

СМЕРТЕЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ С РЫБЬЕЙ КОСТЬЮ: ПРИЧИНА СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Владимир Николаевич Ослопов^{1*}, Юлия Владимировна Ослопова¹,
Ольга Владимировна Богоявленская¹, Кадрия Иршатовна Ганеева²

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Городская больница №11, г. Казань, Россия

Поступила 12.01.2015, поступила после доработки 23.12.2015; принята в печать 29.12.2015.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-436

Описан клинический случай с пациентом Г. 30 лет, который в последний день нахождения в тюрьме подавился рыбьей костью. Тюремный врач и затем участковый врач не стали проводить специальные исследования и повреждение пищевода рыбьей костью фактически отвергли. Затем у пациента появилась лихорадка (39 °C) с ознобом. Был выставлен диагноз «грипп». Через несколько дней появились приступы клонико-тонических судорог с потерей сознания. Был выставлен диагноз «Эпилепсия?». По скорой помощи на 7-й день заболевания пациент госпитализирован в терапевтический стационар. Через 60 мин после госпитализации непосредственно от профузного пищеводного артериального кровотечения пациент скончался. На секции — гнойное поражение задней стенки грудного отдела пищевода, гнойный медиастинит, гнойное расплавление передней стенки аорты, пищеводно-аортальный свищ. Клонико-тонические судороги с развитием синкопе у пациента Г. возникли как проявление состояния типа синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, обусловленного гемодинамически вызванной ишемией головного мозга, возникшей за счёт сброса крови из аорты в пищевод через гнойный пищеводно-аортальный свищ. Летального исхода можно было избежать при соблюдении деонтологических принципов врачевания и наличии должного профессионализма врачей.

Ключевые слова: синкопе, синдром Морганьи–Адамса–Стокса, повреждение пищевода инородным телом, пищеводно-аортальный свищ, медицинская деонтология, кровотечение.

FATAL CASE WITH FISH BONE: SYNCOPE CAUSES AND DEONTOLOGICAL ASPECTS OF PATIENT MANAGEMENT

V.N. Osloпов¹, Yu.V. Osloпова¹, O.V. Bogoyavlenskaya¹, K.I. Ganeeva²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Municipal Hospital №11, Kazan, Russia

A clinical case of a patient G., 30 years old, who choked on a fish bone on the last day of being in prison, is described. The prison doctor and then the local doctor did not conduct special investigations and esophagus damage by the fish bone was virtually dismissed. Then, the patient presented with fever (39 °C) and chills. Diagnosis of «influenza» was made. A few days later, tonic-clonic seizures with loss of consciousness appeared. Diagnosis of «Epilepsy?» was made. The patient was admitted to the therapeutic hospital via ambulance on the 7th day of the disease. In 60 minutes after admission the patient died of profuse arterial esophageal bleeding. At autopsy there was purulent lesion of the thoracic esophagus posterior wall, purulent mediastinitis, purulent fusion of the anterior wall of the aorta, aortoesophageal fistula. Tonic-clonic seizures with the syncope development in a patient G. emerged as a manifestation of the condition such as the Morgagni–Adams–Stokes syndrome due to hemodynamically induced cerebral ischemia, which occurred because of the blood leakage from the aorta into the esophagus through the festering aortoesophageal fistula. Fatal case could be avoided, when following deontological principles of treating and the presence of doctors' professionalism.

Keywords: syncope, Morgagni–Adams–Stokes syndrome, esophageal damage by foreign body, aortoesophageal fistula, medical deontology, bleeding.

В практике врача инородные тела пищевода — нередкое явление, опасное своими осложнениями, такими как инфицирование стенки пищевода и околопищеводной клетчатки, прободение стенки пищевода, медиастинит, ранения трахеи и аорты. При несвоевременном оказании медицинской помощи инородные тела пищевода часто становятся причиной смертельных кровотечений.

Как подчёркивают Ф.И. Комаров и соавт. (1971), «... в том, что кровотечение при разрыве аорты оканчивается смертью больного, нет ничего удивительного. Поразительно то, что эти кровотечения на какой-то отрезок времени могут полностью прекращаться, больные выходят из тяжёлого состояния и начинают более активный

образ жизни, после чего кровотечение возобновляется с новой силой и на этот раз, как правило, бывает смертельным».

Обычно временное прекращение кровотечения связано с образованием тромба, прикрывающего место перфорации. Снижение артериального давления, а иногда просто коллаптоидное состояние, развившееся в связи с кровопотерей, способствует закрытию перфорации [1].

Перфорация аорты проявляется резким ухудшением состояния больного, развиваются резкая бледность кожных покровов и синюшность слизистых оболочек, падение артериального давления, коллаптоидные и синкопальные состояния, геморрагический шок. Синкопальное состояние может быть обусловлено как гемодинамическими, так и негемодинамическими причинами.

Нарушения ритма сердца относятся к наи-

более частым причинам кардиогенных синкопе. Типичное аритмогенное синкопе — синдром Морганьи–Адамса–Стокса. Это синкопальное состояние, вызванное атриовентрикулярной или синоаурикулярной блокадой, желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца [6].

Отсутствие эффективного сокращения желудочков вследствие этих нарушений сердечного ритма и уменьшение поступления крови в аорту и лёгочный ствол влечёт за собой развитие острой ишемии головного мозга и нарастающей гипоксии тканей организма [2, 4, 5]. Таким образом, синдром Морганьи–Адамса–Стокса является синонимом аритмогенного обморока, главная патогенетическая составляющая которого — ишемия головного мозга, вызванная кратковременным уменьшением сердечного выброса аритмогенной природы.

Действительно, трудно представить иной генез синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, то есть ситуацию, когда бы сердечный выброс внезапно и кратковременно (на секунды, минуты) уменьшался до такой степени, чтобы вызвать этот синдром, кроме как вследствие аритмий. Однако приступы Морганьи–Адамса–Стокса иногда бывают при гиперчувствительности каротидного синуса и синдроме обкрадывания головного мозга [3].

В клинической практике мы наблюдали ситуацию, когда кратковременная ишемия головного мозга с синкопе и судорожным синдромом (фактически синдром Морганьи–Адамса–Стокса) развивалась действительно вследствие кратковременного снижения «эффективного» (скажем так) сердечного выброса, однако это снижение не было ни аритмогенной, ни даже собственно сердечной природы, так как было своеобразно гемодинамически обусловлено.

Пациент Г. 30 лет был доставлен скорой помощью в терапевтический стационар одной из больниц г. Казани поздним вечером с правильным диагнозом «Эпилепсия?». Врач скорой помощи сообщил, что у пациента в последние несколько дней возникали судороги с кратковременной потерей сознания. Несмотря на то обстоятельство, что стационар был терапевтический, дежурный врач всё же госпитализировал пациента с таким диагнозом. Дальнейшие события происходили очень динамично (приблизительно в течение 50–60 мин).

Состояние пациента при осмотре тяжёлое. Он был очень слаб, разговаривал с трудом, поэтому анамнез собирали также и со слов жены. Пациент Г. нигде не работал, неделю назад был освобождён из мест заключения. Ранее пациент ничем не болел.

Главными жалобами были сильная слабость и припадки в течение 3 последних дней в виде периодически возникающих приступов клонико-тонических судорог с потерей сознания. Припадки возникали без видимой причины, продолжались около минуты, проходили самостоятельно. Возникало три-пять припадков в течение суток; в

день, предшествующий госпитализации, их частота увеличилась. Амбулаторно в этот период ему был выставлен диагноз «Эпилепсия?».

В течение 3 дней, предшествовавших появлению синкопе, у пациента была лихорадка (39 °С) с ознобом. Участковый врач выставил диагноз «грипп».

Пациент вспомнил, что в последний день нахождения в тюрьме при употреблении во время обеда рыбы он почувствовал боль в пищеводе при глотании. Пациент обратился к тюремному врачу, но врач ничего определённого не сказал и посоветовал лечиться на дому после выхода на свободу. Дома пациент продолжал отмечать боли в пищеводе при глотании, он был осмотрен участковым врачом, но без какого-либо результата (заключения).

Таким образом, исходя из анамнеза, выявились следующие «вехи» патологии: возможное повреждение пищевода рыбьей костью (?) (однако врачебного диагноза не было), возникновение лихорадки (диагноз «грипп»), возникновение судорожно-синкопальных припадков (диагноз «Эпилепсия?»). За описанный период лабораторных и инструментальных исследований пациенту сделано не было.

При осмотре пациента дежурным врачом: общее состояние средней тяжести. Температура тела 36,0 °С. Сознание ясное, но из-за слабости говорит тихо и с трудом. Положение активное. Нормостеник. Выраженная бледность кожных покровов. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Лимфатические узлы не пальпируются. Тоны сердца достаточной звучности, пульс 90 в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, малой величины, артериальное давление 100/66 мм рт.ст. В лёгких перкуторный звук ясный лёгочный, дыхание нормальное, частота дыхательных движений 17 в минуту. Живот несколько увеличен в объёме (за счёт вздутия), участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не пальпировались.

Со слов пациента, рвоты не было, характер стула установить не удалось.

По окончании осмотра на глазах дежурного врача у пациента развился очередной судорожно-синкопальный припадок: появились клонические, а затем тонические судороги с развитием опистотонуса. Пациент был бледным, потерял сознание. Прикуса языка и пены изо рта не было. Пульс 108 в минуту, очень слабого наполнения и напряжения. Это состояние у пациента держалось около 2 мин, после чего судороги исчезли, сознание восстановилось. Дезориентации после восстановления сознания не было.

Дежурный врач стал обдумывать сложившуюся клиническую ситуацию — связаны судорожно-синкопальные припадки каким-то образом с гипотетической (?) рыбьей костью или это какое-то инфекционное заболевание. Через несколько минут в ординаторскую вбежала жена пациента с криком «кровь хлещет изо рта!».

При осмотре: алая кровь фонтанирующей

на несколько метров струёй вырывалась из рта пациента в течение 20–25 с. и Затем наступил летальный исход от острой кровопотери и геморрагического шока. Реанимационные мероприятия были безуспешны.

Диагноз при направлении на секцию: «Повреждение пищевода рыбьей костью (?), эзофагит, повреждение аорты, аортальное кровотечение».

Предварительный диагноз, выставленный патологоанатомом: «Сифилис». Он расценил поражение пищевода как «типичную сифилитическую язву».

Патологоанатомически были обнаружены гнойное поражение задней стенки грудного отдела пищевода (язвенно-некротического характера), гнойный медиастинит, гнойное поражение стенки аорты, динамичный гнойный пищеводно-аортальный свищ. Остальные органы не были изменены, лишь вся тонкая и толстая кишка была наполнена кровяными массами. Случай был расценён как совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Таким образом, разбираемый случай с клинической точки зрения представляет собой следующую цепь последовательно развивающихся взаимообусловленных событий.

Будучи в последний день в тюрьме, пациент действительно «подавился» рыбьей костью — появились боли в области пищевода при глотании. Тюремный врач не предпринял надлежащих мер.

Пациент продолжал жаловаться на боли при глотании, уже и будучи на свободе. Участковый врач также «не забил тревогу» по поводу болей при глотании.

Затем у пациента довольно быстро развился гнойный эзофагит (с высокой температурой тела, ознобом), который был расценён участковым врачом как грипп (события происходили зимой). Пациент на фоне высокой температуры тела уже перестал есть, и жалобы на боли при глотании как бы сами собой исчезли. Стул у пациента был, но цвета кала никто не видел в связи с особым типом «устройства» туалета.

Затем у пациента появляются приступы клонико-тонических судорог с потерей сознания (фактически развивается состояние типа синдрома Морганьи–Адамса–Стокса), которые расцениваются как проявление эпилепсии. В итоге больного по скорой помощи госпитализируют поздно вечером в терапевтический стационар.

Очевидно, гнойный процесс с пищевода распространялся на средостение, а затем и на стенку аорты. В конце концов деструкция стенки аорты достигла такой степени, что при определённом давлении в аорте кровь прорывалась через узкое отверстие (вновь образованное патологическое соустье) между аортой и пищеводом, что приводило к кратковременной ишемии головного мозга. Эта ишемия мозга проявлялась клонико-тоническими судорогами и кратковременным синкопе. Как только давление в аорте падало, свищ само-

закрывался. Когда давление в аорте вновь достигало определённой величины, достаточной для «реканализации» свища, кровь устремлялась в свищ, возникали ишемия мозга и синкопе — по замкнутому кругу («*circulus vitiosus*»). Тот факт, что это происходило достаточно длительное время, подтверждался, кроме клинической картины, и тем, что кровью была имbibирована вся тонкая и толстая кишка.

Несомненно, постановке диагноза недоставало такого, казалось бы, очевидного (очевидно ожидаемого) симптома в этой ситуации, как кровавая рвота или кровавое срыгивание. Вероятно, поражение пищевода нарушило моторику пищевода, и обратного движения содержимого в нём не происходило.

Таким образом, описываемая ситуация в виде припадков с клонико-тоническими судорогами и синкопе может представлять собой пример синдрома Морганьи–Адамса–Стокса как результат резкого нарушения церебрального кровоснабжения вследствие снижения артериального давления в результате уменьшения «сердечного выброса».

Однако, хотя ишемия головного мозга у пациента Г. развивалась в связи с кратковременным падением «сердечного выброса», это падение не было вызвано ни аритмией, ни блокадой сердца, а было обусловлено своеобразным кратковременным шунтированием крови, сбросом крови из аорты в пищевод, то есть всё-таки было гемодинамически обусловленным.

Отметим также одну особенность припадков у нашего пациента, которая отличала их от классического описания синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, — отсутствие во время припадков цианоза. Это обусловлено, с одной стороны, наличием постгеморрагической анемии, а с другой — тем, что у пациента не происходило уменьшения поступления крови в лёгочный ствол, так как выброс крови из правого желудочка никуда не шунтировался, и оксигенация крови в малом круге кровообращения не нарушалась.

В описанном случае очевидно пренебрежительное со стороны врачей отношение к пациенту, находящемуся в заключении и затем освобождёвшемуся из тюрьмы. Несмотря на типичную жалобу пациента при поражении пищевода на боли при глотании, этой весьма тревожной по своим возможным последствиям жалобе не было придано значения. Пациент не был обследован, «золотое время» для эффективного и на этой стадии относительно несложного вмешательства было упущено, и далее события разворачивались очень быстро и манифестно.

Пациента осматривали три врача, но выставляемые ими диагнозы были неправильными, потому что были непродуманными, «поверхностными», «симптоматическими». Таким образом, присутствовали и деонтологические изьяны врачевания, и низкий профессионализм. Эти понятия взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Напомним слова академика А.Ф. Билибина

о важности деонтологии в деятельности врача: «Врачебная деонтология — это самая суть, сердцевина, душа, или самая вершина врачевания, вершина врачебной подготовки медика-профессионала, она является центральным, стержневым, заветным фактором, определяющим уровень и конечный успех врачебной деятельности, успех врачевания».

Представленный клинический случай следует цель обратить внимание на возможность развития состояния типа синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, обусловленного гемодинамически вызванной ишемией головного мозга. Эта ишемия была обусловлена преходящим шунтированием ударного выброса крови через остро возникший гнойродный свищ между аортой и пищеводом. К сожалению, большое значение в развитии летального исхода у пациента Г. имели деонтологический аспект и недостаточный профессионализм врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф.И., Лисовский В.А., Борисов В.Г. *Острый живот и желудочно-кишечные кровотечения в практике терапевта и хирурга. Библиотека практического врача*. М.: Медицина. 1971; 239 с. [Komarov F.I., Lisovskiy V.A., Borisov V.G. *Ostryy zhivot i zheludochno-kishhechnye krvotечения v praktike terapevta i khirurga. Biblioteka prakticheskogo vracha*. (Acute abdomen and gastrointestinal bleeding in the physician and surgeon practice.

Practitioner's Library.) Moscow: Meditsina. 1971; 239 p. (In Russ.)]

2. Бородулин В.И., Бруенок А.В., Венгеров Ю.А. и др. *Медицинский энциклопедический словарь*. Под ред. В.И. Бородулина. М.: ОНИКС 21 век. 2002; 704 с. [Borodulin V.I., Bruenok A.V., Vengerov Yu.A. et al. *Meditsinskiy entsiklopedicheskiy slovar'*. (Medical encyclopedic dictionary.) Ed. by V.I. Borodulina. Moscow: ONIKS 21 vek. 2002; 704 p. (In Russ.)]

3. Козн М., Линдсей Б. *Пристипы Морганьи–Эдемса–Стокса*. <http://www.medeffect.ru/cardiology/cardioinf-0079.shtml> (дата обращения: 10.12.2015). [Koen M., Lindsey B. *Prisypny Morgany–Edemsa–Stoksa*. <http://www.medeffect.ru/cardiology/cardioinf-0079.shtml> (access date: 10.12.2015). (In Russ.)]

4. Милославский Я.М., Ходжаева Д.К., Нефёдова А.И., Ослопов В.Н. *Основные инструментальные методы исследования сердца*. Учебное пособие. Казань: Издательство Казанского университета. 1983; 143 с. [Miloslavskiy Ya.M., Khodzhaeva D.K., Nefedova A.I., Oslopov V.N. *Osnovnye instrumental'nye metody issledovaniya serdtsa*. Uchebnoe posobie. (Principal instrumental methods of heart examination. Textbook.) Kazan: Izdatel'stvo Kazanskogo universiteta. 1983; 143 p. (In Russ.)]

5. Ослопов В.Н., Богоявленская О.В., Милославский Я.М., Ахунова С.Ю. *Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы*. Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2012; 624 с. [Oslopov V.N., Bogoyavlenskaya O.V., Miloslavskiy Ya.M., Akhunova S.Yu. *Instrumental'nye metody issledovaniya serdechno-sosudistoy sistemy*. Uchebnoe posobie. (Instrumental methods of the cardiovascular system examination. Textbook.) Moscow: GEOTAR-Media. 2012; 624 p. (In Russ.)]

6. Adams–Stokes Disease 2000 AHA. *Ann. Intern. Med.* 1999; 131: 492–501.

УДК 616.366-003.7: 616.367-003.7: 616.36-008.5: 616.36-002

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ МАСКА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Дмитрий Владиславович Пикулев*, Ольга Николаевна Воробьёва

Городская клиническая больница №30, г. Нижний Новгород, Россия

Поступила 26.02.2016; принята к печати 01.03.2016.

Резюме

DOI: 10.17750/KMJ2016-439

Хорошо известно многообразие клинических проявлений желчнокаменной болезни, серьезно затрудняющих своевременную постановку диагноза. Это обусловлено множественными нарушениями межорганных взаимоотношений при холелитиазе. Наиболее сложной формой желчнокаменной болезни, как для выявления, так и для лечения, являясь холедохолитиаз. Диагностику камней в общем жёлчном протоке основана на совокупности клинико-лабораторных и инструментальных данных. Типичными для холедохолитиаза считают появление механической желтухи на фоне абдоминального болевого синдрома и выявление признаков билиарной гипертензии при инструментальном обследовании. Особые трудности для диагностики представляют случаи холедохолитиаза с атипично протекающим болевым синдромом, отсутствием желтухи и нерасширенными жёлчными протоками. Одна из причин вариабельности болевого синдрома при желчнокаменной болезни — полиморбидность этих пациентов. Относительно часто камни в желчевыводящих путях сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, что патогенетически взаимообусловлено. Клинические проявления в таких случаях зависят от того, какой синдром из составляющих доминирует. Нерасширенные жёлчные протоки среди больных с доказанным холедохолитиазом обнаруживают у 5,8% пациентов. В подобной ситуации наличие биохимических маркёров холестаза и цитолиза при отсутствии инструментальных признаков билиарной гипертензии может имитировать внутрипечёночный холестаз. Представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее трудности диагностики холедохолитиаза. В приведённом клиническом наблюдении представлена больная с холецистэктомией в анамнезе по поводу желчнокаменной болезни; с интенсивными абдоминальными болями, первично расценёнными как проявление фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; выраженным безжелтушным холестатическим синдромом. Отсутствие признаков билиарной гипертензии при стандартном трансабдоминальном ультразвуковом исследовании брюшной полости потребовало исключения внутрипечёночных причин холестаза. Углублённое инструментально-лабораторное обследование позволило диагностировать у больной холедохолитиаз. Предложено выделить вариант течения