

М.Г. САЧЕК <sup>1</sup>, М.О. РУСЕЦКАЯ <sup>1</sup>, С.Н. ЕРМАШКЕВИЧ <sup>1</sup>,  
Н.М. КОНДЕРСКИЙ <sup>2</sup>, А.И. ЯНКОВСКИЙ <sup>2</sup>,  
Ю.С. ПОДОЛИНСКИЙ <sup>2</sup>, М.В. КУНЦЕВИЧ <sup>2</sup>, А.В. СЛАВЕЦКАЯ <sup>2</sup>,  
И.Н. ИВАНОВА <sup>2</sup>, А.В. ПОЛОНИКОВ <sup>3</sup>



## ОСТРЫЙ НЕКРОЗ ПИЩЕВОДА

УО «Витебский государственный медицинский университет» <sup>1</sup>,

УЗ «Витебская областная клиническая больница» <sup>2</sup>,

УЗ «Витебское областное патологоанатомическое бюро» <sup>3</sup>, г. Витебск,

Республика Беларусь

В статье приводится описание такой редкой патологии, как острый некроз пищевода, у пациента, находившегося на лечении в отделении неврологии УЗ «Витебская областная клиническая больница» по поводу острого нарушения мозгового кровообращения. Пациент был повторно госпитализирован по поводу нарушения мозгового кровообращения (впервые заболел в мае 2015 г.). Во время нахождения в неврологическом отделении у пациента развился острый некроз пищевода, который манифестирован клиникой желудочно-кишечного кровотечения. Пациент осмотрен дежурной бригадой, переведен в реанимационное отделение, где и проводились мероприятия по обследованию, лечению и подготовке к операции. В процессе обследования пациенту выполнены ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, фиброэзофагогастродуоденоскопия, компьютерная томография органов грудной клетки, дренирование правой и левой плевральных полостей. Однако, во время предоперационной подготовки на фоне прогрессирующих явлений полиорганной недостаточности наступил летальный исход.

Патологоанатомическое исследование установило отграниченный некроз средней и нижней трети слизистой пищевода, в то же время слизистые глотки, верхней трети пищевода и желудка были интактны. Гистологически отмечены язвенно-некротические изменения слизистого и подслизистого слоев.

Причины возникновения острого некроза пищевода до сих пор не известны. Можно предполагать влияние на слизистую пищевода возможных провоцирующих факторов. Представленное наблюдение свидетельствует о том, что даже превентивное назначение блокаторов протонной помпы и препаратов, влияющих на перистальтику кишечника, не позволяет предотвратить развитие острого некроза пищевода. Описанный случай демонстрирует возможность возникновения ситуации, когда пациент нуждается в экстренном хирургическом пособии.

*Ключевые слова:* острый некроз пищевода, редкая патология, острое нарушение мозгового кровообращения, желудочно-кишечное кровотечение, черный пищевод, экстренное хирургическое вмешательство, летальный исход

The article presents the description of such a rare pathology as an acute esophageal necrosis in the patient with acute disorders of cerebral circulation treated at the neurology department of Vitebsk regional hospital. The patient was repeatedly hospitalized with stroke (at first he had it in May, 2015). While being treated at the neurology department, the patient was diagnosed an acute esophageal necrosis present with upper gastrointestinal bleeding. The patient was examined by the brigade on duty and sent to the intensive care unit where the activities for examination, treatment and preparation for surgery were conducted. Abdominal ultrasound, fibroesophago-gastroduodenoscopy, chest computed tomography and drainage of the right and left pleural cavities were carried out. However, during the preoperative preparation on the background of progressive phenomena of multiple organ failure the patient died.

The autopsy established delimited necrosis of the middle and lower thirds of the esophageal mucosa, at the same time the mucous membranes of the pharynx, the upper third of the esophagus and the stomach were intact. The ulcerous-necrotic changes in the mucous and submucosal layers were revealed histologically. The causes of the acute esophageal necrosis are still unknown. It can be assumed effect of possible precipitating factors on esophageal mucosa. The represented observation testifies that even preventive appointment of proton pump blockers and drugs affecting the motility of the intestine unable to prevent the development of acute esophageal necrosis. The described case demonstrates the possibility of occurrence of such a situation when a patient needs emergency surgery.

*Keywords:* acute esophageal necrosis, rare pathology, acute stroke, gastrointestinal bleeding, mortality, black esophagus, emergency surgery

Novosti Khirurgii. 2017 Jan-Feb; Vol 25 (1): 93-98

Acute Esophageal Necrosis

M.G. Sachek, M.O. Rusetskaya, S.N. Ermashkevich, N.M. Konderskij, A.I. Yankovskij,  
Y.S. Podolinskij, M.V. Kuntsevich, A.V. Slavetskaya, I.N. Ivanova, A.V. Polonikov

## Введение

Острый некроз пищевода (Acute esophageal necrosis), не связанный с приемом едких или коррозионных агентов, является весьма редко встречающейся патологией [1, 2]. Два случая острого некроза пищевода, выявленного при ФЭГДС, впервые описал S. P. Goldenberg et al. в 1990 году [3], хотя ранее было сообщено о двух случаях этой патологии, выявленной на аутопсии в 1967 и 1977 годах [1, 3]. Синонимами названия этого заболевания являются: острый некротический эзофагит, острый некроз слизистой оболочки пищевода, ишемия пищевода, идеопатический острый некроз пищевода, инфаркт пищевода [1, 2, 3, 4]. После работы J.Y. Robert et al. [цит. по 1] за этим состоянием в эндоскопии закрепился термин «черный пищевод». На сегодняшний день наиболее распространенными названиями этой патологии являются острый некроз пищевода и черный пищевод [5, 6].

Чаше всего заболевание быстро развивается и диагностируется у лиц мужского пола в возрасте 60 лет и старше. Точных данных об этиологии и патогенезе заболевания нет. Указывают, что острый некроз пищевода развивается вследствие массивного рефлюкса желудочного содержимого в пищевод у лиц с тяжелыми хроническими заболеваниями (артериальная гипертензия, сахарный диабет, злокачественные опухоли, ишемия мозга, аневризма аорты, синдром Стивена-Джонсона, реакция на антибактериальные препараты (ампициллин, гентамицин, цефотаксим), а также в некоторых случаях острой алкогольной интоксикации) [1, 2].

Клинически острый некроз пищевода чаще всего проявляется картиной желудочно-кишечного кровотечения: кровавой рвотой, отхождением крови и ее дериватов со стулом.

Наиболее часто острый некроз пищевода выявляют при проведении ФЭГДС. Так, G.E. Gurvits et al. [1] выделяет четыре стадии заболевания: стадия 0 — пренекротические изменения в жизнеспособном пищеводе; стадия 1 — диффузное поражение слизистой с участками почернения и желтым экссудатом, слизистая при этом легко травмируется, тусклая, отмечается ригидность стенок пищевода при инфляции воздуха; стадия 2 — период выздоровления, слизистая черного цвета, налеты фибрина белого цвета, покрывающие розовую слизистую пищевода (картина напоминает шахматную доску); стадия 3 — нормальная эндоскопическая картина с морфологическими изменениями в виде грануляционной ткани.

Лечение острого некроза пищевода пре-

имущественно консервативное. Назначают блокаторы протонной помпы и прокинетики.

Считается, что прогноз и исходы заболевания зависят от общего статуса пациента, эффективности лечения основного заболевания, а не от местного некротического поражения пищевода.

Всего, по данным литературы на сегодняшний день описано около 100 случаев заболевания [7, 8, 9], и в основном это описания единичных случаев. Летальность при этой патологии колеблется от 32 % до 65 % [9].

Приводим описание собственного наблюдения.

## Описание случая

Пациент 1966 г. р., поступил в приемный покой УЗ «Витебская областная клиническая больница» 30.08.2015 г., где был осмотрен дежурным неврологом. При осмотре состояние средней степени тяжести. Пациент в сознании, обращенную речь не понимает, инструкции не выполняет. Зрачки — D=S. Реакция их на свет живая. Спонтанного нистагма нет. Менингеальных знаков нет. Сухожильно-периостальные рефлексы — D<S. Сила в левых конечностях — 4 балла, в правых — 3 балла. Рефлекс Бабинского справа положительный. Артериальное давление — 150/90 мм рт. ст. Рвоты не было. Язык влажный, не обложен. Живот не вздут, симметричный, мягкий, доступен пальпации во всех отделах, безболезненный. Перистальтика выслушивается, симптомов раздражения брюшины не выявлено. Патологических изменений в анализах крови при поступлении не выявлено.

По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга и костей черепа, выполненной при поступлении 30.08.2015 г., зарегистрированы неоднородные зоны отека/энцефаломалии в левой височной области и левой лобно-теменной области (возможно ишемического характера). Зона энцефаломалии в левой затылочной области (вероятно ишемического характера). Субатрофические изменения головного мозга. Тотальное снижение пневматизации левой верхнечелюстной пазухи, субтотальное снижение пневматизации ячеек решетчатого лабиринта, лобной пазухи с двух сторон, неравномерное утолщение слизистой правой верхнечелюстной пазухи.

Пациент был госпитализирован в неврологическое отделение с диагнозом: «Атеросклеротический инфаркт головного мозга в левом каротидном бассейне 30.08.2015 г. с тотальной мотосенсорной афазией и правосторонним умеренным гемипарезом на фоне артериальной

гипертензии II, риск 4, острый период. Атеросклеротический инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне (май 2015 г.) на фоне церебрального атеросклероза с легким левосторонним гемипарезом. Поздний восстановительный период». Назначено лечение: стол Б, маннит, эмоксипин, мексигел, индапафон, лизиноприл, аспикард, омега-3. С 31.08.15 г. по 07.09.2015 г. пациент получал цефтриаксон, с 02.09.15 г. по 07.09.2015 г. — ципрофлоксацин, с 14.09.2015 г. — ипигрикс.

На фоне проводимого лечения в состоянии пациента наблюдалась положительная динамика. КТ головного мозга и костей черепа, выполненная 07.09.2015 г., выявила последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в левом каротидном бассейне.

Вечером 28.09.2015 г. состояние пациента ухудшилось: была рвота «кофейной гущей» и многократный жидкий стул черного цвета. Пациент совместно осмотрен дежурными неврологом и хирургом. При исследовании объективного статуса состояние пациента тяжелое. Кожа и видимые слизистые бледные. В легких жесткое дыхание с двух сторон, частота дыхания — 19 в минуту. Частота сердечных сокращений 100 в минуту. Артериальное давление — 70/40 мм рт. ст. Живот не вздут, мягкий, чувствительный при пальпации по ходу толстой кишки. Per rectum: тонус сфинктера прямой кишки нормальный, на перчатке кал черного цвета.

В общем анализе крови от 28.09.2015 г.: лейкоциты —  $33,2 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты —  $5,81 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин — 178 г/л, миелоциты — 1%, юные — 8%, палочкоядерные — 35%, сегментоядерные — 48%, моноциты — 5%, лимфоциты — 3%, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ — 14 мм/час. В биохимическом анализе крови от 28.09.2015 г.: АлТ — 38 Е/л, АсТ — 32 Е/л, щелочная фосфатаза — 120 Е/л, ГГТП — 129 Е/л, мочевины — 12,5 ммоль/л, креатинин — 0,378 ммоль/л, общий белок — 78 г/л, тропонин отрицательный, ЛДГ — 474 Е/л, креатинкиназа — 331 Е/л, КК МВ — 33 Е/л, билирубин — 14,3 ммоль/л. Общий анализ мочи без особенностей.

Экстренно были выполнены ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП), фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) и КТ органов грудной клетки.

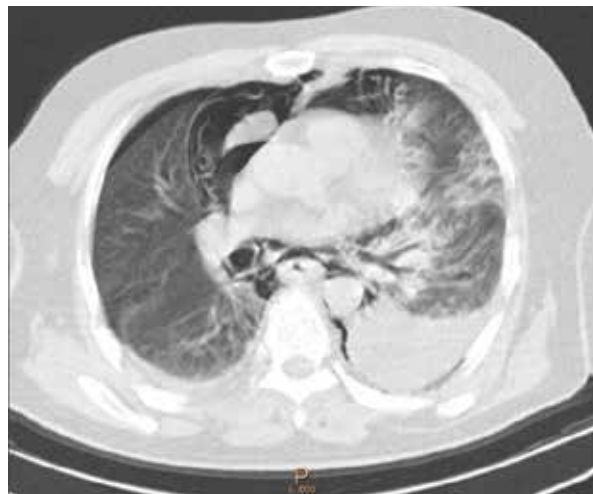
По данным УЗИ ОБП от 28.09.2015 г. в желудке выявлено значительное количество жидкого содержимого. Визуализировались расширенные до 26 мм петли тонкой кишки в левой половине живота. Жидкость в брюшной полости отсутствовала.

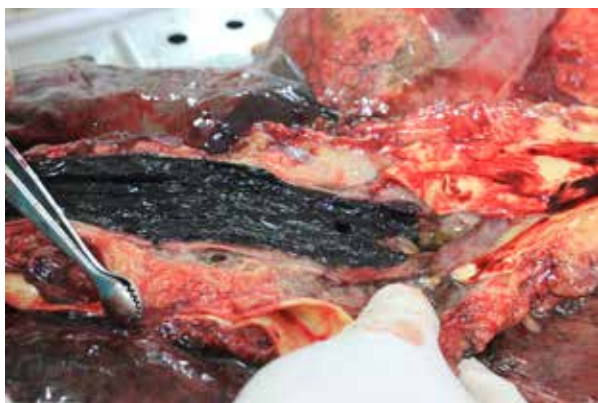
При ФЭГДС от 28.09.2015 г.: просвет пищевода был сужен, слизистая черно-бурой окраски. Кардия зияла, не смыкалась. Желудок был заполнен «кофейной гущей» со сгустками крови. Складки желудка сглажены, слизистая атрофична. Привратник открыт, свободно проходит, рефлюкса желчи не отмечено. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки атрофична, очагово гиперемирована, со сливными эрозиями до 6-7 мм в диаметре, с признаками состоявшегося кровотечения из них. Тонус двенадцатиперстной кишки снижен, в просвете «кофейная гуща». Заключение ФЭГДС: «Острый некроз пищевода. Эрозивный дуоденит. Состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение».

КТ органов грудной клетки от 28.09.2015 г. показала наличие у пациента двусторонней полисегментарной пневмонии, левостороннего гидроторакса, правостороннего гидропневмоторакса, пневмомедиастинума с распространением газа на заднюю стенку грудной полости слева по ходу париетальной плевры, шею и наружные мягкие ткани надключичной области справа (рис. 1).

По результатам обследования был установлен диагноз: «Гнойно-некротический эзофагит. Медиастинит. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Гидроторакс слева. Пневмогидроторакс слева. Тяжелый сепсис». Для дальнейшего лечения пациент был переведен в реанимацию. Пациенту было выполнено дренирование правой и левой плевральных полостей. Проводилась интенсивная посиндромная терапия с целью стабилизации состояния пациента и подготовки его к хирургическому вмешательству на пищеводе и средостении. Однако из-за развившихся явлений полиорганной недостаточности на фоне тяжелого гнойного процесса пациент умер утром 29.09.2016 г.

**Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки (поперечный скан)**





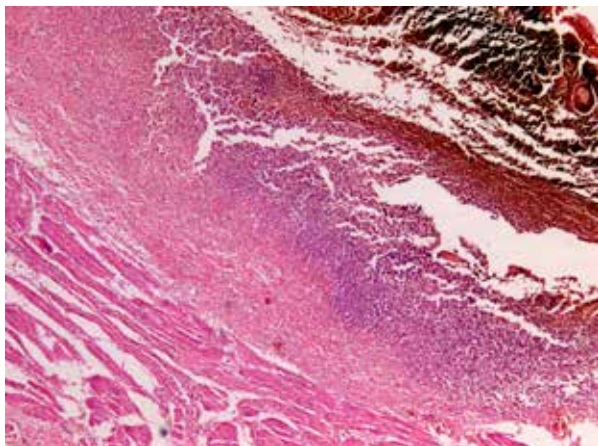
**Рис. 2. Некротизированный пищевод с перфоративными отверстиями**

На аутопсии при вскрытии просвета пищевода слизистая его на всем протяжении была сглажена, насыщенного черного цвета. Стенка в верхней половине пищевода немного уплотнена и утолщена, в нижней — резко дряблая, с наличием двух перфорационных дефектов (по передней стенке в нижней трети диаметром 0,6 см, по правой боковой стенке на уровне средней трети диаметром до 0,4 см), открывающихся в клетчатку заднего средостения (рис. 2).

Гистологическое исследование стенки пищевода показало, что на фоне межуточного отека имелись тотальные язвенно-некротические изменения слизистой и подслизистой оболочек, а также всех слоев стенки в области перфораций, с примесью бурого пигмента в составе клеточного детрита на поверхности изъязвлений и участками воспалительной инфильтрации всех слоев стенки, а также прилежащей клетчатки. Со стороны микроциркуляторного русла были выявлены признаки нарушения микроциркуляции в виде стазов, очагово-фибриновых тромбов (рис. 3). Нарушения проходимости артерий пищевода выявлено не было.

Слизистая полости рта, верхней трети

**Рис. 3. Стенка пищевода. Окраска — гематоксилин-эозин. Ув. ×100.**



пищевода и желудок были без признаков некротических изменений, в двенадцатиперстной кишке — явления выраженного эрозивного дуоденита, толстая кишка — с изменениями, соответствующими неспецифическому язвенному колиту.

В средостении обнаружена картина заднего гнойно-некротического медиастинита, пневмомедиастинум, в легких — микрофокусная субплевральная ацинозная гнойная пневмония.

В головном мозге определялись множественные глиомезодермальные рубцы с кистообразованием, организующийся инфаркт в затылочной области левого полушария, сопровождающиеся отеком и дислокацией головного мозга.

Выявлено острое венозное полнокровие с признаками нарушения микроциркуляции (стазы, фибриновые тромбы) и дистрофическими изменениями внутренних органов, некротический нефроз, микрофокусная миелоидная пролиферация костного мозга диафизов трубчатых костей.

### Обсуждение

В описанном случае возраст пациента составил 50 лет, заболевание манифестировано клиникой желудочно-кишечного кровотечения с прогрессирующим развитием гнойно-некротических осложнений.

Представленное наблюдение подтверждает возможную роль рефлюкса кислого желудочного содержимого в развитии острого некроза пищевода. Вероятно, рефлюкс возник или усилился в результате нарушения функции сфинктерного аппарата верхних отделов желудочно-кишечного тракта и их дискинезии, появившихся или усугубившихся на фоне нарушений мозгового кровообращения, что согласуется с данными других авторов [1, 2, 10], занимавшихся лечением острого некроза пищевода.

Гистологическое исследование пищевода показало наличие в стенке очаговой десквамации поверхностных отделов плоского эпителия. Эпителиальные клетки десквамированных фрагментов были в состоянии некроза, некробиоза. В подслизистом слое отмечены единичные скопления средних лимфоцитов, преимущественно перивенулярно. Отмечены умеренно выраженный отек подслизистого слоя, полнокровие отдельных венул. Мышечная и адвентициальная оболочки были без особенностей.

Представленное описание гистологического исследования согласуется с тем, что «черный пищевод» проявляется чаще всего тяжелым некрозом слизистой оболочки и подслизистого слоя, что, в свою очередь, может приводить к



развитию тяжелых гнойных осложнений (медиастините, сепсиса).

Однако встречаются сообщения о том, что своевременное консервативное лечение приводит к излечению пациента и восстановлению слизистой оболочки пищевода, которая частично покрывается толстым белым налетом, очистив который можно увидеть розовую грануляционную ткань [4, 5, 6, 7].

Одной из теорий развития острого некроза пищевода является версия о тромбозе артерий органа [8, 9], но в представленном наблюдении, как и в некоторых других описанных случаях, явлений нарушения кровоснабжения пищевода при гистологическом исследовании, у умерших пациентов, выявлено не было.

В ряде исследований на аутопсии макроскопическая картина не соответствовала эндоскопической (она была менее выраженной) [7, 8], поэтому говорить о распространенности этого заболевания по данным аутопсии, без гистологического исследования пищевода можно не всегда.

Пациент получал антибактериальную терапию (цефтриаксон с 31.08.15 г. по 07.09.2015 г. и ципрофлоксацин с 02.09.15 г. по 07.09.2015 г.) что, с учетом данных литературы, не позволяет исключить возможность аллергической реакции на их введение, которая локально манифестировала на уровне пищевода. В то же время пациенту с первого дня нахождения в стационаре назначен блокатор протонной помпы (омепразол), а с 14.09.2015 г. — препарат, также влияющий и на перистальтику кишечника (ипигрикс), однако это не предотвратило некроз стенки и перфорацию органа.

Тяжелое молниеносное течение заболевания у пациента с развитием перфораций пищевода, медиастинита, сепсиса и полиорганной недостаточности обусловило летальный исход.

### Заключение

Причины возникновения острого некроза пищевода до сих пор не известны. Можно предполагать влияние на слизистую пищевода возможных провоцирующих факторов.

Представленное наблюдение свидетельствует о том, что даже превентивное назначение блокаторов протонной помпы и препаратов, влияющих на перистальтику кишечника, не позволяет предотвратить развитие острого некроза пищевода.

Описанный случай также подчеркивает возможность возникновения ситуации, когда больной нуждается в экстренном хирургическом пособии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robi-lotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007 Jan;42(1):29-38.
2. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010 Jul 14; 16(26): 3219–25. doi: 10.3748/wjg.v16.i26.3219.
3. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990 Feb;98(2):493-96.
4. Le K, Ahmed A. Acute necrotizing esophagitis: case report and review of the literature. *J La State Med Soc.* 2007 Nov-Dec;159(6):330, 333-38.
5. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 1999 Apr;49(4 Pt 1):527-32.
6. Ben Soussan E1, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, Ducrotté P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002 Aug;56(2):213-17.
7. Julián Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E, et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008 Nov;100(11):701-5. [Article in Spanish]
8. Lahbabi M, Ibrahim A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J.* 2013;14:109. doi: 10.11604/pamj.2013.14.109.2000.
9. Davidson BO, Esposito AR, Korman AS, Kim J, Siegel MI, Calabrese RK, et al. A unique presentation of black esophagus. *Medscape Gastroenterology* [Electronic Resource]. 2013 Feb 14. Available from: [http://www.medscape.com/viewarticle/779147\\_3](http://www.medscape.com/viewarticle/779147_3).
10. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus.* 2006;19(2):105-10. doi: 10.1111/j.1442-2050.2006.00549.x.

### REFERENCES

1. Gurvits GE1, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robi-lotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007 Jan;42(1):29-38. Epub 2007 Feb 16.
2. Grigoriy E Gurvits. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010 Jul 14; 16(26): 3219–25. Published online 2010 Jul 14. doi: 10.3748/wjg.v16.i26.3219PMCID: PMC2900712.
3. Goldenberg SP1, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990 Feb;98(2):493-6.
4. Le K1, Ahmed A. Acute necrotizing esophagitis: case report and review of the literature. *J La State Med Soc.* 2007 Nov-Dec;159(6):330, 333-8.
5. Lacy BE1, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 1999 Apr;49(4 Pt 1):527-32.
6. Ben Soussan E1, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, Ducrotté P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002 Aug;56(2):213-7.
7. Julián Gómez L1, Barrio J, Atienza R, et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100:701.
8. Maha M Maher1, Mahmoud I Nassar. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afric Med J.* 2013;14:109.

9. Davidson BO, Esposito AR, Korman AS, Kim J, Siegel MI, Calabrese RK, et al. A unique presentation of black esophagus. *Medscape Gastroenterology* [Electronic Resource]. 2013 Feb 14. Available from: [http://](http://www.medscape.com/viewarticle/779147_3)

10. Grudell AB1, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006;19(2):105-10.

**Адрес для корреспонденции**

210023, Республика Беларусь,  
г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27,  
УО «Витебский государственный  
медицинский университет»,  
кафедра госпитальной хирургии  
с курсами урологии и детской хирургии,  
тел. моб.: +375 (29) 714-62-00,  
e-mail: [marinarusetska@mail.ru](mailto:marinarusetska@mail.ru),  
Русецкая Марина Олеговна

**Address for correspondence**

210023, the Republic of Belarus,  
Vitebsk, Frunze Ave., 27,  
EE «Vitebsk State Medical University»,  
department of hospital surgery with  
courses of urology and pediatric surgery,  
Tel.: +375 (29) 714-62-00  
e-mail: [marinarusetska@mail.ru](mailto:marinarusetska@mail.ru)  
Marina O. Rusetskaya

**Сведения об авторах**

Сачек М.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Русецкая М.О., к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Ермашкевич С.Н., к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Кондерский Н.М., заведующий торакальным гнойным хирургическим отделением УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Янковский А.И., ординатор торакального гнойного хирургического отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Подолинский Ю.С., ординатор торакального гнойного хирургического отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Кунцевич М.В., врач-интерн-хирург УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Славецкая А.В., врач-терапевт торакального гнойного хирургического отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Иванова И.Н., врач-эндоскопист УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Полоников А.В., врач-патологоанатом УЗ «Витебское областное патологоанатомическое бюро».

**Information about the authors**

Sachek M.G. MD, Professor, Head of department of the hospital surgery with the courses of urology and pediatric surgery, EE «Vitebsk State Medical University».

Rusetskaya M.O. PhD, Ass. Professor of department of the hospital surgery with the courses of urology and pediatric surgery, EE «Vitebsk State Medical University».

Ermashkevich S.N. PhD, Ass. Professor of department of the hospital surgery with the courses of urology and pediatric surgery, EE «Vitebsk State Medical University».

Konderskij N.M. Head of the thoracic purulent surgical unit, ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Yankovskij A.I. Physician of the thoracic purulent surgical unit, ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Podolinskij Y.S. Physician of the thoracic purulent surgical unit, ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Kuntsevich M.V. Surgeon-intern of ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Slavetskaya A.V. Therapist of the thoracic purulent surgical unit, ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Ivanova I.N. Endoscopist of ME «Vitebsk Regional Clinical Hospital».

Polonikov A.V. Autopsist of «Vitebsk Regional Pathoanatomical Bureau».

*Поступила 3.06.2016 г.*

*Принята в печать 24.10.2016 г.*

*Received 3.06.2016*

*Accepted 24.10.2016*