

Проф. Огнян Бранков¹, доц. Христо Шивачев²,
д-р Даниела Антонова³, д-р Янко Пъхнев²

¹Хирургична клиника, МБАЛ „Токуда Болница
София“, София

²Клиника по детска хирургия,
УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“, София

³Клиника по образна диагностика,
УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“, София

Остър медиастинит от езофагеален произход при деца – клинична характеристика и хирургична тактика

Резюме

Въведение: Острите инфекции на медиастинума се срещат рядко в детската възраст и имат различно клинично протичане в зависимост от етиологията на възпалителния процес. Една от основните причини е остър медиастинит от езофагеален произход.

Клиничен материал: За периода 1990–2012 г. в Детска гръдна хирургия на УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ са лекувани 345 деца с корозивна болест. От тях 29 деца (8.4%) са развили на различни етапи остър медиастинит като последица от спонтанна каустична некроза или перфорация на хранопровода при инструментални изследвания. Предприети са следните лечебни процедури: торакоцентеза с аспирационен дренаж (4 деца), торакотомия и сутура на перфорацията (3 деца), екстирпация на хранопровода (19 деца), консервативно лечение (3 деца). Починали са 3 деца (10.3%).

Резултати: Разграничаваме следните причини за възникване на остър медиастинит: 1. Некротична перфорация на хранопровода при корозивен езофагит III–IV степен (8 деца: 27.6%); 2. Ятрогенна перфорация на хранопровода по време на езофагоскопия или трансназално сондиране в острата фаза на корозивния езофагит (10 деца: 34.5%); 3. Ятрогенна перфорация при директно бужиране на фиброзната стриктура в късната фаза (11 деца: 37.9%).

Обсъждане: Клиничната картина и оперативната находка ни дават основание да обособим две основни групи – постнекротичен и перфоративен медиастинит. Етиологично различаваме некротична или ятрогенна перфорация на хранопровода. Некротичната перфорация се характеризира при рентгеновото изследване с разширение на медиастиналната сянка и пневмомедиастинума, а в напредналите случаи се установява хидропневмоторакс. Рентгено-контрастното изследване на хранопровода невинаги дава излив на контрастната материя. Към тази група причисляваме дифузния периезофагит, при който няма оформена перфорация, но дифузните некрози улесняват транслокацията на бактериалната флора към медиастинума.

Ятрогенната перфорация на хранопровода е свързана с някакъв вид манипулация – ендоскопия, дилатация или ендоназално сондиране. Тя може да бъде на базата на съществуваща трансмурална некроза или да възникне при дилатацията на вече оформена посткорозивна стриктура.

Заклучение: Острият гноен медиастинит в детската възраст е тежко усложнение, характеризиращо се с висока смъртност, особено при късното му диагностициране. Основна причина за него са перфорациите на хранопровода, възникнали в резултат на трансмурална некроза или на диагностично-лечебни манипулации. Метод на избор за хирургическо поведение е трансторакалната или трансабдоминалната екстирпация на патологично променения хранопровод с извършване на следващ етап на пластичното му заместване с дебело черво.

Ключови думи: остър медиастинит, корозивна болест при деца, перфорация на хранопровода, стриктура на хранопровода, езофагектомия, пластика.

Acute Mediastinitis of Oesophageal Origin in Children – Clinical Features and Surgical Tactic

Ognyan Brankov¹, Christo Shivachev², Daniela Antonova³, Yanko Pachnev²

¹Surgical Department, Tokuda Hospital Sofia, Sofia

²Department of Pediatric Surgery, UMBALSM "N. I. Pirogov", Sofia

³Department of Diagnostic Imaging, UMBALSM "N. I. Pirogov", Sofia

Abstract

Introduction: The acute infection of the mediastinum is a rare condition in children which has different clinical course depending of its etiology.

Clinical material: For the period 1990–2012 a total 345 children with corrosive disease were treated at Department of pediatric thoracic surgery – Hospital "Pirogov". Acute mediastinal complication developed 29 (8.4%) of them, due to perforation of the esophagus in course of instrumental manipulations or as a result of caustic necrosis. The following treatments were undertaken: thoracentesis with aspiration drainage (4 children), thoracotomy and suture of the lesion (3 children), extirpation of the esophagus (19 children), conservative treatment (3 children). The overall mortality was 10.3% (3 children).

Results: We distinguish three causes of acute mediastinitis from esophageal origin: 1. Necrotic perforation of the esophagus due to corrosive esophagitis grade III-IV (8 children: 27.6%); 2. Iatrogenic perforation of the esophagus during esophagoscopy or naso-gastric tube placement, arising in the acute phase of corrosive esophagitis (10 children: 34.5%); 3. Iatrogenic perforation following forceful dilatation of the late fibrotic esophageal stricture (11 children: 37.9%).

Discussion: The clinical and operative findings allow us to differentiate two main groups – post necrotic and perforative mediastinitis; both occurring in the course of corrosive disease treatment. The necrotic perforation is characterized by radiology with enlargement of the mediastinal shadow, pneumomediastinum and pyopneumothorax in advanced cases. X-ray examination with barium swallow does not always give effusion of contrast. In some cases we observed diffuse periesophagitis that progress as gradual extension of the mediastinal shadow, infiltrating the adjacent hilum and lung parenchyma. CT investigation is of high priority. There is no evidence of fullthickness perforation, but the necrotic areas facilitate the translocation of bacterial flora to the mediastinum.

Iatrogenic perforation of the esophagus is associated with some previous manipulations – endoscopy or dilation. It can be based on existing local transmural necrosis or arises at the weakest point of the corrosive stricture.

Conclusion: The acute mediastinitis in children represent a severe complication characterized by high mortality, especially by delayed diagnosis. The main reason is the perforation of the esophagus due to transmural necrosis or diagnostic procedures. Method of choice for surgical treatment is transthoracic or transabdominal extirpation of the pathologically altered esophagus and performing on the second stage a replacement procedure.

Keywords: Acute mediastinitis, corrosive disease in children, esophageal perforation, esophageal stricture, esophagectomy, esophageal replacement.

Медиастинитът представлява инфекция на опорната рехава тъкан на средостението и се дели на остър и хроничен в зависимост от етиологията на възпалителния процес. Острият медиастинит има разнообразна генеза и се среща рядко в детската възраст, като най-честа етиологична причина е перфорацията на нормален или патологично променен хранопровод^{1, 2}. Увредите се получават при инструментално изследване¹⁰, некроза на хранопровода при корозивно изгаряне с основи⁸, дилатация на посткорозивна стриктура⁹ или след инсуфициенция на езофагеалната анастомоза. По-редки са случаите с перфорация от чуждо тяло¹², спонтанна езофагеална руптура⁵ или травматична увре-

га¹⁸. От екстраезофагеалните причини интерес представляват случаите с медиастинит след намеси върху трахея и главни бронхи или при сърдечни операции⁷, както и десцендиращите цервикални инфекции¹⁷.

В настоящото проучване се спираме на етио-патогенезата, клиничната картина и лечебната тактика при острия медиастинит, възникнал в хода на диагностиката и лечението на корозивната болест при деца.

Клиничен материал и методика

За периода 1990–2012 г. в Детска гръдна хирургия на УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“ са лекувани 345 деца с корозивна болест. От тях 29 (8.4%) са развили на различни етапи остър

медиастинит като последица от спонтанна каустична некроза или перфорация на хранопровода при инструментални изследвания. Разпределението по възраст е следното: до 2 години – 3 деца, от 2 до 7 години – 17 деца, от 7 до 15 години – 9 деца.

Под **корозивна болест** разбираме синдромокомплекс от локални и общи патологични процеси в горния етаж на храносмилателния тракт и в организма като цяло, възникващи след поглъщане на корозивни вещества и проявяващи се в определена последователност в зависимост от етапа на заболяването и тежестта на увреждането. В най-общи линии корозивната болест се разделя на три етапа след поглъщането на химическия агент: остра (1–14 ден), подостра (15–30 ден) и хронична фаза (след 30 ден). Използваните диагностични методи са ранната езофагоскопия за определяне на степените на корозивния езофагит и контролните езофагоскопии в процеса на лечение на късната посткорозивна стриктура на хранопровода. Водеща методика са периодичните дилатации на стриктурата с бужове и балонни дилататори.

Резултати

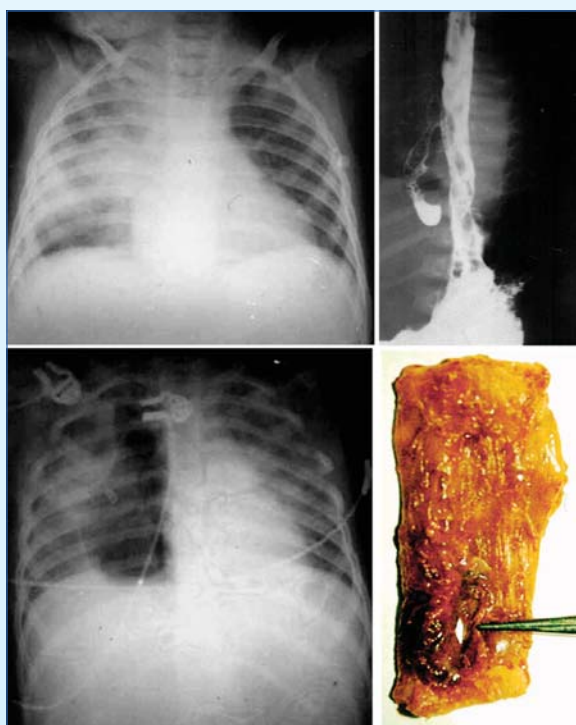
В анализираната група деца остър медиастинит се е развил на различните етапи в хода на лечението на корозивната болест. В стадия на остро корозивно изгаряне вследствие поглъщане на сода каустик са лекувани 18 деца, а други 11 деца – в стадия на късните корозивни усложнения. Диагнозата е поставена в рамките на първите 24 часа при 8 от децата (27.6%), от 24 до 48 час при 14 деца (48.2%) и след 48 час при 7 (24.2%). Предприети са следните лечебни мероприятия: торакоцентеза с аспирационен дренаж (4 деца), торакотомия и сутура на перфорацията (3 деца), екстирпация на хранопровода (19 деца), консервативно лечение (3 деца). Починали са 3 деца (10.3%).

Според анализирания материал причините за възникване на остър медиастинит са следните: 1. Некротична перфорация на хранопровода при корозивен езофагит III–IV степен (8 деца, 27.6%); 2. Ятрогенна перфорация на хранопровода по време на езофагоскопия или трансназално сондиране в острата фаза на корозивния езофагит (10 деца, 34.5%); 3. Ятрогенна перфорация при директно бужи-

ране на ръбцова стриктура в късната фаза (11 деца, 37.9%). Клиничната картина и оперативната находка ни дават основание да обособим две основни групи: 1. постнекротичен и 2. перфоративен медиастинит.

1. Медиастинит вследствие некротична перфорация

Най-сериозен проблем в острата фаза на корозивната болест след изгаряне с основни представлява спонтанната некротична перфорация – оформя се трансмурална лезия, която е изходна точка за микробната инвазия към медиастинума. Некротичната перфорация се развива на фона на общо увреждения от корозивната интоксикация организъм. Настъпва отчетливо влошаване с периферен съдов колапс, тахикардия, тежки нарушения в метаболизма и алкално-киселинния статус. В ранната фаза при рентгеново изследване се установява разширена медиастинална сянка, понякога дискретен пневмомедиастинум, а при напредване на процеса – плеврален излив, преминаващ в хидропневмоторакс. Дадената през устата контрастна материя невинаги дава излив на контраста. В този начален стадий медиастинитът е серозен или серозно-хеморагичен. В напредналия стадий се установява знойна колекция. Първоначално тя



Фиг. 1. Перфорация на хранопровода с периезофагеален абсцес, усложнен с плеврален излив и пневмомедиастинум

е ограничена от медиастиналната плевра, а в по-късните етапи има пробив в гръдната кухина с наличие на плеврален емпием и/или пиопневмоторакс. Като междинен етап от развитието на острия гноен медиастинит представлява оформянето на параезофагеален абсцес, като впоследствие процесът се разгръща бързо поради липсата на анатомични бариери срещу инфекцията и поради отрицателното интраторакално налягане (фиг. 1).

1.а. Медиастинит с характера на дифузен периезофагит

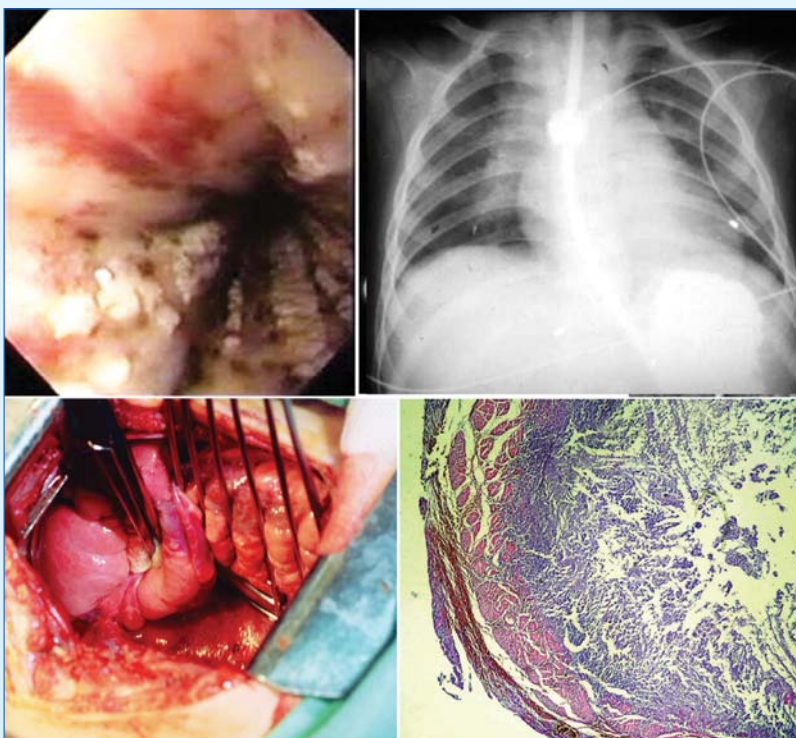
В някои случаи няма видима перфорация, но хистологично се установяват микронекрози през всички слоеве, които улесняват транслокацията на бактериалната флора към медиастинума. Възникващият дифузен периезофагит се представя с постепенно разширяване на медиастиналната сянка и с ангажиране на белодробния хилус и съседни области на белодробния паренхим. При рентгено-контрастното изследване на хранопровода при тези случаи няма пробив на контрастна материя. Изследването на КАТ дава информация за едем в тъканите, наличие на малки течни колекции, които могат да бъдат точно локализираны и измерени по плътност и като обем. Допълнително се изобразяват лимфаденоме-

галия, плеврални и перикардни изливи или белодробна конгестия.

Клинично медиастиналното възпаление се развива протрахирано и със септичен характер при постепенно задълбочаване на дишанската недостатъчност, анемичен синдром с екстремни изменения в белия кръвен ред, нарушения в метаболизма и кръвосъсирването, хипотрофия. При оперативната ревизия не сме намирали обособена гнойна колекция, но тъканите на медиастинума са били едематозни, инфилтрирани със серозно-кръвнист ексудат. Наличието на множество пакети от възпалително увеличени до некроза лимфни възли, плътно сраснали към белодробния хилус, значително е затруднявала оперативната намеса (фиг. 2).

1.б. Хронично-рецидивиращ медиастинит

Понякога клинично овлаженият медиастинит на базата на некротични микроперфорации може да получи нов тласък на инфекцията. Такъв хронично рецидивиращ периезофагит сме наблюдавали в случаите, когато се провежда ранно бужирание на корозивно изменения хранопровод. Редовните дилатации водят до обостряне на гръмещата инфекция, поява на ондулираща септична температура и периодично влошаване на общото състоя-



Фиг. 2. Корозивен езофагит III–IV степен с десностранно ангажиране. Интраоперативно медиастинумът е като при флегмон. Хистологично – гнойна периезофагеална реакция

ние и лабораторните показатели. Ендоскопски се установява корозивен езофагит с ерозии и улцерации, а рентгенограмата на белия гроб показва умерена медиастинална реакция и значително усилен хилусен рисунок.

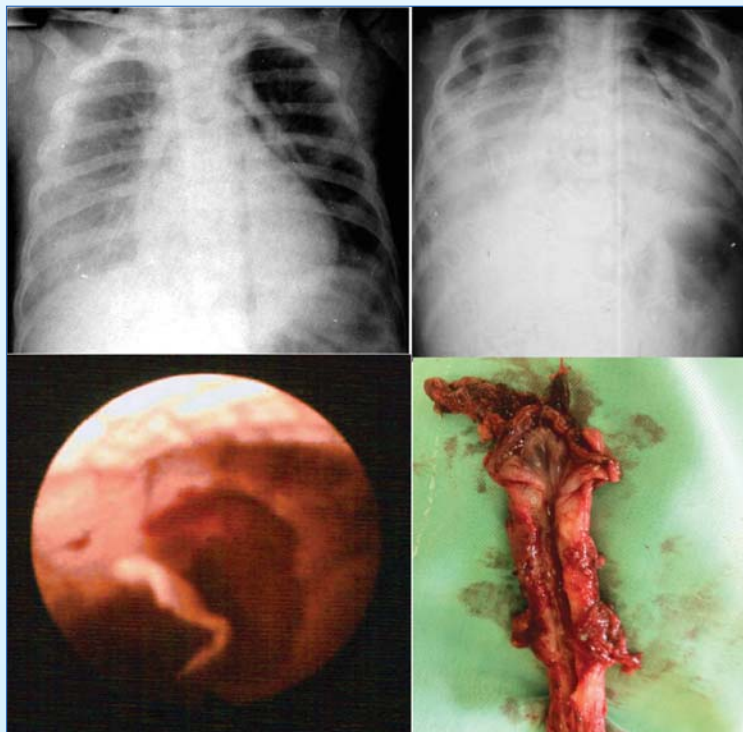
2. Медиастинит вследствие ятрогенна перфорация

Ятрогенната перфорация на хранопровода е свързана с някакъв вид манипулация – ендоскопия, дилатация или ендоназално сондиране. Тя може да бъде на базата на съществуваща трансмурална некроза, при която е нужно малко напрежение, за да възникне перфорация, а също така вследствие на манипулации при оформена късна посткорозивна стриктура. В първия случай на фона на общо увредения от корозивната интоксикация организъм патологичният процес протича по модела на спонтанната некротична перфорация. Когато перфорацията е станала при вече оформена ръбцова езофагеална стриктура, тогава наблюдаваме кратък латентен период.

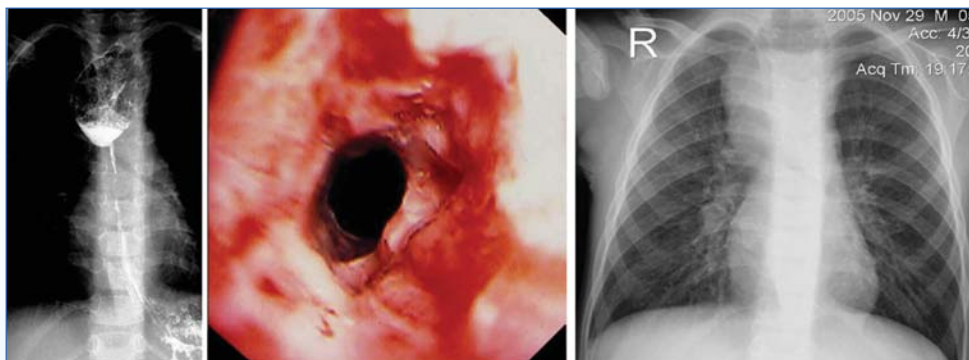
Проявата на остър гноен медиастинит зависи от времевия интервал между перфорацията и нейната диагностика. В първите 24 часа клиничната картина е завоалирана. При перфорации с продължителност повече от 24 часа вторичната контаминация на медиастинума и гръдната кухина води до разпространя-

ване на гноината инфекция и до сепсис. В този период се наблюдава постепенно влошаване на общото състояние с прогресиращ дихателен дистрес. Появява се фебрилитет, нерядко има повръщане на кървави примеси. Може да се демонстрира подкожен югуларен емфизем в зависимост от това дали е увредена или не медиастиналната плевра. Рентгенологично се установява пневмомедиастинум или пневмоторакс, излив на контрастна материя през перфорационното отворстие, а по-късно и хидропневмоторакс. Находката е категорична и не налага извършване на КАТ (фиг. 3).

В три случая септичният процес беше овладян, което позволи продължаването на лечението с дилатации. Независимо от продължителните манипулации, при тях не можа да се постигне дефинитивна проходимост на езофагеалния лумен, поради което на следващ етап се извърши гастропластика. В други четири случая, поради картината на хронично-рецидивиращия периезофагит и невъзможност да се овладее персистиращото инфекциозно огнище, децата бяха индицирани за екстирпация на хранопровода. Екстирпациите извършвахме с торакален достъп с презумпцията, че медиастиналният район е обхванат от масивни възпалителни изменения, което би затруднило трансхиаталната езофагектомия.



Фиг. 3. Дискретен пневмомедиастинум с развитие на пневмоторакс, руптура на хранопровода и интраоперативен вид на препарата



Фиг. 4. Оформена лонгитудинална стриктура – ендоскопия и опит за гилатация. Преходно разширение на медиастиналната сянка с клинични маркери за медиастинален възпалителен процес

В един случай периезофагитната реакция се прояви след ендоскопско изследване и опит за сондиране на структурата. След парентерално хранене, антибиотична терапия и етапна гастростомия остроото състояние беше овладяно, а детето насочено за планова езофагеална реконструкция (фиг. 4).

Обсъждане

Медиастинумът се разделя на горен и долен етаж, границата между които е на нивото на перикарда или т.нар. план на Ludwig. Долният етаж от своя страна се дели на преден, среден и заден отдел. В тях се съдържат жизненоважни структури – тимус, сърце и големи съдове, трахея и главни бронхи, хранопровод, проводникови нерви. Тези структури са интегрирани сред опорна съединителна и мастна тъкан. В ранната детска възраст фасциалните пространства и съединителната тъкан имат рехав строеж, което улеснява бързото разпространение на възпалението с развитие на сепсис.

Важна роля за разпространението на възпалителния процес играят вертикалните фасциални пространства. Те започват от слоевете на дълбоката цервикална фасция. От съществено значение за процесите с езофагеална генеза са следните прослойки:

Претрахеалната зона, която преминава към перикарда и париеталната плевра на предния медиастинум на нивата на карината. В този план се провеждат процесите откъм трахеята и оперативните стернотомии.

Ретровисцералната зона на Henke, която започва ретрофарингеално и се спуска към задния медиастинум. Този план е най-честата база за развитие на десцендиращи орофарингеални инфекции, както и на такива,

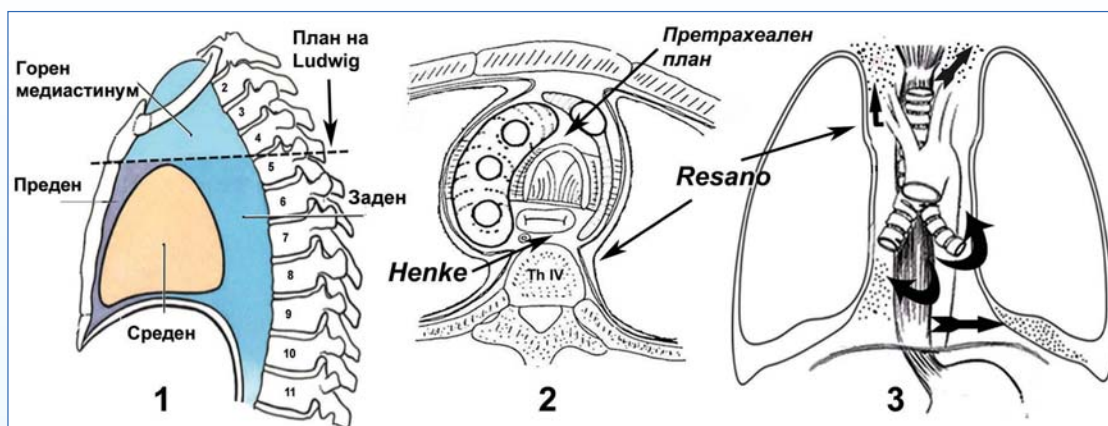
възникващи при увреждания на интраторакалния хранопровод.

Задната гясна зона на Resano високо към апертурата и наголу до v. azugos, където възпалителният процес се разпространява свободно.

В пространството под бифуркацията рехавата съединителна тъкан почти не предоставя прегради срещу възпалителния процес. В средната си част хранопроводът лежи плътно до гясното плеврално пространство, докато вляво се ограничава от торакалната аорта и перикардиалната плика. Едва към диафрагмалния хиатус дисталният хранопровод граничи с лявата плевра (фиг. 5).

Хранопроводът не е обвит със сероза и при перфорация към рехавата тъкан на медиастинума се изливат секрети и микроорганизми. Слабите точки са местата на физиологичните стеснения на хранопровода – аортно, бронхиално и кардиално. Първоначалната контактиация на висцералния медиастинум се последва от пробив на медиастиналната плевра. Разпространението на инфекцията зависи също така от локализацията на езофагеалната лезия: лявата плеврална кухина се ангажира при перфорация на дисталния хранопровод, докато гясната е засегната при руптура в средната част на хранопровода в областта на аортното стеснение. Високо под апертурата процесът може да се развие двустранно, така както и лезиите в областта на кръстосването с левия бронх могат да ангажират и лявата или гясната плеврална кухина. От значение също е етиологията на перфорацията – дали има участъци на некроза или перфорацията е ятрогенна (фиг. 5).

Нормалната флора на хранопровода е различна при отделните индивиди. Обикно-



Фиг. 5. 1. Зони на медиастинума 2 и 3. Зони на разпространение на инфекцията

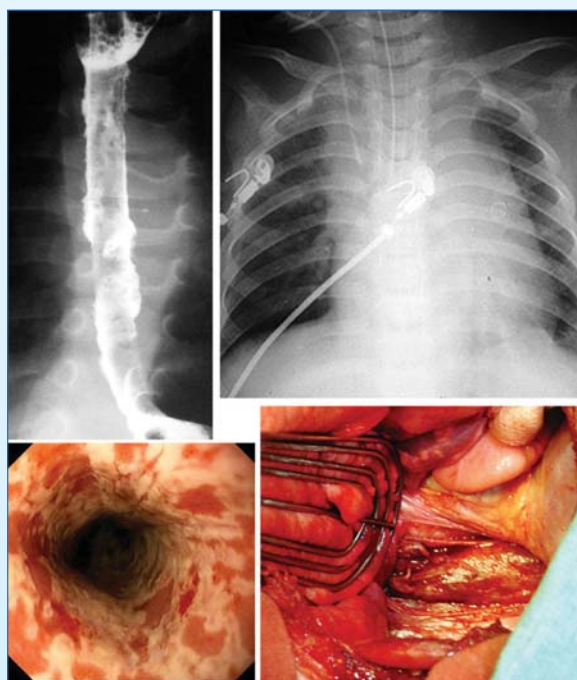
Вено в 40% те са съставени от анаеробна, смесена (40%) и факултативна флора (20%). В проксималния хранопровод флората съответства с тази на устната кухина, докато дистално преобладават лактобацили и ентерококи под влияние на стомашния рефлукс. В рамките на първите 12 часа от перфорацията патогените са предимно *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*. В по-късен етап се изолират анаеробни бактерии *Streptococcus viridians*, *Bacteroides* и *Peptostreptococcus*^{11, 15}.

Доминираща роля в детската възраст заема острият злоен медиастинит като последица от корозивна некроза или ятрогенна перфорация на хранопровода. По отношение на тази патология ние използваме термина „некротична перфорация и постнекротичен медиастинит“, тъй като пораженията от каустичното изгаряне засягат всички слоеве на стената на хранопровода с прогресиращо пенетриране на процеса към тъканите на медиастинума. Критичните моменти са в периода от началото на корозивната интоксикация до втората седмица след него, когато става демаркирането и отпадането на некротичните участъци. Острият злоен медиастинит при спонтанната некротична перфорация трябва да се разграничава от дифузията периезофагит, който има пълзящ характер и възниква при обширни корозивни увреждания на хранопровода. В тези случаи не установяваме оформена трансмурална некроза, като хистологично се откриват микроперфорации, които дават предпоставка за бактериална транслокация към медиастинума (фиг. 6).

Ятрогенната перфорация на хранопровода при децата заема 70–80% от случаите,

следвани от перфорация от чуждо тяло^{8, 10, 18}. Ятрогенно обусловената перфорация може да бъде на базата на съществуваща трансмурална некроза или на друго патологично състояние като късната фиброзна стриктура.

Перфорацията на хранопровода е най-сериозното усложнение при корозивната болест и клинически се представя с рязко влошаване в общото състояние, септична температура, отпадналост, тахипнея, отказ от храна, фебрилитет и хематемеза. В тези случаи прекратяваме дилатациите, назначаваме широкоспектърни антибиотици и започваме



Фиг. 6. Сонда в хранопровода при пряко каустично изгаряне. Ендоскопски – масивни ерозии и улцерации. Рентгенов образ на дифузен периезофагит и интраоперативна находка

парентерално хранене. Диагностичните методи включват обзорна рентгенография на гръден кош и контрастно изследване на хранопровода. КАТ прилагаме при трудни за диагностика случаи, защото обикновено решението за оперативно лечение вземаме при наличието на следните образни признаци: разширена медиастинална сянка, пневмомедиастинум или пневмоторакс, излив на контрастната материя, перихилерен и паренхимен възпалителен процес.

Хирургична тактика

Решаващи фактори, които определят лечебната тактика и крайния изход, са: (а) етиопатогенезата на медиастинита, (б) наличие на подлежаща езофагеална патология, (в) локализация и размер на дефекта, (г) общи рискови фактори, (д) давност на процеса и съпътстващи усложнения в плевралната кухина^{9-11, 14, 18}.

Хирургичната процедура включва различни варианти съобразно находката: първична сутура на перфорацията с или без подсилване на шева, широко дрениране или резекция на хранопровода. Най-често при увреди в средната трета на хранопровода достъпът е чрез дясна торакотомия в 6 междуреброе, докато при лезия на дисталната трета разрезът се извършва в 7 ляво междуреброе¹⁴. Някои автори предпочитат при хемодинамично стабилни пациенти да не извършват сутура на перфорацията, а само консервативно лечение – сондово и парентерално хранене, широкоспектърни антибиотици, а в случай на излив – широк плеврален дренаж¹⁰. Повечето автори прилагат т.нар. „агресивно консервативно лечение“, но и те отчитат неуспешен краен резултат при дилатациите на каустичната фиброзна стриктура^{6, 13}. Консервативното лечение в 75% е неуспешно поради патологично променения хранопровод, така че в крайна сметка се налага извършването на пластична реконструкция на хранопровода⁸. По нашия материал в три от случаите сме извършили сутура на перфорацията, но това само е задълбочило фиброзните процеси и не е позволило дефинитивно разширение на лумена на хранопровода. Затова при остър медиастинит на базата на патологично изменен хранопровод предпочитаме да извършим езофагектомия, с което радикално премахваме септичното огнище. Тъй като при

всички анализирани деца увредите са били на база усложненията при корозивната болест, необратимите патологични промени в стената на хранопровода са предопределяли нашия агресивен хирургичен подход^{1, 2}.

Хирургичния достъп определяме съобразно давността на перфорацията и тежестта на медиастиналното усложнение¹⁴. При прясна перфорация с давност до 24 часа извършваме лапаротомия и трансхиатална езофагектомия. В случаите на остър перфоративен медиастинит с гноино плеврално усложнение отстраняваме непълноценния и патологично променен хранопровод чрез десностранна торакотомия. И в двата случая операцията приключва с цервикална езофагостома и гастростома. На по-късен етап правим езофагопластика с дебело черво или стомах.

Като обобщим галечните резултати, при 19 (65.5%) деца е извършена спешна езофагектомия, при 3 деца (10.3%) е направена торакотомия със сутура на перфорацията, при 7 деца не са прилагани активни хирургични процедури. Поради септично усложнение са починали 3 деца (10.3%) с извършена езофагектомия. Десет деца, при които хранопроводът е съхранен, са преминали продължителен курс на дилатации на езофагеалната стриктура, но едва при 3 от тях е имало задоволителен краен резултат. При другите 7 деца в по-късен етап се е наложило извършването на пластично-реконструктивни операции на хранопровода.

Заклучение

Острият гноен медиастинит в детската възраст е тежко усложнение, характеризиращо се с висока смъртност, особено при късното му диагностициране. Основна причина за него са перфорациите на хранопровода, възникнали в резултат на корозивна трансмурална некроза или диагностично-лечебни манипулации. Диагнозата на острия медиастинит при децата не е трудна, особено при данни за предходна каустична интоксикация или ендоскопски манипулации. Прогресивното влошаване на общото състояние, рентгеновите признаци за засягане на медиастинума и прилежащите белодробни полета, както и изливът на контрастна материя в свободната плеврална кухина дават опорни точки на диагнозата.

Ние смятаме, че перфорацията на патологично променения хранопровод, усложнен с остър гноен медиастинит, е показание за неговото отстраняване посредством трансторакална или трансабдоминална екстирпация, езофагектомия с извършване на следващ етап на пластична реконструкция със стомах или с дебело черво.

Литература

1. Бранков О. Диференцирана тактика при острия гноен медиастинит в детската възраст. *Спешна медицина*. 1993;4:12-16.
2. Бранков О. Комбинирани корозивни поражения на хранопровода и стомаха у деца. *Хирургия*. 2003;5:7-10.
3. Гарванска Г., О. Бранков, Е. Газов и кол. Рентгенова диагностика на острия медиастинит в детската възраст. *Рентгенол Радиол*. 2000;29(3):182-186.
4. Akman C, F.Kantarci, S.Cetinkay. Imaging in mediastinitis: a systematic review based on aetiology *Clinical Radiology*. 2004;59(7):573-585.
5. Antonis JH, Poeze M, Van Heurn LW. Boerhaave's syndrome in children: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg*. 2006;41(9):1620-3.
6. Demirbag S, Tiryaki T, Atabek C, Surer I, Ozturk H, Cetinkur-sun S. Conservative approach to the mediastinitis in childhood secondary to esophageal perforation. *J Clin Pediatr (Phila)*. 2005;44(2):131-4.
7. Durandy Y. Mediastinitis in pediatric cardiac surgery: Prevention, diagnosis and treatment. *World J Cardiol*. 2010;2(11):391-8.
8. Eliçevik M, A.Alim, G.T.Tekant a.al. Management of esophageal perforation secondary to caustic esophageal injury in children. *Surg Today*. 2008;38(4):311-315.
9. Eroglu A, A.Turkyilmaz, Y.Aydin, et al. Current management of esophageal perforation: 20 years experience. *Dis Esophagus*. 2009;22(4):374-80.
10. Gander J.W, W. E. Berdon, R. A. Cowles. Iatrogenic esophageal perforation in children. *Ped Surg Intern*. 2009;25():395-401.
11. Garey,C.L, C.A.Laituri, A.J.Kaye, et al. Esophageal Perforation in Children: A Review of One Institution's Experience. *J Surg Res*. 2010;164(1):13-17.
12. Kerschner JE, DJ.Beste, SF.Conley, MA.Kenna, D.Lee Mediastinitis associated with foreign body erosion of the esophagus in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;7;59(2):89-97.
13. Martinez L, S.Rivas, F.Hernández, et al. Aggressive conservative treatment of esophageal perforations in children. *J Ped Surg*. 2003;38(5):685-9.
14. Mavroudis C.D., J.C.Kucharczuk Acute Management of Esophageal Perforation. *Current Surgery Reports January*. 2014;2:34.
15. Norder Grusell E, Dahle´n G, Ruth M, et al. Bacterial flora of the human oral cavity, and the upper and lower esophagus. *Dis Esophagus*. 2013;26(1):84-90;
16. Peng L, X.Quan, J.Zongzheng, et al. Videothoracoscopic drainage for esophageal perforation with mediastinitis in children. *J Pediatr Surg*. 2006;41(3):514-7.
17. Shah RK, R.Chun, SS.Choi Mediastinitis in infants from deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140(6):936-8.
18. Tabari AK, A.Mirshemirani, M.Rouzrokh a.al Acute Mediastinitis in Children: A Nine-Year Experience. *Tanaffos*. 2013;12(2):48-52.