

21. Naumov A.V., Vyshivanyuk V.A., Vertkin A.L. Endothelial dysfunction and periodontal hemodynamic disturbances in young patients with nicotine dependence. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2012; 11 (2): 70–5 (in Russ.). DOI: 10.15829/1728-8800-2012-2-70-75
22. Nebylitsin Yu.S., Sushkov S.A., Solodkov A.P. et al. Disfunktsiya endoteliiya pri ostroi i khronicheskoi venoznoi nedostatochnosti. *Novosti khirurgii*. 2008; 16 (14): 141–53 (in Russ.).
23. Seidova G.B. Disfunktsiya endoteliiya i razvitie IBS u zhenshchin v pre- i postmenopauze. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2005; 4 (1): 46–52 (in Russ.).
24. Skolskaya O.Yu., Tarasova L.N., Vladimirova S.G. et al. Endothelial dysfunction and hemostatic disorders in adult patients with acute lymphoblastic leukemia de novo. *Russian journal of hematology and transfusiology*. 2013; 58 (1): 28–31 (in Russ.).
25. Stoiko Yu.M., Gudymovich V.G., Trifonov S.I. et al. Disfunktsiya endoteliiya u bol'nykh khronicheskoi venoznoi nedostatochnost'yu nizhnikh konechnostei i vozmozhnosti ee korrektsii. *Novosti khirurgii*. 2010; 18 (4): 57–64 (in Russ.).
26. Khomutov A.E., Pursanov V.A., Lushnikova O.V. et al. Apitoksinoterapiya. Monografiya. Nizhniy Novgorod: Izd-vo NNGU. 2015; 456 p. (in Russ.).
27. Shishkin A.N., Kirilyuk D.V. Endothelial dysfunction in patients with progressive renal disease. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2005; 9 (2): 16–22 (in Russ.). DOI: 10.24884/1561-6274-2005-9-2-16-22
28. Ellenhorn M.J. Medical Toxicology. V 2 t. T.2: Transl. from Engl. M.: Meditsina, 2003; 1048 p. (in Russ.).

MICROCIRCULATORY BED CHANGES INDUCED BY VIPER, COBRA, AND BEE VENOMS

Associate Professor **V. Kutsenko**¹, Candidate of Medical Sciences; **D. Kovaleva**¹; **E. Peresada**²; Associate Professor **P. Seliverstov**^{3,4}, Candidate of Medical Sciences

¹Saint Petersburg Pediatric University Ministry of Health of the Russia

²AO «North-Western Center of Evidence-based Medicine», Saint Petersburg

³I.I. Mechnikov North-Western State Medical University Ministry of Health of the Russia, Saint Petersburg

⁴V.A. Almazov National Medical Research Center Ministry of Health of the Russia, Saint Petersburg

The microcirculatory bed (MCB) can individually respond to both a chemical agent and venom. This feature can be used in the diagnosis of poisonings and in the intake of drugs containing cytotoxins and neurotoxins.

Key words: microcirculatory bed, topical preparations, venom, diagnostics, capillaroscopy.

For citation: Kutsenko V., Kovaleva D., Peresada E. et al. Microcirculatory bed changes induced by viper, cobra, and bee venoms. *Vrach*. 2022; 33 (3): 17–22. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-03>

Об авторax/About the authors: Kutsenko V.P. ORCID: 0000-0001-9755-1906; Kovaleva D.D. ORCID: 0000-0002-6236-4526; Peresada E.I. ORCID: 0000-0003-1809-4597; Seliverstov P.V. ORCID: 0000-0001-5623-4226

<https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-04>

Кровохарканье как проявление синдрома Мэллори–Вейсса у пациента с новой коронавирусной инфекцией COVID-19

М.Л. Штейнер^{1,2}, доктор медицинских наук, **Ю.И. Биктагиров**², кандидат медицинских наук, **А.В. Жестков**², доктор медицинских наук, профессор, **Е.А. Корымасов**², доктор медицинских наук, профессор, **Е.П. Кривошеков**², доктор медицинских наук, профессор
¹Самарская городская больница №4
²Самарский государственный медицинский университет
E-mail: iishte@yandex.ru

Синдром Мэллори–Вейсса (желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром) считается одной из наиболее встречаемых клинических ситуаций в экстренной хирургии. Синдром Мэллори–Вейсса является причиной от 3 до 15% случаев всех кровотечений желудочно-кишечного тракта, среди кровотечений неязвенной этиологии – >40%.

Приводится клинический случай нетипичного проявления синдрома Мэллори–Вейсса у пациента на фоне лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Ключевые слова: гастроэнтерология, синдром Мэллори–Вейсса, нетипичные проявления, кровохарканье, COVID-19.

Для цитирования: Штейнер М.Л., Биктагиров Ю.И., Жестков А.В. и др. Кровохарканье как проявление синдрома Мэллори–Вейсса у пациента с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. *Врач*. 2022; 33 (3): 22–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-04>

В 1929 г. G.K. Mallory и S. Weiss описали серию наблюдений тяжелых кровотечений из верхних отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), развившихся у пациентов с алкогольной интоксикацией на фоне неукротимой рвоты. Во всех случаях заболевания закончилось летально. Авторы точно указали локализацию источника кровотечения (пищеводно-желудочный переход), подробно описали клинические и морфологические особенности, а также предложили собственную патогенетическую концепцию заболевания [1].

В настоящее время синдром Мэллори–Вейсса (желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром) по праву считается одной из самых распространенных клинических ситуаций в экстренной хирургии. По данным большинства авторов, синдром Мэллори–Вейсса является причиной от 3 до 15% случаев всех кровотечений ЖКТ, а среди кровотечений неязвенной этиологии – >40% [2–4]. При этом в 14–30% случаев

консервативное лечение кровотечения оказывается неэффективным, частота рецидивов колеблется от 6 до 42% [5, 6].

Патогенез заболевания на сегодняшний день достаточно изучен. Анатомические особенности эзофагеально-гастрального перехода приводят к тому, что при повышении давления проксимальная часть малой кривизны желудка оказывается вытянутой подобно цилиндру. Согласно закону Лапласа (действительного и для биологических объектов), при растяжении цилиндра разрывы формируются именно в продольном направлении [3, 7, 8].

В типичных случаях разрывы слизистой и последующее кровотечение возникают в результате сильной рвоты. В качестве основной причины рвоты большинство авторов выделяют алкогольную интоксикацию; определенную роль при этом играет и прямое токсическое действие алкоголя на слизистую пищеводно-желудочного перехода. Также достаточно часто причинами рвоты являются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, обострение язвенной болезни, воспалительные заболевания панкреатобилиарной зоны, беременность, выраженные эпизоды кашлевых репризов, медикаментозное влияние (в частности, осложнение химиотерапии), эндоскопические полуинвазивные вмешательства и электрофизиологические трансэзофагеальные исследования [3, 6, 7, 9, 10].

Для синдрома Мэллори–Вейсса типично внезапное начало с острым кровотечением из верхних отделов ЖКТ и быстроразвивающейся анемией. Вместе с тем описаны и атипичные варианты синдрома без развернутой клиники и явных признаков продолжающегося желудочно-кишечного кровотечения. При этом на первый план нередко выходит другое заболевание, которое, по сути, затушевывает синдром Мэллори–Вейсса [11].

Единичные наблюдения синдрома Мэллори–Вейсса с обычной клинической картиной описаны и при новой коронавирусной инфекции COVID-19 [12].

В своей практике работы в коронавирусном госпитале мы столкнулись с нетипичным случаем синдрома Мэллори–Вейсса. Приводим собственное наблюдение.

Пациент Р., 62 лет, заболел остро, повысилась температура тела до 38°C, появились сильная слабость, головная боль, сухой надсадный кашель, полностью нарушилось обоняние. До этого имел доказанный контакт с больным новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (коллега по работе). Из анамнеза жизни: не курит, алкоголь практически не употребляет. Служил в армии. Ограничения по состоянию здоровья во время призыва отсутствовали. В возрасте 23 лет оперирован по поводу гнойного аппендицита. Страдает гипертонической болезнью, постоянно

принимает престариум в дозе 10 мг/сут. Аллергологический анамнез неотягощен. Вызвал врача на дом. Мазок из зева и носа (на дому) для определения РНК коронавируса SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции подтвердил новую коронавирусную инфекцию. От госпитализации пациент категорически отказался, настоял на амбулаторном лечении. В течении 5 дней состояние не улучшалось, сохранялась лихорадка, слабость, появилась сильная потливость. При этом одышки не отмечалось. При повторном посещении участковый врач направил пациента на компьютерную томографию (КТ) легких. Заключение КТ: КТ-картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (вероятность COVID-19 высокая, степень тяжести КТ-2; объем поражения легочной ткани справа – 45%, слева – 50%).

Учитывая значительный объем поражения легких по данным КТ, пациент был госпитализирован в коронавирусный госпиталь, развернутый на базе стационара Самарской городской клинической больницы №4 с направительным диагнозом: новая коронавирусная инфекция COVID-19, подтвержденная лабораторно, средней степени тяжести; внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, средней степени тяжести, степень тяжести КТ-2; объем поражения легочной ткани справа – 45%, слева – 50%; дыхательная недостаточность (ДН) I степени; NEWS – 3 балла.

При поступлении отмечалась сатурация кислорода (SaO₂) 94–95% в покое. На электрокардиограмме: синусовый ритм, синусовая тахикардия, смещение электрической оси сердца влево.

Общий анализ крови: СОЭ – 21 мм/ч; гемоглобин – 136 г/л; гематокрит – 44%; эритроциты – $5,0 \cdot 10^{12}/л$; средний объем эритроцитов – 90 фл; среднее содержание гемоглобина в эритроците – 27 пг; лейкоциты – $10,0 \cdot 10^9/л$; тромбоциты – $210 \cdot 10^9/л$. Лейкоформула: нейтрофилы – 55%; лимфоциты – 40%; моноциты – 3%; эозинофилы – 1%; базофилы – 1%.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый; прозрачность – прозрачная; удельный вес – 1027; белок – следы; сахар – abs; лейкоциты – 1–2 в поле зрения; эритроциты – 0–1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: прокальцитонин – 0,09 нг/мл; ферритин – 1285,1 нг/мл; аланинаминотрансфераза – 39,8 Ед/л; аспаратаминотрансфераза – 79,8 Ед/л; креатинин – 149,5 мкмоль/л; глюкоза – 8,63 мкмоль/л; общий белок – 70,2 г/л; мочевины – 14,3 ммоль/л; С-реактивный белок – 63,98 мг/л.

Пациенту назначены глюкокортикостероиды (парентерально), фраксипарин, фавипиравир, антибиотики (цефтриаксон внутримышечно), питьевой режим, мукоактивные препараты. Налажена постоянная подача увлажненного кислорода (6–7 л/мин) через назальные катетеры. В результате лечения в течении 1 нед состояние пациента улучшилось – температура тела уменьшилась до субфебрильных цифр и затем нормализовалась, значительно уменьшилась слабость, прекратились проливные поты. Кашель перестал быть надсадным, приступообразным, стал влажным. SaO₂ достигла уровня 97–98%, пациент перестал пользоваться назальной кислородной поддержкой.

На фоне явной положительной клинической динамики у пациента на 6-й день пребывания в стационаре внезапно появилось кровохарканье темными прожилками крови. Учитывая стихание к тому времени острых инфекционных клинических проявлений и ликвидацию «кислородозависимости», заподозрено наличие другой причины кровохарканья нежелезистого происхождения. Принято решение о проведении бронхоскопии с диагностическим бронхоальвеолярным лаважем для последующего определения в полученном материале кислотоустойчивых микобактерий (КУМ).

Бронхоскопия проведена фибробронхоскопом VF-1T60 (Olympus, Япония) под местной анестезией 7 мл 5%-го раствора лидокаина на фоне постоянной трансназальной подачи кислорода (8–9 л/мин). Бронхоскоп был проведен через левый нижний носовой ход. В ходе проведения бронхоскопии на фоне умеренных катаральных воспалительных изменений слизистой трахеобронхиального дерева обнаружены отдельные темные сгустки крови. Однако после их отмывания во время лаважа не выявлено никаких проявлений геморрагического эндобронхиального синдрома (геморрагий слизистой, геморрагического окрашивания аспирированной жидкости бронхоальвеолярного лаважа [ЖБАЛ], геморрагического пропитывания вязких компонентов бронхиального секрета). Заподозрен аспирационный генез поражения и принято решение о проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). При проведении бактериоскопии осадка ЖБАЛ по методу Циля–Нильсена КУМ не выявлено.

ЭГДС проводилась фиброгастродуоденоскопом Olympus GIF Q type20 на фоне постоянной трансназальной подачи кислорода. В ходе проведения ЭГДС отмечено умеренное количество темной крови и сгустков в нижней трети пищевода и свода желудка. В процессе эвакуации

крови и отмывания слизистой в области пищевода-желудочного перехода обнаружен продольный линейный разрыв слизистой длиной до 1,2 см, из дна и краев которого в просвет пищевода поступала алая кровь. При этом кровотечение носило диффузный характер; струйный характер кровотечения отсутствовал. Визуальные признаки аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагита отсутствовали. По итогам эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ вынесено следующее заключение: синдром Мэллори–Вейсса, осложненный продолжающимся кровотечением (Forrest Ib).

При повторном сборе анамнеза пациент сообщил, что ощущал невыраженное чувство дискомфорта в области верхних отделов брюшной полости, но посчитал его естественным следствием медикаментозной терапии и не сообщил об этих симптомах лечащему врачу. Чувство дискомфорта прошло самостоятельно к 3-му дню пребывания в стационаре. Вместе с тем пациент категорически отрицал наличие тошноты и рвоты в период, предшествующий не только кровохарканью, но и началу заболевания в целом. Изменения цвета стула также не отмечалось. Пациент был переведен в дежурный хирургический стационар.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В приведенном клиническом случае причиной запоздалой диагностики явилось практически полное отсутствие жалоб, а также предшествующей рвоты и алкогольного эксцесса. У пациента отсутствовали и наиболее часто встречающиеся фоновые заболевания – хроническая алкогольная зависимость, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь. Клиническая картина синдрома Мэллори–Вейсса была практически заретуширована новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Вместе с тем представляется весьма вероятным, что совокупность таких факторов, как длительный надсадный кашель (повышение внутрибрюшного давления), патогенетическая склонность к тромбозам на уровне мелких сосудов, характерная для COVID-19, интенсивная антикоагулянтная терапия, а также анатомические особенности данной зоны способствовали развитию продольного нетрансмурального разрыва тканей слизистой и подслизистого слоя пищевода-желудочного перехода, составляющего сущность синдрома Мэллори–Вейсса.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература

- Mallory K., Weiss S. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J Med Sci.* 1929; 178: 506–15.
- Tanabe S., Saigenji K. Mallory-Weiss syndrome. *Nihon Rinsho.* 1998; 56 (9): 2332–5.
- Матвеева Е.А. Диагностика и лечение синдрома Мэллори–Вейсса. *Новости хирургии.* 2012; 20 (1): 105–14.
- Мидленко В.И., Барбашин С.И., Белова С.В. и др. Синдром Мэллори–Вейсса. Учебн. пособ. Ульяновск: УлГУ, 2018; с. 34.
- Горпинич А.Б., Мангилев С.В. Опыт диагностики и лечения синдрома Мэллори–Вейсса. *Здоровье и образование в XXI веке.* 2016; 18 (11): 32–5.
- Rich K. Overview of Mallory-Weiss syndrome. *J Vasc Nurs.* 2018; 36 (2): 91–3. DOI: 10.1016/j.jvn.2018.04.001
- Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И. и др. Этиопатогенетические аспекты синдрома Мэллори–Вейсса. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2010; 5 (3): 24–7.
- Чередников Е.Ф., Малеев Ю.В., Черных А.В. и др. Современные взгляды на диагностику, лечение и профилактику разрывно-геморрагического синдрома. *Вестник новых медицинских технологий.* 2016; 23 (4): 161–72. DOI: 10.12737/23866
- Yin A., Li Y., Jiang Y. et al. Mallory-Weiss syndrome: clinical and endoscopic characteristics. *Eur J Intern Med.* 2012; 23 (4): 92–6. DOI: 10.1016/j.ejim.2012.02.005
- Cappell M.S., Dass K., Manickam P. Characterization of the syndrome of UGI bleeding from a Mallory-Weiss tear associated with transesophageal echocardiography. *Dig Dis Sci.* 2014; 59 (10): 2381–9. DOI: 10.1007/s10620-014-3195-2
- Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Ямалов Р.А. и др. Атипичные варианты течения синдрома Мэллори–Вейсса. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2010; 5 (3): 27–32.
- Meloy P., Bhambri A. Esophageal Rupture Associated With COVID-19: A Novel Case Report. *Cureus.* 2020; 12: 12256. DOI: 10.7759/cureus.12256

References

- Mallory K., Weiss S. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J Med Sci.* 1929; 178: 506–15.
- Tanabe S., Saigenji K. Mallory-Weiss syndrome. *Nihon Rinsho.* 1998; 56 (9): 2332–5.
- Matveeva E.F. Diagnostics and treatment of Mallory-Weiss syndrome. *Novosti khirurgii.* 2012; 20 (1): 10514 (in Russ.).
- Midlenko V.I., Barbashin S.I., Belova S.V. et al. Mallory-Weiss syndrome. Uchebn. пособ. Ulyanovsk, UIGU, 2018; p. 34 (in Russ.).
- Gorpinich A.B., Mangilev S.V. Diagnosis and treatment experience of Mallory-Weiss syndrome. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke.* 2016; 18 (11): 32–5 (in Russ.).
- Rich K. Overview of Mallory-Weiss syndrome. *J Vasc Nurs.* 2018; 36 (2): 91–3. DOI: 10.1016/j.jvn.2018.04.001
- Timerbulatov Sh.V., Timerbulatov V.M., Mustafin T.I. et al. Etiopathogenetic aspects of Mallory-Weiss syndrome. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana.* 2010; 5 (3): 24–7 (in Russ.).

8. Cherednikov E.F., Maleev Yu.V., Chernykh A.V. et al. Modern views on diagnosis, treatment and prevention discontinuous-hemorrhagic syndrome (syndrome Mallory-Weiss). *Journal of new medical technologies.* 2016; 23 (4): 161–72 (in Russ.). DOI: 10.12737/23866

9. Yin A., Li Y., Jiang Y. et al. Mallory-Weiss syndrome: clinical and endoscopic characteristics. *Eur J Intern Med.* 2012; 23 (4): 92–6. DOI: 10.1016/j.ejim.2012.02.005

10. Cappell M.S., Dass K., Manickam P. Characterization of the syndrome of UGI bleeding from a Mallory-Weiss tear associated with transesophageal echocardiography. *Dig Dis Sci.* 2014; 59 (10): 2381–9. DOI: 10.1007/s10620-014-3195-2

11. Timerbulatov Sh.V., Timerbulatov V.M., Yamalov R.A. et al. Atypical variants of the Mallory-Weiss syndrome course. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana.* 2010; 5 (3): 27–32 (in Russ.).

12. Meloy P., Bhambri A. Esophageal Rupture Associated With COVID-19: A Novel Case Report. *Cureus.* 2020; 12: 12256. DOI: 10.7759/cureus.12256

HEMOPTYSIS AS A MANIFESTATION OF MALLORY-WEISS SYNDROME IN A PATIENT WITH THE NOVEL CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION

M. Steiner^{1,2}, MD; Yu. Biktagirov², Candidate of Medical Sciences; Professor A. Zhestkov², MD; Professor E. Korymasov², MD; Professor E. Krivoshchekov², MD
¹Samara City Hospital Fourth
²Samara State Medical University

Mallory-Weiss syndrome (gastroesophageal laceration hemorrhagic syndrome) is considered one of the most common clinical situations in emergency surgery. Mallory-Weiss syndrome accounts for 3 to 15% of all gastrointestinal bleeding episodes and > 40% of non-ulcer bleedings.

The paper describes a clinical case of an atypical manifestation of Mallory-Weiss syndrome in a patient during treatment for the novel coronavirus infection (COVID-19).

Key words: gastroenterology, Mallory-Weiss syndrome, atypical manifestations, hemoptysis, COVID-19.

For citation: Steiner M., Biktagirov Yu., Zhestkov A. et al. Hemoptysis as a manifestation of Mallory-Weiss syndrome in a patient with the novel coronavirus (COVID-19) infection. *Vrach.* 2022; 33 (3): 22–25. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-03-04>

Об авторах/About the authors: Steiner M.L. ORCID: 0000-0001-5848-6718; Biktagirov Yu.I. ORCID: 0000-0002-3949-2714; Zhestkov A.V. ORCID: 0000-0002-3960-830X; Korymasov E.A. ORCID: 0000-0001-9732-5212; Krivoshchekov E.P. ORCID: 0000-0003-4530-7527



3-ий Российский Конгресс «ФИТНЕС, ОРИЕНТИРОВАННЫЙ НА ЗДОРОВЬЕ»

при диабете, ожирении, остеопорозе, сердечно-сосудистых и других заболеваниях»

ПРИГЛАШАЕМ

ВРАЧЕЙ ЭНДОКРИНОЛОГОВ, КАРДИОЛОГОВ, РЕАБИЛИТОЛОГОВ, ТРАВМАТОЛОГОВ, ВОЛ И ЛФК

9–10 июня 2022 г.

Наши эксперты:



Есин Е. В.

ректор ФГБУ ДПО "Центральная государственная медицинская академия"
Управления делами Президента РФ



Иванова Е. С.

Руководитель Федерального Центра здоровья ФГБУ НМИЦ терапии и профилактической медицины МЗ РФ



Древ'валь А. В.

Главный внештатный специалист эндокринолог МЗ МО

ПРОГРАММА КОНГРЕССА ПОДАНА НА АККРЕДИТАЦИЮ В КОМИССИЮ ПО НМО



Москва, ул. Новый Арбат, 36