным способом лечения ПП вследствие ЗПФ может быть удаление пищевода вместе с новообразованием и санация плевральной полости и средостения. Разрабатывая эту гипотезу, мы предположили, что лечение злокачественных пищеводных фистул должно проводиться по аналогии с лечением перфорации опухоли толстой кишки. Первое, что необходимо сделать, – это осуществить контроль источника инфекции. В случае со злокачественной пищеводной фистулой это может быть достигнуто только посредством выполнения эзофагэктомии. Данный принцип лечения пациентов с ЗПФ лег в основу модифицированного лечебного алгоритма. Кроме того, учитывая тот факт, что наилучшие результаты лечения наблюдаются у пациентов, которые находятся на более ранней стадии системного воспалительного ответа, мы сформировали 3 группы пациентов с различным прогнозом, у которых, по нашему мнению, необходимо выполнять различные оперативные вмешательства.

На основании вышеизложенной гипотезы сформирован лечебный алгоритм для пациентов с ПП вследствие ЗПФ. В соответствии с предложенным алгоритмом большинство – 8 (53%) пациентов проспективной группы с ЗПФ отнесено к группе благоприятного прогноза, 5 (33%) – к группе неблагоприятного прогноза и 2 (13%) – к группе крайне неблагоприятного прогноза. Пациентам группы благоприятного прогноза выполняли различные оперативные вмешательства. Торакоскопическую эзофагэктомию выполняли у всех пациентов по оригинальной, самостоятельно разработанной методике (получен патент на изобретение № 2736118 «Способ резекции пищевода у пациентов со злокачественной пищеводной фистулой»): в условиях общего обезболивания с интубацией левого главного бронха и односторонней (левосторонней) ИВЛ, в положении пациента лежа на животе на операционном столе (Prone-позиция), после обработки операционного поля и отграничения его стерильным операционным материалом, через разрез длиной 1 см в 7-ом межреберье на 1 см нуружу от лопаточной линии справа

устанавливали торакопорт диаметром 10 мм, далее под контролем зрения устанавливали торакопорт диаметром 12 мм в 5-ом межреберье по средней подмышечной линии справа и торакопорт диаметром 5 мм в 9-ом межреберье по задней подмышечной линии. Для торакоскопии использовали 30-градусную оптику. Инсуффляцию CO₂ до 8 ммрт.ст. проводили только в том случае, если правое легкое не спадалось в условиях левосторонней односторонней вентиляции. Выполняли ревизию правой плевральной полости, визуализировали пищевод с перфорировавшей опухолью. При помощи ультразвукового скальпеля (Harmonic) рассекали медиастинальную плевру между пищеводом и перикардом, воротами правого легкого, трахеей. Разделение медиастинальной плевры начинали снизу, от диафрагмы. Пищевод мобилизовали выше и ниже опухоли (места перфорации) таким образом, чтобы была видна его контрлатеральная (левая) стенка. Далее рассекали медиастинальную плевру между пищеводом и полунепарной веной. Направление диссекции – от полунепарной вены вниз, к диафрагме. Клипировали и пересекали полунепарную вену, рассекали медиастинальную плевру между пищеводом и позвоночником до правой подключичной артерии. Пищевод брали на марлевые обтяжки выше и ниже места опухоли. Далее, в куполе правой плевральной полости пищевод пересекали при помощи аппарата Eshelon синей кассетой длиной 60 мм. Осуществляли тракцию в каудальном направлении за дистальный конец пересеченного пищевода. Выполняется его мобилизация, при помощи электролигирующего аппарата Ligasure 5 мм пересекаются пищеводные сосуды. В том случае, если опухоль пищевода не удавалось полностью отделить от перикарда, главных бронхов, трахеи, аорты и других структур средостения, выполняли R2 резекцию с оставлением опухолевой ткани. Поверхность оставленной опухолевой ткани коагулировали и по периметру клипировали танталовыми скрепками – для проведения последующей лучевой терапии. Визуализировали и клипировали грудной лимфатический проток. Дистальный конец пищевода (ниже фистулы и опухоли) пересекали при помощи линейного сшивающего аппарата Eshelon 60 мм (синяя кассета). Далее препарат удаляли при помощи эндоконтейнера. Плевральная полость многократно промывалась теплым

(39 градусов Цельсия) физиологическим раствором хлорида натрия. ПХВ трубки диаметром 1 см устанавливались к реберно-диафрагмальному синусу, позади правого легкого и в купол плевральной полости по передней поверхности правого легкого. Пациент переворачивался на спину, выполнялась гастростомия по Витцелю по стандартной методике и цервикотомия слева по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы с наложением концевой эзофагостомы. Всего по данной методике нами выполнено 6 оперативных вмешательств. Длительность торакоскопического этапа оперативного вмешательства составила 80 ± 20 минут, общее время оперативного вмешательства составило 110 ± 15 минут. Кровопотеря за время операции не превышала 300 мл и в среднем была 150 ± 55 мл. У 4 пациентов мы не выполняли эзофагогастропластики, а заканчивали хирургический этап концевой эзофагостомой и гастростомой. У пациентов, у которых выполняли открытые оперативные вмешательства, выполняли традиционный для удаления пищевода оперативный доступ – правостороннюю боковую торакотомия в 5-ом межреберье.

Среди пациентов благоприятного прогноза интраоперационных случаев летальных исходов не было. Осложнения отмечены у 9 (75%) больных. Среди осложнений преобладали легочные осложнения. Стоит отметить, что пневмония достоверно чаще развивалась у пациентов, имеющих хроническую обструктивную болезнь легких ($p < 0,05$). ЭП отмечена у больных, у которых от момента перфорации пищевода прошло более 6 часов ($p < 0,05$). Важно отметить, что среди пациентов группы благоприятного прогноза только у 1 (12,5%) пациента после операции развился тяжелый сепсис на фоне двухсторонней пневмонии. Несмотря на то, что у 5 пациентов наблюдали ПМФ, а у 3 – ППФ, развитие инфекционных осложнений не было связано с характером ЗПФ – ПМФ или ППФ не влияли ($p > 0,05$) ни на количество осложнений, ни на исход заболевания. ХС развился у 1 пациента, и это было связано с тем, что во время оперативного вмешательства грудной лимфатический проток не был клипирован, а коагулирован и пересечен при помощи аппарата Ligasure. Истечение лимфы купировано консервативно и полностью прекратилось на 18-ый день после оперативного вмешательства. ДЭЛ

смешанного генеза в послеоперационном периоде наблюдался у пациентов старше 70 лет ($p < 0,05$). Односторонний ПГС был отмечен у 2 пациентов, двухсторонний – у 1. Развитие ПГС было связано с травматичной диссекцией в области возвратных нервов или их пересечением. НППШ и реопераций в послеоперационном периоде не было. В раннем послеоперационном периоде умерло 2 пациента – 1 после торакотомии, эзофагэктомии, на 14 сутки после оперативного вмешательства, вследствие прогрессирования сепсиса на фоне тяжелой пневмонии и 1 после торакоскопии, эзофагэктомии, одномоментной эзофагогастропластики, на 7 сутки после операции вследствие крупноочагового инфаркта миокарда. Общая летальность в группе благоприятного прогноза составила 25% (умерло 2 из 8 пациентов). У пациентов с благоприятным исходом заболевания длительность нахождения пациентов в отделении реанимации составила в среднем 6 ± 3 суток, длительность госпитализации – 21 ± 5 дней. Таким образом, выполнение эзофагэктомии, в том числе торакоскопическим способом целесообразно и обосновано у пациентов с ЗПФ группы благоприятного прогноза и позволяет добиться лучшего в сравнении с консервативным подходом результата.

У 5 пациентов проспективной группы (группа неблагоприятного прогноза) выполняли боковую торакотомию справа в 5-ом межреберье, удаляли пищевод. Формировали боковую эзофагостому на шее и гастростому (из минилапаротомного доступа). У пациентов группы неблагоприятного прогноза отмечались сложности во время выполнения оперативного вмешательства. Это было связано в первую очередь с тем, что вследствие тяжелого состояния пациентов у 80% из них отмечалась дисфункция дыхательной системы. Несмотря на высокую концентрацию кислорода (до 90%) во вдыхаемой смеси, у этих пациентов не удавалось добиться однологочной вентиляции и приходилось оперировать пациента короткими отрывками во время апноэ либо на неполностью спавшемся легком. Это вызывало трудности в мобилизации измененного пищевода и сложности в контроле артерий, питающих пищевод. Кроме того, у 2 пациентов интраоперационно развилась сердечно-сосудистая недостаточность,

потребовавшая остановки оперативного вмешательства на 30 минут в одном случае и на 1 час в другом случае для проведения реанимационных мероприятий. Случаев интраоперационной летальности не было. Осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у всех пациентов группы неблагоприятного прогноза. У всех пациентов развивалась ПН, ЭП, МС. В послеоперационном периоде умерло 3 пациентов – все от полиорганной недостаточности на фоне тяжелого сепсиса. Двое пациентов поправились. Сроки госпитализации составили 38 и 47 дней. Таким образом общая летальность в группе пациентов с неблагоприятным прогнозом составила 60% - умерло 3 из 5 больных. Вместе с тем показатель летальность в 60% закономерен и характерен для больных с тяжелым сепсисом. Стоит отметить, что результаты лечения пациентов с ЗПФ и неблагоприятным прогнозом при применении у них агрессивного хирургического лечения достоверно ($p < 0,05$) лучше, чем при проведении консервативного малоинвазивного лечения, которое проводили в ретроспективной группе. В проспективной группе исследования мы наблюдали 2 пациентов, у которых наблюдалась ЗПФ и при поступлении наблюдался септический шок. Обоим пациентам выполнено дренирование плевральной полости при поступлении, проводилась интенсивная терапия. Один пациент, мужчина 73 лет, скончался на 3 сутки после поступления, вторая пациентка – на 2 сутки после поступления. Причиной летального исхода у обоих пациентов была полиорганная недостаточность на фоне септического шока. Стоит отметить, что у обоих пациентов определялись отдаленные метастазы.

При сравнении частоты летальных исходов в ретроспективной и проспективной группах пациентов с ЗПФ отмечается снижение показателей летальности с 80% в ретроспективной группе до 47% в проспективной группе пациентов. Таким образом, применение модифицированного лечебного алгоритма, основанного на дифференцированном подходе к выбору того или иного варианта лечения, позволило улучшить результаты лечения пациентов с ПП вследствие ЗПФ.

Анализ результатов лечения пациентов с ПП вследствие ранений и травм.

Учитывая тот факт, что в отличие от перфораций пищевода вследствие его спонтанного разрыва или злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистулы при повреждениях пищевода вследствие его ранения или травмы всегда имеются сопутствующие повреждения, которые, как правило, определяют тяжесть состояния пострадавшего, мы решили не выделять традиционные для докторской диссертации ретроспективную и проспективную группу наблюдений, а проанализировали результаты лечения данной категории пациентов, условно разделив всех пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранения или травмы на тех, кто выжил, и тех, кто умер в результате лечения. Это позволило нам определить предикторы неблагоприятного прогноза течения заболевания, выделить группу пациентов с неблагоприятным прогнозом и сформировать на основании этого подходы к лечению данной не простой категории пациентов. Таким образом, для определения предикторов неблагоприятного прогноза течения заболевания пострадавшие разделены на 2 группы – группа № 1 (61 человек) – выжившие пострадавшие и группа № 2 (15 человек) – умершие пострадавшие. Пациенты группы № 2 умерли в первые 30 суток после травмы. Все пациенты группы № 1 выписаны из стационара. При поступлении гемодинамически стабильными были 42 пострадавших (67%) группы № 1 и 9 (60%) пострадавших группы № 2. У 16 пациентов (26%) первой группы и 3 (20%) пациентов второй группы от момента повреждения до момента поступления в стационар, установления диагноза и начала лечения прошло более 24 часов. Тяжесть повреждения в группе № 1 и группе № 2 достоверно не отличалась и была равна в среднем 4 балла по шкале AIS в обеих группах. Изолированные повреждения пищевода наблюдали у 20 пострадавших, сочетанные у 56. Стоит отметить, что наиболее часто повреждения пищевода сочетались с повреждениями внутренних яремных вен (у 36 человек), общих сонных артерий (у 18 человек), щитовидной железы (у 18 пациентов). Наименее часто при изолированных колото-резаных ранениях наблюдалось повреждение подключичных артерий (у 1) и вены (у 1), грудного лимфатического протока (у 1). После проведения того или иного

объема диагностических исследований, который, как правило, зависел от тяжести сопутствующих повреждений, оперированы 75 (99%) из 76 пациентов с повреждениями пищевода. Мы располагаем казуистическим случаем неоперативного лечения пациента с тяжелой сочетанной травмой и травматической перфорацией пищевода отломками первого грудного позвонка. У 84% пациентов для выполнения оперативных вмешательств использовали цервикотомный доступ по переднему краю левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Торакотомию использовали в 8% случаев, лапаротомию – в 3%, стернотомиию – в 1%. У 4% выполняли комбинированные доступы. Стоит отметить, выбор того или иного оперативного доступа у большинства – 75 (99%) пациентов определялся сопутствующими повреждениями или локализацией раны, а не ранением пищевода. Что касается объемам оперативных вмешательств, то наиболее часто при ранениях шейного отдела пищевода – у 42 (66%) пациентов выполняли простое ушивание. У 16 (25%) пациентов линию швов укрепляли передней порцией левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. У 2 (9%) пациентов выполняли цервикотомию, параэзофагеальное дренирование и эндоскопическую гастростомию. Отдельного внимания заслуживают пациенты с изолированными повреждениями шейного отдела пищевода, которые обращаются за помощью в поздние (более 24 часов) после ранения сроки. Мы наблюдали 6 таких пациентов. У 1 пациента при поступлении отмечался тяжелый сепсис, у 3 – сепсис, у 2 – не было никаких проявлений системного воспалительного ответа. У 4 пациентов выполнена попытка ушивания пищевода, у 2 – цервикотомия слева, параэзофагеальное дренирование и эндоскопическая гастростомия. Стоит отметить, что у всех пациентов, которым ушивали пищевод, развилась недостаточность пищеводных швов. У тех, кому выполняли параэзофагеальное дренирование, произошло самостоятельное заживление пищевода и на 10 и 12 сутки начато пероральное кормление. При перфорациях в грудном отделе у 5 (62,5%) пациентов выполняли простое ушивание разрыва пищевода, у 1 пострадавшего линия швов была укреплена лоскутом из париетальной плевры, у 1 выполняли дренирование левой плевральной полости, еще у 1 пациента выполняли боковую эзофагостомию,

гастростомию и дренирование левой плевральной полости. У 2 (50%) пациентов с перфорациями абдоминального отдела пищевода выполняли ушивание разрыва пищевода, у 2 (50%) – линия швов пищевода укрыта дном желудка, выполнена фундопликация по Ниссену. При анализе оперативных вмешательств нами установлено, что длительность оперативных вмешательств составила от 30 до 140 минут, в среднем 60 ± 12 минут. Стоит отметить, что умерли все пациенты, у которых время оперативного вмешательства было больше 120 минут ($p < 0,05$). При изучении осложнений послеоперационного периода выявлено, что в структуре послеоперационных осложнений преобладали гнойно-септические осложнения, которые наблюдались у 60% пациентов. Среди них преобладали такие осложнения, как пневмония – наблюдалась у 40% и нагноение послеоперационных ран – у 33% пациентов. Недостаточность пищеводных швов отмечена у 20% пациентов. По мнению некоторых исследователей, отмечено что укрытие линии швов пищевода при локализации перфорации пищевода в шейном отделе передней порцией левой грудино-ключично-сосцевидной мышцей снижает частоту недостаточности пищеводных швов. Мы провели подробный анализ собственных результатов и выявили, что укрытие линии швов мышцей не оказывает влияния на частоту недостаточности пищеводных швов, достоверно лучших результатов лечения в группе пациентов, которым производили укрытие швов, мы не получили ($p > 0,05$). Кроме того, нами обращено внимание, что наличие недостаточности пищеводных швов не влияет на исход заболевания. Общая летальность у пациентов с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм составила 20% и сильно отличалась в зависимости от анатомической локализации повреждения пищевода. Наибольший показатель летальности отмечен у пациентов с перфорациями грудного отдела пищевода – он составил 63%. Наименьший – у пациентов с перфорациями в шейном отделе пищевода – умерло 8 человек, летальность составила 13%; при перфорация абдоминального отдела пищевода летальность составила 50%. При анализе летальных исходов выявлено, что 8 пациентов умерли в первые сутки после ранения вследствие сердечно-сосудистой недостаточности на

фоне острой массивной кровопотери. 7 пациентов умерли вследствие полиорганной недостаточности на фоне сепсиса.

Мы провели анализ влияния различных параметров на исход заболевания у пациентов с перфорациями пищевода вследствие его ранения или травмы. В многофакторный анализ включены следующие параметры: анатомическая локализация повреждения пищевода; механизм перфорации (огнестрельное ранение, колото-резаное ранение, закрытая травма); время от момента получения ранения/травмы пищевода до выявления перфорации пищевода; уровень систолического артериального давления на месте происшествия и при поступлении в НИИ; уровень гемоглобина, тромбоцитов, лактата, рН, ВЕ в артериальной крови при поступлении в НИИ; длительность оперативного вмешательства; наличие недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде.

Получены следующие результаты: независимое влияние на прогноз заболевание имели три показателя – уровень повреждения пищевода (наличие перфорации в грудном или абдоминальном отделах), длительность операции более 120 минут (наблюдали у 8 из 15 умерших пациентов и у 10 из 56 выживших пациентов), а также огнестрельный характер ранения являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза течения заболевания ($p < 0,05$).

Время от момента травмы пищевода до выявления его перфорации, уровень гемоглобина, тромбоцитов, лактата, рН, ВЕ в артериальной крови при поступлении в стационар, наличие недостаточности пищеводных швов в послеоперационном периоде не оказывают влияния ($p > 0,05$) на исход заболевания. Вместе с тем нами обращено внимание, что сочетание САД ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований менее -6 ммоль/л достоверно чаще наблюдалось у пациентов группы № 2 – у 11 из 15 пострадавших (у 73%), в отличие от пострадавших группы № 1, у которых данное сочетание отмечено у 15 из 56 человек (у 26%). При этом важно отметить, что сочетание САД ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований меньше -6 ммоль/л отмечено у 100% пациентов группы номер 2, которые умерли в первые сутки после поступления. Таким образом, сочетание уровня

систолического артериального давления ниже 90 ммрт.ст. и уровня дефицита оснований в артериальной крови менее -6 ммоль/л тоже является предиктором неблагоприятного исхода заболевания ($p < 0,05$). Полученные результаты о предикторах неблагоприятного исхода позволяют сформировать группу больных неблагоприятного прогноза – это пациенты с локализацией перфорации в грудном и абдоминальном отделах пищевода, пациенты с перфорациями пищевода, у которых отмечается большая кровопотеря и, как следствие, низкий уровень ВЕ и артериального давления, а также пациенты с огнестрельными ранениями. Данной категории пациентов необходимо оказывать помощь в первую очередь в условиях противошоковой операционной, а во время выполнения хирургического вмешательства отдавать предпочтение самому простому и быстрому (damagecontrol) хирургическому вмешательству.

Таким образом, учитывая, что полученные нами предикторы неблагоприятного прогноза течения травматических перфораций пищевода являются «немодифицируемыми», а группа пациентов с ранениями и травмами пищевода в абдоминальном и грудном отделах является малочисленной для валидации полученных результатов, необходимо проведение дальнейших исследований в данном направлении.

После обобщения материалов исследования и добавления в базу данных результатов лечения пациентов проспективных групп мы провели повторный математический анализ, который подтвердил верность выбранного нами лечебного алгоритма. С учетом достоверных факторов прогноза течения заболевания была сформулирована шкала оценки тяжести перфорации пищевода: из достоверно влияющих на прогноз течения ПП факторов было сформировано 4 группы критериев, отражающих этиологию перфорации пищевода, анатомическую локализацию, коморбидность и физиологические показатели. Факторам прогноза, в зависимости от силы их влияния на прогноз течения заболевания было присвоена определенное количество баллов (таблица 81).

Таблица 81 – Шкала оценки тяжести перфорации пищевода

Фактор прогноза	ОШ	ДИ	р	Стандартная ошибка, S	Количество баллов
Этиология перфорации пищевода					
Бурхаве	1,613	1,3-3,1	0,03	0,3	2
Травма или ранение	0,189	0,08-0,4	0,01	0,4	1
Огнестрельный характер ранения	11,0	1,3-96,7	0,05	1,1	4
Злокачественная пищеводная фистула	2,8	1,3-6,4	0,03	0,4	3
Локализация перфорации пищевода					
Шейный отдел	0,167	0,07- 0,39	0,02	0,4	1
Грудной отдел	3,9	1,9-8,2	0,01	0,4	2
Абдоминальный отдел	4,2	1,1-24,1	0,04	0,9	3
Коморбидность					
Charlson более 4	1,681	1,2-3,3	0,04	0,3	2
Физиологические показатели					
Наличие органной дисфункции	4,597	2,2-9,7	0,04	0,4	3
Наличие SIRS	1,879	1,4-2,2	0,04	0,5	2

Продолжение табл.81

Нестабильная гемодинамика	7,269	3,3-15,9	0,04	0,4	4
---------------------------	-------	----------	------	-----	---

При суммировании баллов из каждой группы критериев может оказаться от 2 до 13 баллов. С учетом результатов ретроспективного анализа и данных проспективного исследования мы выделили 3 прогностические группы течения заболевания – благоприятный прогноз течения заболевания – от 2 до 5 баллов (риск летального исхода не превышает 25%), промежуточный прогноз – 6-8 баллов (риск летального исхода 26-59%), неблагоприятный прогноз – 9-13 баллов (риск летального исхода достигает 83%) – таблица 82.

Таблица 82 – группы прогноза в соответствии с количеством баллов по шкале оценки тяжести перфораций пищевода

Группа прогноза течения перфорации пищевода	Количество баллов по шкале оценки тяжести перфорации пищевода	Риск летального исхода
Благоприятный прогноз	2-5	10-25%
Промежуточный прогноз	6-8	26-59%
Неблагоприятный прогноз	9-13	60-83%

Показатели летальности, количества осложнений и тяжести течения заболевания возрастают при увеличении количества баллов по шкале. Летальность

в группе пациентов с неблагоприятным прогнозом в 5 раз больше в сравнении с группой благоприятного прогноза (OR 1,8; CI 95%; 1,6-8,2).

На основании балльной шкалы оценки тяжести перфорации пищевода нами разработан единый алгоритм определения группы прогноза для пациентов с ПП вследствие ранений и травм, СРП и ЗПФ (рисунок 87).

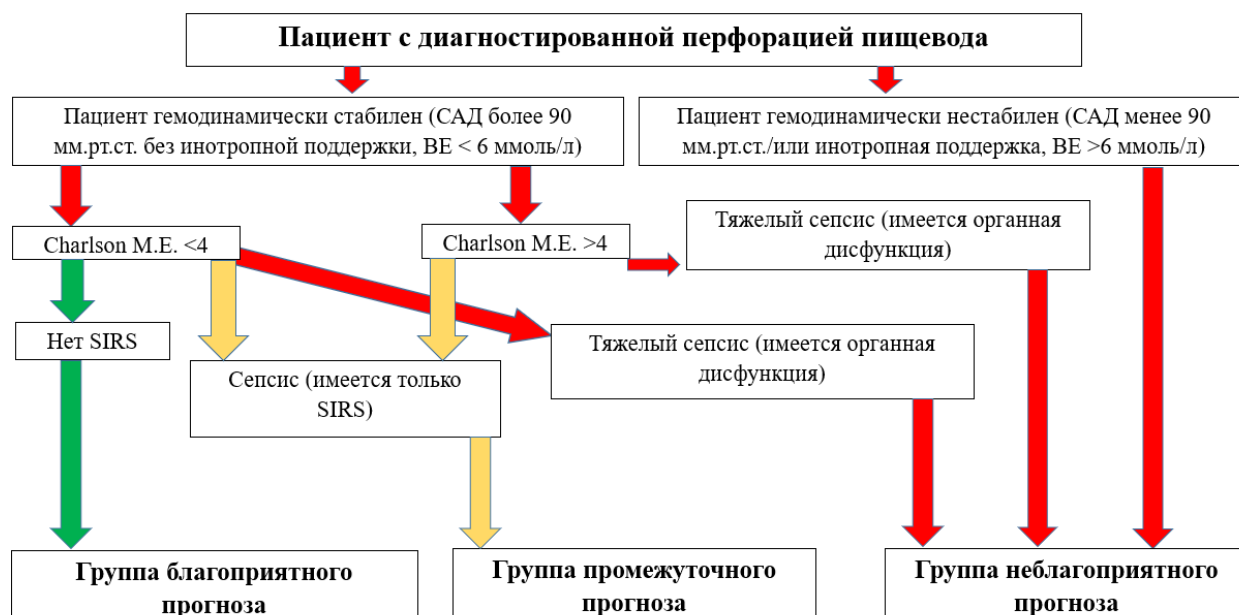


Рисунок 87 – Алгоритм определения группы прогноза у пациентов с перфорациями пищевода

В зависимости от группы прогноза целесообразно применение дифференцированной леченой тактики (таблица 83).

Таблица 83 – Методы лечения перфораций пищевода в зависимости от группы прогноза по шкале оценки тяжести перфорации пищевода

Группа прогноза	Методы лечения, применение которых допустимо		
	Шейный отдел пищевода	Грудной отдел пищевода	Абдоминальный отдел
Благоприятный прогноз	- внутрипросветнаяэновакуумная терапия - ушивание разрыва пищевода	- внутрипросветнаяэновакуумная терапия* - ушивание разрыва пищевода	- ушивание разрыва пищевода, дренирование брюшной полости

Продолжение табл.83

Промежуточный прогноз	- ушивание пищевода - параэзофагеальное дренирование	- ушивание пищевода (торакотомия) -Эзофагэктомия (торакоскопия или торакотомия)**	- ушивание разрыва пищевода, дренирование брюшной полости
Неблагоприятный прогноз	- отключение и отведение пищевода -параэзофагеальное дренирование	- отключение и отведение пищевода (многоэтапное хирургическое лечение)	- отключение и отведение пищевода

*для пациентов со СРП;** для пациентов с новообразованиями пищевода

При изучении степени влияния временного фактора (ретроспективная группа или проспективная группа) в соответствии с группами прогноза по разработанной нами шкале на прогноз течения заболевания выявлено, что он имеет положительную предиктивную ценность в отношении неблагоприятного течения заболевания (ОШ 1,6; CI95%; 2,2-12,3) для пациентов с ПП вследствие спонтанного разрыва пищевода или ЗПФ. При анализе влияния времени наблюдения на исход течения заболевания для пациентов с ПП вследствие ранения или травм такого влияния выявлено не было (ОШ 1; CI95%; 1,1-3,3). Мы оценили вероятность наступления неблагоприятного исхода в зависимости от тяжести перфораций пищевода и выявили, что у пациентов с ПП вследствие ранений и травм имеются отличия внутри групп – частота летальных исходов с течением времени стала меньше у пациентов с промежуточным и плохим прогнозом, а в более ранние сроки наблюдения было больше пациентов с благоприятным течением заболевания, что, вероятно связано с тем фактом, что в настоящее время сократилось время догоспитального этапа и большее количество пациентов получили помощь в условиях противошоковой операционной, в соответствии с разработанными принципами.

При сравнении результатов лечения пациентов с ПП вследствие СРП и ЗПФ ретроспективной и проспективной групп выявлено, что улучшение результатов лечения произошло за счет пациентов групп промежуточного и неблагоприятного прогноза течения перфорации пищевода.

Таким образом, применение современного модифицированного алгоритма лечения пациентов с перфорациями пищевода позволило улучшить результаты лечения в каждой из групп пациентов. Поэтому его применение в клинической практике обосновано и целесообразно.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина перфорации пищевода определяется этиологией и анатомической локализацией перфорации, временем прошедшим с момента её возникновения и тяжестью сопутствующих повреждений. У всех пациентов со спонтанным разрывом пищевода наблюдается сочетание рвоты и выраженного болевого синдрома в груди или эпигастрии. Эмфизема на шее отмечается у 40% больных с синдромом Бургава в первые 12 часов и у 88% спустя 24 и более часа после разрыва пищевода. У пострадавших с перфорацией пищевода вследствие ранений и травм клиническая картина заболевания в большинстве случаев (74%) обусловлена сопутствующими повреждениями. Только у 28% пациентов с травматической перфорацией пищевода отмечается поступление слюны из раны. У 90% пациентов со злокачественной пищеводной фистулой отмечалась боль в спине и груди, у 83% пациентов – жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца.

2. Изменения, определяемые при лабораторных методах исследования не специфичны в отношении выявления перфораций пищевода и отражают степень развития инфекционного процесса у пациентов со спонтанным разрывом пищевода и перфорацией пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы или величину кровопотери у пациентов с ранением и травмой. Наибольшей диагностической ценностью в выявлении перфораций пищевода обладает спиральная компьютерная томография с пероральным приемом водорастворимого контрастного препарата. Применение модифицированного диагностического алгоритма позволило увеличить число пациентов у которых от момента перфорации пищевода до ее выявления прошло менее 24 часов с 51% в ретроспективных группах до 75% в проспективных группах.

3. Степень выраженности инфекционного процесса определяет прогноз течения заболевания у пациентов со спонтанным разрывом пищевода и перфорациями пищевода вследствие злокачественных пищеводных фистул. У больных, у которых в момент диагностики перфорации пищевода отсутствуют явления системной воспалительной реакции показатель летальности не превышает 10%, у пациентов,

находящихся в септическом шоке – 83%. У пострадавших с перфорациями пищевода вследствие ранений и травм прогноз заболевания определяется сопутствующими повреждениями и величиной кровопотери. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода перфораций пищевода являются: внутригрудная или абдоминальная перфорация пищевода, наличие септического шока; индекс коморбидности, определяемый по шкале Charlson M.E., более 4; наличие органной дисфункции определяемой по шкале SOFA; для пациентов с ранениями и травмами пищевода – огнестрельный характер ранения; повреждение грудного и абдоминального отделов пищевода; дефицит оснований менее -6, в сочетании с нестабильной гемодинамикой.

4. У пациентов со спонтанным разрывом пищевода и перфорациями пищевода вследствие ранений и травм оптимальным объемом оперативного вмешательства является ушивание разрыва пищевода 2-рядным швом, без укрепления линии швов. Для выполнения данного варианта операции требуется достоверно меньше времени. Летальность при использовании лапаротомного доступа для ушивания спонтанного разрыва пищевода составила 74%, при использовании комбинированных доступов (лапаротомия и торакотомия) – 67%, при использовании торакотомии – 0%. Поэтому для ушивания спонтанного разрыва пищевода наиболее целесообразно выполнять левостороннюю боковую торакотомию. У пациентов с изолированными повреждениями шейного отдела пищевода, которые обращаются за помощью в поздние (более 24 часов) после ранения сроки следует выполнять цервикотомию и параэзофагеальное дренирование, так как у всех пациентов данной группы, у которых выполняли ушивание пищевода, в послеоперационном периоде развилась недостаточность пищеводных швов. У пациентов с перфорациями пищевода вследствие злокачественной пищеводной фистулы наиболее обоснованным оперативным вмешательством является эзофагэктомия.

5. Применение консервативного лечения с использованием внутрипросветной эндовакуумной терапии позволяет избежать травматичных

хирургических доступов и добиться заживления дефекта пищевода в течение 20 ± 3 суток. При этом количество осложнений не превышает 50%, а летальность – 12,5%.

6. Многоэтапное хирургическое лечение (выключение и отведение пищевода на первом этапе и реконструкция на втором) целесообразно применять у пациентов со спонтанным разрывом пищевода при наличии септического шока в момент выявления перфорации или при наличии тяжелого сепсиса у пациентов с индексом коморбидности определяемого по шкале Charlson M.E. более 4. Применение данного метода позволило снизить летальность с 83% у больных, которым выполняли дренирование плевральной полости, до 60% у пациентов, которым проводили многоэтапное хирургическое лечение.

7. Применение эзофагэктомии допустимо и обосновано у пациентов с перфорациями пищевода при злокачественной пищеводно-медиастинальной или пищеводно-плевральной фистуле и позволяет снизить летальность с 80% до 47%.

8. Развитие недостаточности пищеводных швов после ушивания разрыва пищевода связано с поздней диагностикой перфораций пищевода и недостаточной санацией плевральной полости. При спонтанном разрыве пищевода мы наблюдали недостаточность пищеводных швов у 47% пациентов после использования лапаротомного доступа и у 33% после использования торакотомного и комбинированного доступов. При перфорациях пищевода вследствие ранений и травм недостаточность пищеводных швов наблюдалась только у 13% пациентов, у всех пострадавших повреждение пищевода было выявлено более чем через 24 часа. В обеих группах наличие недостаточности пищеводных швов не влияло на исход заболевания. В тоже время, летальность у пациентов со спонтанным разрывом пищевода которым производили попытки повторного ушивания пищевода составила 100%. Применение внутрипросветной эндовакуумной терапии у пациентов со спонтанным разрывом пищевода и недостаточностью пищеводных швов позволило снизить летальность до 20%. У пострадавших с перфорациями пищевода вследствие ранения и травм и повреждениями пищевода в его шейном

отделе оптимальным способом лечения недостаточности пищеводных швов является простое дренирование зоны повреждения.

9. Разработанная шкала оценки тяжести перфорации пищевода, основанная на балльной оценке клинических, анатомических и физиологических признаков (этиология перфорации, анатомическая локализация перфорации, коморбидность, тяжесть состояния пациента) позволяет с точностью 87,2% прогнозировать исход заболевания и позволяет выбрать индивидуальную лечебную тактику, обеспечивающую достоверное улучшение результатов лечения данной категории пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Инструментальное обследование с применением рентгенографии или компьютерной томографии с пероральным контрастированием пищевода необходимо проводить у всех гемодинамически стабильных пациентов, у которых есть подозрение на наличие перфорации пищевода. В том случае, если пациент находится без сознания и не может осуществить глоток контрастного препарата, но имеются косвенные признаки повреждения пищевода, необходимо выполнить эзофагографию по предложенной нами модифицированной методике.

2. Видеоэзофагоскопия позволяет выявить точную локализацию разрыва пищевода, определить его протяженность, оценить сообщение его с плевральной полостью, а также выявить сопутствующую патологию пищевода. Однако, несмотря на высокую ее диагностическую точность в выявлении ПП вследствие СРП, ЗПФ или ранений и травм, она должна применяться у пациентов при подозрении на наличие ПП в последнюю очередь, когда имеются обоснованные подозрения на повреждение пищевода, но по результатам других доступных методов выявить разрыв пищевода не удалось. Это связано с риском развития напряженного пневмоторакса, а также перфорации опухоли пищевода во время выполнения процедуры.

3. Во время установки системы для внутрипросветнойэндовакуумной терапии необходимо выбирать размер пористой губки и позиционировать её таким образом внутри пищевода, чтобы она полностью перекрывала дефект в пищеводе, а ее края выходили на 2 см выше и ниже разрыва пищевода. Это будет препятствовать миграции ВЭС за пределы пищевода и обеспечит наискорейшее закрытие дефекта в пищеводе.

4. При проведении многоэтапного хирургического лечения во время формирования боковой эзофагостомы для предотвращения попадания слюны в пищевод необходимо перевязывать дистальный отдел пищевода тотчас ниже места формирования эзофагостомы. Перевязку пищевода выше желудка предпочтительно осуществлять лапароскопическим способом.

5. Оптимальным хирургическим доступом при оперативных вмешательствах на шейном отделе пищевода является колотомия слева по переднему краю грудино-ключичной мышцы от яремной вырезки грудины до угла нижней челюсти слева (по В.И.Разумовскому). При оперативных вмешательствах на нижнегрудном отделе пищевода наилучшие условия оперирования достигаются при левосторонней боковой торакотомии в 6-ом межреберье. При повреждениях абдоминального отдела пищевода необходимо использовать лапаротомный доступ.

6. Для выполнения эзофагэктомии целесообразно использовать видеоторакоскопический доступ. В том случае, если невозможно выполнить одностороннюю (левостороннюю) ИВЛ или невозможна укладка пациента в prone-позицию для выполнения эзофагэктомии, следует выполнить боковую торакотомию справа в 5 межреберье.

7. Во всех случаях ушивания разрывов и ран пищевода необходимо визуализировать края слизистой оболочки пищевода. Как правило, у пациентов с СРП длина разрыва мышечной оболочки меньше длины разрыва слизистой, поэтому необходимо выполнить продольное рассечение мышечного слоя пищевода для определения истинной длины разрыва пищевода и формирования адекватного шва. Для ушивания пищевода целесообразно использовать монофиламентные нити на атравматичной игле толщиной 4/0. Во время формирования шва необходимо отдельно ушить слизистую оболочку и отдельно ушить мышечную оболочку.

8. Использование мышечного лоскута из передней порции левой грудино-ключично-сосцевидной мышцы для укрепления линии швов пищевода целесообразно только при наличии сопутствующих ПП повреждений мембранозной части трахеи или ушитой в непосредственной близости от места дефекта пищевода артерии с целью препятствия формирования в послеоперационном периоде трахеопищеводного или артериопищеводного свищей.

9. Оптимальным способом энтерального питания у пациентов с ПП и благоприятным прогнозом течения заболевания является установка назоюнонального зонда. У пациентов с промежуточным и неблагоприятным прогнозом течения заболевания для энтерального питания целесообразно формирование еюностомы.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящем исследовании проведен комплексный анализ современных методов диагностики и методов хирургической помощи (традиционные хирургические вмешательства, многоэтапное хирургическое лечение, внутрипросветнаяэндовакуумная терапия, торакоскопические вмешательства) у пациентов с перфорациями пищевода в результате его спонтанного разрыва, при ранениях и травмах, а также при злокачественных пищеводных фистулах в многопрофильном «неотложном» стационаре.

Наиболее интересными с точки зрения перспектив разработки настоящей темы исследования являются: поиск биологического маркера свидетельствующего о неминуемом развитии тяжелого медиастинита и эмпиемы плевры, так как в проведенной работе показано, что степень развития инфекционного процесса в ряде случаев не зависела от времени прошедшего с момента перфорации пищевода – мы наблюдали пациентов без септического шока и полиорганной недостаточности спустя 48 часов после СРП и сталкивались с молниеносным развитием полиорганной недостаточности в течение первых 12 часов после ПП; валидация полученных в настоящем исследовании результатов и расширение группы пациентов которым целесообразно проводить малотравматичные хирургические вмешательства.

Внедрение в широкую клиническую практику предложенных в настоящем исследовании алгоритмов диагностики и лечения, а также поиск новых молекулярных маркеров тяжелого течения медиастинита и эмпиемы плевры позволит улучшить результаты лечения пациентов с перфорациями пищевода.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БЦС	Брахиоцефальный ствол
БЭ	Боковая эзофагостомия
ВЭТ	Внутрипросветнаяэндовакуумная терапия
ВЭС	Система для внутрипросветнойэндовакуумной терапии
ГС	Гастростомия
ДП	Дренирование плевральной полости
ДЭЛ	Делирий
ЗПФ	Злокачественная пищеводная фистула
ЛИ	Летальный исход
МС	Медиастинит
НПШ	Недостаточность пищеводных швов
НР	Нагноение послеоперационных ран
ПГС	Парез голосовых связок
ПКА	Подключичная артерия
ПН	Пневмония
ПП	Перфорация пищевода
ППФ	Пищеводно-плевральная фистула
ПМФ	Пищеводно-медиастинальная фистула
САД	Систолическое артериальное давление
СДПС	Санация, дренирование плевральной полости и средостения
СРП	Спонтанный разрыв пищевода
ТТ	Торакотомия
ФЭС	Фиброэзофагоскопия
ХС	Хилоторакс
ЭП	Эмпиема плевры

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов, М.М. Двадцатилетний опыт диагностики и лечения при различных формах гнойного медиастинита / М.М. Абакумов, А.Н. Погодина, Т.Г. Бармина и др. // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова – 2001. – Т. 170, № 1. – С. 80-85.
2. Абакумов, М.М. Диагностика и лечение инструментальных повреждений глотки и пищевода / М.М. Абакумов, А.Н. Погодина, К.М. Рабаданов и др. // Повреждения пищевода и трахеи и их осложнения: материалы гор. семинара (Труды ин-та.). – М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. – 2009. – Т.210. – С. 3-6.
3. Абакумов, М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота: руководство для врачей / М.М. Абакумов. – М.: Бином, 2013. – 688 с.
4. Абакумов, М.М. Ранения пищевода: доклад / М.М. Абакумов, А.Н. Погодина // Хирургия. – 2001. – № 6. – С. 68-69.
5. Агапов, В.В. Диагностика и лечение гнойных медиастинитов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Агапов Валерий Владимирович. – Саратов, 2005. – 48 с.
6. Батвинков, Н.И. Повторная перфорация патологически изменённого пищевода, осложнённая двусторонней эмпиемой плевры и абдоминальным синдромом / Н.И. Батвинков, Ю.С. Кропа, И.А. Шапель и др. // Новости хирургии. – 2011. – Т.19, № 2. – С. 125-127.
7. Белоконев, В.И. Диагностика и лечение повреждений пищевода / В.И. Белоконев, В.В. Замятин, Е.П. Измайлов // Самара. ГП «Перспектива». – 1999. – С. 160.
8. Бобров, В.М. Повреждения пищевода, вызванные инородными телами или инструментами / В.М. Бобров, В.А.

Лысенко, П.В. Шушков и др. // Вестник оториноларингологии. – 2005. – № 2. – С.55-57.

9. Бреднев, А.О. Повреждения пищевода: диагностика и современная тактика лечения / А.О. Бреднев, Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2015. – Т. 51, № 3. – С. 255-260.

10. Бреднев, А.О. Минимально инвазивные методы в комплексном лечении повреждений и свищей пищевода: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Бреднев Антон Олегович. – СПб., 2016. – 24 с.

11. Буренков, Г.И. Хирургическая обработка огнестрельных ран шеи / Г.И. Буренков // Вестник оториноларингологии. – 2011. – Т. 76, № 3. – С. 20-23.

12. Быков, В.П. Алкогольное опьянение и спонтанный разрыв пищевода у жителей северного региона / В.П. Быков, О.В. Собинин, В.Ф. Федосеев // Экология человека – 2009. – С. 35-37.

13. Быков, В.П. Механические повреждения и спонтанные перфорации пищевода / В.П. Быков, В.Ф. Федосеев, О.В. Собинин и др. // Вестник хирургии. – 2015. – № 1. – С. 36-39.

14. Быков, В.П. Успешное лечение осложнённого спонтанного разрыва абдоминального отдела пищевода / В.П. Быков, О.В. Собинин // Вестник хирургии. – 2013. – № 2. – С. 55-56.

15. Быков, В.П. Флегмоны шеи и торакальные инфекционные осложнения / В.П. Быков, М.А. Калинин, О.В. Собинин, В.Ф. Федосеев // Российская оториноларингология. – 2011. – № 2. – С. 54-61.

16. Вижинис, И.Н. Выбор тактики хирургического лечения глубоких флегмон шеи и перфораций пищевода, осложненных

медиастинитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Вижинис Ежи Ионас. – Минск, 2015. – 24 с.

17. Вишневский, А.А. Хирургия средостения / А.А. Вишневский, А.А. Адамян // – М.: Медицина, 1977. – 400 с.

18. Воробей, А.В. Видеоторакоскопия в лечении ятрогенных повреждений грудного отдела пищевода / А.В. Воробей // Неотложная медицина: материалы междунар. науч.-практ. конф. – Гомель, 2003. – С. 35.

19. Воробей, А.В. Перфорации пищевода, осложненные флегмонами глубоких клетчаточных пространств шеи и средостения: особенности диагностики и хирургического лечения / А.В. Воробей, Е.И. Вижинис, Д.А. Чепик // Мед. панорама. – 2013. – № 4. – С. 48-52.

20. Галлингер, Ю.И. Эндопротезирование органов желудочно-кишечного тракта саморасправляющимися стентами / Ю.И. Галлингер, Э.А. Годжелло, М.В. Хрусталева и др. // Практик. мед. – 2008. – № 26. – С. 13-17.

21. Гаркави, А.В. Повреждения лица и шеи при катастрофах / А.В. Гаркави, О.Н. Иващенко, Р.Х. Явльева // Медицинская помощь. – 2004. – № 1. – С. 35-44.

22. Говорун, М.И. Повреждения ЛОР-органов от оружия нелетального (травматического) действия / М.И. Говорун, А.А. Горохов, П.А. Паневин // Военно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 330, № 9. – С. 32–37.

23. Гришин, И.Н. Видеоторакоскопическая медиастинотомия и дренирование средостения в лечении повреждений пищевода, осложненного развитием медиастинита / И.Н. Гришин, С.В. Александров, Я.Л. Перельгин // XII съезд хирургов Респ. Беларусь: материалы съезда: в 2 ч. – Минск, 2002. – Ч.1. – С. 255-256.

24. Гришин, И.Н. Кардиоспазм, ахалазия кардии и перфорации пищевода / И.Н. Гришин, Я.Л. Перельгин. – Минск: Вышэйшая школа, 2013. – 189 с.
25. Гюсан, А.О. Экстренная помощь при наружных травмах глотки, гортани и шейного отдела трахеи / А.О. Гюсан, С.А. Гюсан // Современные наукоемкие технологии. – 2009. – № 9. – С. 108-109.
26. Давыдов, М.И. Хирургическое лечение больных раком грудного отдела пищевода / М.И. Давыдов // Вестник РОНЦ им.Н.Н. Блохина РАМН. – 2010. – № 3. – С. 75.
27. Дергаль, С.В. Спонтанный разрыв пищевода у больного со стенозом выходного отдела желудка / С.В. Дергаль, В.К. Корытцев, С.С. Катков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 8. – С. 108-109.
28. Долгоруков, М.И. Диагностика и лечение ятрогенной и криминальной травмы пищевода / М.И. Долгоруков, Ю.М. Стойко, А.П. Михайлов и др. // Вестник хирургии. – 2001. – № 6. – С. 46-50.
29. Егорова, О.А. Особенности диагностики медиастинита, осложняющего механические повреждения органов шеи / О.А. Егорова // Институт стоматологии. – 2009. – Т. 1, № 42. – С. 60-61.
30. Забиров, Р.А. Случай огнестрельного пулевого слепого проникающего ранения шеи со сквозным повреждением трахеи и шейного отдела пищевода / Р.А. Забиров, М.И. Аникин // Российская оториноларингология. – 2010. – Т. 50, № 4. – С. 135-137
31. Завгороднев, С.В. Спонтанный разрыв грудного отдела пищевода, осложненный гнойным медиастинитом, двусторонним гидропневмотораксом, эмпиемой плевры и бронхиальным свищом / С.В. Завгороднев, В.И. Корниенко, В.Г. Пашков // Хирургия. – 2007. – № 4. – С. 54-57.

32. Завражнов, А.А. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебного учреждений мирного времени / А.А. Завражнов, И.М. Самохвалов, А.В. Ерошенко // Вестник хирургии. – 2006. – № 5. – С. 50-54.

33. Зебзеева, Н.В. Синдром Бурхаве: описание клинического случая / Н.В. Зебзеева, Е.П. Шурыгина // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 37-39.

34. Зятьков, И.Н. Выбор способа дренирования средостения при гнойных медиастинитах / И.Н. Зятьков, О.А. Чертищев // Вестник РГМУ. – 2003. – № 2. – С. 49.

35. Зятьков, И.Н. Медиастиноскопия в диагностике и лечении медиастинита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Зятьков Илья Николаевич. – Омск, 2006. – 18 с.

36. Иванов, Н.Н. Повреждение пищевода при закрытой травме шеи / Н.Н. Иванов, С.Н. Храпоненков // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 4. – С. 73-74.

37. Камышанская, И.Г. Методика цифровой рентгенодиагностики прободения верхнего отдела пищеварительного тракта / И.Г. Камышанская, В.М. Черемисин // Радиология – практика. – 2007. – № 5. – С. 46-54.

38. Карпицкий, А.С. Метод торакоскопического ведения больных с синдромом Бурхаве / А.С. Карпицкий, Р.И. Боуфалик, Б.И. Завадский и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 48, № 1. – С. 66-68.

39. Карпицкий, А.С. Случай успешного хирургического лечения спонтанного разрыва пищевода, осложнённого медиастинитом и эмпиемой плевры / А.С. Карпицкий, А.М. Шестюк, Р.И. Боуфалик // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – Т. 170, № 1. – С. 82-83.

40. Квардакова, О.В. Значение рентгенологического исследования в оценке течения гнойного медиастинита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19, 14.00.27 / Квардакова Ольга Викторовна. – М., 2009. – 22 с.

41. Ким, Е.Г. Диагностика и лечение проникающих повреждений глотки и шейного отдела пищевода: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Ким Евгений Гихунович. – СПб., 2003. – 149 с.

42. Кирасирова, Е.А. Тактика лечения больных с осложненной сочетанной травмой гортани, трахеи и пищевода / Е.А. Кирасирова, Н.А. Мирошниченко, С.В. Гончаров // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. II Конгр. Московских хирургов, (Москва, 17 – 18 мая 2007 г.). – М., 2007. – С. 10-11.

43. Коржук, М.С. Хирургическое лечение пациентов со спонтанным разрывом пищевода (синдром Бурхаве) / М.С. Коржук, В.М. Гершевич, А.М. Суздальцев // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа): Материалы IX Всерос. конф. общих хирургов с междунар. уч., (Ярославль, 18 – 19 мая 2016г.) / под ред. А.Б. Ларичева. – Ярославль, 2016. – С. 711-713.

44. Коровкина, Е.Н. Диагностика и лечение повреждений глотки и пищевода при ранениях шеи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Коровкина Елена Николаевна. – М., 2018. – 35 с.

45. Корымасов, Е.А. Спонтанный разрыв пищевода, осложненный распространённым гнойно-некротическим медиастинитом и сепсисом / Е.А. Корымасов, А.С. Беньян, С.Ю. Пушкин и др. // Хирургия. – 2011. – № 1. – С. 70-71.

46. Котив, Б.Н. Минимально инвазивные методы в лечении спонтанного разрыва пищевода / Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, А.О. Бреднев и др. // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 4. – С. 467-473.

47. Котив, Б.Н. Применение минимально инвазивных методов в лечении повреждений и разрывов пищевода / Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, А.О. Бреднев и др. // Сборник тезисов пятого юбилейного конгресса с международным участием. (СПб, 28-29.02.2020). Издательство: СПб, «Человек и его здоровье». – 2020. – С. 123-124.

48. Кочуков, В.П. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / В.П. Кочуков // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова – 2012. – № 7. – С. 83-84.

49. Кошелев, М.С. Общие принципы диагностики и лечения спонтанного разрыва пищевода / М.С. Кошелев, А.М. Кошелев, В.А. Кузьмичев и др. // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 11. – С. 56-58.

50. Кубачев, К.Г. Синдром Бурхаве / К.Г. Кубачев, Ш.М. Бабаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2019. – Т. 12, № 2. – С. 92-96.

51. Кубачев, К.Г. Хирургическое лечение ранений и перфораций пищевода / К.Г. Кубачев, И.Ш. Омаров, Ш.А. Гаджиев // Новые технологии в хирургии: материалы международного хирургического конгресса. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 164.

52. Маклул, М. Патогенетические особенности и профилактика несостоятельности швов при спонтанных разрывах пищевода: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Маклул Мохсин. – Новгород, 2006. – 23 с.

53. Малков, А.П. Спонтанный разрыв пищевода / А.П. Малков, В.В. Ходаков, М.А. Ранцев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 57-59.

54. Мартынюк, В.А. Хирургическая тактика при лечении разрывов нижней трети пищевода / В.А. Мартынюк, П.П. Шипулин,

В.И. Байдан и др. // Хирургия Украины. – 2013. – Т. 48, № 4. – С. 52-55.

55. Маслов, В.И. Сквозное ранение пищевода и трахеи / В.И. Маслов, С.И. Ефремов // Хирургия. – 2010. – № 9. – С. 64-65.

56. Матвеева, А.В. Ятрогенная перфорация пищевода при баллонной эзофагопластике / А.В. Матвеева, А.Н. Мальцев, И.И. Гумеров и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 2, № 5. – С. 21-24.

57. Мирошников, Б.И. Повреждения пищевода / Б.И. Мирошников, Г.А. Белый // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 6. – С. 68-71.

58. Мирошников, Б.И. Резекция пищевода при раке Т4 / Б.И. Мирошников, Л.Д. Роман, Ю.П. Ширяев и др. // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2001. – № 2-3. – С. 34-35.

59. Мирошников, Б.И. Эзофагопластика при нестандартной ситуации / Б.И. Мирошников, Н.В. Ананьев, Н.В. Галкина и др. // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 5. – С. 84-85.

60. Михайлов, А.П. Хирургическая тактика при ранениях шейного отдела пищевода / А.П. Михайлов, А.М. Данилов, Е.М. Трунин и др. // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 69-71.

61. Михайлов, Ю.Х. Особенности оказания хирургической помощи при ранениях шеи / Ю.Х. Михайлов, И.В. Михайлова // Здравсохранение Чувашии. – 2009. – № 1. – С. 14-19.

62. Можейко, М.А. Лечение травматических повреждений пищевода / М.А. Можейко, Н.И. Батвинков, А.А. Сушко и др. // Журнал Гродненского медицинского университета. – 2013. – Т. 42, № 2. – С. 28-31.

63. Мосягин, В.Б. Опыт хирургического лечения ранений шеи / В.Б. Мосягин, А.В. Черныш, В.Ф. Рыльков и др. // Вестник Российской Военно-Медицинской академии. – 2012. – Т. 39, № 3. – С. 86-90.
64. Мосягин, В.Б. Хирургическое лечение ранений шеи в мирное время в практике стационара скорой медицинской помощи / В.Б. Мосягин, В.Ф. Рыльков, А.А. Моисеев // Вестник хирургии. – 2013. – № 2. – С. 39-42.
65. Мустафин, Д.Г. Осложнения, вызванные инородными телами пищевода / Д.Г. Мустафин, А.И. Проскурин, Д.А. Харитонов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 48, № 2. – С. 44-47.
66. Нарсия, Б.Е. Хирургическое лечение доброкачественных пищеводно-респираторных фистул / Б.Е. Нарсия, А.Г. Тен // Анналы хирургии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 8-15.
67. Осадчий, А.А. Хирургическая тактика при сочетанных ранениях шеи и груди в условиях многопрофильного стационара / А.А. Осадчий, А.П. Михайлов, А.М. Данилов и др. // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. – 2011. – № 2. – С. 20-25.
68. Оскретков, В.И. Видеолапаротрансхитальное дренирование заднего средостения при перфорации средне- и нижнегрудного отделов пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов, В.В. Федоров // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 5. – С. 4-7.
69. Оскретков, В.И. Эндохирургия доброкачественных заболеваний и повреждений пищевода / В.И. Оскретков, А.А. Гурьянов, В.А. Ганков и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 6. – С. 47-51.

70. Остапенко, Г.О. Оптимизация тактики хирургического лечения проникающих повреждений пищевода в зависимости от сроков травмы: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Григорий Олегович Остапенко. – Кемерово, 2010. – 142 с.

71. Остапенко, Г.О. Хирургическое лечение перфораций грудного отдела пищевода, осложнённых диффузным гнойным медиастинитом / Г.О. Остапенко, Е.В. Лишов // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 43-46.

72. Павелец, К.В. Лечение спонтанного разрыва пищевода (синдрома Бургаве) четырехсуточной давности / К.В. Павелец, О.Г. Вавилова, П.С. Федорова и др. // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2014. – Т. 173, № 5. – С. 117-119.

73. Плаксин, С.А. Варианты хирургической тактики при медиастинитах различной этиологии / С.А. Плаксин // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. – 2007. – № 30. – С. 35-37.

74. Погодина, А.Н. Клиника, диагностика и лечение повреждений пищевода и их последствий: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.27 / Погодина Алла Николаевна. – М., 1989. – 35 с.

75. Погодина, А.Н. Ранения трахеи и пищевода / А.Н. Погодина, Е.Н. Коровкина, Е.Б. Николаева и др. // Академический журнал западной Сибири. – 2012. – № 1. – С. 31.

76. Погодина, А.Н. Спонтанный разрыв пищевода, гнойный задний медиастинит, левосторонняя эмпиема плевры в сочетании с двумя язвами двенадцатиперстной кишки, распространенным желчным перитонитом и забрюшинной флегмоной / А.Н. Погодина, К.М. Рабаданов // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2015. – № 1. – С. 44-46.

77. Погодина, А.Н. Спонтанные и гидравлические разрывы пищевода / А.Н. Погодина // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко. – 2007. – № 29. – С. 59-62.
78. Погодина, А.Н. Цервикоторакальные ранения / А.Н. Погодина, Е.В. Татарина // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: тез. докл. III конгр. Моск. хирургов (Москва, 14 – 15 мая 2009 г.). – М.: ГЕОС, 2009. – С. 119.
79. Полуэктов, В.Л. Диагностика и лечение медиастинита: методические рекомендации / В.Л. Полуэктов, О.А. Чертищев, И.Н. Зятьков. – Омск, 2004. – 57 с.
80. Полянко, Н.И. Спонтанный разрыв пищевода: синдром Бурхаве / Н.И. Полянко, В.Н. Галкин, А.В. Годулян и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – № 2 – С. 114-116.
81. Порханов, В.А. Видеоторакоскопия в лечении эмпиемы плевры / В.А. Порханов, В.Н. Бодня, В.Б. Кононенко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 1999. – № 11. – С. 40-44.
82. Порханов, В.А. Ближайшие результаты лечения больных с проникающими дефектами стенки пищевода методом эндоскопического вакуумного дренирования / В.А. Порханов, П.А. Кулиш, А.Ю. Попов, А.Г. и др. // Инновационная медицина Кубани. – 2016. – № 5. – С. 27-34.
83. Рабаданов, К.М. Диагностика и лечение повреждений глотки и пищевода при ранениях шеи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Рабаданов Кади Магомедович. – М., 2019. – 21 с.
84. Русанов, А.А. Перфорация пищевода при бужировании / А.А. Русанов, Н.И. Русанова // Хирургия. – 1976. – № 7. – С. 42-47.

85. Рыбакова, А.А. Особенности хирургической тактики у пострадавших с сочетанными ранениями шеи и груди: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Рыбакова Анна Алексеевна. – СПб., 2009. – 158 с.

86. Рябов, А.Б. Эффективное применение эндоскопической вакуумной системы в комплексном лечении больного с дефектом абдоминального сегмента пищевода после гастрэктомии / А.Б. Рябов, О.Б. Абу-Хайдар, А.С. Водолеев // Современная онкология. – 2019. – Т. 21, № 2. – С. 51-54.

87. Савченко, В.И. Особенности ранений современным огнестрельным оружием / В.И. Савченко // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 13-17.

88. Саенко, А.Ф. Успешное лечение спонтанного разрыва пищевода, осложнившегося пиопневмотораксом и эмпиемой плевры / А.Ф. Саенко, М.И. Пягай // Вестник хирургии. – 2001. – № 4. – С. 98-99.

89. Сапичева, Ю.Ю. Успешная интенсивная терапия больной с поздней диагностикой осложненного спонтанного разрыва пищевода: клиническое наблюдение / Ю.Ю. Сапичева, А.А. Харькин, Д.А. Жгулев // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 2. – С. 65-67.

90. Сарпов, Е.Н. Синдром Бурхаве (спонтанный разрыв грудного отдела пищевода) в практике общехирургического отделения // Е.Н. Сарпов, Н.М. Николайчук, Д.Ю. Шишов и др. // Медицинский альманах. – 2015. – Т.38, № 3. – С. 227-230.

91. Светухин, А.М. Системы объективной оценки тяжести состояния больных / А.М. Светухин, А.А. Звягин, С.Ю. Слепнёв // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 60-69.

92. Семенов, Г.М. Неотложные оперативные вмешательства в экстренных ситуациях / Г.М. Семенов, М.В. Ковшова, В.Л. Петришин. – СПб.: Питер, 2004. – 380 с.

93. Синенченко, Г.И. Повреждения пищевода / Г.И. Синенченко, В.Г. Вербицкий, А.Е. Демко и др. // – СПб.: Стикс, 2013. – 24 с.

94. Скворцов, М.Б. Роль медиастинита и его профилактика при лечении перфораций пищевода / М.Б. Скворцов, В.И. Боричевский // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2007. – Т.56, № 4. – С. 161.

95. Слесаренко, С.С. Медиастинит / С.С. Слесаренко, В.В. Агапов, В.А. Прелатов. – М.: Медпрактика, 2005. – 200 с.

96. Соловьев, М.М. Абсцессы, флегмоны головы и шеи / М.М. Соловьев, О.П. Большаков // – М.: Медпресс, 2001. – 230 с.

97. Сотниченко, А.Б. Оптимизация диагностики и хирургического лечения ранений шеи мирного времени: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. / Сотниченко Антон Борисович. – Владивосток, 2006. – 188 с.

98. Сулиманов, Р.А. Опыт лечения пострадавших с сочетанным повреждением пищевода и трахеи / Р.А. Сулиманов, А.С. Егоров // Клиническая медицина. Вопросы клиники, диагностики, профилактики и лечения: межвуз. сб. стран СНГ. – В. Новгород – Алматы, 2003. – Т. 9. – С. 277-279.

99. Сулиманов, Р.А. Современные проблемы хирургии пищевода / Р.А. Сулиманов, А.С. Егоров, М. Маклул // Проблемы клинической и профилактической медицины: к 10-летию клинических кафедр института мед. образования Новгородского Гос.

университета им. Ярослава Мудрого. – В. Новгород, 2004. – С. 157-162.

100. Татаринова, Е.В. Диагностика и лечение цервикоторакальных ранений: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Татаринова Екатерина Вячеславовна. – М., 2015. – 147 с.

101. Татур, А.А. Заболевания и повреждения пищевода: метод. рекомендации / А. А. Татур. – Минск, 2000. – 24 с.

102. Теремов, С.А. Особенности хирургического лечения травм пищевода у больных старческого возраста / С.А. Теремов, В.П. Градусов, В.П. Козлова и др. // Наблюдения из практики. – 2011. – Т.8, № 3. – С. 177-179.

103. Тимербулатов, Ш.В. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / Ш.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 6. – С. 48-50.

104. Трунин, Е.М. Лечение ранений и повреждений шеи / Е.М. Трунин, А.П. Михайлов // – СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2004. – 160 с.

105. Трунин, Е.М. Рациональная тактика лечения ранений шеи в условиях многопрофильной клинической больницы скорой медицинской помощи / Е.М. Трунин, В.Ю. Смирнов, А.А. Шабонов // Скорая медицинская помощь. – 2006. – № 4. – С. 59-64.

106. Цеймах, Е.А. Вариант лечебной тактики при спонтанном разрыве пищевода / Е.А. Цеймах, П.Н. Булдаков, В.А. Бомбизо и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018. – Т. 177, № 6. – С. 69-72.

107. Цеймах, Е.А. Двусторонний тотальный гнилостно-некротический медиастинит на фоне ятрогенного повреждения пищевода, осложнённый вторичной острой эмпиемой плевры / Е.А.

Цеймах, В.К. Седов, В.А. Тулупов и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 43, № 5. – С. 77-78.

108. Черноусов, А.Ф. Одномоментная эзофагопластика желудочной трубкой у больной после ушивания перфорации пищевода, фундопликации и гастростомии / А.Ф. Черноусов, Д.В. Ручкин, Ф.А. Черноусов и др. // Хирургия. – 2004. – № 8. – С. 62-64.

109. Черноусов, А.Ф. Современные тенденции развития хирургии пищевода / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.А. Черноусов // Вестн. хир. гастроэнтерол. – 2008. – № 4. – С. 5-13.

110. Черноусов, А.Ф. Хирургическое лечение больных с большими пищеводно-трахеальными свищами / А. Ф. Черноусов, Ф. А. Черноусов, Е. А. Летуновский // Анналы хирургии. – 2006. – № 1. – С. 36-40.

111. Черноусов, А.Ф. Хирургия пищевода: Руководство для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 350 с.

112. Чертищев, О.А. Тактика лечения пациентов с медиастинитами / О.А. Чертищев, И.Н. Зятков // Актуальные вопросы хирургии. – Омск, 2002 – С. 25-26.

113. Чертищев, О.А. Эффективность методов диагностики медиастинитов / О.А. Чертищев, И.Н. Зятков // Вестник РМГУ. – 2003. – № 2. – С. 76.

114. Чикаев, В.Ф. Синдром Бурхаве в неотложной абдоминальной хирургии / В.Ф. Чикаев, Ю.В. Бондарев, А.Л. Мавзютов, Е.С. Сорокина // Казанский медицинский журнал. – 2016. – № 6. – С. 963-966.

115. Чикинев, Ю.В. Диагностика и лечение синдрома Бурхаве / Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, А.С. Полякевич и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015. – Т.174, № 4. – С. 73-76.

116. Чиссов В.И. Повреждения и свищи пищевода: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Чиссов Валерий Иванович – М., 1976. – 38 с.

117. Шаймарданов, Р.Ш. Лечение спонтанного разрыва пищевода методом внутрпищеводного стентирования (клинический случай) / Р.Ш. Шаймарданов, Р.Ф. Губаев, И.И. Хамзин и др. // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, № 5. – С. 181-185.

118. Шапринский, В.А. Глубокие флегмоны шеи как осложнение повреждений пищевода и гортаноглотки / В.А. Шапринский, В.Ф. Кривецкий, В.Г. и др. // Хирургия Восточная Европа. – 2015. – Т.16, № 4. – С. 52-56.

119. Швырков М.Б., Огнестрельные ранения лица, ЛОР-органов и шеи / М.Б. Швырков, Г.И. Буренков, В.Р. Деменков // – М.: Медицина, 2001. – 400 с.

120. Шестюк, А.М. Проникающие повреждения грудного отдела пищевода: современное состояние проблемы / А.М. Шестюк, А.С. Карпицкий, С.В. Панько и др. // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 3. – С. 129-137.

121. Шестюк, А.М. Роль инструментальных методов диагностики при выявлении повреждений грудного отдела пищевода / А.М. Шестюк, А.С. Карпицкий, С.В. Панько и др. // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 5. – С. 20-27.

122. Шестюк, А.М. Современные подходы к лечению повреждений грудного отдела пищевода / А.М. Шестюк // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 1. – С. 30-36.

123. Шипулин, П.В. Лечение острого гнойного медиастинита / П.П. Шипулин, В.А. Мартынюк, В.И. Байдан и др. // Хирургия. – 2001. – № 8. – С. 58-61.

124. Шипулин, П.П. Перфорация пищевода, осложнённая гнойным медиастинитом и эмпиемой плевры / П.П. Шипулин, В.А. Мартынюк, В.В. Фесенко // Хирургия. – 2000. – № 6. – С.54-55.

125. Шмурун, Р.И. Случай спонтанного разрыва пищевода / Р.И. Шмурун // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2015. – № 2. – С. 85

126. Янгиев, Б.А. Повреждения пищевода: диагностика и тактика лечения / Б.А. Янгиев, А.М. Хаджибаев, Р.Е. Лигай, Д.Б. и др. // Вестник хирургии. – 2003. – № 5. – С. 54-56.

127. Яхихажиев, С.К. Особенности хирургической помощи в центральной районной больнице при огнестрельных ранениях в период вооруженного конфликта / С.К. Яхихажиев // Военно-медицинский журнал. – 2009. – № 7. – С. 35-39.

128. Abbas, G. Contemporaneous management of esophageal perforation / G. Abbas, M.J. Schuchert, B.L. Pettiford et al. // Surgery. – 2009. – Vol. 146, № 4. – P. 749-756.

129. Abu-Daff, S. Esophagectomy in esophageal perforations: an analysis / S. Abu-Daff, F. Shamji, J. Ivanovic et al. // Diseases of the esophagus. – 2016. – Vol. 29, № 1. – P. 34-40.

130. Aghajanzadeh, M. Cervical esophageal perforation: a 10-year experience in north of Iran / M. Aghajanzadeh, N.F. Porkar, H. Ebrahimi et al. // Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2015. – Vol. 67, № 1. – P. 34-39.

131. Ahmed, N. Diagnosis of penetrating injuries of the pharynx and esophagus in the severely injured patient / N. Ahmed, C. Massier, J. Tassie et al. // J. Trauma. – 2009. – Vol. 67, № 1. – P. 152-154.

132. Aiolfi, A. Non – iatrogenic esophageal injury: a retrospective analysis from the National Trauma Data Bank / A. Aiolfi, K. Inaba, G. Recinos et al. // World J. Emerg. Surg. – 2017. – Vol. 12, № 1. – P.19.

133. Akbulut, G. A rare complication after thyroidectomy: esophageal perforation / G. Akbulut, S. Gunay, A. Aren et al. // *Ulus. Travma. Derg.* – 2002. – Vol. 8, № 4. – P. 250-252.

134. Akram, J. Treatment of foreign body impactions in oesophagus / J. Akram, F.M. Amin, J.G. Toft et al. // *Ugeskr. Laeger.* – 2013. – Vol.175, № 10. – P. 640-643.

135. Amudhan, A. Management of esophageal perforation: experience from a tertiary center in India / A. Amudhan, S. Rajendran, V.V. Raj et. al // *Dig. Surg.* – 2009. – Vol. 26, № 4. – P. 322-328.

136. Ando, H. Successful surgical treatment of a spontaneous rupture of the esophagus diagnosed two days after onset / H. Ando, Y. Shitara, K. Hagiwara et al. // *Case Rep. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 6, № 2. – P. 260-265.

137. Andrade-Alegre, R. Surgical treatment of traumatic esophageal perforations: analysis of 10 cases / R. Andrade-Alegre // *Clinics (Sao Paulo).* – 2005. – Vol. 60, № 5. – P. 375-380.

138. Anwar, J. Multimodality imaging approach for the early diagnosis Boerhaave syndrome / J. Anwar, R. Maqsood, S. Soomro // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2017. – Vol. 29, № 1. – P. 157-158.

139. Arciaga, P.L. Anesthetic management of iatrogenic esophageal perforation – case report and literature review / P. L. Arciaga, A. Windokun, W. Wood et al. // *Middle East J. Anaesthesiol.* – 2007. – Vol. 19, № 1. – P. 231-242.

140. Aronberg, R.M. Esophageal perforation caused by edible foreign bodies: A systematic review of the literature / R. M. Aronberg, R.A. Salman, I. Stewart et al. // *Laryngoscope* – 2014. – Vol.125, № 2. – P. 371-378.

141. Arslan, E. Treatment for esophageal perforations: analysis of 11 cases / E. Arslan, M. Sanli, A.F. Isik et al. // Turkish J. trauma Emerg. Surg. – TJTES. – 2011. – Vol.17, № 6. – P. 516-520.

142. Athanassiadi, K. Management of esophageal foreign bodies: a retrospective review of 400 cases / K. Athanassiadi, M. Gerazounis, E. Metaxas et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2002. – № 4. – P. 653-656.

143. Babor, R. Treatment of upper gastrointestinal leaks with a removable, covered, self-expanding metallic stent / R. Babor, M. Talbot, A. Tyndal // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2009. – Vol.19, № 1. – P. 1-4.

144. Badger, J.M. Non-fatal suicide attempt by intentional stab wound: Clinical management, psychiatric assessment, and multidisciplinary considerations / J.M. Badger, S.C. Gregg, C.A. Adams // J. Emerg. Trauma Shock. – 2012. – Vol.5, № 3. – P. 228-232.

145. Bagheri, S.C. Penetrating neck injuries / S.C. Bagheri, H.A. Khan, R.B. Bell // Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. – 2008. – Vol.20, № 3. – P. 393-414.

146. Balazs, A. Surgical repair of postintubation esophago-tracheal fistulas: report of two cases surgically repaired / A. Balazs, P. Kupcsulik // Orv. Hetil. – 2011. – Vol.152, № 40 – P. 1618-1622.

147. Balumuka, D.D. Oesophageal perforation: a diagnostic and therapeutic challenge in a resource limited setting. A report of three cases / D. D. Balumuka, P.L. Chalya, W. Mahalu // J. Cardiothorac. Surg. – 2011. – Vol.6, № 1. – P. 116-121.

148. Baudet, J.S. Spontaneous esophageal rupture (Boerhaave's syndrome). An uncommon image / J.S. Baudet, A. Arencibia, M. Soler et al. // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2011. – Vol.103, № 9. – P. 482-483.

149. Bayram, A.S. The success of surgery in the first 24 hours in patients with esophageal perforation / A.S. Bayram, M.M. Erol, H. Melek et al. // *Eurasian J. Med.* – 2015. – Vol. 47, № 1. – P. 41-47.

150. Beason, H.F. Pneumomediastinum diagnosed on ultrasound in the emergency department: a case report / H.F. Beason, J.E. Markowitz // *The Permanente Journal.* – 2015. – Vol. 19, № 3. – P. 122-124.

151. Ben-David, K. Minimally invasive treatment of esophageal perforation using a multidisciplinary treatment algorithm: a case series / K. Ben-David, J. Lopes, S. Hochwald et al. // *Endoscopy.* – 2011. – Vol. 43, № 2. – P. 160-162.

152. Berrisford, R.G. Transgastric drainage of the oesophagus: managing difficult oesophageal injuries. / R.G. Berrisford, R. Krishnadas, P.O. Froeschle et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2008. – Vol.33, № 4. – P. 742-744.

153. Bhatia, P. Current concepts in the management of esophageal perforations: a 27-year Canadian experience / P. Bhatia, D. Fortin, R.I. Inculet et al. // *ATS.* – 2011. – Vol.92, № 1. – P. 209-215.

154. Biancari, F. Current treatment and outcome of esophageal perforations in adults: Systematic review and meta-analysis of 75 studies / F. Biancari, V. D'Andrea, R. Paone et al. // *World J. Surg.* – 2013. – Vol. 37, № 5. – P. 1051-1059.

155. Biancari, F. Treatment of esophageal perforation in octogenarians: a multicenter study / F. Biancari, T. Gudbjartsson, L. Hyphen et al. // *Diseases of the esophagus.* – 2014. – Vol. 27, № 8. – P.715-718.

156. Blackmon, S.H. Utility of Removable Esophageal Covered Self-Expanding Metal Stents for Leak and Fistula Management / S.H. Blackmon, R. Santora, P. Schwarz et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol.89, № 3. – P. 931-937.

157. Blocksom, J.M. The Hemoclip: a novel approach to endoscopic therapy for esophageal perforation / J.M. Blocksom, C. Sugawa, W.M. Tokioka et al. // *Dig. Dis. Sci.* – 2004. – Vol.49, № 7–8. – P. 1136-1138.

158. Boeckel, P.G. Fully covered self-expandable metal stents (SEMS), partially covered SEMS and self-expandable plastic stents for the treatment of benign esophageal ruptures and anastomotic leaks / P.G. Boeckel, K.S. Dua, B.L. Weusten et al. // *BMC Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 12, № 1. – P. 19-27.

159. Boeckel, P.G. Systematic review: temporary stent placement for benign rupture or anastomotic leak of the oesophagus / P.G. Boeckel, A. Sijbring, F.P. Vleggaar et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2011. – Vol.33, № 12. – P. 1292-1301.

160. Bogliolo, G. Esophageal perforations and fistulas: clinical management / G. Bogliolo, N. Ierfone, C. Brini et al. // *G. Chir.* – 2002. – Vol. 23, № 10. – P. 394-400.

161. Bona, D. Management of Boerhaave's syndrome with an over – the – scope – clip / D. Bona, A. Aiolfi, E. Rausa et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 45, № 4. – P. 752-754.

162. Brandholt-Rasmussen, K. Boerhaave's syndrome can be a rare cause of tension pneumothorax / K. Brandholt-Rasmussen, M. C. Grove // *Ugeskr. Laeger.* – 2012. – Vol. 174, № 38. – P. 2235-2236.

163. Brinster, C.T. Injuries and ruptures of the esophagus / C.T. Brinster // *Diseases and traumas of the esophagus.* – Boston, 2004. – P. 190-209.

164. Brinster, C.J. Evolving options in the management of esophageal perforation / C.J. Brinster, S. Singhal, L. Lee et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol.77, № 4. – P. 1475-1483.

165. Cabral, P. Boerhaave's syndrome / P. Cabral, P. Joao, C. Aleluia // *Acta Med. Port.* – 2013. – Vol. 26, № 5. – P. 622.

166. Cai, K.C. Diagnosis and management of spontaneous rupture of the esophagus / K.C. Cai, W.L. Wang, X.Y. Yang // *Di Yi Jun Yi Da XueXueBau (Ching)*. – 2002. – Vol. 22, № 4. – P. 346-347.

167. Carrott, P.W. Advances in the management of esophageal perforation / P.W. Carrott, D. E. Low // *Thorac. Surg. Clin.* – 2011. – Vol. 21, № 4. – P. 541-555.

168. Castelguidone, E.L. Esophageal injuries: Spectrum of multidetector row CT findings / E.L. Castelguidone, S. Merola, A. Pinto et al. // *Eur. J. Radiol.* – 2006. – Vol.59, № 3. – P. 344-348.

169. Catani, M. Treatment of esophageal perforations. Considerations on a clinical case / M. Catani, R. De Milioto, M. Chiaretti et al. // *Chir. Ital.* – 2003. – Vol. 55, № 1. – P. 113-118.

170. Cedeno, A. Intrathoracic esophageal rupture distal to the carina after blunt chest trauma: Case-report / A. Cedeno, K. Echeverría, Vazquez J. et al. // *International Journal of Surgery Case Reports*. – 2015. – Vol. 16, № 2 – P. 184-186.

171. Chen, M. Management of late cervical esophageal perforation / M. Chen, Y. Ling, B. Yang // *Turkish J. trauma Emerg. Surg. (TJTES)*. – 2010. – Vol.16, № 6. – P. 511-515.

172. Chen, Y.H. Comparative study of esophageal stent and feeding gastrostomy/jejunostomy for tracheoesophageal fistula caused by esophageal squamous cell carcinoma / Y.H. Chen, S.H. Li, Y.C. Chiu et al. // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7, № 8. – P. 1-5.

173. Cheynel, N. Perforation and rupture of the oesophagus: treatment and prognosis / N. Cheynel, E. Arnal, F. Peschaud et al. // *Ann. Chir.* – 2003. – Vol. 123, № 3. – P. 163-166.

174. Chino, O. Diagnosis and treatment of spontaneous esophageal rupture / O. Chino, S. Ozawa // *KyobuGeka*. – 2011. – Vol. 64, № 8. – Suppl. – P. 758-763.

175. Cho, J.S. Thoracoscopic primary esophageal repair in patients with Boerhaave's syndrome / J. S. Cho, Y.D. Kim, J.W. Kim et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol.91, № 5. – P. 1552-1555.

176. Clement, R. Spontaneous esophageal perforation / R. Clement, C. Bresson, O. Rodat // *J. Clin. Forensic Med.* – 2006. – Vol.13, № 6–8. – P. 353-355.

177. Collins, C. Thoracoscopic repair of instrumental perforation of the oesophagus: first report / C. Collins, M. Arumugasamy, J. Larkin et al. // *Ir. J. Med. Sci.* – 2002. – Vol. 171, № 2. – P. 68-70.

178. Connely, C. L. Outcomes following Boerhaave's syndrome / C.L. Connelly, P.J. Lamb, S. Paterson-Brown // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2013. – Vol. 95, № 8. – P. 557-560.

179. Cross, M.R. Esophageal perforation and acute bacterial mediastinitis: other causes of chest pain that can be easily missed / M.R. Cross, M.F. Greenwald, A. Dahhan // *Medicine*. – 2015. – Vol. 94, № 32. – P. 1232-1236.

180. Dai, Y. Management of esophageal anastomotic leaks, perforations, and fistulae with self-expanding plastic stents. / Y. Dai, S.S. Chopra, S. Kneif et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol.141, № 5. – P. 1213-1217.

181. Darien, J. H. Minimally invasive endoscopic therapy for the management of Boerhaave's syndrome / J. H. Darrien, H. Kasem // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2013. – Vol.95, № 8. – P. 552-556.

182. Dasari, B.V. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations / B.V.

Dasari, D. Neely, A. Kennedy et al. // *Ann. Surg.* – 2014. – Vol. 259, № 5. – P. 852-860.

183. Divisi, D. Necrotizing mediastinitis linked to Boerhaave's syndrome: surgical approach / D. Divisi, D. Tommaso, M. Garramone et al. // *Thorac. Cardiovascul. Surg.* – 2009. – Vol. 57, № 1. – P. 57-58.

184. Dosios, T. Surgical treatment of esophageal perforation / T. Dosios, M. Safioleas, N. Xipolitas // *Hepatogastroenterology.* – 2003. – Vol. 50, № 52. – P. 1037-1040.

185. Elsayed, H. The impact of systemic fungal infection in patients with perforated oesophagus / H. Elsayed, H. Shaker, I. Whittle et al. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2012. – Vol.94, № 8. – P. 579-584.

186. Epstein, M.G. Conservative treatment in isolated penetrating cervical esophageal injury: case report / M. G. Epstein, S.V. Costa, F.G. Carvalho et al. // *Enstein* – 2012. – Vol. 10, № 55. P. 2011-2013.

187. Eroglu, A. Current management of esophageal perforation: 20 years experience / A. Eroglu, A. Turkyilmaz, Y. Aydin et al. // *Dis. Esophagus.* – 2009. – Vol. 22, № 4. – P. 374-380.

188. Fonzeca, A.Z. Esophagectomy for a traumatic esophageal perforation with delayed diagnosis / A.Z. Fonseca, M.A. Ribeiro, M. Frazao et al. // *World J. Gastrointest. Surg.* – 2009. – Vol. 1, № 1. – P. 65-67.

189. Fatimi, S.H., Primary repair of an esophageal rupture using pleural flap / S.H. Fatimi, S. Sheikh, A.A. Ali // *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* – 2006. – Vol. 16, № 4. – P. 309-310.

190. Fernandez, A. Self-expanding plastic stents for the treatment of postoperative esophago–jejuno anastomosis leak. A case series study / A. Fernandez, J.J. Vila, S. Vazquez et al. // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2010. – Vol.102, № 12. – P. 704-710.

191. Fischer, A. Nonoperative treatment of 15 benign esophageal perforations with self-expandable covered metal stent. / A. Fischer, O. Thomusch, S. Benz et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 81, № 2. – P. 467-472.

192. Fiscon, V. Spontaneous rupture of middle thoracic esophagus: Thoracoscopic treatment / V. Fiscon, G. Portale, F. Frigo et al. // *Surg. Endosc. Other Interv. Tech.* – 2010. – Vol.24, № 11. – P. 2900-2902.

193. Fontillon, M. Transmural eosinophilic infiltration and fibrosis in a patient with non-traumatic Boerhaave's syndrome due to eosinophilic esophagitis / M. Fontillon, A.J. Lucendo // *Am. J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 107, № 11. – P. 1762.

194. Freeman, R.K Esophageal stent placement for the treatment of perforation, fistula, or anastomotic leak / R.K. Freeman, A.J. Ascoti // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 23, № 2. – P. 154-158.

195. Freeman, R.K. Analysis of unsuccessful esophageal stent placements for esophageal perforation, fistula, or anastomotic leak / R. K. Freeman, A. J. Ascoti, T. Giannini et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol.94, № 3. – P. 959-965.

196. Freeman, R.K. An assessment of the optimal time for removal of esophageal stents used in the treatment of an esophageal anastomotic leak or perforation / R.K. Freeman, A.J. Ascoti, M. Dake et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 100, № 2. – P. 422-428.

197. Freeman R.K. Esophageal stent placement for the treatment of spontaneous esophageal perforations. / R. K. Freeman, J. M. Van Woerkom, A. Vyverberg [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol.88, № 1. – P. 194-198.

198. Fry, L.C. Incidence, clinical management and outcomes of esophageal perforations after endoscopic dilatation / L.C. Fry, K.

Monkemuller, H. Neumann et al. // *Z. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 45, № 11. – P. 1180-1184.

199. Garas, G. Spontaneous esophageal rupture as the underlying cause of pneumothorax: early recognition is crucial / G. Garas, P. Zarogoulidis, A. Efthymiou et al. // *J. Thorac. Dis.* – 2014. – Vol. 6, № 12. – P. 1655-1658.

200. Ghanem, N. Radiological findings in Boerhaave's syndrome / N. Ghanem, C. Althoefer, O. Springer et al. // *Emerg. Radiol.* – 2003. – Vol.10, № 1. – P. 8-13.

201. Glatz, G. Management and outcome of esophageal stenting for spontaneous esophageal perforations / T. Glatz, G. Marjanovic, B. Kulemann et al. // *Dis. Esophagus.* – 2017. – Vol. 30, № 3. – P. 1-6.

202. Godinho, M. Spontaneous rupture of the esophagus: Boerhaave's syndrome / M. Godinho, E.H. Wiesel, E. Marchi et al. // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2012. – Vol. 39, № 1. – P. 83-84.

203. Gonzalez, Y.A. Superimposed spontaneous esophageal perforation in congenial esophageal stenosis / Y.A. Gonzalez, C.M. Craft, T.T. Knight et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 77, № 3. – P. 1098-1100.

204. Graciano, A.J. Esophageal perforation in closed neck trauma / A.J. Graciano, A.M. Schner, C.A. Fischer // *Braz. J. Otorhinolaryngol.* – 2013. – Vol. 79, № 1. – P. 121-121.

205. Granel-Villach, L. Boerhaave's syndrome: a review of our experience over the last 16 years / L. Granel-Villach, C. Fortea-Sanchis, D. Martinez-Ramos et al. // *Rev. Gastroenterol. Mex.* – 2014. – Vol. 79, № 1. – P. 67-70.

206. Griffin, S.M. Spontaneous rupture of the oesophagus / S.M. Griffin, P.J. Lamb, J. Shenfine et al. // *Br. J. Surg.* – 2008. – № 95. – P. 1115-1120.

207. Griffiths, E.A. Thirty-four cases of esophageal perforation: the experience of a district general hospital in the UK / E. A. Griffiths, N. Yap, J. Poulter et al. // *Dis. Esophagus* – 2009. – Vol. 22, № 7. P. 616-625.

208. Gupta, N.M. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation / N.M. Gupta, L. Kaman // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187, № 1. – P. 58-63.

209. Gurvits, G.E. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome / G.E. Gurvits // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, № 26. – P. 3219-3225.

210. Hagel, A.F. Perforation during esophageal dilatation: a 10-year experience / A.F. Hagel, A. Naegel, W. Dauth et al. // *J. Gastrointestin. Liver dis.* – 2013. – Vol. 22, № 4. – P. 385-389.

211. Hanwright, P.J. Flap reconstruction for esophageal perforation complicated anterior cervical spinal fusion: an 18-year experience / *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* – 2015. – Vol. 3, № 5. – P. 1-8.

212. Harries, K. Endoscopic placement of fibrin sealant as a treatment for a long-standing Boerhaave's fistula / K. Harries, A. Masoud, T.H. Brown et al. // *Dis Esophagus.* – 2004. – Vol.17, № 4. – P. 348-350.

213. Hasan, S. Conservative management of iatrogenic oesophageal perforations – a viable option / S. Hasan, A.N. Jilaihawi, D. Prakash // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* –2005.– Vol.28, № 1.– P. 7-10.

214. Hasimoto, C.N. Efficacy of surgical versus conservative treatment in esophageal perforation: a systematic review of case series studies / C.N. Hasimoto, C.D. Cataneo, R. Eldib et al. // *Acta Cir. Bras.* – 2013. – Vol.28, № 4. – P. 266-271.

215. Haveman, J.W. Adequate debridement and drainage of the mediastinum using open thoracotomy or video-assisted thoracoscopic

surgery for Boerhaave's syndrome / J.W. Haveman // *Surg. Endosc.* – 2011. – Vol.25, № 8. – P. 2492-2497.

216. Heits, N. Endoscopic endoluminal vacuum therapy in esophageal perforation / N. Heits, L. Stapel, B. Reichert et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2014. – Vol. 97, № 3. – P. 1029-1035.

217. Henderson, E. Case note Esophageal perforation in closed neck trauma / E. Henderson, V. Echave, M. Lalancette et al. // *Can. J. Surg.* – 2007. – Vol. 50, № 5. – P. 2006-2007.

218. Hermansson, M. Esophageal perforation in South of Sweden: results of surgical treatment in 125 consecutive patients / M. Hermansson, J. Johansson, T. Gudbjartsson et al. // *BMC Surg.* – 2010. – Vol.10, № 1. – P. 1-7.

219. Hill, A.G. Boerhaave's syndrome: 10 years experience and review of the literature / A.G. Hill, A.T. Tiu, I.G. Martin // *ANZ J. Surg.* – 2003. – Vol. 73, № 12. – P. 1008-1010.

220. Hingston, C.D. Boerhaave's syndrome – Rapidly evolving pleural effusion; a radiographic clue Case report / C.D. Hingston, A.G. Saayman, P.J. Frost et al. // *Minerva Anesthesiol.* – 2010. – Vol. 76, № 10. – P. 865-867.

221. Hinojar, A.G. Conservative management of a case of cervical esophagus perforation with mediastinal abscess and bilateral pleural effusion / A.G. Hinojar, M.A. Castejon, A.A. Hinojar // *Auris Nasus Larynx.* – 2002. – Vol. 29, № 2. – P. 199–201.

222. Hinojar, A.G., Diaz Diaz, M.A., Pun, Y.W., Hinojar, A.A. Management of hypopharyngeal and cervical oesophageal perforations. // *Auris. Nasus. Larynx.* – 2003. – Vol. 30, № 2. – P. 175-182.

223. Houari, N. Rapidly fatal Boerhaave syndrome: an emergency not to ignore / N. Houari, N. Kanjaa // *Pan Afr. Med. J.* – 2013. – № 14. – P. 73.

224. Hrbaty, B. Iatrogenic esophageal perforation – diagnosis and therapy / B. Hrbaty, J. Scultety, P. Labas et al. // Bratisl. Lek. Listy. – 2002. – Vol. 103, № 11. – P. 440-441.

225. Huber-Lang, M. Esophageal perforation: principles of diagnosis and surgical management / M. Huber-Lang, D. Henne-Bruns, B. Schmitz et al. // Surg. Today. – 2006. – Vol. 36, № 4. – P. 332-340.

226. Ivatury, R.R. Oesophageal injuries: Position paper, WSES, 2013 / R.R. Ivatury, F. Moore, W. Biffl et al. // World J. Emerg. Surg. – 2014. – Vol.9, № 1. – P. 9-18.

227. Iyer, S.G. Single stage bipolar exclusion of oesophagus in failed primary repair for perforation / S.G. Iyer // J.R. Coll. Edinb. – 2002. – Vol. 47, № 1 – P. 623-625.

228. Jougon, J. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome whatever the free interval between perforation and treatment / J. Jougon, T. McBride, F. Delcambre et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 25, № 4. – P. 475-489.

229. Jurani, C.C. Spontaneous esophageal perforation presenting as meningitis / C. C. Jurani, G.L. Early, S.R. Roberts // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73, № 4. – P. 1294-1296.

230. Kaman, L. Management of Esophageal Perforation in Adults / L. Kaman, J. Iqbal, B. Kundil et al. // Gastroenterol. Res. – 2011. – Vol.3, № 6. – P. 235-244.

231. Katabathina, V.S. Nonvascular, Nontraumatic Mediastinal Emergencies in Adults: A Comprehensive Review of Imaging Findings / V.S. Katabathina, C.S. Restrepo, S. Martinez-Jimenez et al. // RadioGraphics. – 2011.– № 31. – P. 1141-1161.

232. Keeling, W.B. Low mortality after treatment for esophageal perforation: A single-center experience / W. B. Keeling, D.L. Miller, G.T. Lam et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 90, № 5. – P. 1669-1673.

233. Khalbuss, W.E. Cytomorphology of Boerhaave's syndrome: A critical value in cytology / W.E. Khalbuss, S. Hooda, M. Auger // *Cytojournal*. – 2013. – Vol. 10. – P. 8.

234. Khil, E.K. Spontaneous intramural full – length dissection of esophagus treated with surgical intervention: multidetector CT diagnosis with multiplanar reformations and virtual endoscopic display // E.K. Khil, H. Lee, K. Her // *Korean J. Radiol.* – 2014. – Vol. 15, № 1. – P. 173-177.

235. Kiernan, P.D. Thoracic esophageal perforation: one surgeon's experience / P.D. Kiernan, M.J. Sheridan, V. Hettrick et al. // *Dis. Esophagus*. – 2006. – Vol. 19, № 1. – P. 24-30.

236. Kiernan, P.D. Thoracic esophageal perforations / P. D. Kiernan, S.J. Khandhar, D.L. Fortes et al. // *Am. Surg.* – 2010. – Vol.76, № 12. – P. 1355-1362.

237. Kiev, J. A management algorithm for esophageal perforation / J. Kiev, M. Amendola, D. Bouhaidar et al. // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol.194, № 1. – P. 103-106.

238. Kim, J.H. Treatment of traumatic esophagopleural fistula using the over the scope clip system / J.H. Kim, J.J. Park, I.W. Jung et al. // *Clinical Endoscopy*. – 2015. – Vol. 48, № 5. – P. 440-443.

239. Kimberley, K. L. Laparoscopic repair of esophageal perforation due to Boerhaave's syndrome / K. L. Kimberley, R. Ganesh, C. K. Anton // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2011. – Vol. 21, № 4. – P. 203-205.

240. Kincaid, K. Esophageal rupture: Boerhaave's syndrome / K. Kincaid, E. G. Ramirez // *Crit. Care Nues Q.* – 2012. – Vol. 35, № 2. – P. 196-202.

241. Kiss, J. Surgical treatment of oesophageal perforation / J. Kiss // *Br J Surg.* – 2008. – Vol.95, № 7. – P. 805-806.

242. Ko, E. Iatrogenic esophageal injuries: evidence-based management for diagnosis and timing of contrast studies after repair / E. Ko, A. H. O–Yurvati // *Int. Surg.* – 2012. – Vol. 97, № 1. – P. 1-5.

243. Koivukangas, V. Esophageal stenting for spontaneous esophageal perforation / V. Koivukangas, F. Biancari, S. Meriläinen et al. // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73, № 4. – P. 1011-1013.

244. Kollmar, O. Boerhaave's syndrome: primary repair vs. esophageal resection – case reports and metaanalysis of the literature / O. Kollmar, W. Lindemann, S. Richter et al. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2003. – Vol.7, № 6. – P. 726-734.

245. Korczynski, P. Acute respiratory failure in a patient with spontaneous esophageal rupture (Boerhaave syndrome) / P. Korczynski, R. Krenke, A. Fangrat et al. // *Respir. Care* – 2011. – Vol.56, № 3. – P. 347-350.

246. Kroepil, F. Treatment of early and delayed esophageal perforation / F. Kroepil, M. Schauer, A. Raffel et al. // *Indian J. Surg.* – 2013. – Vol. 75, № 6. – P. 469-472.

247. Kuehn, F. Surgical endoscopic vacuum therapy for anastomotic leakage and perforation of the upper gastrointestinal tract / F. Kuehn, L. Schiffmann, B.M. Rau et al. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2012. – Vol. 16, № 11. – P. 2145-2150.

248. Kumar, N. Boerhaave's Syndrome / N. Kumar, B. S. Rao, T. Shahab // *J. Assoc. Physicians India.* – 2015. – Vol. 63, № 6. – P. 62-63.

249. Kumar, P. Late results of primary esophageal repair for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome) / P. Kumar, P.K. Sarkar // *Int. Surg.* – 2004. – Vol. 89, № 1. – P. 15-20.

250. Kuppusamy, M.K. Evolving management strategies in esophageal perforation: Surgeons using nonoperative techniques to

improve outcomes / M.K. Kuppusamy, M. Hubka, C.D. Felisky et al. // *J. Am. Coll. Surg.* – 2011. – № 213. – P. 164-171.

251. Lakshmanadoss, U. Migration of the chest tube into the esophagus in a case of Boerhaave's syndrome / U. Lakshmanadoss, S. Mogili, T. Kothari // *Heart Lung.* – 2011. – Vol. 40, № 6. – P. 576-579.

252. Landen, S. Minimally invasive approach to Boerhaave's syndrome: a pilot study of three cases / S. Landen, I.E. Nakadi // *Surgical endoscopy.* – 2002. – Vol. 16, № 9. – P. 1354-1357.

253. Lazar, G. A successful strategy for surgical treatment of Boerhaave's syndrome / G. Lazar, A. Paszt, Z. Simonka et al. // *Surg. Endosc.* – 2011. – Vol. 25, № 11. – P. 3613-3619.

254. Lin, Y. Management of thoracic esophageal perforation / Y. Lin, G. Jiang, L. Liu et al. // *World J. Surg.* – 2014. – Vol. 38, № 5. – P. 1093-1099.

255. Linden, P.A. Modified T-tube repair of delayed esophageal perforation results in a low mortality rate similar to that seen with acute perforations / P.A. Linden, R. Bueno, S.J. Mentzer et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol.83, № 3. P. 1129-1133.

256. Lindenmann, J. Management of esophageal perforation in 120 consecutive patients: clinical impact of a structured treatment algorithm / J. Lindenmann, V. Matzi, N. Neuboek et al. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2013. – Vol. 17, № 6. – P. 1036-1043.

257. Liu, C.Y. Ruptured celiac artery aneurysm mimicking Boerhaave's syndrome / C.Y. Liu, K.W. Yang, W.K. Chen et al. // *Am. J. Emerg. Med.* – 2013. – Vol. 31, № 9. – P. 1421.

258. Lucendo, A.J. Boerhaave's syndrome as the primary manifestation of adult eosinophilic esophagitis. Two case reports and a review of the literature / A. J. Lucendo, B. R.Friginal-Ruiz, B. Rodriques // *Dis. Esophagus.* – 2011. – Vol. 24, № 2. – P. 11-15.

259. Lyman, D. Spontaneous Esophageal Perforation in a Patient with Mixed Connective Tissue Disease / D. Lyman // *Open Rheumatol. J.* – 2011. – № 5. – P. 138-143.

260. Madiba, T.E. Penetrating injuries to the cervical oesophagus: is routine exploration mandatory? / T.E. Madiba, J.J. Muckart // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2003. – Vol.85, № 3. – P. 162-166.

261. Mahmoulou, R. Aggressive Surgical Treatment in Late-Diagnosed Esophageal Perforation: A Report of 11 Cases / R. Mahmoulou, I.Abdirad, M. Ghasemirad // *ISRN Surg.* – 2011. – Vol. 2011, № 2 – P. 1-4.

262. Makhani, M. Pathogenesis and outcomes of traumatic injuries of the esophagus / M. Makhani, D. Midani, A. Goldberg et al. // *Dis Esophagus.* – 2014. – Vol.27, № 7. – P. 630-636.

263. Malik, U.F. Chronic presentation of Boerhaave's syndrome / U.F. Malik, R. Young, H.D. Pham et al. // *BMC Gastroenterol.* – 2010. – № 10. – P. 29-32.

264. Marshall, W.B. Boerhaave syndrome: a case report / W.B. Marshall // *AANA J.* – 2002. – Vol. 70, № 4. – P. 289-292.

265. Masoom, S.F. Surgical management of early and late esophageal perforation / S.F. Masoom, M.N. Dalouee, A.S. Fattahi et al. // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2018. – Vol. 26, № 9. – P. 685-689.

266. McLean, M.M. Esophageal rupture in a 25-year-old man / M.M. McLean, P.V. Tilney // *Air. Med. J.* – 2012. – Vol. 31, № 5. – P. 199-202.

267. McMahan, M.A. Endoscopic T-tube placement in the management of lye-induced esophageal perforation: case report of a safe treatment strategy / M.A. McMahan, F. O'Kelly, K.T. Lim et al. // *Patient Saf. Surg.* – 2009. – Vol.3, № 1. – P. 19-23.

268. Mennigen, R. Novel treatment options for perforations of the upper gastrointestinal tract: Endoscopic vacuum therapy and over the scope clips / R. Mennigen, N. Senninger, M. G. Laukoetter // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 24. – P. 7767-7776.

269. Misiak, P. Oesophageal perforation – therapeutic and diagnostics challenge. Retrospective, single-center case report analysis (2009 – 2015) / P. Misiak, S. Jabłoński, Ł. Piskorz et al. // *Pol. Przegl. Chir.* – 2017. – Vol. 89, № 4. – P. 1-4.

270. Moriarity, A.R. Spontaneous perforation of the esophagus in a patient with achalasia / A.R. Moriarity, J.O. Larkin, K.E. O'Sullivan et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2013. – Vol. 96, № 4. – P. 1456-1457.

271. Muir, A.D. Treatment and outcomes of oesophageal perforation in a tertiary referral centre / A.D. Muir, J. White, J.A. McGuigan et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2003. – Vol.23, № 5. – P. 799-804.

272. Munera, F. Penetrating neck injuries: helical CT angiography for initial evaluation / F. Munera, J.A. Soto, D.M. Palacio et al. // *Radiology.* – 2002. – Vol. 224, № 2. – P. 366-372.

273. Munera, F. Penetrating injuries of the neck and the increasing role of CTA / F. Munera, J.A. Soto, D. Nunez // *Emerg. Radiol.* – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 303-309.

274. Munera, F. Penetrating injuries of the neck: use of helical computed tomographic angiography / F. Munera, S. Cohn, L.A. Rivas // *J Trauma.* – 2005. – Vol. 58, № 2. – P. 413-418.

275. Nagaraja, V. Safety and efficacy of esophageal stents preceding or during neoadjuvant chemotherapy for esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis / V. Nagaraja, M.R. Cox, G.D. Eslick // *J. Gastrointest. Oncol.* – 2014. – Vol.5, № 2, – P. 119-126.

276. Nakano, T. Thoracoscopic primary repair with mediastinal drainage is a viable option for patients with Boerhaave's syndrome / T. Nakano, K. Onodera, H. Ichikawa et al. // *J. Thorac. Dis.* – 2018. – Vol. 10, № 2. – P. 784-789.

277. Nakashima, S. Spontaneous rupture of the esophagus with extensive bowel necrosis caused by nonocclusive mesenteric ischemia: report of a case / S. Nakashima, A. Shiozaki, H. Fujiwara et al. // *Surg. Today.* – 2012. – Vol. 42, № 11. – P. 1107-1110.

278. Navaneethan, U. Timing of esophageal stent placement and outcomes in patient with esophageal perforation: a single-center experience / U. Navaneethan, V. Lourdasamy, S. Duvuru et al. // *Surg. Endosc.* – 2015. – Vol.29, № 3. – P. 700-707.

279. Nirula, R. Esophageal perforation / R. Nirula // *Surg. Clin. North Am.* – 2014. – Vol. 94, № 1. – P. 35-41.

280. Ochiai, T. Treatment strategy for Boerhaave's syndrome / T. Ochiai, S. Hiranuma, N. Takiguchi et al. // *Dis Esophagus* 2004. – Vol.17, № 1. – P. 98-103.

281. Offiah, C. Imaging assessment of penetrating injury of the neck and face / C. Offiah, E. Hall // *Insights imaging.* – 2012. – Vol. 3, № 5. – P. 419-431.

282. Okonta, K.E. Is oesophagectomy or conservative treatment for delayed benign oesophageal perforation the better option? / K.E. Okonta, E.B. Kesieme // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2012. – Vol.15, № 3. – P. 509-511.

283. Onat, S. Factors affecting the outcome of surgically treated non-iatrogenic traumatic cervical esophageal perforation: 28 years experience at a single centre / S. Onat, R. Ulku, K. Cigdem et al. // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2010. – Vol.5, № 3 – P. 46-51.

284. Ota, K. Temporary insertion of a covered self-expandable metal stent to treat esophageal perforation due to endoscopic submucosal dissection / K. Ota, T. Takeuchi, H. Ozaki et al. // *Intern. Med.* – 2015. – Vol.54, № 1 – P. 1049-1052.

285. Ott, C. Self-expanding polyflex plastic stents in esophageal disease: various indications, complications, and outcomes / C. Ott, N. Ratiu, E. Endlicher et al. // *Surg. Endosc. Other Interv. Tech.* – 2007. – Vol.21, № 6. – P. 889-896.

286. Paily, A. Boerhaave's syndrome secondary to gastric volvulus / A. Paily, D. Patel, P. Lamb // *Scott. Med. J.* – 2012. – Vol. 57, № 2. – P. 121.

287. Pandey, C.K. Perioperative management of a patient presenting with a spontaneously ruptured esophagus / C. K. Pandey, N. Bose, N. R. Dash et al. // *Can. J. Anaesth.* – 2002. – Vol. 49, № 4. – P. 409-412.

288. Padureanu, S. Spontaneous rupture of the esophagus. Case report / S. Padureanu, C. Burcoveanu, L. Mart et al. // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* – 2004. – Vol. 108, № 3. – P. 644-647.

289. Passos, F.O. Síndrome de Boerhaave :relato de caso / F.O. Passos, H.C. Cangussi, R.H. Lopes et al. // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2013. – Vol.40, № 1. – P. 83-84.

290. Patel, N.P. Esophageal injury associated with anterior cervical spine surgery. / N.P. Patel, W.P. Wolcott, J.P. Johnson et al. // *Surg. Neurol.* – 2008. – Vol.69, № 1. – P. 20-24.

291. Paul, I. Perforation of the lower thoracic oesophagus following crush injury to the chest and abdomen / I. Paul, B. Badmanaban, A.N.J. Graham // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2005. – Vol.27, № 3. – P. 526-528.

292. Persson, S. Predictors of failure of stent treatment for benign esophageal perforations – a single center 10-year experience / S. Persson, P. Elbe, I. Rouvelas et al. // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 30. – P. 10613-10619.

293. Pomi, J. Injuries and perforated esophagus: a ten-year experience / J. Pomi, J. Rappa // *Rev. Med. Urug.* – 2005. – № 21. – P. 307-312.

294. Port, J.L. Thoracic Esophageal Perforations: a decade of experience / J.L. Port, M.S. Kent, R.J. Korst et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – № 75 – P. 1071-1074.

295. Purnak, T. Concomitant oesophageal perforation and bleeding due to a tiny pill with its blister pack / T. Purnak, E. Ozaslan, C. Efe // *Age Ageing.* – 2011. – Vol. 40, № 5. – P. 645-646.

296. Qadeer, M.A. Endoscopic clips for closing esophageal perforations: case report and pooled analysis / M.A. Qadeer, J.A. Dumot, J.J. Vargo et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2007. – Vol.66, № 3. – P. 605-611.

297. Rajendra, S. Ethnic differences in the prevalence of endoscopic esophagitis and Barrett's esophagus: the long and short of it all / S. Rajendra, K. Kutty, N. Karim // *Dig. Dis. Sci.* – 2004. – Vol. 49, № 2. – P. 237-242.

298. Rassameehiran, S. Right-sided hydropneumothorax as a presenting symptom of Boerhaave's syndrome (spontaneous esophageal rupture) / S. Rassameehiran, S. Klomjit, K. Nugent // *Proceedings (Baylor University Medical Center).* – 2015. – Vol. 28, № 3, P. 344-346.

299. Raymer, G.S. Endoscopic clip application as an adjunct to closure of mature esophageal perforation with fistulae / G.S. Raymer, A.C. Sadana, B. David et al. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – Vol.1, № 1. – P. 44-50.

300. Razi, E. Spontaneous esophageal perforation presenting as a right-sided pleural effusion: a case report / E. Razi, A. Davoodabadi, A. Razi // *Tanaffos*. – 2013. – Vol. 12, № 4. – P. 53-57.

301. Repak, R. Spontaneous rupture of the oesophagus – Boerhaave's syndrome / R. Repak, S. Rejchrt, I. Tacheci et al. // *Folia Gastroenterol. Hepatol.* – 2004. – Vol.2, № 1. – P. 40-45.

302. Richardson, J.D. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment/ J.D. Richardson // *Am. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190, 2. – P. 161-165.

303. Roh, J. L. Spontaneous pharyngeal perforation after forceful vomiting: the difference from classic Boerhaave's syndrome / J. L. Roh, C. L. Park // *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* – 2008. – Vol. 1, № 3. – P. 174-176.

304. Rohatgi, A. The role of oesophageal diversion and exclusion in the management of oesophageal perforations / A. Rohatgi, J. Papanikitas, R. Sutcliffe et al. // *Int. J. Surg.* – 2009. Vol.7, № 2. – P. 142-144.

305. Rokszin, R. Successful endoscopic clipping in the early treatment of spontaneous esophageal perforation / R. Rokszin, Z. Simonka, A. Paszt et al. // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2011. – Vol. 21, № 6. – P. 311-312.

306. Ryom, P. Etiology, treatment and mortality after esophageal perforation in Denmark / P. Ryom, J.B. Ravn, L. Penninga et al. // *Dan. Med. Bull.* – 2011. – Vol. 58, № 5. – P. 2-5.

307. Sabuncuoglu, M.Z. Rare cause of oesophagus perforation / M.Z. Sabuncuoglu, M.F. Benzin, O. Dandin et al. // *International journal of surgery case reports.* – 2015. – Vol. 6, № 1. – P. 138-140.

308. Sakamoto, Y. Surgical management of late esophageal perforation / Y. Sakamoto, N. Tanaka, T. Furuya et al. // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 45, № 6. – P. 269-272.

309. Salminen, P. Use of self-expandable metal stents for the treatment of esophageal perforations and anastomotic leaks / P. Salminen, R. Gullichsen, S. Laine // *Surg. Endosc. Other Interv. Tech.* – 2009. – Vol.23, № 7. – P. 1526-1530.

310. Sanna, S. Esophageal perforation: an analysis of seven cases treated by early surgical treatment with good functional results / S. Sanna, M. Taurchini, M. Mengozzi et al. // *Ann. Ital. Chir.* – 2006. – Vol. 77, № 6. – P. 481-483.

311. Salo, J. Boerhaave's syndrome: Lessons learned from 83 cases over three decades / J. Salo, E. Sihvo, J. Kauppi et al. // *Scand. J. Surg.* – 2013. – Vol. 102, № 4. – P. 271-273.

312. Sato, S. Successfully treated case of cervical abscess and mediastinitis due to esophageal perforation after gastrointestinal endoscopy / S. Sato, Y. Kajiyama, T. Kuniyasu et al. // *Diseases of the Esophagus.* – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 250-252.

313. Schipper, J.P. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm / J. P. Schipper, A.F. Pulltergunne, H.J. Ostvogel et al. // *Dig. Surg.* – 2009. – Vol. 26, № 1. – P. 1-6.

314. Schmidt, S.C. Management of esophageal perforations / S.C. Schmidt, S. Strauch, T. Rosch et al. // *Surg. Endosc. Other Interv. Tech.* – 2010. – Vol.24, № 11. – P. 2809-2813.

315. Schubert, D. Endoscopic treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks by using silicone-covered, self-expanding polyester stents / D. Schubert, H. Scheidbach, R. Kuhn et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2005. – Vol.61, № 7. – P. 891-896.

316. Schweigert, M. Endoscopic stent insertion versus primary operative management for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome): An international study comparing the outcome / M. Schweigert, R. Beattie, N. Solymosi et al. // *American Surgeon*. – 2013. – Vol.79, № 6. – P. 634-640.

317. Schweigert, M. Spotlight on esophageal perforation: a multinational study using the Pittsburg esophageal perforation severity scoring system / M. Schweigert, R. Beattie, N. Solymosi et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 151, № 4. – P. 1002-1009.

318. Seo, Y.D. Emergent esophagectomy for esophageal perforations: a safe option / Y.D. Seo, J. Lin, A.C. Chang et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 100, № 3. – P. 905-909.

319. Sepesi, B. Esophageal perforation: surgical, endoscopic and medical management strategies / B. Sepesi, D.P. Raymond, J.H. Peters // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2010. – Vol.26, № 4. – P. 379-383.

320. Shaker, H. The influence of the “golden 24-h rule” on the prognosis of oesophageal perforation in the modern era / H. Shaker, H. Elsayed, I. Whittle et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2010. – Vol.38, № 2. – P. 216-222.

321. Sharma, P. Role of esophageal stents in benign and malignant diseases / P. Sharma, R. Kozarek // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105, № 2. – P. 258-273.

322. Shen, G. Successful surgical strategy in a late case of Boerhaave's syndrome / G. Shen, Y. Chai, G.F. Zhang // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 35. – P. 12696-12700.

323. Shimizu, Y. Endoscopic clip application for closure of esophageal perforations caused by EMR / Y. Shimizu, M. Kato, J. Yamamoto et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol.60, № 4. – P. 636-639.

324. Shinozuka, E. Successful treatment of a spontaneous esophageal rupture in an elderly patient: a case report / E. Shinozuka, T. Nomura, H. Miyashita et al. // *J. Nipon. Med. Sch.* – 2010. – Vol. 77, № 6. – P. 338-341.

325. Siersema, P.D. Use of large diameter metallic stents to seal traumatic nonmalignant perforations of the esophagus / P.D. Siersema, M.Y. Homs, J. Haringsma et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2003. – Vol. 58, № 3. – P. 356-361.

326. Smith, J.S. Boerhaave's syndrome / J.S. Smith, J.W. McCallister // *West J. Emerg. Med.* – 2010. – Vol. 11, № 1. – P. 74-75.

327. Soreide, J.A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours / J.A. Soreide, A. Viste // *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* – 2011. – Vol. 19, № 1. – P. 66.

328. Sriram, P.V.J. Successful closure of spontaneous esophageal perforation (Boerhaave's syndrome) by endoscopic clipping / P.V.J. Sriram, G.V. Rao, D.N. Reddy // *Indian J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 25, № 1. – P. 39-41.

329. Stephens, N.A. Recurrent spontaneous esophageal dissection / N.A. Stephens, S.K. Shah, P.A. Walker et al. // *JSLS.* – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 342-345.

330. Strauss, D.C. Distal thoracic esophageal perforation secondary to blunt trauma: case report / D.C. Strauss, R. Tandon, R.C. Mason // *World journal of emergency surgery.* – 2007. – Vol. 26, № 2. – P. 8-10.

331. Strohm, P.C. Esophageal perforation. Etiology, diagnosis, therapy / P.C. Strohm, C.A. Muller, J. Jonas et al. // *Chirurg.* – 2002. – Vol. 73, № 3. – P. 217-222.

332. Sulpice, L. Conservative surgical management of Boerhaave's syndrome: experience of two tertiary referral centers / L. Sulpice, S. Dileon, M. Rayar et al. // *Int. J. Surg.* – 2013. – Vol. 11, № 1. – P. 64-67.

333. Sung, S.W. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible / S.W. Sung, J.J. Park, Y.T. Kim et al. // *Dis. Esophagus.* – 2002. – Vol.15, № 3. – P. 204-209.

334. Suzuki, M. A case of rapid diagnosis of Boerhaave's syndrome by thoracic drainage / M. Suzuki, N. Sato, J. Matsuda et al. // *J. Emerg. Med.* – 2012. – Vol. 43, № 6. – P. 419-423.

335. Swinnen, J. Self-expandable metal stents for the treatment of benign upper leaks and perforations / J. Swinnen, P. Eisendrath, J. Rigaux et al. // *Gastrointest. Endosc.* – 2011. – Vol. 73, № 5. – P. 890-899.

336. Tamatey, M.N. Boerhaave's syndrome: diagnosis and successful primary repair one month after the esophageal perforation / M.N. Tamatey, L.A. Sereboe, M.M. Tettey [et al.] // *GHANA Med. J.* – 2013. – Vol. 47, № 1. – P. 53-55.

337. Teh, E. Boerhaave's syndrome: a review of management and outcome / E. Teh, J. Edwards, J. Duffy et al. // *Interact. Cardio. Vasc. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol.6, № 5. – P. 640-643.

338. Tettey, M. Management of intrathoracic esophageal perforation: analysis of 16 cases / M. Tettey, F. Edwin, E. Aniteye et al. // *Trop. Doct.* – 2011. – Vol. 41, № 4. – P. 201-203.

339. Tjardes, T. Extension injury of the thoracic spine with rupture of the oesophagus and successful conservative therapy of concomitant mediastinitis / T. Tjardes, A. Wafaizadeh, E. Steinhausen et al. // *Eur. Spine J.* – 2009. – Vol. 18, № 2. – P. 240-244.

340. Tomaselli, F. Management of iatrogenous esophageal perforation / F. Tomaselli, A. Maier, H. Pinter et al. // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 50, № 3. – P. 168-173.

341. Tonolini, M. Spontaneous esophageal perforation (Boerhaave syndrome): diagnosis with CT – esophagography / M. Tonolini, R. Bianco // *J. Emerg. Trauma Shock*. – 2013. – Vol. 6, № 1. – P. 58-60.

342. Tuebergen, D. Treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks and esophageal perforations with endoluminal stents: Efficacy and current limitations / D. Tuebergen, E. Rijcken, R. Mennigen et al. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol.12, № 7. – P. 1168-1176.

343. Uchikov, A.P. Perforation of the esophagus / A.P. Uchikov, G.P. Safev, P.I. Nedev et al. // *Folia Med.* – 2003. – Vol. 45, № 2. – P. 9-11.

344. Udelnow, A. How to treat esophageal perforations when determinants and predictors of mortality are considered / A. Udelnow, M. Huber-Lang, M. Juchems et al. // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 4. – P. 787-96.

345. Vaidya, S. Boerhaave's syndrome: thoracoscopic approach / S. Vaidya, S. Prabhudessai, N. Jhavar et al. // *J. Minim. Access Surg.* – 2010. – Vol.6, № 3. – P. 76-79.

346. Vallbohmer, D. Options in the management of esophageal perforation: analysis over a 12-year period / D. Vallbohmer, A.H. Holscher, M. Holscher et al. // *Dis. Esophagus.* – 2010. – Vol. 23, № 4 – P. 185-190.

347. Vana, J. Undiagnosed primary Boerhaave syndrome / J. Vana, J. Celec, L. Kaco et al. // *Rozhl. Chir.* – 2002. – Vol. 81, № 2. – P. 51-53.

348. Vang, T. Boerhaave's syndrome – an unusual cause of acute retrosternal pain / T. Vang, V. Vage, N. Sletteskog // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* – 2002. – Vol. 122, № 6. – P. 603-604.

349. Veno, S. Boerhaave's syndrome and tension pneumothorax secondary to norovirus induced forceful emesis / S. Veno, J. Eckardt // *J. Thorac. Dis.* – 2013. – Vol. 5, № 2. – P. 38-40.

350. Vial, C.M. Boerhaave's syndrome: diagnosis and treatment / C.M. Vial, R.I. Whyte // *Surg. Clin. North Am.* – 2005. – Vol.85, № 3. – P. 515-524.

351. Wahed, S. Spectrum of esophageal perforations and their influence on management / S. Wahed, B. Dent, R. Jones et al. // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101, № 1. – P. 156-162.

352. Wang, C. Y. Conservative management for persisted leak after the operative repair of an abdominal esophageal perforation: a case report / C. Y. Wang // *Gastroenterol. Nurs.* – 2016. – Vol. 39, № 4. – P. 321-323.

353. Wang, C.Y. Our experience on management of Boerhaave's syndrome with late presentation / C.Y. Wang, R. Zhang, Y. Zhou et al. // *Dis. Esophagus.* – 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 62-67.

354. White, R.E. Expandable stents for iatrogenic perforation of esophageal malignancies / R.E. White, C. Mungatana, R. Topazian // *Journal of Gastrointestinal Surgery.* – 2003. – Vol.7, № 6. – P. 715-719.

355. White, S. Another case of chest pain on the acute medical take / S. White // *BMJ Case Rep.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 539.

356. Wu, J.T. Esophageal perforations: new perspectives and treatment paradigms / J.T. Wu, K.L. Mattox, M.J. Wall // *J. Trauma* – 2007. – Vol. 63, № 5. – P. 1173-1784.

357. Wu, G. Treatment of spontaneous esophageal rupture with transnasal thoracic drainage and temporary esophageal stent and jejunal feeding tube placement / G. Wu, Y.S. Zhao, Y. Fang et al. // *J. Trauma acute care surg.* – 2017. – Vol. 82, № 1. – P. 141-149.

358. Yagnik, V.D. An unusual cause of left-sided sever chest pain / V.D. Yagnik, B.D. Yagnik // *Saudi J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17, № 1. – P. 82-83.

359. Yagnik, V.D. Boerhaave syndrome / V.D. Yagnik // *J. Minim. Access Surg.* – 2012. – Vol. 8, № 1. – P. 25.

360. Yagnik, V.D. Boerhaave's syndrome: spontaneous full thickness esophageal perforation / V.D. Yagnik // Lung. India. – 2012. – Vol. 29, № 2. – P. 197.

361. Yamashita, S. Successful esophageal repair with omentum for the spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome) / S. Yamashita, S. Takeno, T. Moroga et al. // Hepatogastroenterology. – 2012. – Vol. 59, № 115. – P. 745-746.

362. Young, C.A. CT features of esophageal emergencies. / C.A. Young, C.O. Menias, S. Bhalla et al. // Radiographics – 2008. – Vol. 28, № 6. – P. 1541-1553.

363. Zenga, J. Management of cervical and hypopharyngeal perforations / J. Zenga, D. Kreisel, V.M. Kushnir et al. // Am. J. Otolaryngol. – 2015. – Vol. 36, № 5. – P. 678-685.

364. Zhou, J.H. Management of delayed intrathoracic esophageal perforation with modified intraluminal esophageal stent / J.H. Zhou, T.Q. Gong, Y.G. Jiang et al. // Dis. Esophagus. – 2009. – Vol. 22, № 5. – P. 434-438.

365. Zippi, M. Hematemesis from esophageal varices associated with esophageal perforation: sclerotherapy and endoscopic clipping / M. Zippi, G. Traversa, R. Pica et al. // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2012. – Vol. 16, № 1. – P. 704-706.

366. Zisis, C. Stent placement in the management of oesophageal leaks / C. Zisis, A. Guillin, L. Heyries et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol.33, № 3. – P. 451-456.

367. Zumbro, G.L. Surgical management of esophageal perforation: role of esophageal conservation in delayed perforation / G.L. Zumbro, M.P. Anstadt, K. Mawulawde et al. // Am. Surg. – 2002. – Vol. 68, № 1. – P. 36-40.

368. Zwischenberger, J. B. Surgical Aspects of Esophageal Disease. Perforation and Caustic Injury / J. B. Zwischenberger, C. Savage, A. Bidani // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol.165, № 8. – P. 1037-1040.