

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 55 (1735)

Под синдромом Бурхаве следует понимать спонтанный (самопроизвольный) разрыв ранее неизменённого пищевода. В литературе имеется множество синонимов: спонтанный разрыв, синдром Бурхаве, нетравматический, барогенный разрыв пищевода, апоплексия пищевода, «банкетный» синдром.

Заболевание встречается сравнительно редко – 2-3% от всех случаев повреждения пищевода, чаще у мужчин старше 50 лет.

Впервые данная патология была описана голландским врачом Herman Boerhaave в 1724 г. Н.Boerhaave был срочно вызван из Лейдена к гранд-адмиралу Голландского флота, барону J.G. van Wassenaer. Последний после обильного приёма пищи во время обеда вызвал у себя рвоту, после чего у него внезапно возникла острая боль в левой половине грудной клетки и одышка. По прибытии Н.Boerhaave констатировал у пациента пульс слабого наполнения и анурию, сохраняющуюся, несмотря на большое количество выпиваемой жидкости. Позднее Н.Boerhaave отметил появление подкожной эмфиземы. Спустя 18 часов после появления первых симптомов гранд-адмирал скончался. На секции Н.Boerhaave обнаружил поперечный разрыв всех слоёв стенки пищевода в нижней трети его грудного отдела, частицы принятой гранд-адмиралом пищи, свободный газ и жидкость в левой плевральной полости, а также признаки гнойного медиастинита.

Dryden в 1788 г. описал наиболее часто встречающийся продольный разрыв пищевода. Прижизненный диагноз этого синдрома впервые поставил V.Myers (1858), а первый случай выздоровления пациента с синдромом Бурхаве был описан N.W.Frink (1947): пациент выжил благодаря дренированию плевральной полости.

Летальность при спонтанном эзофагеальном разрыве составляет: на догоспитальном этапе – 75%, послеоперационная – 25-85% (зависит от времени с момента перфорации пищевода до выполнения операции и развития осложнений).

Этиология и патологическая анатомия

Повышение внутрипищеводного давления, происходящее во время рвотных движений, рассматривается как один из основных этиологических факторов в развитии синдрома Бурхаве. Сопутствующими факторами являются переедание и алкоголизм, которые также играют немаловажную роль в развитии данной патологии.

Во время рвотных позывов происходит резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, сокращение диафрагмы, мышечной оболочки желудка с одновременным раскрытием эзофагокардиального сфинктера, но при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере, что вызывает резкое увеличение давления внутри пищевода (по литературным данным, давление на границе эзофагокардиального перехода при рвотных потугах может достигать 200 мм рт.ст.). При попытке сдержать рвоту или нарушении координации совместной работы сфинктеров, особенно в результате действия этанола, при перенаполненном желудке может произойти трансмуральный разрыв нижней трети внутригрудного отдела пищевода.

Спонтанные разрывы пищевода отличаются возникновением больших дефектов стенки пищевода (от 4-5 до 10-12 см) и чаще всего локализируются в левой стенке нижнегрудного отдела пищевода.

В подавляющем большинстве наблюдений (до 95%) разрывы пищевода ориентированы продольно (наиболее частый вариант), локализуясь в наиболее слабом отделе, а именно на 3-6 см выше диафрагмы. В литературе поперечные разрывы представлены единичными наблюдениями и большинству исследователей представляются казуистическими, так же как и спонтанные разрывы шейного, среднегрудного и абдоминального отделов пищевода.

В патогенезе спонтанного разрыва пищевода особую роль играет особенность строения мышечных волокон левой стенки нижнегрудного его отдела, обуславливающие наименьшее сопротивление разрыву в указанной зоне (данное заключение подтверждено экспериментально на человеческих трупах при повышении внутрипросветного давления). При синдроме Бурхаве величина разрыва мышечной оболочки всег-

да превышает величину дефекта слизистой.

Частую имеет место сочетанное повреждение пищеводной стенки и медиастинальной плевры, следствием чего является сообщение просвета последнего, как правило, с левой плевральной полостью с развитием эмпиемы плевры.

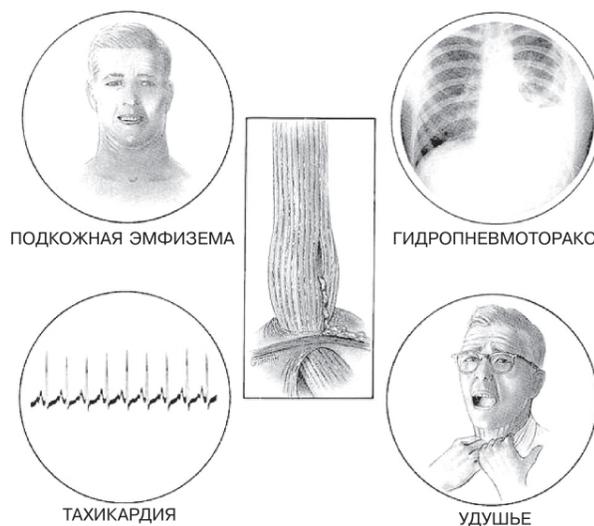


Рис. 1. Основные клинические проявления синдрома Бурхаве

Клиническая картина

Спонтанный разрыв всех слоёв пищевода клинически характеризуется триадой Маклера — рвота, подкожная эмфизема в шейно-грудной области, сильная боль в грудной клетке. Кроме указанной триады симптомов, у большинства больных могут быть одышка, явления шока, боли в животе, чаще в эпигастральной области (основные проявления представлены на схеме, рис. 1, R.Postlethwait, 1979).

В первые часы перфорации преобладает болевая симптоматика неопределённой локализации, иногда с явлениями «острого живота», позднее на первый план выступают признаки гнойной интоксикации, медиастинита, плеврита. При этом среди общих признаков доминируют бледность и цианоз кожных покровов, холодный пот, одышка вплоть до удушья, тахикардия, озноб, гипертермия.

Принимая во внимание анатомические особенности, разрыв стенки пищевода, как правило, всегда наблюдается в нижней его трети над диафрагмой по левой боковой проекции, что приводит к сообщению просвета пищевода с левой плевральной полостью. Этим и объясняется характерное выявление именно левостороннего гидропневмоторакса при спонтанном разрыве пищевода.



Рис. 2. Компьютерная визуализация проявлений синдрома Бурхаве

В некоторых случаях имеет место сочетание синдрома Бурхаве с синдромом Мэллори – Вейсса, то есть разрывом слизистой эзофагокардиального перехода. В подобных случаях во время рвоты отмечается внезапная резкая боль за грудиной или в ксифоидальной области, с иррадиацией в лямбальную область, левое плечо, а также сочетающаяся с рвотой с примесью крови, бледностью и слабостью пациента.

Диагностика

При подозрении на данную патологию целесообразно выполнить рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости на выявление свободного газа и жидкости, а также рентгеноконтрастное исследование пищевода. При обзорной рентгенографии можно выявить расширение и затенение средостения, пневмомедиастинум, гидро- или гидропневмоторакс, а также признаки подкожной эмфиземы.

При контрастных методах исследования

абсолютным критерием трансмурального разрыва пищеводной стенки является затёк контраста за контуры пищевода, а также депонирование контраста в плевральной полости при эзофагеально-плевральной фистуле.

Важную роль играют методы компьютерной визуализации, при которых можно выявить как гидропневмоторакс, так и пневмомедиастинум (см. рис. 2), а при пробе с водорастворимым контрастом – чёткую локализацию разрыва, его длину, ширину и направление свищевого хода, а также его взаимоотношение с органами и анатомическими структурами средостения.

Ультразвуковые методы являются вспомогательными и позволяют определить как выпот в плевральной полости, так и жидкостные скопления в поддиафрагмальном пространстве.

Отдельное место в диагностике спонтанных разрывов пищевода занимает внутрипросветная эндоскопия, позволяющая оценить не только объём и характер разрыва, но и сопутствующую патологию верхних отделов пищеварительного тракта. В свою очередь, данное исследование, помимо высокой информативности, таит в себе большую угрозу развития жизнеугрожающих осложнений, так как поступление воздуха через дефект стенки пищевода может привести к разрыву медиастинальной плевры, а при наличии разрыва – к развитию напряжённого пневмоторакса и острой сердечно-лёгочной недостаточности из-за коллапса лёгкого. Исходя из вышесказанного, относительно безопасным считается выполнение эзофагоскопии после предварительного дренирования плевральной полости, а также в ходе оперативного вмешательства.

Лечение

Основным методом лечения при синдроме Бурхаве является оперативное вмешательство, задачами которого являются ушивание дефекта пищевода с герметизацией линии швов или резекция пищевода, а также обеспечение энтерального питания с

«выключением» пищевода. Время от начала заболевания и выраженность интоксикации являются относительными факторами в определении объёма оперативного вмешательства, однако наилучшие результаты хирургического лечения достигаются при условии выполнения вмешательства в течение первых суток с момента разрыва.

Дефект, образовавшийся в месте разрыва пищевода, ушивается атрауматической иглой, а в случае развившегося к этому моменту гнойного воспаления осуществляется дополнительное прикрытие шва пищевода дном желудка (фундопликация), прядью сальника, участком диафрагмы, бычьим перикардом, мышечным лоскутом или плеврой. Фундопликационная манжета не только способствует герметизации швов пищевода, но и предотвращает рефлюкс содержимого желудка, обеспечивая оптимальные условия для заживления дефекта стенки.

Ушивание дефекта стенки пищевода с одномоментной фундопликацией и фундо-

рафией является наилучшей органосохраняющей операцией при спонтанных разрывах пищевода. В медицинской литературе встречается описание случая успешного закрытия пищевода-плеврального свища при синдроме Бурхаве с помощью зонда Блэкмора без последующего ушивания дефекта стенки пищевода, однако такие наблюдения единичны.

В случае наличия обширных разрывов (более 5 см), множественных дефектов пищевода, сочетания их с активным пищеводным кровотечением, а также при обнаружении некротических изменений эзофагеальной стенки показана резекция грудного отдела пищевода.

В послеоперационном периоде проводится активное дренирование средостения и плевральных полостей. С целью разгрузки пищевода и осуществления энтерального питания формируется гастростомия, через просвет которой проводится зонд в тонкую кишку для обеспечения энтерального питания.

Сугубо консервативное лечение без хирургического вмешательства считается возможным лишь в тех случаях, когда дефект стенки не превышает 0,5 см, а контрастное вещество затекает за его контур не более чем на 2 см. При этом в обязательном порядке должны отсутствовать признаки гнойного процесса в параэзофагеальной клетчатке и средостении. Консервативное лечение сводится к исключению приёма пищи per os, а лишь за счёт применения энтерального питания через назогастральный зонд или пункционную эндоскопическую временную гастростому с обязательным проведением массивной инфузионной и антибактериальной терапии.

Прогноз

К сожалению, несмотря на прогрессивное развитие хирургии в последние десятилетия, в том числе торакальной, послеоперационная летальность достигает 85% и во многом определяется временем, прошедшим с момента разрыва пищевода и развитием тяжёлых гнойных осложнений (флегмона глубоких клетчаточных пространств шеи, медиастинит, эмпиема плевры, сепсис, пищеводно-респираторные свищи, аррозивные кровотечения и т.д.).

Оптимальные результаты достигаются при условии ранней диагностики синдрома Бурхаве и проведения адекватного хирургического лечения в течение первых 6-12 часов после возникновения разрыва. При отсутствии выполнения адекватного вмешательства в сроки более чем 24 часа, смертность (даже при адекватно выполненном хирургическом пособии) достигает 50% и более. В случае более чем двухсуточной отсрочки от операции летальность превышает 90%, в то время как при отсутствии оказания помощи смертность близка к 100%.

Владимир ФОМИН,
профессор.

Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова.