

**Демальдинов Д.А.*¹, Мустафин Р.Д.¹,
 Куртусунов Б.Т.¹, Рожкова С.В.²**

¹ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет», Астрахань

²ГБУЗ АО «Патологоанатомическое бюро», Астрахань

DOI: 10.25881/20728255_2024_19_3_150

Резюме. Представляются два клинических наблюдения с использованием различных вариантов хирургической тактики при синдроме Бурхаве (спонтанном разрыве пищевода). Проведены оценка статуса пациентов, характера вмешательств, результатов гистологических исследований и исходов заболевания. В обоих наблюдениях поводом к госпитализации в торакальное отделение явился спонтанный разрыв пищевода, осложненный медиастинитом и эмпиемой плевры.

Первому пациенту, 70 лет, было проведено консервативное лечение. В связи с возникшим на 7-е сутки аррозивным кровотечением в экстренном порядке выполнена тораколапаротомия, ушивание дефекта пищевода. В послеоперационном периоде произошло прогрессивное ухудшение состояния, связанное с несостоительностью швов пищевода и острым инфарктом миокарда, закончившееся летальным исходом.

Второму пациенту, 59 лет, была выполнена экстирпация пищевода с наложением гастро- и эзофагостомы. Достигнуто клиническое выздоровление с последующей реконструктивной операцией.

Ключевые слова: разрыв пищевода, синдром Бурхаве, экстирпация пищевода, гистологическое исследование.

Актуальность

Синдром Бурхаве представляет собой трансмуральный разрыв стенки пищевода во время рвоты за счет внезапного повышения внутривисцального давления при закрытом глоточно-пищеводном переходе. Дефект образуется чаще слева на уровне нижней трети, но возможны и другие локализации [1].

Повреждение стенки приводит к быстрому развитию медиастинита. Уже через 6 часов при гистологическом исследовании краев разрыва пищевода и клетчатки средостения обнаруживаются признаки гнойного воспаления [2–4].

Диагностика и хирургическое лечение данной патологии представляет сложности даже в настоящее время [5; 6]. Результаты лечения зависят от сроков госпитализации, характера повреждения, выбранной тактики и адекватности оперативного вмешательства [7–9].

Пациент С., 69 лет, заболел остро: на фоне многократной рвоты возникла сильная боль в груди и одышка. В районной больнице проведено дренирование

VARIANTS OF SURGICAL TACTICS AND STRUCTURAL CHANGES IN THE ESOPHAGEAL WALL IN THE BURHAAVE SYNDROME

Demaldinov D.A.*¹, Mustafin R.D.¹, Kurtusunov B.T.¹, Rozhkova S.V.²

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²Pathoanatomical bureau, Astrakhan, Russia

Abstract. Two clinical cases of surgical tactics options for Burhaave syndrome (spontaneous perforation of the esophagus) are presented. The assessment of the status of patients, the nature of interventions, the results of histological examination and the outcomes of the disease was carried out.

In both cases, the reason for hospitalization in the thoracic department was a spontaneous rupture of the esophagus, complicated by mediastinitis and pleural empyema.

The first patient, 59 years old, underwent esophageal extirpation with the imposition of gastro- and esophagostomy. Clinical recovery has been achieved with the reconstructive surgery was performed. The second patient, 69 years old, underwent conservative treatment. On the 7th day, there was an arrosoive bleeding. A thoracolaparotomy and suturing of the esophageal defect were urgently performed. In the postoperative period, there was a progressive deterioration with the death for the esophageal sutures leak and coronary syndrome.

Keywords: Boerhaave syndrome, case reports, esophageal perforation, esophagectomy, histological examination.

левой плевральной полости по поводу пневмогидроторакса, и пациент переведен в торакальное отделение.

При поступлении состояние тяжелое: одышка, бледность, гипотония, тахикардия. При аусcultации дыхание слева резко ослаблено, выслушиваются разнокалиберные хрипы. По плеврально-му дренажу серозно-гнойное отделяемое с примесью пищи.

R-графия грудной клетки с контрастированием пищевода: левое легкое коллабировано на 1/3 объема, определяется уровень жидкости до 5-го межреберья. Определяется пневмомедиастинум. Имеется затек контраста в левую плевральную полость.

Эзофагоскопия: по левой стенке пищевода на 32,5 см от резцов определяется продольный разрыв всех слоев пищевода размером 3,0×1,0 см с воспалительной инфильтрацией и налетом фибрин. Диагноз: спонтанный разрыв пищевода. Медиастинит. Эзофагоплевральный свищ. Эмпиема плевры слева. Подкожная эмфизема шеи, груди.

В отделении произведено дополнительное дренирование левой плевраль-

ной полости, установлен назогастральный зонд, продолжена антибактериальная и инфузционная терапия, санации плевральной полости.

На 2-е сутки наблюдения отмечено нарастание подкожной эмфиземы головы и шеи, выполнено дренирование переднего средостения.

Данные посева плевральной жидкости: *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *E. Faecalis*.

Состояние пациента оставалось тяжелым. При динамическом контроле выявлен двусторонний плевральный выпот и сохраняющийся затек контраста в плевральную полость.

На 17-е сутки у пациента возникло кровотечение по плевральному дренажу и желудочному зонду. Оперирован в экстренном порядке: выполнены тораколапаротомия, ушивание разрыва пищевода с герметизацией перемещенным желудком. В послеоперационном периоде продолжалась посиндромная терапия с санацией плевральной полости. Состояние пациента оставалось стабильно тяжелым. На 8-е сутки наступил летальный исход

* e-mail: demdanir@yandex.ru

на фоне внезапного ухудшения самочувствия, остановки сердечно-легочной деятельности.

По данным патологоанатомического вскрытия причиной смерти явился острый инфаркт миокарда с развитием сердечной недостаточности. Выявлена полная несостоятельность швов на пищеводе, признаки аррозивного кровотечения.

При гистологическом исследовании стенки пищевода выявлены признаки хронического воспаления. В слизистой оболочке пищевода отмечаются признаки некроза, гнойные очаги, богатые полиморфно-нуклеарными нейтрофильными лейкоцитами, моноцитами и клетками инородных тел, – распространяющиеся во все слои стенки пищевода. Обнаружены фрагменты грануляционной ткани, где между новообразованными сосудами располагаются клетки соединительной ткани – лимфоциты, плазматические и тучные клетки, фибробласты, а также единичные полиморфно-ядерные лейкоциты. Между клетками – рыхлое межзубочное вещество (Рис. 1).

Пациент Д., 59 лет, поступил в отделение на 3-е сутки заболевания с жалобами на одышку, слабость, озноб. Заболевание началось остро в виде многократной рвоты после обильного приема пищи и алкоголя.

При осмотре состояние тяжелое. Видимые слизистые бледные. Акроцианоз. Пальпаторно определяется крепитация в области шеи и верхних отделах грудной клетки. Аускультативно: справа дыхание ослаблено, выслушиваются разнокалиберные хрипы.

Эзофагогастродуоденоскопия: Длина пищевода от резцов по эндоскопу 44,0 см. Слизистая оболочка пищевода отечная, в нижней трети с налетом фибрина. На расстоянии 32 см от резцов по правой боковой стенке – продольный разрыв стенки размерами 4,0×1,5 см с подрытыми краями и дном темно-коричневого цвета. Слизистая оболочка кардиального отдела желудка отечная, гиперемированная.

Рентгеноскопия пищевода с контрастированием («Ультравист 300»): мягкие ткани шеи не изменены, предпозвоночное пространство не расширено. Легочные поля без очаговых и инфильтративных теней. Синусы свободные. Тень сердца в поперечнике не расширена. Пищевод свободно проходит для контраста. Стенки его ровные, четкие. На уровне Th8-Th9 справа определяется затек контраста размерами 3×4,5 см.

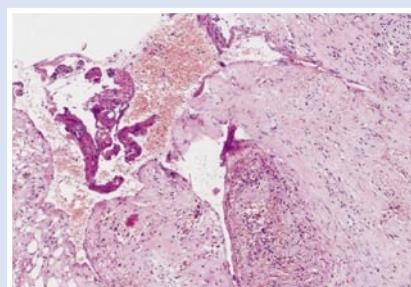


Рис. 1. Гистологическое исследование стенки пищевода, окраска гематоксилином и эозином (ув. 10×20).

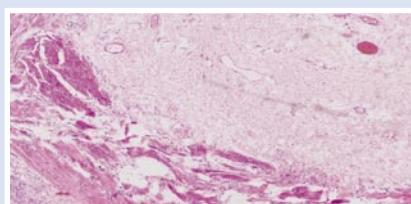


Рис. 2. Гистологическое исследование стенки пищевода, окраска гематоксилином и эозином (ув. 10×20).

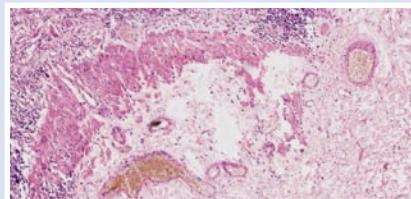


Рис. 3. Гистологическое исследование стенки пищевода, окраска гематоксилином и эозином (ув. 10×20).

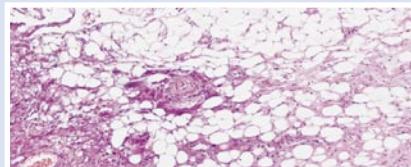


Рис. 4. Гистологическое исследование, окраска гематоксилином и эозином (ув. 10×20).

КТ органов грудной клетки: легкие по дорсальной поверхности поджаты за счет жидкости в обеих плевральных полостях (толщина слоя 8 мм). Средостение расширено, имеется пневмомедиастинум с наличием жидкости и затеком контрастного вещества вправо ниже уровня бифуркации трахеи. Сердце смещено кпереди. Массовая эмфизема мягких тканей шеи и грудной стенки.

Диагноз: спонтанный разрыв пищевода. Медиастинит. Эмпиема плевры справа. Подкожная эмфизема.

Начато интенсивное лечение в отделении реанимации. Установлены назогастральный зонд для питания и аспирационный дренаж в средостение через дефект стенки пищевода.

На 10-е сутки при контроле выявлено нарастание плеврита с затеком контраста в плевральную полость, в связи с чем принято решение о подготовке к операции. Выполнена передне-боковая торакотомия справа в 4-м межреберье. Плевральная полость облитерирована, в заднем синусе осумкованное скопление экссудата. Медиастинальная плева утолщена, гиперемирована. Прилежащая ткань легкого рубцово изменена. Лимфоузлы легочной связки гиперплазированы. На уровне бронхиального сегмента пищевода по его передней стенке, несколько вправо от средней линии имеется сквозной дефект размерами 4×2 см с плотными краями, прилегающий к перикарду. Выполнены резекция грудного отдела пищевода, шейная эзофагостомия и гастростомия.

Для патологоанатомического исследования представлены: 1) фрагмент стенки пищевода 2,0×2,0×1,5 см; 2) фрагмент стенки желудка 1,5×1,0×2,0 см.

Заключение: субтотальная десквамация слизистой оболочки пищевода с умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией и фиброзом подслизистого слоя. Мышечный слой гипертрофирован

с очагами разрастания рыхлой волокнистой соединительной ткани вокруг сосудов; диффузная периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Сосуды расширены, полнокровны. Очаговые кровоизлияния, выраженный отек стромы. В некоторых сосудах выявлено краевое стояние лейкоцитов (Рис. 2).

При гистологическом исследовании стенки желудка выявлены очаги кровоизлияния; сосуды полнокровны и расширены, выраженный отек стромы, лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистого и подслизистого слоев. Мышечный слой гипертрофирован с участками интерстициального и периваскулярного фиброза (Рис. 3).

В окружающих тканях определяются признаки хронического воспаления с множеством макрофагов и гигантских клеток рассасывания инородных тел, с полнокровными сосудами, разрастаниями грануляционной и фиброзной ткани, переходящими в гнойно-некротический детрит, очаговые скопления лейкоцитов в области участков деструкции (Рис. 4).

В послеоперационном периоде продолжалась комплексная интенсивная терапия. Контрольная R-графия органов грудной клетки на 14 сутки после операции: легкие расправлены с обеих сторон. Утолщение париетальной плевры справа в нижних отделах. Выпот не определяется.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 15-е сутки. Через 6 месяцев проведена реконструктивная операция: пластика пищевода желудком по типу операции Льюиса. Послеоперационный период без осложнений, осмотрен через 8 месяцев – жалоб не предъявляет, сохраняется снижение массы тела.

Обсуждение

Представленные наблюдения хирургического лечения повреждений пищевода показывают сохраняющуюся актуальность открытых оперативных вмешательств, особенно при поздней госпитализации пациента в специализированное отделение [10–13].

Возможности консервативной терапии имеют свои ограничения и не всегда могут предотвратить развитие гнойно-некротических процессов в стенке пищевода, средостении и плевральной полости [14].

Быстрое обследование, своевременная госпитализация и адекватная индивидуальная хирургическая тактика значительно повышают шансы положительного исхода [15–16].

Заключение

Пациенты с подозрением на наличие спонтанного разрыва пищевода нуждаются в быстром и достаточно полном обследовании для уточнения локализации и распространенности процесса, уточнения коморбидного фона.

Госпитализация в специализированное хирургическое отделение должна происходить в максимально сжатые сроки.

Применение консервативных методов лечения не всегда позволяет контролировать изменения в окружающих пищевод тканях.

Прогрессирование данных изменений может потребовать изменения хирургической тактики в пользу открытых радикальных вмешательств.

Характер и объем оперативного пособия в каждом случае должен определяться индивидуально.

Дополнительная информация

Согласие пациента. Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме. Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Haba Y, Yano S, Akizuki H, et al. Boerhaave syndrome due to excessive alcohol consumption: two case reports. *Int J Emerg Med.* 2020; 13(1): 56. doi: 10.1186/s12245-020-00318-5.
- Cuccì M, Caputo F, Fraternali Orcioni G, et al. Transition of a Mallory-Weiss syndrome to a Boerhaave syndrome confirmed by anamnestic, necroscopic, and autopsy data: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(49): e13191. doi: 10.1097/MD.00000000000013191.
- Kimura-Kataoka K, Fujihara J, Kurata S, et al. An autopsy case of spontaneous esophageal perforation (Boerhaave syndrome). *Leg Med (Tokyo).* 2016; 23:5-9. doi: 10.1016/j.legalmed.2016.08.009.
- Han D, Huang Z, Xiang J, et al. The Role of Operation in the Treatment of Boerhaave's Syndrome. *Biomed Res Int.* 2018; 2018: 8483401. doi: 10.1155/2018/8483401.
- Mureşan M, Mureşan S, Balmoş I, Sala D, Suciu B, Torok A. Sepsis in Acute Mediastinitis – A Severe Complication after Oesophageal Perforations. A Review of the Literature. *J Crit Care Med (Targu Mures).* 2019; 5(2): 49-55. doi: 10.2478/jccm-2019-0008.
- Аснер Т.В., Калягин А.Н., Киселёва Е.Р. и др. Сложности диагностики болезней пищевода: спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) // Доктор.Ру. – 2022. – Т.21. – №6. – С.41–44. [Asner TV, Kalyagin AN, Kiseleva ER, et al. The difficulties of diagnostics of diseases of the oesophagus: spontaneous rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome). Doctor. Ru. 2022; 21(6): 41-44. (In Russ.)] doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-41-44.
- Sohda M, Saeki H, Kuwano H, et al. Current status of surgical treatment of Boerhaave's syndrome. *Esophagus.* 2022; 19(1): 175-181. doi: 10.1007/s1038 -021-00858-6.
- Ariza-Traslavina J, Caballero-Otalora N, Polanía-Sandoval CA, et al. Two-staged surgical management for complicated Boerhaave syndrome with esophagectomy and deferred gastroplasty: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2023; 103: 107881. doi: 10.1016/ j.ijscr.2023.107881.
- Шевченко Ю.Л., Сусов Р.П. Послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения в кардиоторакальной хирургии // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2022. – №17(1). – С.84-89. [Shevchenko YuL, Susov RP. Postoperative infectious and inflammatory complications in cardiothoracic surgery. Bulletin of the NMHC named after N.I. Pirogov. 2022; 17(1): 84-89. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2022_17_1_84.
- Shen G, Chai Y, Zhang GF. Successful surgical strategy in a late case of Boerhaave's syndrome. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(35): 12696-12700. doi: 10.3748/wjg.v20.i35.12696.
- Pezzetta E, Kokudo T, Uldry E, et al. The surgical management of spontaneous esophageal perforation (Boerhaave's syndrome) – 20 years of experience. *Biosci Trends.* 2016; 10(2): 120-124. doi: 10.5582/bst.2016.01009.
- Wahed S, Dent B, Jones R, Griffin SM. Spectrum of oesophageal perforations and their influence on management. *Br J Surg.* 2014; 101(1): e156-e162. doi: 10.1002/bjs.9338.
- Отдельнов Л.А., Малышев И.О. Синдром Бурхаве в практике хирурга: реалии и перспективы // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2019. – №1. – С.23-32. [Otdelnov LA, Malyshev IO. Boerhaave's syndrome in general surgery: the realities and prospects. Kursk Scientific and Practical Bulletin «Man and His Health». 2019; 1: 23-32. (In Russ.)] doi: 10.21626/vestnik/2019-1/03.
- Veltri A, Weindelmayer J, Alberti L, et al. Laparoscopic transhiatal suture and gastric valve as a safe and feasible treatment for Boerhaave's syndrome: an Italian single center case series study. *World J Emerg Surg.* 2020; 15(1): 42. doi: 10.1186/s13017-020-00322-3.
- Sudarshan M, Elharram M, Spicer J, et al. Management of esophageal perforation in the endoscopic era: Is operative repair still relevant? *Surgery.* 2016; 160(4): 1104-1110. doi: 10.1016/j.surg.2016.07.025.
- Zimmermann M, Hoffmann M, Jungbluth T, et al. Predictor of morbidity and mortality and mortality in esophageal perforation: retrospective study of 80 patients. *Scand J Surg.* 2017; 106(2): 126-132. doi: 10.1177/14574969166540971.