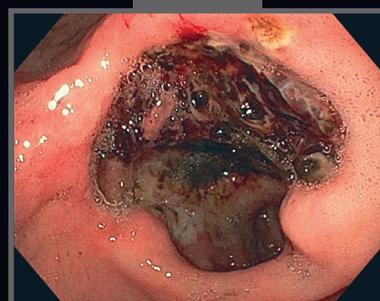
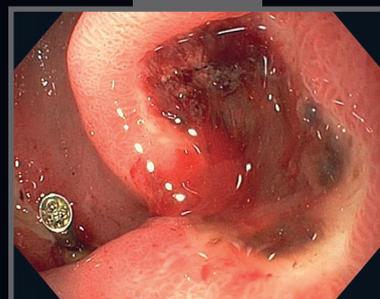
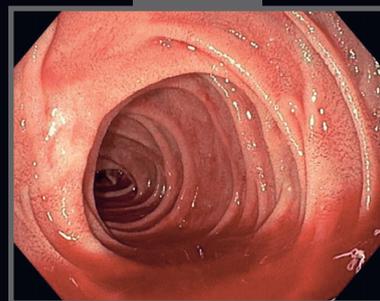


ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ АТЛАС

ПОРАЖЕНИЙ
ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ
ПРИ COVID-19

Под ред. Г. В. Беловой,
Л. Б. Лазебника



Эндоскопический атлас поражений органов пищеварения при COVID-19

Белова Г. В.¹, Лазебник Л. Б.²

¹ Многопрофильный медицинский центр Банка России (Москва, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Министерства здравоохранения Российской Федерации, 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1, Россия

Белова Галина Вячеславовна, д.м.н., заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической помощи, заведующая поликлиникой Многопрофильного медицинского центра Банка России

Лазебник Леонид Борисович, д.м.н., профессор кафедры терапии и профилактической медицины; президент Научного общества гастроэнтерологов России; вице-президент Российского научного медицинского общества терапевтов

Для цитирования: Белова Г. В., Лазебник Л. Б. Эндоскопический атлас поражений органов пищеварения при COVID-19. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;208(12): 73–173. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-208-12-73-173

Endoscopic atlas of digestive disorders in COVID-19

G. V. Belova¹, L. B. Lazebnik²

¹ Multidisciplinary Medical Center of the Bank of Russia (Moscow, Russia)

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20, p. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

Galina V. Belova, MD, PhD, Deputy chief doctor for outpatient care, Head of the polyclinic of the Multidisciplinary Medical Center of the Bank of Russia

Leonid B. Lazebnik, Vice President of the RSMST, President of the GSSR, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine and Preventive Medicine; *Scopus Author ID: 7005446863, ORCID: 0000-0001-8736-5851*

For citation: Belova G. V., Lazebnik L. B. Endoscopic atlas of digestive disorders in COVID-19. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2022;208(12): 73–173. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-208-12-73-173

EDN: WEOVVY



В конце 2019 г. в Китайской Народной Республике (КНР) произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй). Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 февраля 2020 г. определила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, – COVID-19 (“Coronavirus disease 2019”). Международный комитет по таксономии вирусов 11 февраля 2020 г. присвоил официальное название возбудителю инфекции – SARS-CoV-2.

SARS-CoV-2 – РНК-вирус, относящийся к царству Riboviria, отряду Nidovirales, подотряду Cornidovirineae, семейству Coronaviridae, подсемейству Orthocoronavirinae, роду Betacoronavirus, подроду Sarbecovirus, виду SARS [1].

Появление COVID-19 поставило перед специалистами здравоохранения задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием медицинской помощи больным. В настоящее время продолжается интенсивное изучение клинических и эпидемиологических особенностей заболевания, разработка новых средств его профилактики и лечения. Наиболее распространенным клиническим проявлением COVID-19 является двусторонняя пневмония (вирусное диффузное

альвеолярное повреждение с микроангиопатией), у 3–4% пациентов зарегистрировано развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). У части больных развивается гиперкоагуляционный синдром с тромбозами и тромбоэмболиями, поражаются также другие органы и системы: центральная нервная система, миокард, почки, печень, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), эндокринная и иммунная системы, возможно развитие сепсиса и септического шока [2].

Для преобладающего большинства представителей коронавирусов характерно вовлечение пищеварительной системы. SARS-CoV-2 не является исключением: он инфицирует эпителиоциты ЖКТ, вызывая различные гастроэнтерологические симптомы, такие как тошнота, рвота, синдром отказа от пищи. [3].

Лихорадка, интоксикация, респираторные симптомы, доминируя в клинической картине, оттесняют на второй план гастроинтестинальные проявления, что может быть причиной потери «золотого часа» у этой группы пациентов, когда еще можно купировать патогенетические механизмы и предотвратить тяжелое течение заболевания.

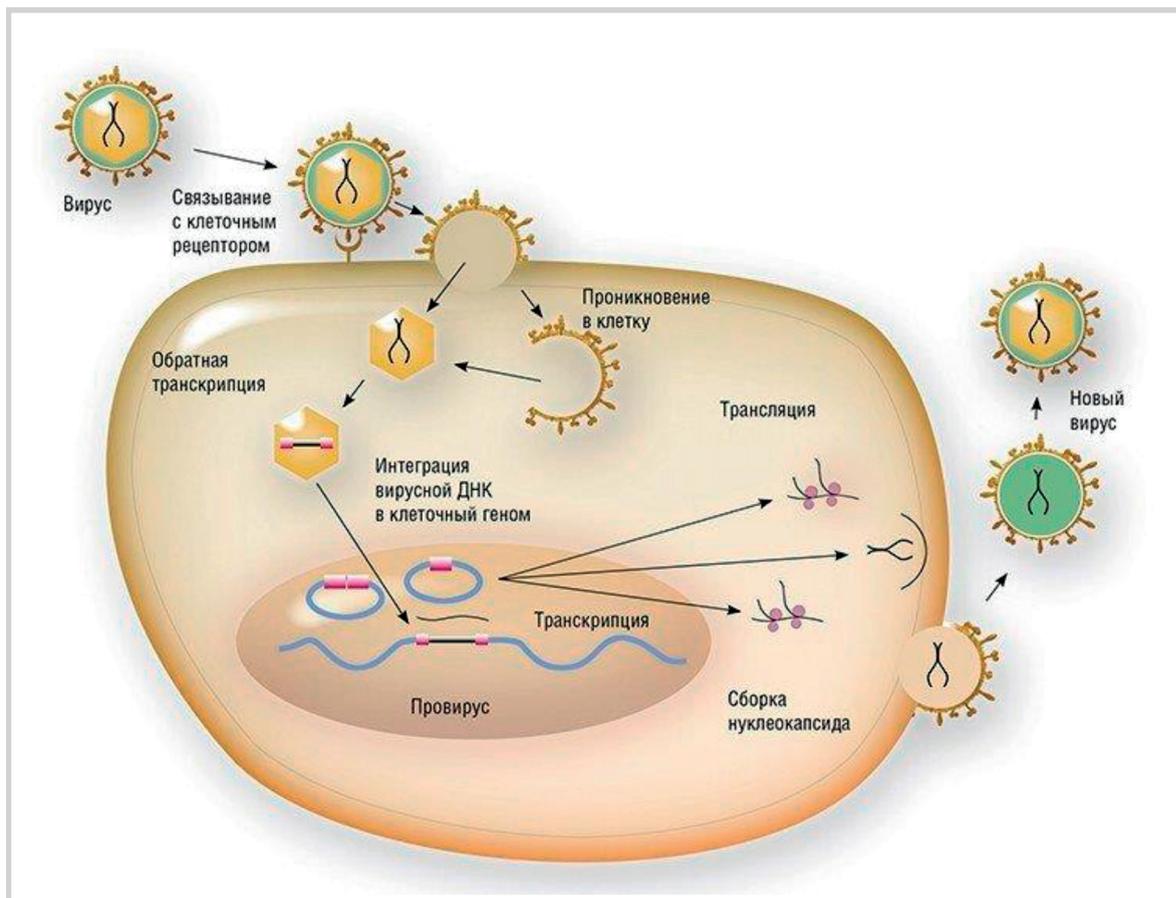


Рис. 1.
Схема проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетку

Fig. 1.
SARS-CoV-2 virus penetration pattern

На данный момент имеются **3 предположения о патогенезе** поражения ЖКТ при COVID-19:

1. **Непосредственное вирусное поражение клеток ЖКТ**, имеющих рецептор к ангиотензинпревращающему ферменту-2 (АПФ2).

АПФ2-рецепторы локализуются в легких, печени, почках и ЖКТ. Причем SARS-CoV-2 в 10–20 раз более тропен к АПФ2-рецепторам, чем SARS-COV – возбудитель тяжелого острого респираторного синдрома, вспышка которого пришлось на 2003 год. Это одно из свойств, объясняющих его высокую вирулентность [4].

Попав в организм, вирус проникает в АПФ2-позитивные клетки, где начинает реплицироваться. Однако нативный SARS-CoV-2 не может проникнуть в них, пока не произойдет расщепление его S-белка, состоящего из двух субъединиц – S1 и S2, при помощи сериновой протеазы TMPRSS2. S1-субъединица отвечает за адсорбцию к АПФ2-рецептору,

а S2 – осуществляет непосредственное проникновение в клетку-хозяина (рис. 1). Далее всё происходит по классическому механизму репликации вирусов с конечным некрозом клетки-хозяина и выходом вирионов в межклеточное пространство [5].

Данную теорию подтверждает электронная микроскопия аутопсийных образцов пациентов с COVID-19, которая также позволила выявить лимфоцитарную инфильтрацию плоского эпителия пищевода, плазматические клетки и лимфоциты с интерстициальным отеком в слизистой желудка, двенадцатиперстной и прямой кишки. [6].

Данные результаты подтверждает тот факт, что выделение вируса со стулом обнаруживается в 48,1% случаев и может сохраняться ≥ 33 дней от начала заболевания, даже после отрицательной ПЦР-диагностики мазков из ротоглотки и полости носа [7].

В настоящее время доказано, что SARS-CoV-2 может легко распространяться фекально-оральным путем, особенно если вирусная нагрузка в стуле имеет высокие значения [6].

Таким образом, пациенты с поражением ЖКТ, не получающие специфическую терапию имеют риск тяжелого течения заболевания и представляют опасность в инфицировании окружающих.

2. Иммунологическое поражение ЖКТ (цитокиновый шторм).

Известно, что дисфункция и изменения состава флоры кишечника непосредственно влияют на дыхательные пути посредством иммунной системы слизистых оболочек, а также в обратном направлении. Это явление получило название «ось кишечник – легкие» [8].

По клинко-лабораторным данным во время перенесения COVID-19 отмечается увеличение количества комплексов CCR9+CD4+T-лимфоцит. CD4+T-лимфоциты – основные иммунообразующие клетки слизистых оболочек тонкого кишечника.

СС-хемокиновый рецептор типа 9 (CCR9) – необходимый для их проникновения в слизистую оболочку. Эпителий тонкой кишки может экспрессировать CCL25 (хемокинлиганд 25), что способствует привлечению CCR9+CD4+T-лимфоцитов в тонкую кишку. Следствие – нарушение гомеостаза кишечника, приводящее к поляризации Т-хелперов 17 в тонком кишечнике. Т-хелперы 17 начинают секретировать большие количества Ил-17А, что вызывает рекрутирование нейтрофилов и, в конечном итоге – иммунологическое повреждение кишечника, следствием чего является диарея и другим ЖКТ-симптомы [9].

Помимо этого, существует «ось кишечник – печень». Цитокины, некротизированные частицы пораженных клеток, продукты жизнедеятельности патогенных микроорганизмов вызывают нарушение гомеостаза энтерального микробиоценоза. Из кишечника цитокины с током

крови переносятся через воротную вену в печень, вызывая нарушение ее функций, в частности нарушается эмульгирование жиров и снижается бактерицидность сока двенадцатиперстной кишки [3].

Помимо этого, возможно, нарушается всасывания белков, жиров, углеводов, возникает бродильная диспепсия.

3. Актуален также вопрос об особенностях течения COVID-19 у пациентов с уже имеющейся патологией ЖКТ.

С одной стороны, ряд зарубежных авторов утверждает, что у больных с имеющейся гастроэнтерологической патологией тяжелые осложнения COVID-19 со стороны органов ЖКТ встречается реже, чем у пациентов с впервые возникшими желудочно-кишечными симптомами, так как пациенты уже получают терапию, направленную на коррекцию поражения. [10, 11].

С другой стороны, имеются основания полагать, что пациенты с хроническими заболеваниями ЖКТ, а именно воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), аутоиммунной патологией и циррозом печени, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), могут составлять группу риска по неблагоприятному прогнозу в случае инфицирования SARS-CoV-2 [12], так как компрометированные органы легче становятся мишенью любых поражающих факторов, в том числе вирусов.

Не следует также забывать о коморбидности. Это еще одно направление в изучении COVID-19.

Наиболее частыми заболеваниями в настоящее время являются сердечно-сосудистые (ССЗ) и метаболический синдром (МС), течение которых только усугубляется условиями пандемии. По данным [13] МС ассоциирован с повышением риска ОРДС и смерти пациентов, госпитализированных с COVID-19. Риск тем выше, чем более выражен МС.

Имеются также данные о том, что при ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с ГЭРБ

симптомы изжоги ассоциированы с эпизодами ишемии миокарда на электрокардиограмме (ЭКГ). Так, описана корреляционная связь патологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) и депрессии сегмента ST. Кроме того, доказана триггерная роль приступов стенокардии и нарушений сердечного ритма в манифестации или ухудшении течения ГЭРБ [14, 15].

В то же время, у пациентов с ГЭРБ и ИБС при учащении рефлюксов отмечается бóльшая продолжительность ишемических эпизодов, как болевой, так и безболевой формы. ГЭРБ также тесно ассоциирована с компонентами МС.

Таким образом, при наличии у пациента, инфицированного SARS-CoV-2, как транссиндромальной, так и трансэтиологической коморбидности может наблюдаться взаимное потенцирование тяжести заболевания и следует ожидать более тяжелого прогноза.

Коморбидность практически всегда сочетается с *полипрагмазией*, а, следовательно, не исключено негативное побочное действие назначаемых специалистами фармакопрепаратов, если не учитывается их фармакокинетика и фармакодинамика.

В частности, кардиотропные препараты, особенно антикоагулянты (АК) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), а также нитраты, антагонисты кальция, бета-блокаторы и др., способные оказывать, как

прямое повреждающее действие на слизистую ЖКТ и развитие эрозивно-язвенных поражений [18], так и опосредованное: снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) с дебютом ГЭРБ в условиях тяжелой инфекционной патологии [16–18].

Известно также о инаktivации вируса SARS-CoV-2 при более высоком уровне pH в желудке, что может влиять и на остаточную вирусную нагрузку. Выдвинута гипотеза о том, что прием ингибиторов протонной помпы (ИПП) может повышать риск распространения SARS-CoV-2 в пищеварительной трубке. Следовательно, пациентам с ГЭРБ, которые нуждаются в длительной антисекреторной терапии, необходимо относиться к профилактике COVID-19 более тщательно.

Кроме того, при назначении кислотосупрессивной терапии пациентам с COVID-19 важно учитывать и риск потенциального взаимодействия ИПП с некоторыми лекарственными препаратами, применяемыми в противовирусной терапии, в первую очередь теми, метаболизм которых проходит через систему цитохрома P450, особенно в условиях коморбидности.

Все вышеизложенное настоятельно требует коллегиальной работы инфекционистов, гастроэнтерологов, эндоскопистов, морфологов, патофизиологов, иммунологов и клинических фармакологов в изучении не только COVID-19, но и постковидного синдрома.

Пользуясь случаем, авторы выражают свое восхищение и благодарность всем медикам, которые в трудное время пандемии не отступили и продолжили борьбу за жизнь и здоровье пациентов.

Низкий Вам поклон!

Наша особая благодарность тем, кто предоставил материалы для эндоскопического атласа «Поражения желудочно-кишечного тракта при COVID-19»:

Многопрофильный медицинский центр Банка России;

Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москва;

СПБ ГБУЗ «Городская Мариинская больница», г. Санкт-Петербург;

ГБУЗ «ГКБ им. С. П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москва;

Клинический медицинский центр «Кусково» Московского государственного медико-стоматологического университета имени А. И. Евдокимова, г. Москва.

С глубоким уважением,

Г. В. Белова,

Л. Б. Лазебник.

Список сокращений

COVID-19 – Коронавирусная болезнь 2019 (Coronavirus disease 2019)

LA – Лос-Анжелесская классификация рефлюкс-эзофагита

SPO₂ – сатурация кислорода в крови

АК – антикоагулянты

АПК – аргонеплазменная коагуляция

АПФ2 – ангиотензинпревращающий фермент-2

АТП – антитромботические препараты

БДС – большой сосочек двенадцатиперстной кишки

ВЗК – Воспалительное заболевание кишечника

ГКС – глюкокортикостероиды

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИПП – ингибиторы протонной помпы

МС – метаболический синдром

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

НПС – нижний пищеводный сфинктер

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

СМП – скорая медицинская помощь

СПОН – синдром полиорганной недостаточности.

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ФП – фибрилляция предсердий

ЭКГ – электрокардиограмма

Предисловие

Учитывая эндоскопическую направленность атласа, мы позволили себе начать монографию с представления клинических случаев поражения ЖКТ при COVID-19 в режиме эндодотограмм.

Без преувеличения можно сказать, что для врача-эндоскописта каждый пациент – это всегда непредсказуемая ситуация, когда за каждым изгибом желудочно-кишечной трубки может подстерегать опасность для жизни пациента, когда необходимо за доли секунды принять решение, выполнить диагностическую или лечебную процедуру, определить дальнейшую тактику его ведения.

Условия пандемии COVID-19 значительно усложнили функциональные обязанности эндоскопической бригады, как эпидемиологических условий (опасности переноса и распространения инфекции, опасности заражения медицинского персонала), так и эндоскопической семиотики заболевания в сочетании с выраженной коморбидностью, полипрагматией, нарастающим в период пиков заболевания количеством заболевших. Все это создало условия работы максимально приближенные

к военно-полевой хирургии, когда командный подход, этапы медицинской эвакуации, работа в средствах защиты, работа вахтовым методом, принцип “fast track” в диагностике, принятии решения и лечении пациентов стали каждодневной реальностью.

Учитывая проводимое в условиях пандемии на догоспитальном/госпитальном этапах лечение, включающее применение антикоагулянтов (Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), в различных Версиях), а также, подчас неконтролируемое, самостоятельное применение пациентами НПВП, множественный характер поражения при эндоскопическом осмотре, о чем свидетельствуют данные следующих глав этой монографии, авторы, с большой долей ответственности, рекомендуют применение разработанной *систематизирующей классификации мультифокальных повреждений слизистой оболочки пищеварительного тракта НПВП и АТП «Московская классификации»* в виде *буквенно-цифровой символики*, которая позволит клиницисту быстро «прочитать» результаты

эндоскопического обследования ЖКТ у инфицированного пациента и принять верное решение.

ОСНОВНАЯ ШКАЛА.

БУКВЕННО-ЦИФРОВАЯ СИМВОЛИКА «МОСКОВСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ»

Символы отделы пищеварительного канала
(шрифт – латинский, курсив, прописной, жирный):

- ***E*** (*esophagus* – *пищевод*)
- ***G*** (*gaster* – *желудок*)
- ***D*** (*duodenum* – *двенадцатиперстная кишка*)
- ***I*** (*intestine* – *тонкая кишка*)
- ***C*** (*colon* – *толстая кишка*)

Предлагаемая система поддержки принятия решения состоит из двух шкал: основной и уточняющей (расширенной).

Цифровая символика визуальной эндоскопической характеристики обнаруженного очага повреждения (римские цифры, нежирный шрифт, символы:

0 или I или II или III или?):

0 – отсутствие всяких изменений, нет признаков кровотечения, здоровая слизистая



Esophagus E0

Gaster G0

Duodenum D0

Intestine I0

Colon C0

I – неэрозивные изменения (reddened lesions): определяется гиперемия слизистой, очаговые и диффузные геморрагические изменения. множественные очаги ангиодисплазии в виде очагов ярко-вишневого цвета неправильно-округлой и неправильно-овальной формы, не возвышающиеся над окружающей слизистой

размером 2–5 мм, при инструментальной пальпации бледнеют. В узкоспектральном режиме (NBI-, FICE, i-scan) определяются либо расширенные неизвитые сосуды, либо мелкоточечные подслизистые кровоизлияния (геморрагии) в виде мелких красных пятен диаметром до 1 см



Esophagus EI

Gaster GI

Duodenum DI

Intestine II

Colon CI

II – выявляются эрозии, острые язвы, хронические язвы единичные и множественные



Esophagus E II

Gaster G II

Duodenum D II

Intestine I II

Colon C II

III – обнаружены кровоточащие доброкачественные или злокачественные опухоли или полипы, причиной эндоскопической находки явилось внутреннее кровотечение, развившееся на фоне приема НПВП или антитромботических препаратов, своеобразная диагностика опухоли *ex juvantibus*



Esophagus E III



Gaster G III



Duodenum D III



Intestine I III



Colon C III

? – вопросительным знаком обозначается ситуация неизвестности, когда обследование

данного отдела пищеварительной трубки по тем или иным причинам не проведено.

Буквенная символика нежирным латинскими прописными буквами а и b – эндоскопическая характеристика кровотечения из обнаруженного очага повреждения

(за основу нами была принята распространенная в международной практике для оценки кровотечений из желудка и 12-типерстной кишки классификация Forrest):

a – продолжающееся

b – перенесенное



Gaster G IIa



Duodenum D IIb

Примеры формул общей шкалы «Московской классификации»:

здоровая слизистая на всем протяжении пищеварительного канала —

E0 G0 D0 I0 C0;

патологические изменения:

E0 G0 DI I? CIIIb – в пищеводе и желудке нет изменений, в двенадцатиперстной кишке обнаружены незрозивные изменения (*reddned lesions*), тонкая кишка не обследована, в толстой кишке выявлена опухоль с признаками перенесенного кровотечения.

УТОЧНЯЮЩАЯ (РАСШИРЕННАЯ) ШКАЛА

Уточняющая (расширенная) шкала позволяет принять взвешенные решения по лечебной тактике в нестандартной клинической ситуации в сложной ситуации пандемии COVID-19.

Одним из наиболее спорных и сложных для принятия решения является вопрос стратификации рисков и прогнозирования развития

желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) или тромбоза, особенно в условиях коморбидности при наличии прямых показаний или противопоказаний к продолжению применения антитромботических препаратов (АТП).

С этой целью необходимо использование алгоритма ведения пациента, включающего

последовательные шаги каскадного решения проблемы, которые можно обозначить следующим образом:

доманипуляционный этап - оценка состояния до начала лечения, определяющая отделение госпитализации пациента (реанимация, хирургия, терапия);

манипуляционный этап – непосредственное ведение пациента: эндоскопическое или хирургическое в случае развития ЖКК, активность и объем инфузионной терапии, необходимость и возможность продолжения применения АТП;

постманипуляционный этап - включающий реабилитационные мероприятия и восстановление прежнего образа жизни, а также приема базовой для пациента терапии.

На доманипуляционном этапе наиболее оптимальным с точки зрения быстрой оценки состояния ЖКТ пациента является применение основной шкалы Московской классификации.

При наличии ЖКК возможно применение простой шкалы Rockall для оценки тяжести кровопотери:

Тяжесть кровопотери	Буквенная символика уточняющей шкалы	Критерии
Нет кровотечения	A0	Признаков кровотечения, включая анемию нет, гемоглобин в пределах нормы, гемодинамика стабильная
Легкая степень кровопотери	A1	Снижение гемоглобина < 1 г/дл, анемия минимальная или отсутствует, гемодинамика стабильная, нечастая мелена, рвота цвета «кофейной гущи»
Средняя степень тяжести кровопотери	A2	Снижение гемоглобина на 1–2 г/дл, анемия 10 г/дл, гемодинамика стабильная, или только тахикардия, мелена, рвота кровью
Тяжелая степень кровопотери	A3	Снижение гемоглобина >2 г/дл, анемия < 10 г/дл, нестабильная гемодинамика (шок, ортостатический коллапс, кровь в стуле или мелена большого объема (> 350 мл), повторная рвота кровью
Рецидив кровотечения	A4	Снижение гемоглобина >1,5 г/дл, повторная рвота кровью, повторное выделение крови в стуле, повторная или частая мелена

По данным показателей врач приемного покоя, лечащий врач или реаниматолог, в зависимости от ситуации, может принять решение о необходимой тактике ведения пациента и месте его госпитализации.

Манипуляционный этап помимо активной эндоскопической, хирургической тактики,

проведения интенсивной консервативной терапии включает необходимость продолжения или отмены АТП и, в частности, АК.

В каждой конкретной клинической ситуации стратификация рисков рецидива ЖКК/развития или продолжения тромботических осложнений может определяться по балльным шкалам:

HAS BLED / CHA₂DS₂VASc

Рисков рецидива кровотечения	Риск развития тромботических осложнений
CHA₂DS₂VASc	
Застойная сердечная недостаточность	1
Артериальная гипертония	1
Возраст ≥ 75 лет	2
Сахарный диабет	1
Инсульт / ТИА / системная тромбоэмболия в анамнезе	2
Сосудистые заболевания (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий или аорты)	1
Возраст 65–74 года	1
Женский пол	1
Максимальное значение	9
HAS BLED	
Артериальная гипертония (систолическое АД > 160 мм рт. ст.)	1
Нарушенная почечная / печеночная функция (1 балл каждое нарушение)	1 или 2
Инсульт	1
Кровотечение в анамнезе или предрасположенность к кровотечению	1
Лабильное МНО	1
Пожилой возраст (старше 65 лет)	1
Злоупотребление алкоголем и / или сопутствующий прием ряда лекарств, усиливающих кровоточивость (по 1 баллу каждый пункт)	1 или 2
Максимальное значение	9

Учитывая одинаковое максимальное количество баллов в обеих шкалах можно определить превышение того или иного риска.

Например: риск кровотечения выше/ниже(>/<) риска развития или продолжения тромботических осложнений.

При этом следует отметить, что современные возможности эндоскопических методов гемостаза в сочетании с динамическим клиничко-лабораторным контролем ситуации позволит продолжить необходимую пациенту терапию АТП.

Стратификация рисков ЖКК/развития или продолжения тромботических осложнений показана и на постманипуляционном этапе,

в период постковидной реабилитации пациента.

Таким образом, «Московская классификация» представляет из себя своеобразный алгоритм поддержки принятия решения в сложной клинической ситуации, особенно в условиях пандемии COVID-19.

При этом авторы настаивают, что **окончательное решение принимает врач у постели пациента и именно он несет полную ответственность за правильность этого решения.**

Представленные в данной главе клинические случаи представляют каждодневную эндоскопическую практику в новой реальности COVID-19.

CASE REPORT 1.

Кровотечение из язвы постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. Эндоскопический гемостаз *E0 GI DIIbg I? C?*

Цель: демонстрация нестандартного поражения двенадцатиперстной кишки у пациента с COVID-19.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент К. С.С., 46 лет

Дата поступления в стационар: 12.11.2021 18.05

Жалобы

на слабость, повышение температуры тела до 38–38,5°C, черный жидкий стул.

Анамнез заболевания

С 09.11.21 г. отмечает появление слабости, повышения температуры. Данное заболевание: впервые. Начало заболевания: острое. К врачу: обращался. Обследование проводилось. Антиген на COVID-19 от 10.11.21 г. – положительный. 12.11.21 утром появился черный жидкий стул, narosla слабость. Проводилось лечение в соответствии с Временными методическими

рекомендациями: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), версия 13 от 14.10.21., включающее применение АК. Пациент самостоятельно принимал НПВП для купирования гипертермии.

Бригадой скорой медицинской помощи (СМП) доставлен в стационар по экстренным показаниям.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: J12.9 Двусторонняя полисегментарная пневмония SMART-CO-0, CURB-65 1, NEWS 2=2, qSOFA 0 CCI-5

Конкурирующий диагноз: K92.2 Желудочно-кишечное кровотечение.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Компьютерная томография органов грудной полости. 12.11.2021 18:40

Полисегментарно по всем отделам легких определяются многочисленные мелкие участки среднеплотного ретикулярно-измененного

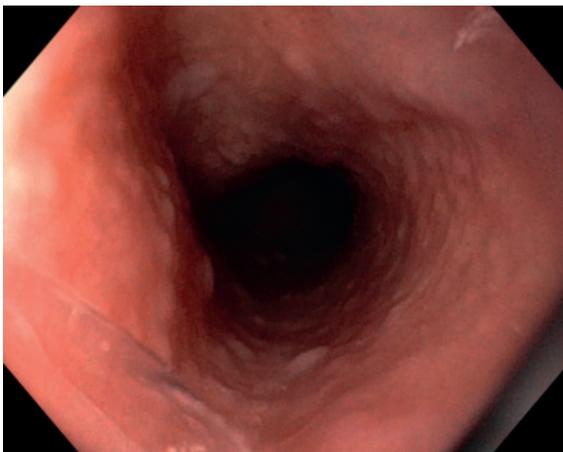


Рисунок 1.
Слизистая пищевода гладкая, розовая, мягкая, подвижная
Figure 1.
Esophageal mucosa is smooth, pink, soft, mobile

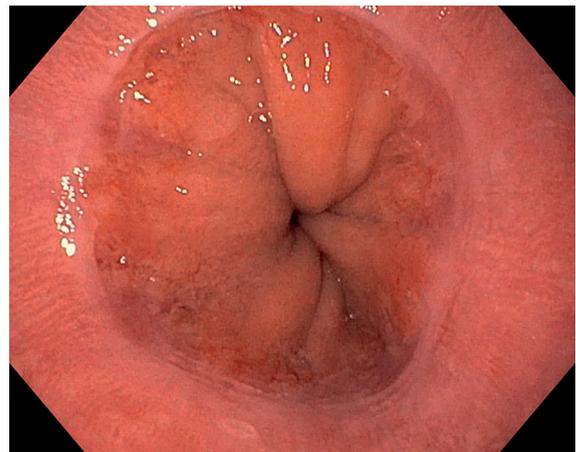


Рисунок 2.
Зубчатая линия расположена на уровне диафрагмы. Кардия смыкается не полностью
Figure 2.
Dentate line is located at the diaphragm level. Cardia does not close completely

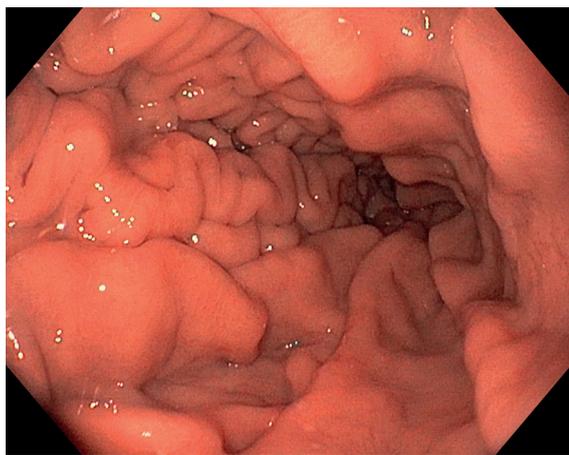


Рисунок 3.
Слизистая желудка очагово гиперемирована в антральном отделе
Figure 3.
Gastric mucosa is focally hyperemic in the antrum

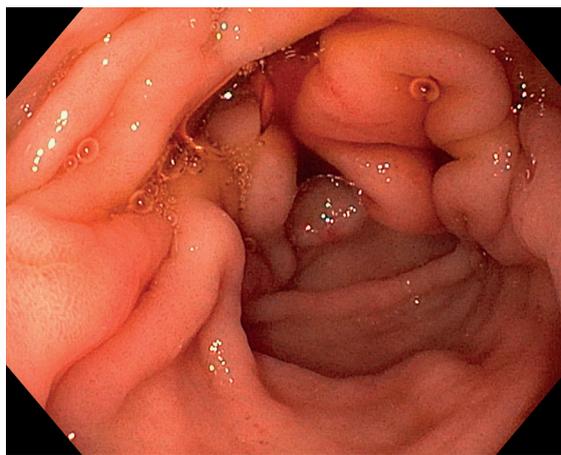


Рисунок 4.
Слизистая луковицы умеренно отечна, очагово гиперемирована
Figure 4.
Bulb mucosa moderately edematous, focally hyperemic

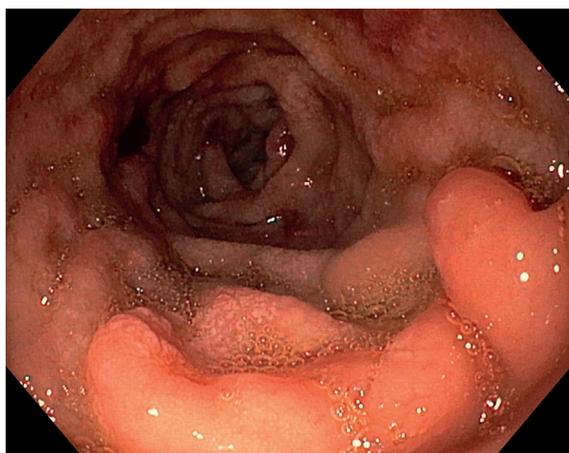


Рисунок 5.
Слизистая в постбульбарном отделе отечна, белесоватая, с наличием утолщенных гипертрофированных ворсинок и помарками темной крови
Figure 5.
Edematous mucosa in postbulbar region, whitish, with the presence of thickened hypertrophied villi and dark blood blots



Рисунок 6.
По всем стенкам визуализируются множественные поверхностные дефекты слизистой неправильно-овальной формы, размерами от 1 до 10 мм
Figure 6.
Multiple superficial mucosal defects of irregularly oval shape, ranging in size from 1 to 10 mm, are visualized along all walls

матового стекла, с преобладанием участков тяжистого уплотнения, выполняющие до 10–15% паренхимы правого, 20% левого легкого.

Лимфатические узлы на обследуемом уровне не увеличены в размерах

Паравerteбральные мягкие ткани и мягкие ткани грудной стенки не изменены.

Эзофагогастродуоденоскопия

12.11.2021 19.05.

Видеогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод. Просвет его не деформирован, слизистая – гладкая, розовая, мягкая, подвижная.

Зубчатая линия расположена на уровне диафрагмы. Розетка кардии смыкается не полностью.

Просвет желудка не деформирован, свободно расправляется при инсуффляции, содержит умеренное количество слизи с примесью желчи, без патологических примесей типа крови или «кофейной гущи». Слизистая во всех отделах розовая, гладкая, в антральном отделе умеренно очагово гиперемирована. Складки слизистой выражены. Перистальтика активная, прослеживается по всем стенкам до привратника.

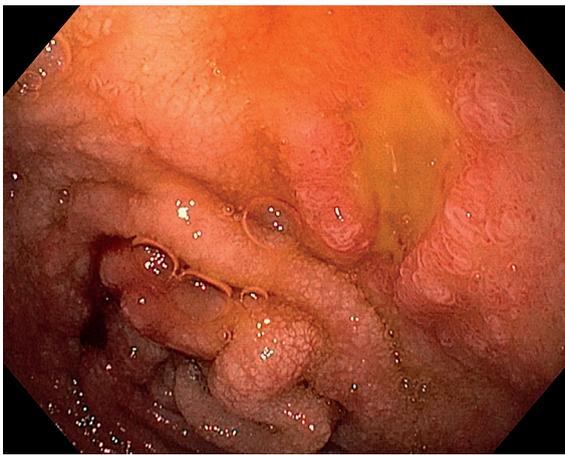


Рисунок 7.
Дно дефектов ровное, чистое или покрыто фибрином
Figure 7.
Bottom of the defects is smooth, clean or covered with fibrin

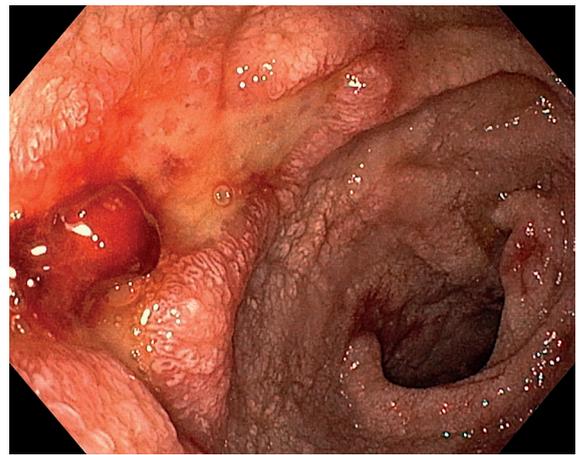


Рисунок 8.
Язвенный дефект с фиксированным сгустком алой крови
Forrest 2b
Figure 8.
Ulcer defect with fixed scarlet blood clot Forrest 2b

Привратник округлой формы, открывается до 18 мм, смыкается полностью.

Луковица 12перстной кишки не деформирована, слизистая ее умеренно отечна, очагово гиперемирована. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах просвет свободно расправляется при инсуффляции. Слизистая отечна, белесоватая, с наличием утолщенных гипертрофированных ворсинок и помарками темной крови. По всем стенкам визуализируются множественные поверхностные дефекты слизистой неправильно-овальной формы, размерами от 1 до 10 мм, глубиной 1–2 мм, дно их ровное, покрыто фибрином. По медиальной стенке на 25 мм выше продольной складки имеется язвенный дефект неправильно-овальной формы, размерами 12×8 мм, глубиной 2–2,5 мм. Дно его ровное покрыто фибрином. В проксимальном крае, ближе к середине дефекта, визуализируется фиксированный сгусток алой крови. В вертикальном и ниже-горизонтальном отделах двенадцатиперстной кишки, ниже вышеописанного язвенного дефекта слизистая бледно-розовая, бархатистая, в просвете прозрачная желчь.

Сгусток в дне язвы отмыт струей физиологического р-ра. После чего на сосуд наложена клипса.

Заключение: язва постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки – источник перенесенного остановившегося на момент осмотра кровотечения Forrest 2b. Эндоскопический гемостаз. Эндоскопические признаки эрозивно-язвенного дуоденита, умеренно выраженного гастрита, бульбита, недостаточности кардии.

Согласно «Московской классификации» данная ситуация может быть определена следующим образом:

E0 GI DIIbg I? C?

В дальнейшем пациенту было продолжено лечение в соответствии с Временными методическими рекомендациями: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), версия 13 от 14.10.21., включая терапию АК.

Пациент выписан с улучшением.

Диагноз при выписке

Основной диагноз: U07.1 Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус

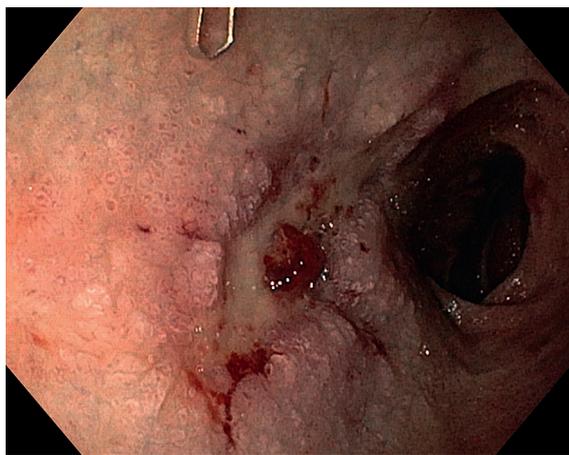


Рисунок 9.
После отмывания сгустка визуализируется сосуд в виде столбика
Figure 9.
After washing the clot, the vessel is visualized in the form of a column

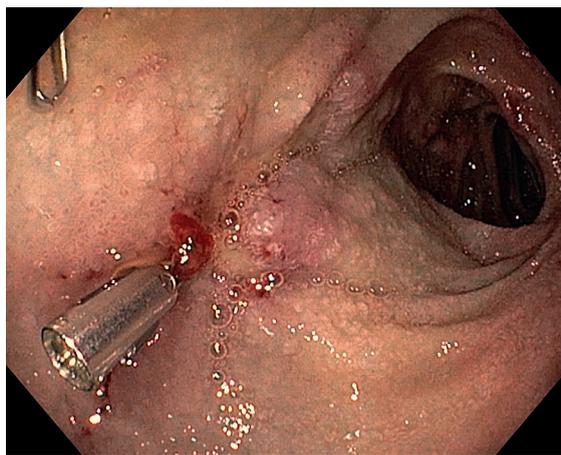
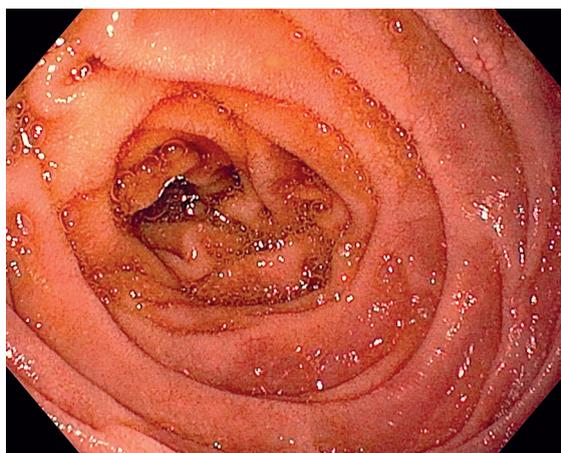


Рисунок 10.
На сосуд наложена клипса
Figure 10.
Clip on the vessel

Рисунок 11.
В вертикальном и ниже-горизонтальном отделах слизистая бледно-розовая, бархатистая, в просвете прозрачная желчь
Figure 11.
Mucosa is pale pink, velvety in the vertical and lower-horizontal sections, transparent bile in the lumen



идентифицирован (подтвержден лабораторным тестированием Антиген на COVID-19 от 10.11.21 г. – положительный)

Конкурирующий диагноз: K92.2 Кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки. Forrest 2b. Эндоскопический гемостаз.

ВЫВОДЫ:

1. Поражение двенадцатиперстной кишки имеет селективный характер в сочетании с эндоскопической картиной нехарактерной для обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у пациента с COVID-19, что позволяет предположить наличие тромбоза артерий, кровоснабжающих этот отдел (a.gastroduodenalis?) и после адекватного

Осложнения основного заболевания: J12.9 Двусторонняя полисегментарная пневмония. Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

эндоскопического гемостаза продолжить терапию АК.
2. Данный случай демонстрирует возможность применения «Московской классификации» в полном объеме в качестве поддержки принятия решения в сложной клинической ситуации в новых условиях.

CASE REPORT 2.

Ишемия желудка

Цель: демонстрация нестандартного поражения желудка у пациентки с COVID-19.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациентка Т.М.А., 90 лет

Дата поступления в стационар в отделение реанимации и интенсивной терапии для хирургических больных 28.09.2021 г. 14.07

Жалобы

сбор жалоб и анамнеза затруднен из-за выраженных когнитивных нарушений.

Анамнез заболевания

Бригадой СМП доставлена в стационар по экстренным показаниям.

Со слов врача СМП, у пациентки в течении 3–4 дней появился кашель. 28.09.2021 г. утром была рвота коричневым содержимым.

Данное заболевание впервые. К врачу не обращалась.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: J18.9 Внебольничная пневмония.

Сопутствующие заболевания: I11.9 Гипертоническая болезнь 3 стадии риск 4. Атеросклероз аорты. Гипертрофия левого желудочка. ХИГМ 3 стадии. Аденокарцинома сигмовидной кишки 06.06.2011 г. срединная лапоротомия. Передняя резекция прямой кишки, с анастомозом в конец в конце. Злокачественное новообразование левой молочной железы от 07.2011г в процессе АГТ. Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Компьютерная томография органов грудной полости.

28.09.2021 18:18

В паренхиме легких, преимущественно в центральных отделах, определяются зоны уплотнения по типу «матового стекла» неправильной формы, с нечеткими контурами. Примерный объем поражения: правое легкое – до 10–15%, левое легкое – до 10–15%. В плевральных полостях свободная жидкость, справа толщиной прослойки до 2 см, слева до 1 см. Средостение дифференцировано. Медиастинальные и подмышечные лимфоузлы не увеличены. Сердце умеренно расширено, в полости перикарда свободной жидкости не выявлено.

На исследованном уровне со стороны брюшной полости: по ходу задней стенки желудка определяются включения газа (в стенке?). Включения газа в желчных протоках.

Заключение: КТ-картина двухсторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии. КТ-1. Двухсторонний гидроторакс. Кардиомегалия, признаки легочной гипертензии. Газ в стенке желудка(?). Аэрохолия.

Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием.

29.09.2021 00:20

Отмечается резко раздутый низкоплотным (+10HU) содержимым желудок, 12перстная кишка, с тонкой стенкой, в структуре которой отмечены протяженные скопления мелких



Рисунок 1.
Ишемия желудка
Figure 11.
Gastric ischemia

пузырьков газа. Не прослеживается левая желудочная артерия, желудочно-сальниковые ветви. Тощая кишка спавшаяся, проксимальные отделы четко не прослеживаются.

Стенки аорты, проксимальных отделов брюшного ствола, верхней брыжеечной артерии с мелкими кальцинированными бляшками, без значимого сужения просвета, прослеживаются протяженно.

Печень обычно расположена, обычными размерами, контуры её ровные, чёткие, структура паренхимы однородная, при внутривенном контрастировании дополнительные новообразования не определяются. Внутреннее строение и плотностные характеристики не изменены. Внутри- и внепечёночные желчные протоки расширены – долевы 8–10 мм, конфлюэнс 16 мм, холедох 10–12 мм, прослеживается до раздутой содержимым стенки 12 перстной кишки. Желчный пузырь не определяется.

Селезёнка обычной формы и размеров, контуры ровные, чёткие, структура однородная.

Поджелудочная железа нормального положения, небольших размеров, шнуровидной

формы, с дольчатообразными контурами, структура неоднородная за счет жировой инфильтрации. Проток поджелудочной железы не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована.

Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены. Свободного выпота в брюшной полости не выявлено.

Мягкие ткани брюшной стенки без особенностей.

Заключение: Картина может соответствовать ишемическим изменениям стенки желудка, двенадцатиперстной кишки, с паретическим вздутием, умеренной билиарной гипертензией.

Эзофагогастродуоденоскопия.

29.09.2021 01:18

Видеогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод. Просвет его не деформирован, слизистая – рыхлая, отёчная, гиперемирована. Зубчатая линия смазана, расположена на уровне диафрагмы. Кардия смыкается полностью.

Просвет желудка не деформирован, свободно расправляется при инсуффляции воздуха, содержит умеренное количество пищевых масс без примеси крови и желчи. Слизистая истончена, очагово гиперемирована, с усиленным сосудистым рисунком. По задней стенке, начиная от кардиального отдела до привратника, занимая 1/3 окружности стенки желудка, слизистая багрово-синюшного цвета, рыхлая. Данные изменения имеют нечеткие, неровные контуры. Складки слизистой сглажены. Перистальтика ослаблена.

Привратник округлой формы, открывается до 18 мм, смыкается полностью.

Луковица 12-перстной кишки не деформирована, слизистая ее розовая, бархатистая, умеренно отёчная, также содержит пищевые массы. Просвет постбульбарных отделов свободно расправляется при инсуффляции, содержит желчь без примеси крови. Слизистая розовая, бархатистая.

Заключение

Изменения слизистой задней стенки желудка, вероятно, ишемического генеза.

Хронический атрофический гастрит.

Посмертный диагноз

Основной диагноз: I67.9 Цереброваскулярная болезнь неуточненная, ХИГМ, 3 степени.

Выводы:

Поражение желудка у пациентки старческого возраста с тяжелой коморбидной патологией имеет селективный характер, определено как ишемия желудка на фоне септического состояния и септического шока.

Конкурирующий диагноз: C50.9 Аденокарцинома сигмовидной кишки 06.06.2011 г. срединная лапоротомия. Передняя резекция прямой кишки, с анастомозом конец в конец. Злокачественное новообразование левой молочной железы от 07.2011 года в процессе АГТ.

Фоновый диагноз: I11.9 Гипертоническая болезнь 3 стадии риск 4.

Осложнения основного заболевания: J18.9 Двусторонний гидроторакс. Ишемия стенки желудка. Бактериальный эндокардит. Сепсис, синдром полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистая, церебральная, дыхательная). Терминальный отек легких. Водно-электролитные нарушения. Белково-энергетический дефицит. Отек головного мозга.

Клинико-патолого-анатомический эпикриз: Смерть наступила от хронической ишемии головного мозга на фоне гипертонической болезни в сочетании с злокачественным новообразованием левой молочной железы, которые осложнились острым бронхитом, двусторонней пневмонией, двусторонним гидротораксом, эрозивно-язвенным гастритом, хронической анемией, сепсисом, септическим шоком, отеком легких и отеком головного мозга. Остальные нозологические единицы были рубрифицированы как сопутствующие заболевания, так как не сыграли существенной роли в танатогенезе. Совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

CASE REPORT 3.

Язва желудка, осложнившаяся кровотечением Forrest 2b. Эндоскопический гемостаз. Эрозивно-язвенный гастрит *EI GIb DI I? C?*

Цель: демонстрация язвы желудка, осложнившейся кровотечением Forrest 2b и эрозивно-геморрагического гастрита на фоне тяжелой коморбидной патологии, включающей МС у пациента с COVID-19.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент Х.М.А., 61 год

Дата поступления в стационар в отделение реанимации и интенсивной терапии 07.11.2021 23:05

Жалобы

на общую выраженную слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, шаткость походки, головокружение, повышение температуры тела до 38С.

Анамнез заболевания

Доставлен в стационар: по экстренным показаниям. Со слов пациента: с 02.11.2021г стал отмечать повышение температуры тела до 38С, слабость, сухой кашель, самостоятельно лекарств не принимал, врача не вызывал, обследование не проводилось. С 05.11.21 г. стал отмечать выраженную шаткость походки, периодическое головокружение, нарастание слабости, одышки. 07.11.2021 в связи с ухудшением состояния вызвал бригаду СМП, зафиксировано снижение сатурации до 88%, повышение температуры до 38,7С. Доставлен в стационар по экстренным показаниям минуя приемный покой в шоковый зал. Данное заболевание впервые.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: J18.9 Внегоспитальная полисегментарная пневмония

Фоновый диагноз: E11.9 Сахарный диабет 2 типа

Сопутствующие заболевания: E66.0 Ожирение 2 степени

I11.0 Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, риск ССО 3. ХСН 2 А ст. ФК III (по NYHA).

I67.9 ЦВБ. Состояние после перенесенного ОНМК по ишемическому от 28.02.2020 г. Вестибуло-атактический синдром. Церебральный атеросклероз.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Компьютерная томография органов грудной полости. 07.11.2021 23:58

С обеих сторон отмечаются многочисленные участки неоднородного уплотнения по типу «матового стекла» с ретикулярными изменениями на их фоне – вовлечено до 25–30% паренхимы правого легкого, до 30% паренхимы левого легкого. Сосудистая архитектура сохранена. Корни легких структурны, не расширены.

Заключение: КТ-картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии, КТ-2.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. 14.11.2021 19:54

Визуализация затруднена из-за повышенной пневматизации кишечника.

ПЕЧЕНЬ: размеры увеличены: правая доля 176мм, левая доля 80мм. Контур ровные четкие, паренхима повышенной эхогенности, сосудистый рисунок обеднен. Внутривенные желчные протоки не расширены. Холедох 5–6 мм.

ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ: сокращен выполнен конкрементами.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА: не увеличена (головка 34 мм, тело 21 мм, хвост визуализируется фрагментарно), контуры ровные, нечеткие, экзогенность паренхимы повышена, структура диффузно неоднородная. Панкреатический проток не расширен. В брюшной полости и малом тазу свободной жидкости не визуализируется.

Заключение: УЗ признаки гепатомегалии, диффузных изменений печени и поджелудочной железы. Увеличение поджелудочной железы.

Эзофагогастродуоденоскопия

14.11.2021 20:33

Видеоэзофагогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод, по стенкам которого визуализируются помарки гематина – отмыты струей физиологического раствора. Слизистая пищевода застойная, в дистальном отделе умеренно отечна, гиперемирована. Розетка кардии смыкается неполностью. Зубчатая линия на уровне диафрагмального сужения, представлена в виде «язычков пламени» размерами 10x5мм, слизистая их более отечна и гиперемирована по сравнению с окружающей. В кардиальном отделе, ниже зубчатой линии на протяжении 6 см визуализируются продольные эрозии размерами 5–7x1–2 мм, глубиной 1 мм, покрытые фибрином.

В желудке остатки промывных вод с примесью гематина. Аспирация. Складки желудка умеренно выражены, эластичны, расправляются при инсуффляции воздуха. Перистальтика сохранена. Слизистая желудка диффузно гиперемирована, отечна, с наличием во всех отделах множественных поверхностных дефектов слизистой округлой формы, диаметром 1–2 мм, глубиной 1мм, покрытых гематином. В нижней трети тела желудка, по малой кривизне, ближе к задней стенке визуализируется плоский язвенный дефект размерами 10x20 мм, глубиной 3 мм. Дно неровное, покрыто фибрином,

с наличием вкраплений гематина и фиксированного темного тромба размерами 3 мм – отмыт струей физиологического раствора. На его месте визуализируется тромбированный сосуд диаметром 1 мм.

С профилактической целью произведен инъекционный гемостаз из 3-х точек паравазально раствором адреналина с физиологическим р-ром в разведении 1:20 +АПК мельчайших сосудов в дне язвы, подозрительных в плане рецидива кровотечения.

Привратник округлый, смыкается неполностью. Луковица двенадцати-перстной кишки недеформирована, слизистая ее умеренно отечна, очагово гиперемирована, выглядит застойной. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах складки слизистой отечны, слизистая с умеренными застойными явлениями, мелкоочечными лимфангиозекстозиями В просвете прозрачная желчь. БДС виден в профиль, не изменен.

Заключение: язва желудка с признаками состоявшегося кровотечения Forrest 2b. Состояние после профилактического комбинированного эндоскопического гемостаза. Эрозивно-геморрагический гастрит. Дуоденит.

«Московская классификации» в виде буквенно-цифровой символики:

EI GIb DI I? C?

Посмертный диагноз

Основной диагноз: U07.1 Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус идентифицирован (Антиген на COVID-19 от 08.11.2021 – положительный).

Фоновый диагноз: I11.9 Гипертоническая болезнь III, АГ 3, риск ССО 4 (I11.9). Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень НвА1с менее 7,5%

Осложнения основного заболевания: J18.9 Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония смешанного генеза. Гиперкоагуляционный тромбоэмболический

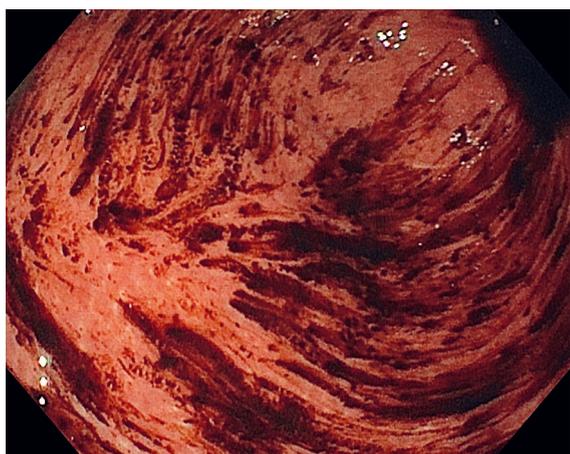


Рисунок 1.
Эрозивно-геморрагические изменения слизистой желудка
Figure 1.
Erosive-hemorrhagic changes in gastric mucosa

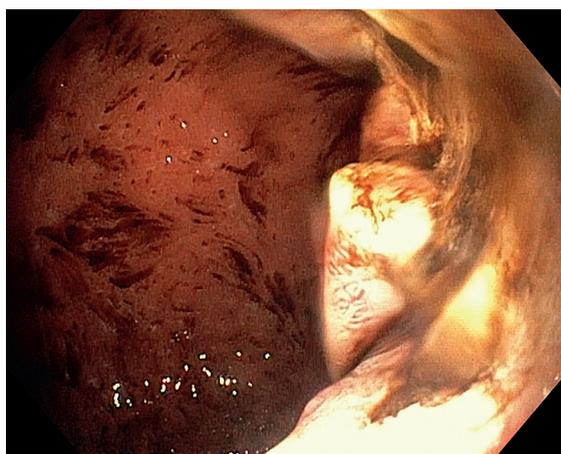


Рисунок 2.
Язва желудка с признаками состоявшегося кровотечения
Forrest 2b
Figure 2.
Gastric ulcer with signs of hemorrhage Forest 2b

Рисунок 3.
Язва желудка с признаками состоявшегося кровотечения.
Профилактический эндоскопический гемостаз – АПК
Figure 3.
Stomach ulcer with signs of completed bleeding.
Prophylactic endoscopic hemostasis – APC



синдром. Инфаркт головного мозга в бассейне левой ВСА, неуточненный патогенетический подтип по критериям TOAST от 14.11.2021. Локальная эндоваскулярная трансартериальная тромбэкстракция из левой ВСА от 14.11.21. Острый трансмуральный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST передней стенки ЛЖ от 14.11.2021. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование ПМЖВ от 14.11.21. Язва желудка (Forrest 2b). Состояние после профилактического комбинированного эндоскопического гемостаза от 14.11.21. Эрозивно-геморрагический гастрит. СПОН (церебральная, дыхательная, сердечно-сосудистая, острое почечное повреждение на фоне предшествующей ХБП). ИВЛ от 14.11.21. Отек головного

мозга. Дислокационный синдром. Вторичный стволовой синдром. Реанимационные мероприятия от 16.11.21. Терминальный отек легких

Сопутствующие заболевания: I25.8 ИБС. Диффузный мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз. ХСН 2А ФК 3. ЦВБ. Хроническая ишемия головного мозга. Последствия ОНМК в ВББ от 28.02.20. Атеросклероз БЦА. Хронический пиелонефрит, ХБП

Патолого-анатомический диагноз код по МКБ-X*: U07.1

Основной: коронавирусная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2 (Антиген на COVID-19 от 08.11.2021 – положительный) (U07.1);

Осложнение основного: двусторонняя полисегментарная пневмония (до 60%). Дистрофические изменения миокарда, печени и почек. Застойное венозное полнокровие внутренних органов: цианотическая индурация почек и селезенки, «мускатная» печень. Сепсис. ДВС-синдром; ишемический инфаркт в левой лобно-теменной области головного мозга, инфаркт миокарда 2 типа в передне-боковой области. Локальная эндоваскулярная трансартериальная тромбэкстракция из левой ВСА от 14.11.21. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование ПМЖВ от 14.11.21. Язва желудка. Состояние после профилактического комбинированного эндоскопического гемостаза от 14.11.21 Множественные острые эрозии тела и антрального отделов желудка. Диффузное альвеолярное повреждение. Альвеолярный отек легких. ИВЛ от 14.11.21. Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Реанимационные мероприятия от 16.11.21. (J80);

Сопутствующий: атеросклероз аорты (4 стадия, 3 степень). Энцефалопатия смешанного генеза; атеросклероз артерий основания головного мозга (4 стадия, 3 степень, стеноз до 80%). Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз; стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (4 стадии, 3 степени, стеноз до 80%), (I67.8);

Выводы:

1. Представленный случай демонстрирует «потенцирование» тяжелой патологии: МС и COVID-19 вызвали каскад необратимых последствий, приведших к летальному исходу, несмотря на проводимое интенсивное лечение.

Фоновое заболевание: сахарный диабет 2 типа, с множественными осложнениями; диабетическая полинейропатия, ангиопатия, нефропатия; вторичная артериальная гипертензия. (E11.7);

Клинико-патолого-анатомический эпикриз:

Пациент поступил в стационар 07.11.2021 в тяжелом состоянии. Тяжесть состояния обусловлена дыхательной недостаточностью, интоксикационным, астеническим синдромами, водно-электролитными нарушениями, коморбидным фоном (сахарный диабет, гипертоническая болезнь). Проводилась интенсивная терапия: этиотропная, патогенетическая, симптоматическая, инфузионная. Несмотря на проводимую терапию отмечалась отрицательная динамика, в виде развития инфаркт головного мозга в бассейне левой ВСА, неуточненный патогенетический подтип по критериям TOAST от 14.11.2021, острого трансмурального инфаркта миокарда от 14.11.2021 и прогрессирования полиорганной недостаточности.

16.11.2021 в 18:58 у пациента, находящегося в крайне тяжелом состоянии, зафиксирована остановка кровообращения.

Совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

2. Профессиональная работа врачей-эндоскопистов позволила оценить ситуацию и провести корректирующие мероприятия, что, однако, не повлияло на дальнейшее течение заболевания и летальный исход, связанный с тяжелой коморбидной патологией.

CASE REPORT 4.

Язва антрального отдела желудка с переходом на луковицу двенадцатиперстной кишки с возможной пенетрацией в подлежащие органы и ткани, осложнившаяся кровотечением Forrest 2b

Е1b G1b D1b I? C?

Цель: демонстрация тяжелого мультифокального поражения верхних отделов ЖКТ у пациента с возможной (по эпидемиологическим показателям), но неподтвержденной COVID-19.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент Р.С.М., 69 лет

Дата поступления в стационар: 09.08.2021 16:10

Жалобы

на слабость, повышение температуры тела до 38,0–38,5 °С.

Анамнез заболевания

Доставлен в стационар: по экстренным показаниям. Со слов: пациент болеет с 02.08.21 когда появились вышеуказанные жалобы, принимал парацетамол при температуре свыше 38,2С. Известно что с 19.07.21–06.08.21 находился в Крыму.

В связи с ухудшением состояния 07.08.21 пациент был госпитализирован в стационар 1, выполнено КТ органов грудной клетки – КТ1, антиген на COVID-19 – отрицательный.

09.08.21 в связи с ухудшением состояния: появление рвоты с кровью, выполнено ЭГДС: острая язва пищевода-источник продолжающегося ЖКК. Выполнен эндоскопический гемостаз: периульцерозное введение сосудосуживающих препаратов+электрокоагуляция дна язвы.

В динамике выполнена повторная ЭГДС: у пациента – язва антрального отдела желудка

с переходом на луковицу двенадцатиперстной кишки с возможной пенетрацией в подлежащие органы и ткани и фиксированным рыхлым тромбом – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения. Forrest 2b. Учитывая высокий риск рецидива кровотечения и отягощенный эпидемиологический анамнез, пациент был переведен в профильный стационар 2 в шоковый зал для дальнейшего лечения. Гемоглобин на момент поступления 76г/л.

10.08.2021 – выполнена эндоваскулярная эмболизация левой желудочной артерии.

Проводилась интенсивная консервативная терапия.

Несмотря на проводимое лечение, 11.08.2021 в 00:20 состояние пациента терминальное, отмечена остановка сердечной деятельности. Проводимые реанимационные мероприятия безуспешны. 11.08.2021 в 1:30 зафиксирована биологическая смерть пациента.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: J18.9 Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, вероятнее всего вирусного генеза. КТ-1.

Конкурирующий диагноз: K26.4 Язва антрального отдела желудка с переходом на луковицу двенадцатиперстной кишки с возможной пенетрацией в подлежащие органы и ткани, осложнившаяся кровотечением Forrest 2b. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести.

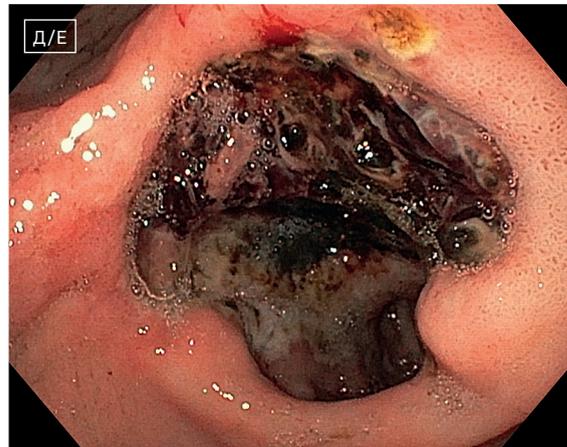
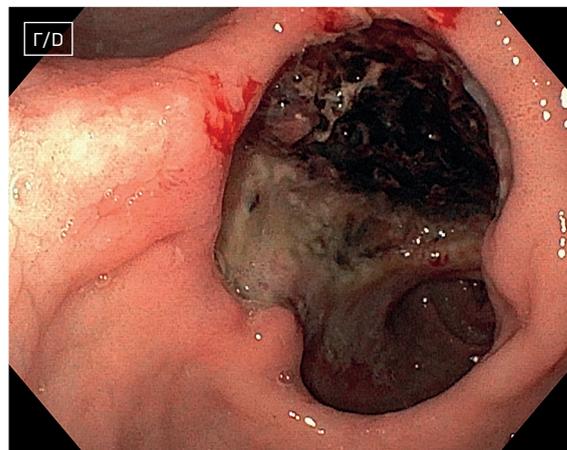
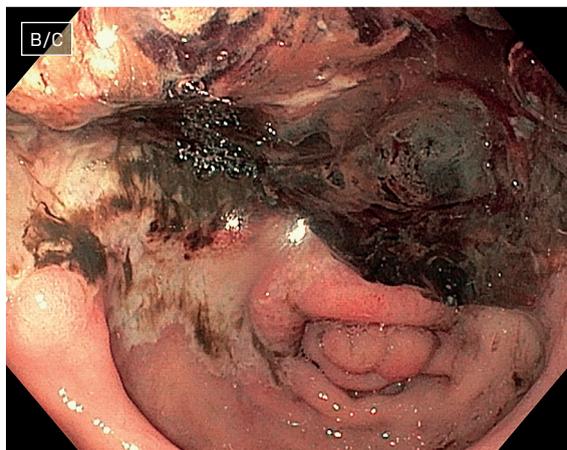
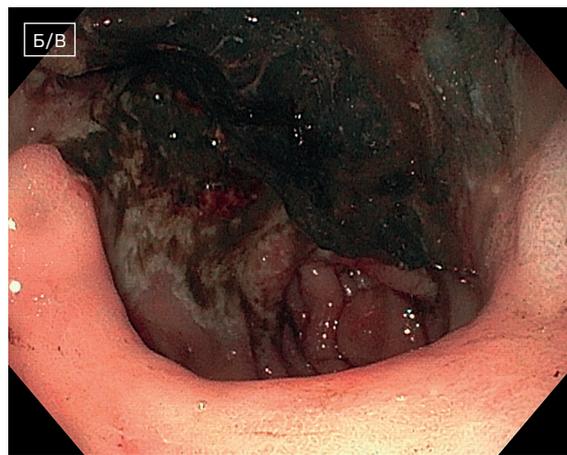
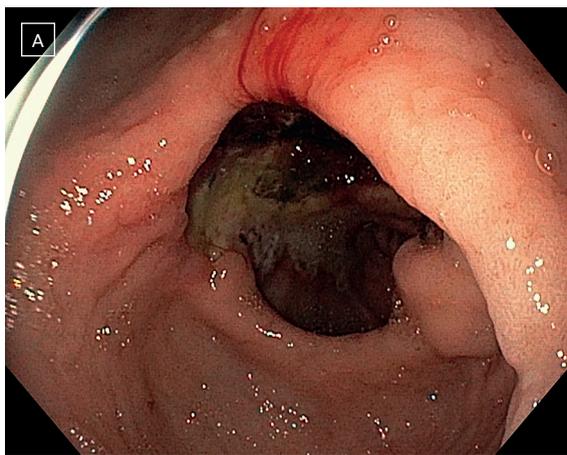


Рисунок 1а–д.
Язва антрального отдела желудка с переходом на луковицу двенадцатиперстной кишки Forrest 2b
Figure 1a–e.
Stomach Antrum.
Ulcer with transition to the duodenal bulb Forrest 2b

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Компьютерная томография органов грудной полости. 09.08.2021 17:55

На фоне эмфизематозных изменений легочной ткани с двух сторон определяются центрилобулярные очаги, больше в нижних отделах слева. В плевральных полостях жидкость не выявлена. Легочный рисунок усилен по смешанному типу. Корни легких не расширены,

структурны. Трахея, крупные бронхи проходимы. Средостение не смещено, структурно. Сердце расширено. В полости перикарда жидкость не выявлена. Внутригрудные лимфатические узлы до 6 мм.

На уровне сканирования в области антрального отдела желудка создается впечатление пристеночного округлого образования 24×28 мм.

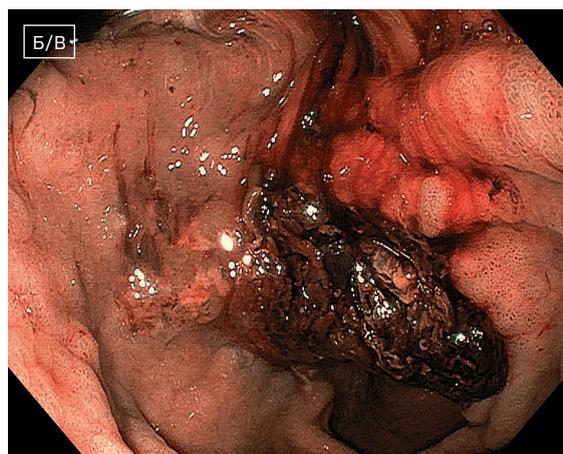
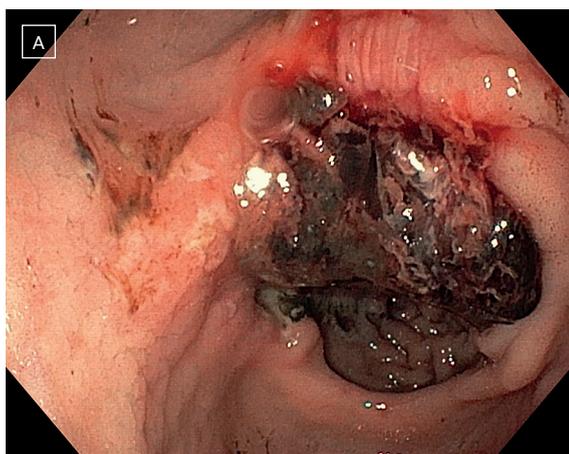


Рисунок 2а–б.

Язва антрального отдела желудка с переходом на луковицу Forrest 2b (подтекание алой крови из-под сгустка)

Figure 2a–b.

Stomach Antrum. Ulcer with transition to the bulb Forrest 2b (leakage of scarlet blood from under the clot)

Заключение: двусторонний бронхит. Кардиомегалия. Образование антрального отдела желудка? (требуется дообследование).

Эзофагогастродуоденоскопия

09.08.2021 18:29

Видеогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод, слизистая его бледно-розовая, выглядит анемизированной, с помарками гематина. В ниже-грудном и абдоминальном отделах пищевода визуализируются множественные дефекты слизистой неправильно-овальной формы, размерами 4–7×5–12 мм, глубиной 1–2 мм, с ровным дном, покрытым гематином. Розетка кардии смыкается неполностью. В желудке натошак умеренное количество жидкости типа «кофейной гущи» с примесью фрагментов непереваренной пищи и сгустко темной крови, стенки частично отмыты с помощью ирригатора – жидкое содержимое эвакуировано, часть верхней трети тела желудка осмотру не доступна из-за содержимого.

Слизистая желудка на видимых участках бледно-розовой окраски, выглядит анемизированной, отечна, с очагами яркой гиперемии на вершинах складок. Складки желудка умеренно выражены, эластичны, расправляются при инсuffляции воздуха. Перистальтика ослаблена.

В антральном отделе по малой кривизне с переходом на привратник и луковицу двенадцатиперстной кишки (по верхнему полю зрения) определяется язвенный дефект размерами 30–35 мм × 50–60 мм, глубиной не менее 5–7 мм, часть дна его покрыта фибрином, часть фиксированным тромбом, многократные попытки удалить которые были неэффективны. При манипуляциях из-под проксимального края сгустка отмечается подтекание алой крови неинтенсивной неп пульсирующей струей. Край язвенного дефекта подрыты, ткани при инструментальной пальпации плотные.

Слизистая луковицы отечна, бледно-розовой окраски, выглядит анемизированной. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах слизистая отечна, очагово гиперемирована, с наличием множественных поверхностных дефектов слизистой овальной формы, размерами 1–3 мм, глубиной 1 мм, покрытых частично фибрином, частично с чистым дном. БДС аппаратом с торцевой оптикой не визуализируется. В просвете кишки желчи нет. Перистальтика ослаблена, замедлена.

Произведен инъекционный гемостаз р-ром адреналина + физиологический раствор в разведении 1:20 из трех точек периульцерозно по проксимальному краю язвенного дефекта,

ткани плотные. А также АПК краев и дна язвенного дефекта. Гемостаз-сухо. Биопсия не производилась из-за высокого риска рецидива кровотечения.

Заключение: язва антрального отдела желудка с переходом на луковицу двенадцатиперстной кишки с возможной пенетрацией в подлежащие органы и ткани Forrest 2b. Состояние после повторного комбинированного эндоскопического гемостаза. Недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит 3 ст. (С-степень по LA).

Посмертный диагноз:

Основной диагноз: K26.4 Основной: язва антрального отдела желудка с переходом на

Вывод:

представленный случай демонстрирует преемственность и командный подход в работе клиницистов, эндоскопистов и эндоваскулярных хирургов двух медицинских учреждений, результат слаженной работы которых не смог пред-

луквицу двенадцатиперстной кишки с рецидивирующим кровотечением Forrest 2b.

Комбинированный эндоскопический гемостаз от 09.08.2021;

Эндоваскулярная эмболизация левой желудочной артерии от 10.08.2021 г.

Осложнения основного заболевания: Сепсис. Септический шок. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Постгеморрагическая анемия тяжелой степени, гемоглобин 30 г/л. Трансфузия эритроцитной массы 10.08.21, 11.08.21. Рефрактерный геморрагический шок.

Сопутствующие заболевания: ИБС: ПИКС неизвестной давности. Гипертоническая болезнь 3 ст, III ст, риск ССО 4

отвратить летальный исход пациента с тяжелым мультифокальным поражением верхних отделов ЖКТ, осложнившимся кровотечением, постгеморрагической анемией тяжелой степени, сепсисом и септическим шоком в условиях COVID-19.

CASE REPORT 5.

Кровотечение из язвы желудка.

Неэффективный эндоскопический гемостаз

ЕП GIa DII I? C?

Цель: демонстрация успешной командной работы врачей – эндоскопистов и хирургов в случае рецидивного кровотечения из язвы желудка у пациента с COVID-19.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент Л. Е. В., 49 лет

Дата поступления в стационар: 17.04.2021 11:01

Жалобы

на слабость, одышку, колющие ощущения в левой половине грудной клетки на высоте вдоха.

Анамнез заболевания

с 15.04.21 отмечает повышение температуры тела до 40 С, боли в грудной клетке на высоте вдоха.

Около 23 часов 16.04.2021 отметил учащенное сердцебиение. Данное заболевание впервые. Начало заболевания острое. Самостоятельно принимал диклофенак.

Бригадой СМП доставлен в стационар по экстренным показаниям.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: U07.2 Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус не идентифицирован (COVID-19 диагностируется клинически и эпидемиологически, но лабораторные исследования отсутствуют).

Состояние при поступлении

Объективный статус.

Общее состояние: тяжелое, обусловлено COVID-19 и впервые возникшим пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП). Ориентация в пространстве, времени и собственной личности сохранена. Сознание ясное. Положение

активное. Кожные покровы обычной окраски, влажность повышена. Периферические отеки отсутствуют.

Дыхание самостоятельное через естественные дыхательные пути. SPO2: 94%, ритм дыхания регулярный, ЧДД 24 в/мин; аускультативно над обоими легкими выслушивается жесткое дыхание, сухие хрипы.

Гемодинамика стабильная, АД 130/90 мм. рт. ст, ЧСС: 77 в/мин, тоны сердца ритмичные, приглушенные, сердечные шумы не выслушиваются.

Языка бледно-розовый, покрыт белым налетом. Живот не увеличен в размерах, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный, аускультативно перистальтика активная, симптомы раздражения брюшины отрицательные, печень у края реберной дуги, поверхность ее гладкая, край острый, желчный пузырь не пальпируется.

Мочеиспускание не нарушено.

Анализ на антиген на COVID-19 в стационаре от 17.04.21 г. – положительный.

Пациент получал лечение в соответствии с Временными методическими рекомендациями: профилактика диагностики и лечение новой коронавирусной инфекции, включая антикоагулянты.

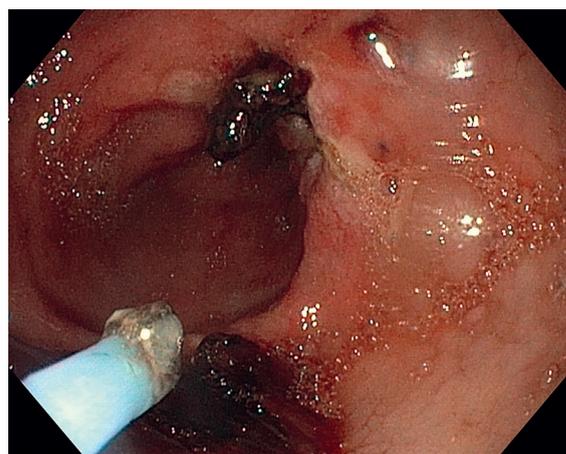
19. 04.21. в 00.05 часов у пациента внезапно развилась рвота кровью.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Эзофагогастродуоденоскопия

19.04.2021 00:35.

Видеогастродуоденоскоп проведен в пищевод. Просвет свободно расправляется воздухом.

Рисунок 1.
Эндифото. Язва желудка-источник продолжающегося
на момент осмотра кровотечения Forrest 1b
Figure 1.
Endophoto. Gastric ulcer - source of ongoing bleeding
at the time of examination Forrest 1b



Слизистая на всем протяжении отечна, гиперемирована, с наличием множественных линейных эрозий длиной 2–3 мм, глубиной 1 мм, покрытых фибрином. Розетка кардии смыкается полностью, зубчатая линия расположена на уровне диафрагмы, не смещается.

Просвет желудка свободно расправляется при инсуффляции воздуха, содержит большое количество промывной жидкости, сгустков и алой крови. Слизистая на видимых участках умеренно атрофична, очагово гиперемирована с наличием множественных поверхностных дефектов слизистой неправильно-округлой формы, диаметром 3 мм, глубиной 1 мм, покрытых частично фибрином, частично гематином. Складки желудка эластичны, расправляются неполностью при инсуффляции воздуха. Перистальтика ослаблена.

В антральном отделе по задней стенке определяется крупный язвенный дефект размерами до 15×10мм, прикрытый «свежим» сгустком, из-под которого отмечается подтекание алой крови неинтенсивной неппульсирующей струей.

Произведен инъекционный гемостаз раствором адреналина+физиологический раствор в разведении 1:10 из 3 точек в количестве 4 мл периульцерозно. Кровотечение остановлено.

Привратник не деформирован, округлой формы, смыкается полностью. Луковица 12перстной кишки недеформирована. Слизистая ее

отечна, гиперемирована с наличием множественных поверхностных дефектов слизистой округлой формы диаметром до 3 мм, глубиной до 1 мм, покрытых фибрином. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах слизистая бледно-розовая, бархатистая, в просвете прозрачная желчь. БДС аппаратом с торцевой оптикой четко не визуализируется.

Заключение:

язва желудка-источник продолжающегося на момент осмотра кровотечения Forrest 1b. Эндоскопический инъекционный гемостаз. Эндоскопические признаки эрозивного гастрита, эрозивного бульбита, эрозивного эзофагита.

19.04.21. в 04.25 часов у пациента повторно развилась рвота кровью, выраженная слабость.

Эзофагогастродуоденоскопия.

19.04.2021 05:00.

Видеогастродуоденоскоп проведен в пищевод. В пищеводе эндоскопически без динамики.

В просвете желудка большое количество алой крови и сгустков..

На месте описанного ранее язвенного дефекта определяется крупный сгусток из-под которого определяется поступление свежей крови интенсивной неппульсирующей струей. Сгусток отмыт. Из дна язвы отмечается диффузное подтекание алой крови. Сосуд в дне четко не визуализируется.

Произведена АПК дна язвенного дефекта. На края язвенного дефекта наложены 4 эндоскопические клипсы. Повторно проведена АПК. Гемостаз неэффективен.

Учитывая размеры язвенного дефекта, продолжающееся рецидивное кровотечение, неэффективный эндоскопический гемостаз, по согласованию с ответственным дежурным хирургом пациент переведен в операционный блок для хирургического лечения.

Заключение: язва желудка-источник рецидивного продолжающегося на момент осмотра кровотечения Forrest 1b. Неэффективный эндоскопический гемостаз (АПК+эндоскопическое клипирование).

Хирургическое лечение

Начало: 19.04.2021 06:55. Окончание: 19.04.2021 08:35. Срочность: экстренно. Анестезия: эндотрахеальный наркоз.

Операция. Лапаротомия. Гастротомия. Остановка желудочного кровотечения. Санация, дренирование брюшной полости.
Описание операции: После трехкратной обработки кожи, выполнена вехне-срединная лапаротомия. В брюшной полости выпота нет. Осмотрены органы брюшной полости. В желудке, в петлях тонкой кишки в просвете кровь. Грубой патологии внутренних органов не выявлено.

Желудок вскрыт в бессосудистой зоне, выполнен продольный разрез до 5 см.

В области антрального отдела, ближе к задней стенке по большой кривизне желудка выявлен сгусток, последний удален, под сгустком - язвенный дефект, с подрытыми краями до 15 мм. По краям язвы до 3 клипс (после эндоскопического гемостаза). Отмечается срыльное венозное кровотечение из края язвенного дефекта.

Нитью полигликолид 3/0, края язвенного дефекта ушиты, на кровоточащую область наложены гемостатические швы.

Достигнут адекватный гемостаз. Гастротомическое отверстие ушито 2 рядами непрерывных швов в продольном направлении, на толстом желудочном зонде, без сужения просвета желудка. Дренаж в области ушивания желудка.

Послойные швы на рану. Асептическая повязка.

Послеоперационный диагноз МКБ10: K25.0. Острая язва антрального отдела желудка с признаками продолжающегося кровотечения.

За время динамического наблюдения в послеоперационном периоде данных за рецидив кровотечения нет, послеоперационный период со стороны хирургического статуса без осложнений.

Диагноз при выписке

Основной диагноз: K25.0 Острая язва желудка, с кровотечением. язвы желудка Forrest 1b от 19.04.2021. Эрозивный эзофагит. Эрозивно-язвенный гастрит. Эрозивный бульбит. Попытка эндоскопического гемостаза от 19.04.2021. Продолжающееся желудочное кровотечение. Состояние после операции: лапаротомия, гастротомия, прошивание язвы, остановка кровотечения от 19.04.21.

Сопутствующие заболевания: I25.9 ИБС. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности.

I49.9 Впервые выявленный пароксизм ФП от 16.04.21, купированный на догоспитальном этапе.

CHA2DS2 VASc 2 балла. HAS BLED 0

J15.9 Внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония.

I11.0 Гипертоническая болезнь 3 ст, риск ССО 4

ВЫВОДЫ:

1. Летальность при первичном желудочно-кишечном кровотечении, по данным мировой литературы, составляет 1,4%, при рецидивном кровотечении 14%. В связи с этим повторный неэффективный эндоскопический гемостаз-показание к экстренному хирургическому лечению.
2. Применение шкал HAS BLED и CHA2DS2 VASc позволило провести стратификацию рисков и провести эффективное лечение у пациента с тяжелой коморбидной патологией.

Поражения слизистой пищевода при COVID-19

Предисловие

Опубликованные данные о пациентах, страдающих заболеваниями пищевода в условиях COVID-19 достаточно скудные. По некоторым данным, наличие у пациентов гастроинтестинальных симптомов COVID-19 может способствовать более тяжелому течению заболевания. [12].

COVID-19, влияя на рецепторы АПФ2, поражает слизистую оболочку пищевода и снижает ее защитные свойства, повышает проницаемость эпителия пищевода для бактерий и токсинов [20].

Данные изменения слизистой пищевода могут провоцировать высвобождение медиаторов воспаления и, как следствие, нарушение перистальтики, и прежде всего недостаточность НПС у пациентов, инфицированных вирусом SARS-CoV-2, провоцируя дебют ГЭРБ [21], которая была признана мировым медицинским сообществом болезнью XXI века.

Основным патогенетическим механизмом ГЭРБ является патологический рефлюкс в виде учащения и длительности эпизодов заброса гастродуоденального содержимого в пищевод при нарушении антирефлюксных

защитных механизмов. При этом изменяется резистентность слизистой оболочки пищевода, что в дальнейшем приводит к повышению ее проницаемости и нарушению цитопротективного защитного механизма [22]. Вместе с тем важную роль в развитии ГЭРБ играют провоспалительные цитокины, повышенная секреция фактора некроза опухоли α и цитокин-индуцированного хемоаттрактанта CINC-1, при высокой концентрации которых отмечается большая выраженность эндоскопических изменений и жалоб пациентов [23].

В связи с этим, на фоне COVID-19 или в «постковидный период», у пациента либо манифестирует ГЭРБ, либо усугубляется ее течение с большей выраженностью таких клинических проявлений, как изжога и регургитация, что влечет за собой выраженные изменения слизистой, выявляемые при эндоскопическом осмотре.

Эндоскопическое описание эзофагита/рефлюкс-эзофагита проводится по общепринятой в мире Лос-Анжелесской классификации [LA-классификации]:

- Стадия А повреждение слизистой оболочки протяженностью < 5 мм
- Стадия В повреждение слизистой оболочки протяженностью > 5 мм
- Стадия С повреждение слизистой оболочки, распространяющееся на 2 и более складок слизистой оболочки
- Стадия D повреждение слизистой оболочки, занимающее >75% окружности пищевода [25]; пищевода Барретта по Пражской C & M классификации протяженности пищевода Барретта, где C (циркулярный) и M (максимальный) параметры, которые определяются следующим образом: • C = расстояние между пищеводно-желудочным переходом и проксимальной границей циркулярного сегмента пищевода Барретта • M = расстояние между пищеводно-желудочным переходом и проксимальной границей самого длинного «языкоподобного» сегмента пищевода Барретта (не учитывает островки эпителия Барретта) [26].

Важно также отметить, что в повреждении пищевода при COVID-19 могут иметь также значение изменения микроциркуляторного русла и цитокиновая агрессия, при которых

увеличивается проницаемость слизистой оболочки пищевода. При этом ГЭРБ у таких пациентов может протекать в более тяжелой форме в виде выраженных эрозивно-язвенных изменений, микозного поражения, обусловленного иммунными нарушениями, а также эозинофильного эзофагита с дисфагией [27].

Эндоскопически позитивные, видимые во время эндоскопического обследования пациентов в ковидный/постковидный период, поражения слизистой пищевода мы структурировали по диагнозам следующим образом в соответствии с Минимальной стандартной терминологией гастроинтестинальной эндоскопии, МСТ 3.0, Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы (OMED), 2008:

Эрозивно-язвенные поражения:

- язва пищевода;
- эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит;
- эрозивно-язвенный эзофагит, в том числе тотальное поражение, обусловленное нарушениями кровотока

Микоз пищевода:

- тотальное поражение
- очаговое поражение: крупноочаговое, мелкоочаговое.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Рисунок 1.
Тотальный фибринозно-язвенный эзофагит
Figure 1.
Total fibrinous-ulcerative esophagitis

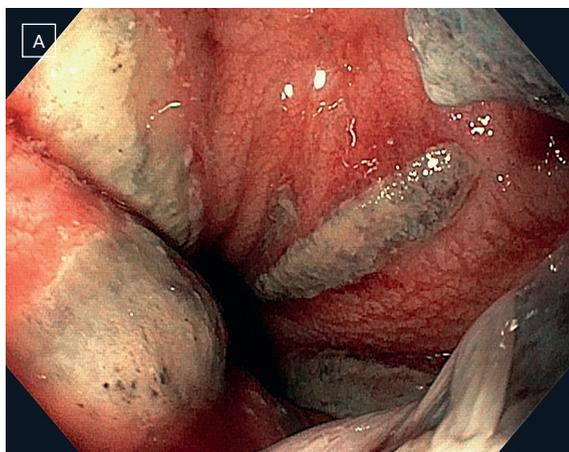
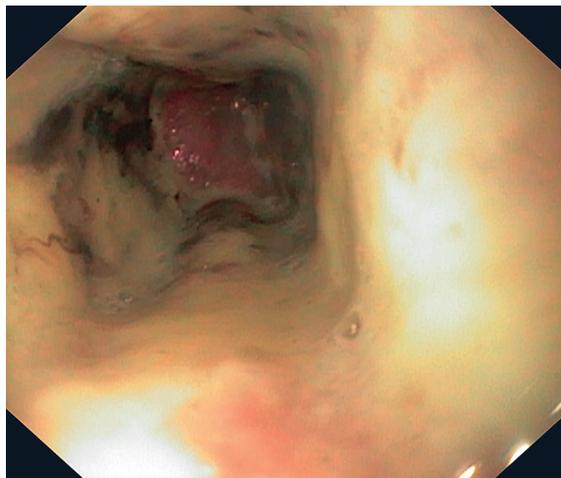


Рисунок 2а-б.
Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит стадия D
Figure 2-b.
Erosive and ulcerative reflux esophagitis stage D

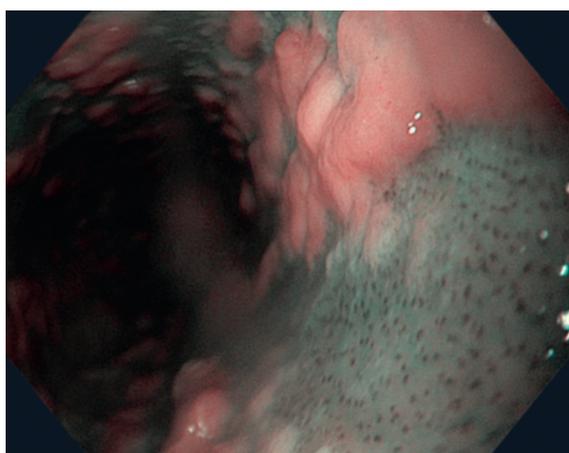
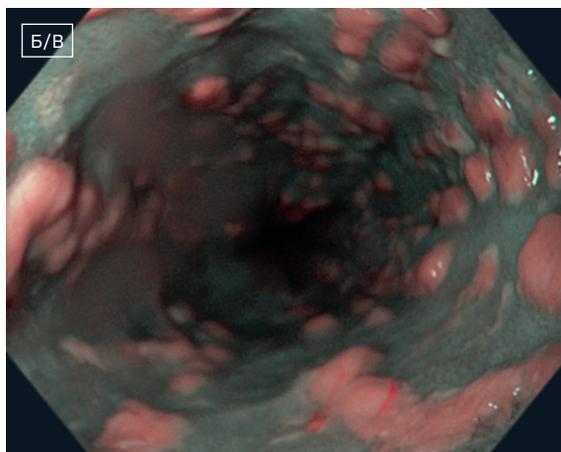


Рисунок 3.
Язва пищевода на фоне эрозивно-язвенного эзофагита
стадия D
Figure 3.
Esophageal ulcer on the background of erosive-ulcerative
esophagitis, stage D

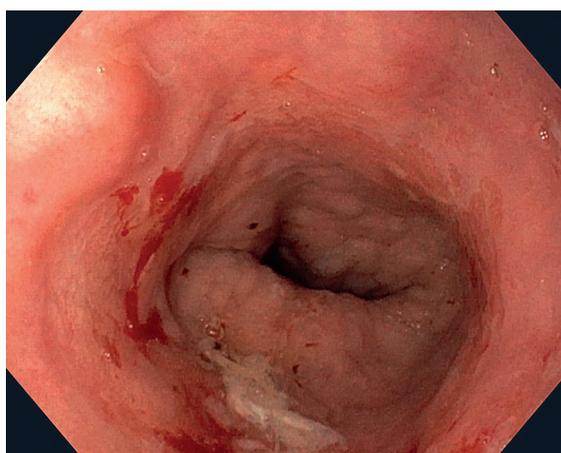


Рисунок 4.
Рефлюкс-эзофагит стадия В-источник продолжающегося
на момент осмотра кровотечения
Figure 4.
Reflux esophagitis stage B-source of ongoing bleeding
at the time of examination

МИКОЗ ПИЩЕВОДА



Рисунок 1.
Крупноочаговый тотальный микозный эзофагит со сливными очагами поражения
Figure 1.
Large-focal total mycosis esophagitis with confluent lesions



Рисунок 2.
Крупноочаговый микозный эзофагит
Figure 2.
Large-focal mycotic esophagitis

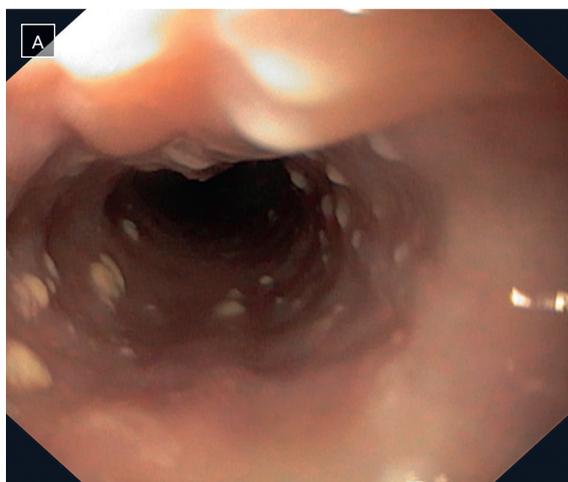


Рисунок 3 а-б.
Мелкоочаговый микозный эзофагит
Figure 3 а-б.
Small-focal mycotic esophagitis

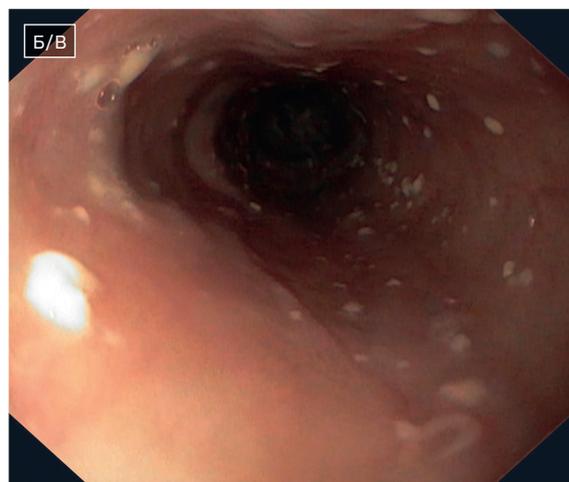


Рисунок 4.
Мелкоочаговый микозный эзофагит с признаками тотального поражения
Figure 4.
Small-focal mycotic esophagitis with signs of a total lesion



Рисунок 5 а-б.
Мелкоочаговый микозный панэзофагит
Figure 5 а-б.
Small-focal mycotic panesophagitis



Поражения слизистой желудка при COVID-19

Предисловие

Данных о клинических симптомах поражения слизистой желудка в условиях COVID-19 практически не существует, за исключением единичных упоминаний о тошноте, рвоте, отсутствии аппетита.

Однако, данные внутрисветной эндоскопии в специализированных стационарах демонстрируют нестандартную эндоскопическую семиотику: массивные рецидивирующее кровотечения, «плачущую» или «отслаивающуюся» слизистую оболочку, «шрапнельное» поражение слизистой, массивный тромбоз видимых капилляров и некроз стенки.

В работе над атласом мы использовали классификацию язвенных кровотечений по Forrest J. A.:

- Forrest 1 а артериальное, струйное
- Forrest 1 b просачивание крови
- Forrest 2 а видимый сосуд
- Forrest 2 b фиксированный сгусток
- Forrest 2 с источник кровотечения покрыт гематином
- Forrest 3 отсутствие признаков недавнего кровотечения [28].

Эндоскопически позитивные, видимые во время эндоскопического обследования пациентов в ковидный/постковидный период, поражения слизистой желудка мы структурировали по диагнозам в соответствии с Минимальной стандартной терминологией гастроинтестинальной эндоскопии, МСТ 3.0, Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы (OMED), 2008:

- желудочный свищ;
- язва желудка;
- язва желудка с кровотечением Forrest 1a, b;
- язва желудка с кровотечением Forrest 2 a, b, c;
- эрозивная гастропатия;
- геморрагическая гастропатия;
- «оспоподобная» гастропатия = «шрапнельное» поражение.

Однако, приведенные эндоскопические изображения и описания требуют новой семиотики, разработки специфической терминологии, которую можно сравнить с эндоскопией в рамках военно-полевой хирургии.

В связи с этим, на основании эндоскопических данных, мы ввели новые термины: дисциркуляторное поражения желудка с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой; «шрапнельное» поражение, которое по сути является эрозивно-геморрагическим пангастритом с наличием множественных острых

эрозий, являющихся источником продолжающегося или перенесенного кровотечения.

Новая семиотика поражения желудка в новых условиях, обусловленных COVID-19, как и новые термины безусловно требуют обсуждения в широкой эндоскопической аудитории.

ЖЕЛУДОЧНЫЙ СВИЩ

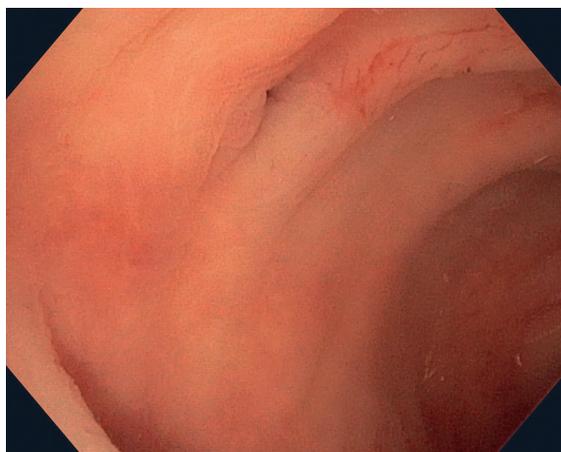


Рисунок 1.
Сформированный свищ на фоне эрозивного гастрита
Figure 1.
Fistula formed on the background of erosive gastritis

ЯЗВА ЖЕЛУДКА

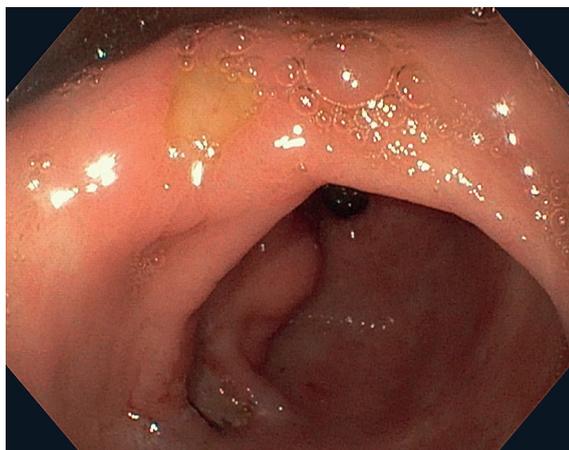


Рисунок 1.
2 зеркально расположенные язвы антрального отдела желудка
Figure 1.
2 mirror-like ulcers of the antrum

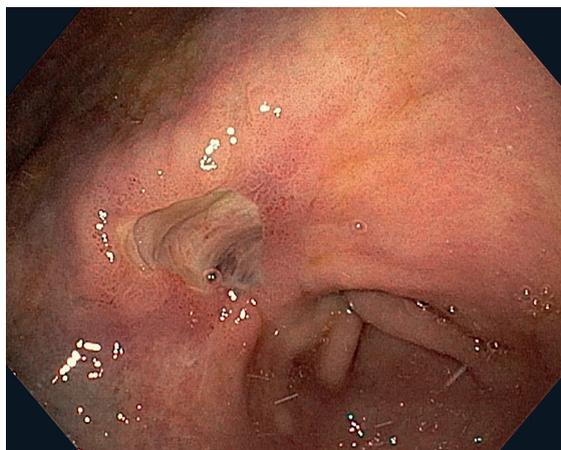


Рисунок 2.
Язва желудка с признаками тромбированного сосуда в дне [без признаков кровотечения]
Figure 2.
Gastric ulcer with signs of a thrombosed vessel in the bottom [no signs of bleeding]

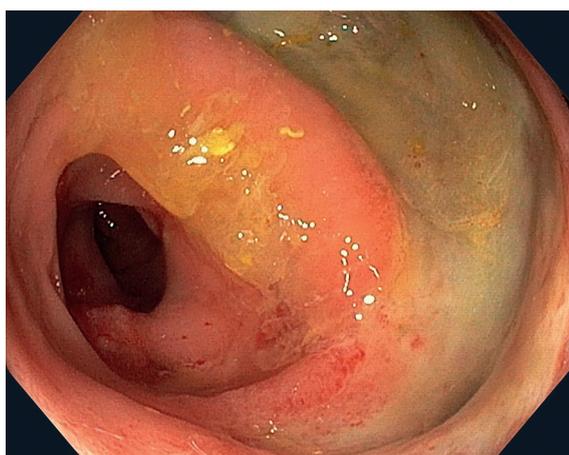


Рисунок 3.
Гигантская язва желудка
Figure 3.
Giant gastric ulcer

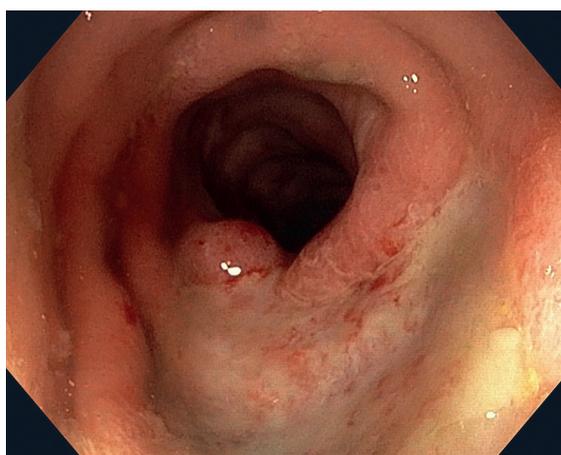


Рисунок 4.
Острая язва желудка с признаками тромбоза капилляров в дне
Figure 4.
Acute gastric ulcer with signs of capillary thrombosis in the bottom

ЯЗВА ЖЕЛУДКА С КРОВОТЕЧЕНИЕМ FORREST 1a,b

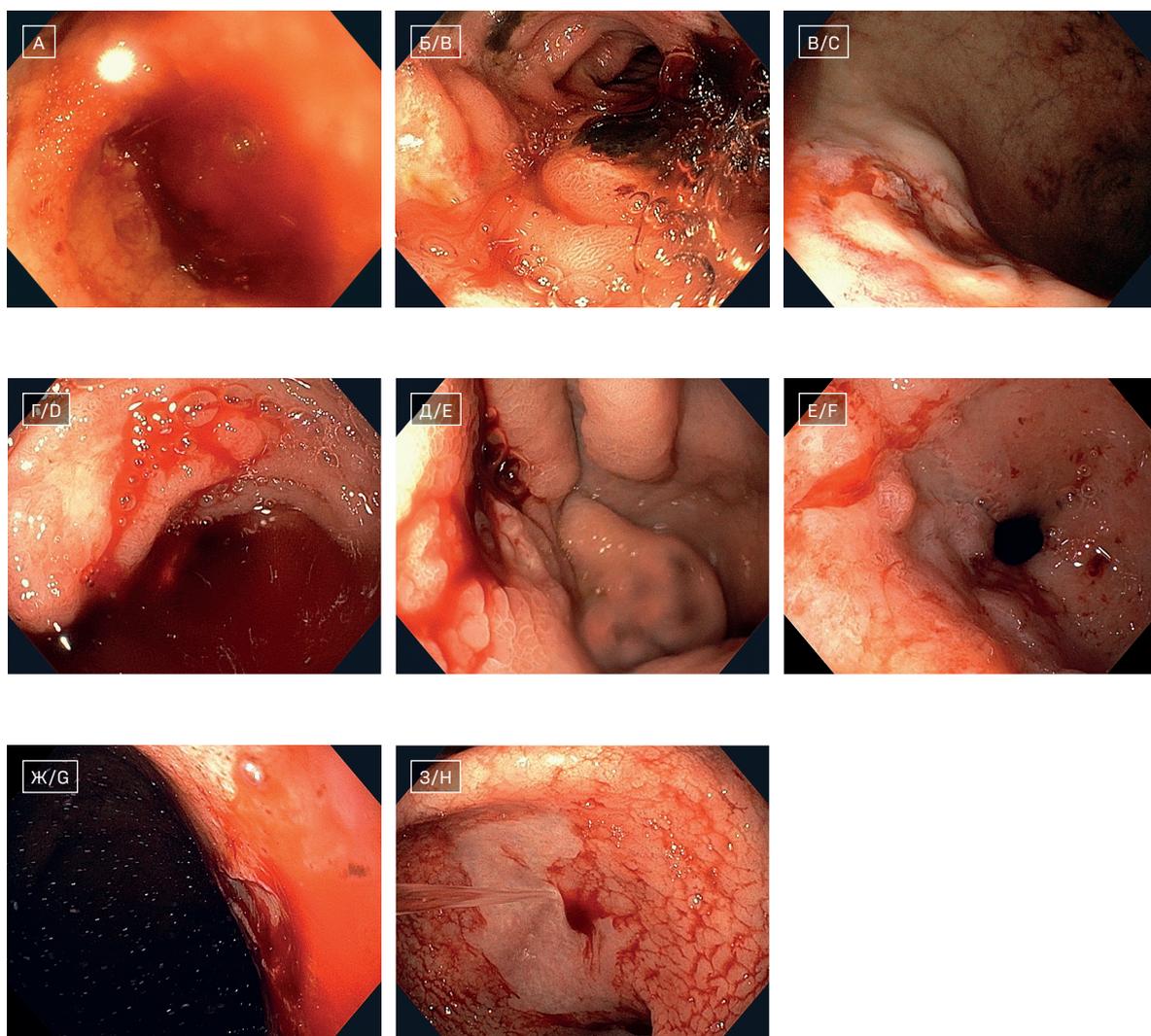


Рисунок 1 а–з.
Продолжающееся кровотечение из острой язвы желудка Forrest 1a
Figure 1 a–h.
Ongoing bleeding from an acute gastric ulcer Forrest 1a

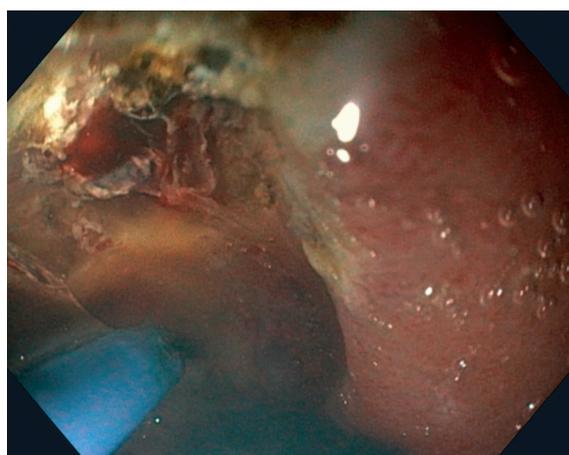


Рисунок 2.
Язва желудка-источник продолжающегося кровотечения 1a.
Эндоскопический гемостаз – аргоноплазменная коагуляция
Figure 2.
Gastric ulcer is the source of ongoing bleeding 1a.
Endoscopic hemostasis – argon plasma coagulation

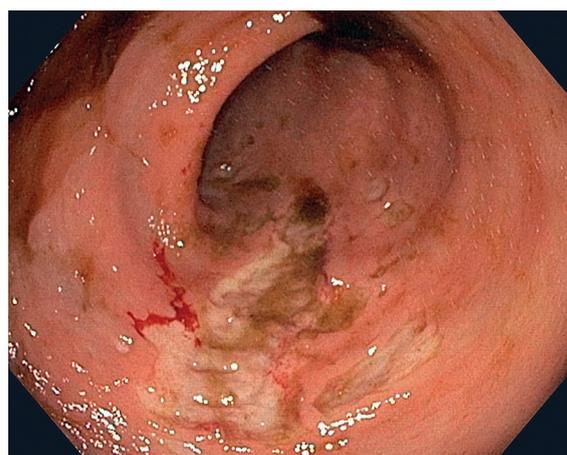


Рисунок 3.
Острая язва желудка – источник продолжающегося кровотечения Forrest 1b
Figure 3.
Acute gastric ulcer as a source of ongoing bleeding Forrest 1b

Рисунок 4.
Язва желудка – источник продолжающегося кровотечения Forrest 1b
Figure 4.
Gastric ulcer – source of ongoing bleeding Forrest 1b

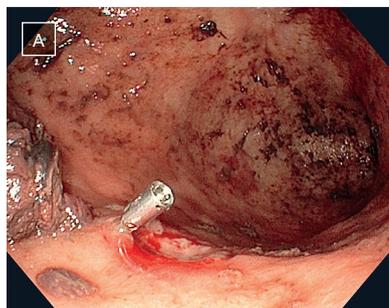
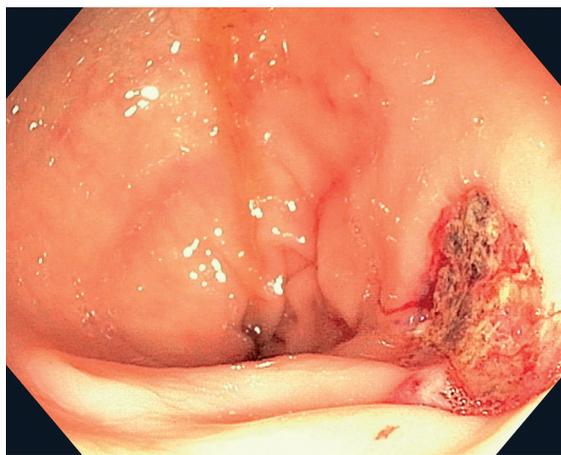


Рисунок 5а.
Язва желудка – источник продолжающегося кровотечения Forrest 1b. Эндоскопический гемостаз+эндоклипирование
Figure 5a.
A stomach ulcer is a source of ongoing bleeding Forrest 1b. Endoscopic hemostasis + endoclipping

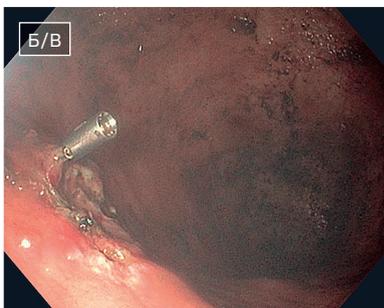


Рисунок 5б.
Язва желудка. Состояние после комбинированно эндоскопического гемостаза (электрокоагуляция+клипирование)
Figure 5b.
Gastric ulcer after combined endoscopic hemostasis (electrocoagulation + clipping)



Рисунок 6.
Множественные острые язвы желудка – источник продолжающегося кровотечения Forrest 1b
Figure 6.
Multiple Acute Gastric Ulcers – Source of Continued Bleeding Forrest 1b

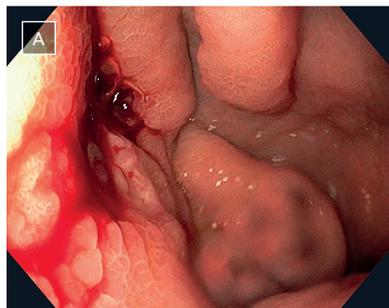


Рисунок 7 а-в.
Острая язва желудка – источник. продолжающегося кровотечения Forrest 1b
Figure 7 а-с.
Acute gastric ulcer – source of ongoing bleeding Forrest 1b



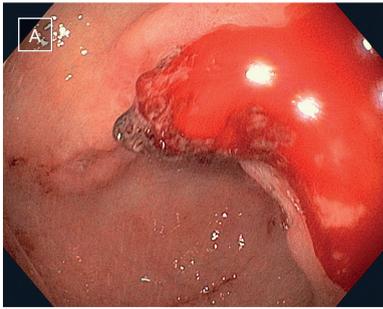


Рисунок 8а.
Продолжающееся кровотечение из хронической язвы желудка Forrest Ia
Figure 8a.
Ongoing bleeding from chronic gastric ulcer Forrest Ia

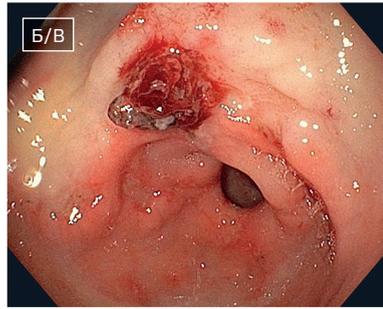


Рисунок 8б.
Состояние после эндоскопического гемостаза I этап – инъекционно-фиксированный сгусток
Figure 8b.
Condition after endoscopic hemostasis Stage 1 – injection-fixed clot

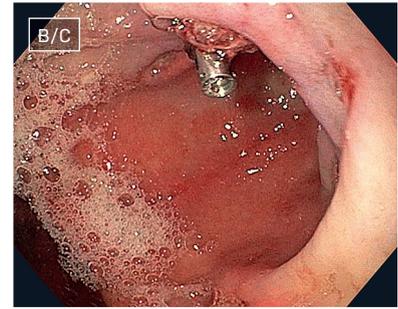


Рисунок 8в.
Состояние после эндоскопического гемостаза – 2 этап – эндоклипирование
Figure 8c.
Condition after endoscopic hemostasis – stage 2 – endoclipping

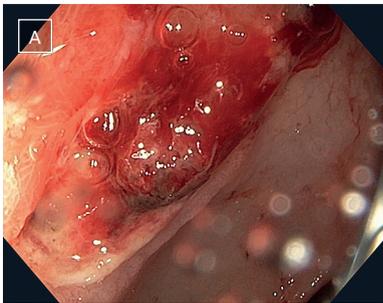


Рисунок 9а.
Продолжающееся кровотечение из язвы желудка Forrest Ia
Figure 9a.
Ongoing bleeding from gastric ulcer Forrest Ia

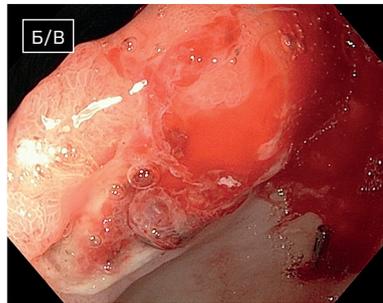


Рисунок 9б.
Состояние после продолжающегося кровотечения из язвы желудка Forrest Ia – отмыт сгусток
Figure 9b.
Condition after ongoing bleeding from gastric ulcer Forrest Ia – washed clot

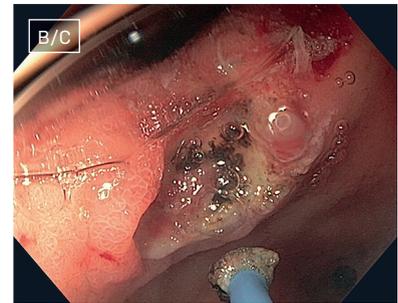


Рисунок 9в.
Состояние после эндоскопического гемостаза – электрокоагуляция сосудов в дне язвы
Figure 9c.
Condition after endoscopic hemostasis – electrocoagulation of vessels in the ulcer bottom

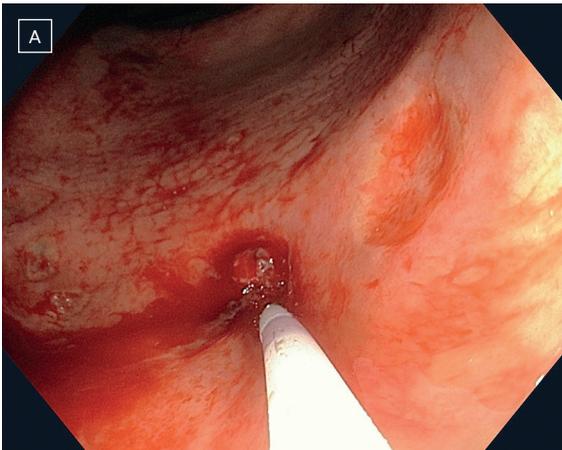


Рисунок 10а.
Продолжающееся кровотечение из острой язвы желудка. Forrest Ia. Инъекционный гемостаз
Figure 10a.
Ongoing bleeding from an acute gastric ulcer. Forrest Ia. Injection hemostasis



Рисунок 10б.
Продолжающееся кровотечение из острой язвы желудка. Forrest Ia. Эндоскопический гемостаз-эндоклипирование
Figure 10b.
Ongoing bleeding from an acute stomach ulcer. Forrest Ia. Endoscopic hemostasis-endoclipping

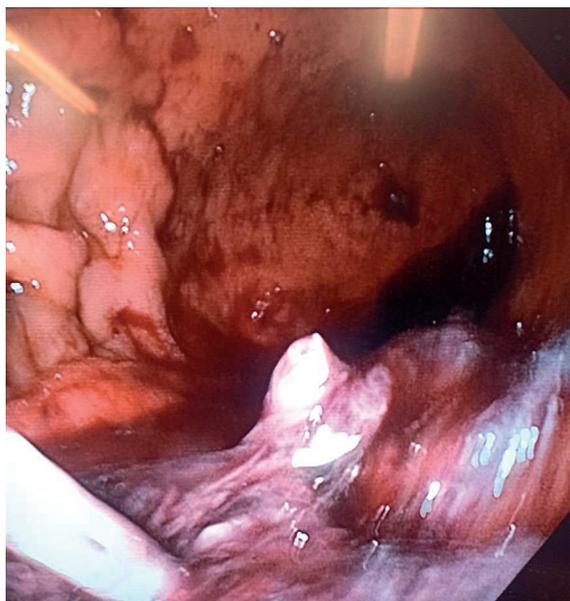


Рисунок 11.
Продолжающееся кровотечение из острой язвы желудка. Forrest 1a. Эндоскопический гемостаз – АПК
Figure 11.
Ongoing bleeding from an acute stomach ulcer. Forrest 1a. Endoscopic hemostasis – [Argon plasma coagulation] APC

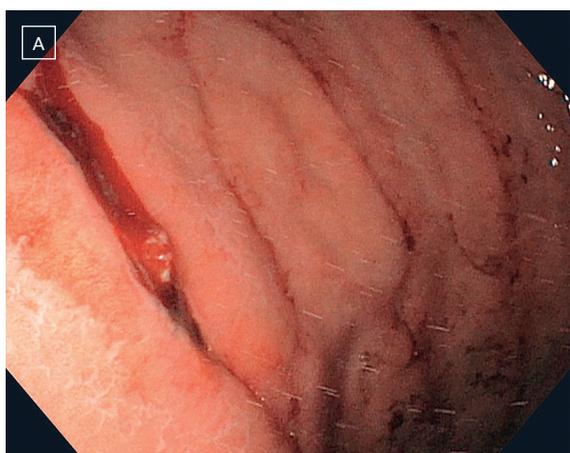


Рисунок 12а.
Острая язва желудка – источник продолжающегося кровотечения. Forrest 1a
Figure 12a.
An acute stomach ulcer is a source of ongoing bleeding. Forrest 1a.



Рисунок 12б.
Острая язва желудка – источник продолжающегося кровотечения. Forrest 1a. Эндоскопический гемостаз-эндоклипирование
Figure 12b.
An acute stomach ulcer is a source of ongoing bleeding. Forrest 1a. Endoscopic hemostasis-endoclipping

ЯЗВА ЖЕЛУДКА С КРОВОТЕЧЕНИЕМ

FORREST 2 a,b,c, FORREST 3



Рисунок 1.
Острая язва желудка по фоне тромбоза капилляров с видимым сосудом Forrest 2aG
Figure 1.
Acute gastric ulcer due to thrombosis of capillaries with a visible vessel Forrest 2aG

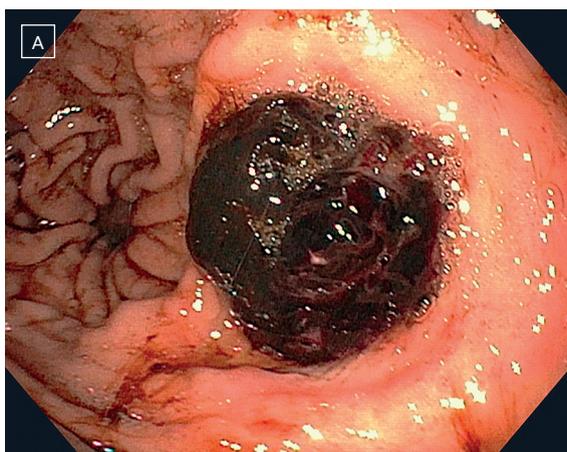


Рисунок 2 а.
Язва желудка-источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения Forrest 2b
Figure 2 а.
Gastric ulcer – source of bleeding that stopped at the time of inspection Forrest 2b



Рисунок 2 б.
Язва желудка. Состояние после эндоскопического гемостаза Forrest 2c
Figure 2 б.
Forrest 2c gastric ulcer after endoscopic hemostasis

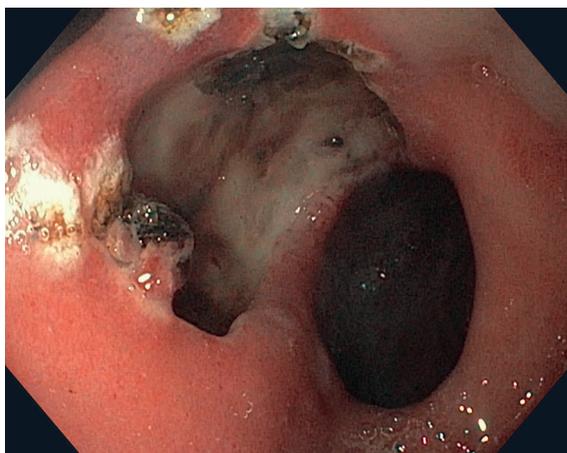


Рисунок 3.
Гигантская язва желудка. Состояние после эндоскопического гемостаза Forrest 2c
Figure 3.
Forrest 2c giant gastric ulcer after endoscopic hemostasis

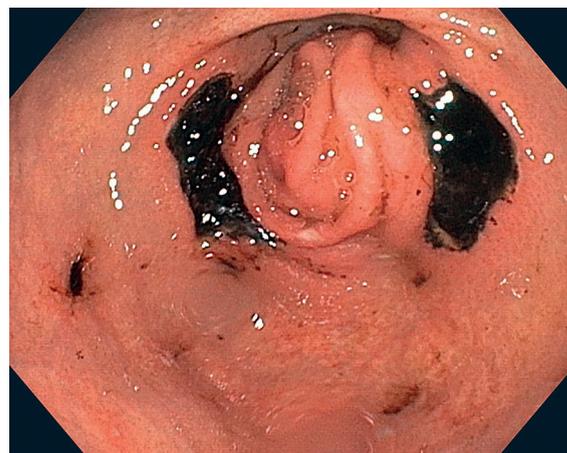


Рисунок 4.
Зеркально расположенные язвы препилорического отдела желудка с признаками перенесенного кровотечения Forrest 2c
Figure 4.
Mirror-like ulcers of the prepyloric stomach with signs of bleeding Forrest 2c

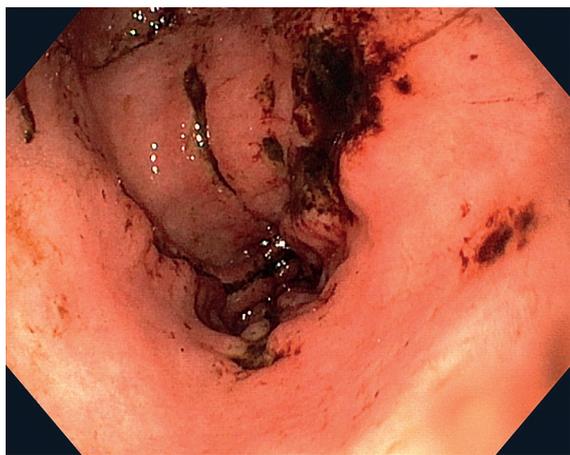


Рисунок 5.
 Множественные язвы желудка – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения Forrest 2c
 Figure 5.
 Multiple stomach ulcers – a source of bleeding terminated at the time of examination Forrest 2c

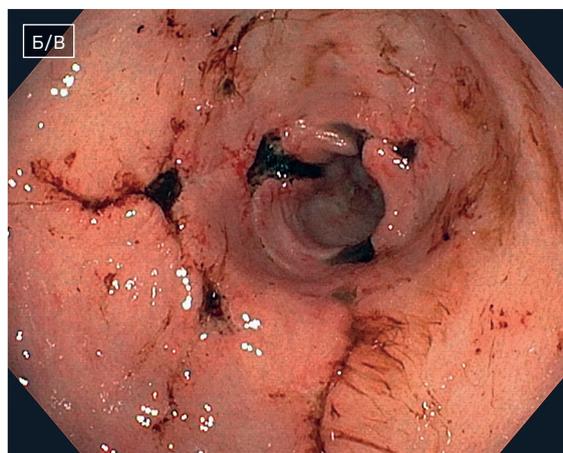
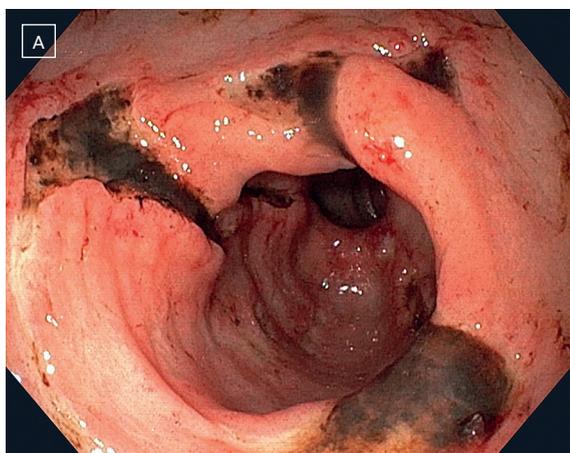


Рисунок 6 а, б.
 Множественные острые язвы желудка – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения Forrest 2c и Forrest 3
 Figure 6 а, б.
 Multiple acute gastric ulcers – a source of bleeding that terminated at the time of examination Forrest 2c and Forrest 3

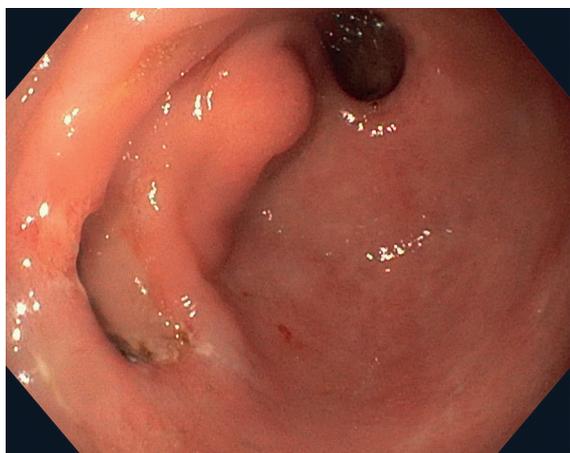


Рисунок 7.
 Язва желудка – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения Forrest 3
 Figure 7.
 Forrest 3 ulcer is a source of terminated at the time of inspection bleeding



Рисунок 8.
 Язва желудка состояния после комбинированно эндоскопического гемостаза (электрокоагуляция) Forrest 3
 Figure 8.
 Forrest 3 ulcer condition after combined endoscopic hemostasis (electrocoagulation)

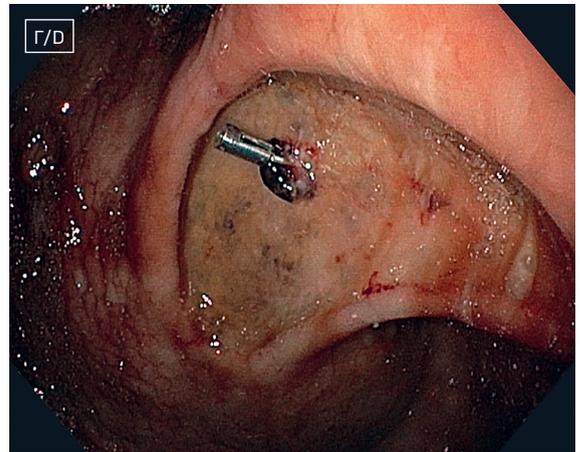
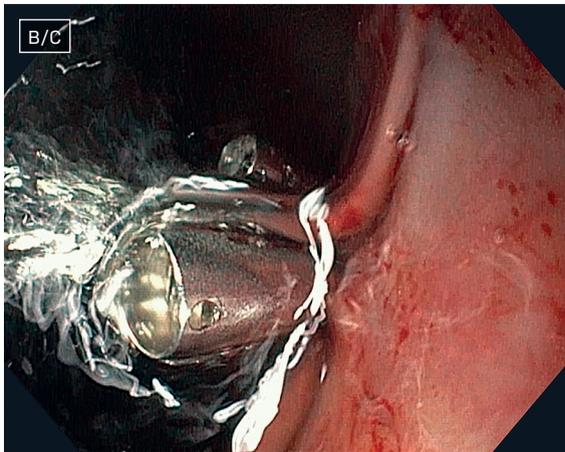
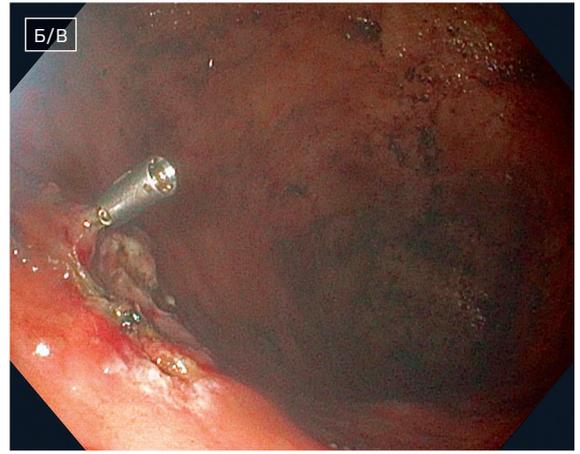
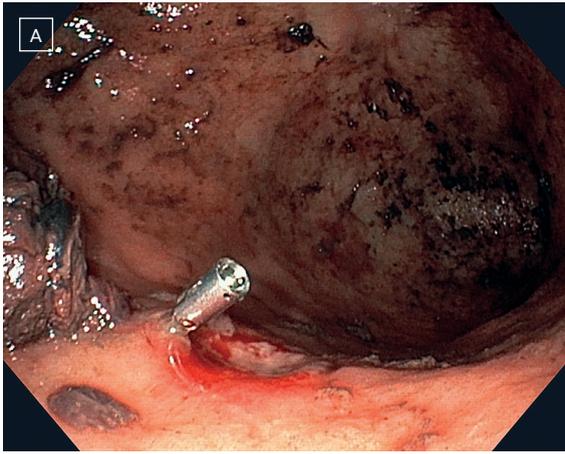


Рисунок 9 а-г.
Острая язва желудка. Состояние после эндоскопического гемостаза – эндоклипирование
Figure 9 a-d.
Acute gastric ulcer. Condition after endoscopic hemostasis – endoclipping

ЭРОЗИВНАЯ ГАСТРОПАТИЯ

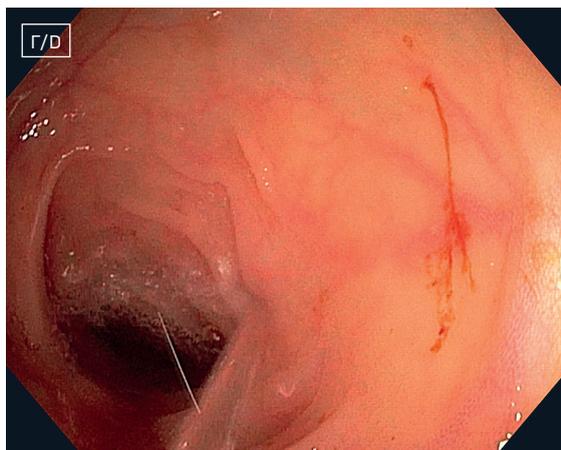
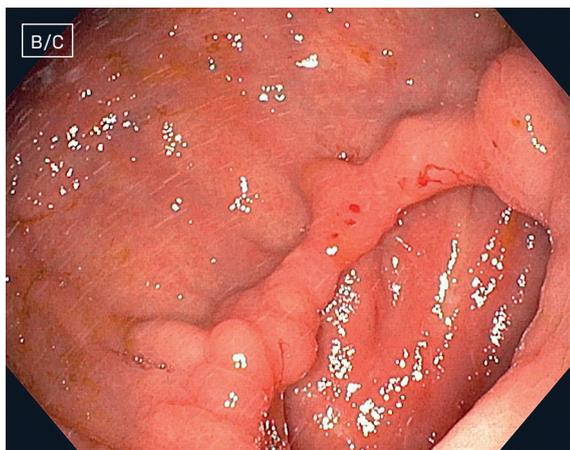
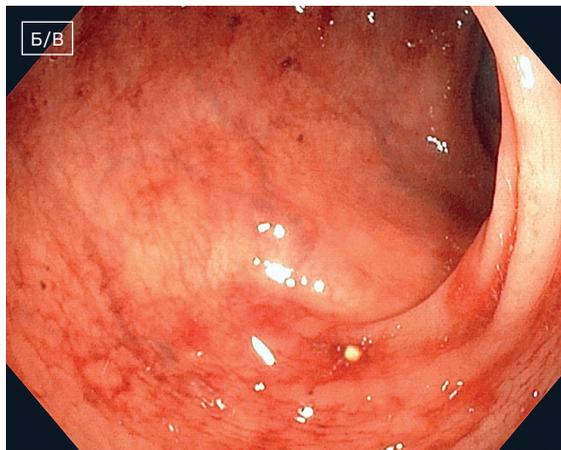


Рисунок 1 а-г.
Эрозивный гастрит – источник продолжающегося кровотечения
Figure 1 a–d.
Erosive gastritis – a source of ongoing bleeding

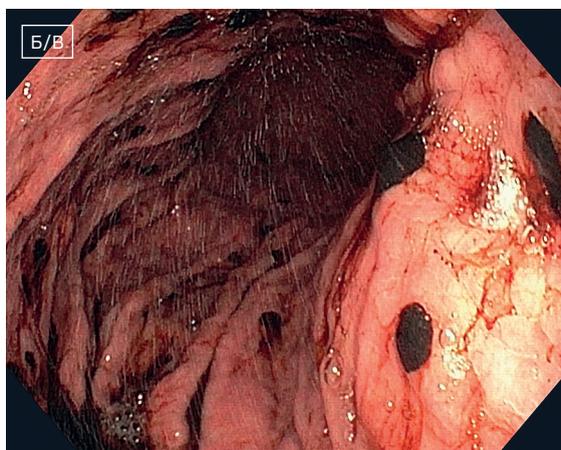
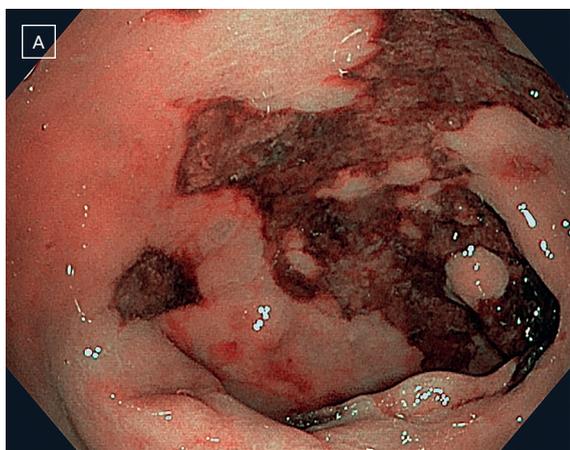


Рисунок 2 а,б.
Эрозивный гастрит – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения
Figure 2 a,b.
Erosive gastritis is a source of bleeding that has stopped at the time of examination

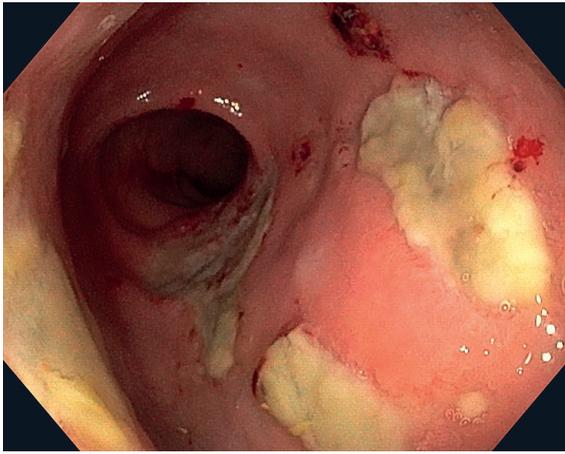


Рисунок 3.
Эрозивный гастрита антрального отдела
Figure 3.
Erosive gastritis of the antrum

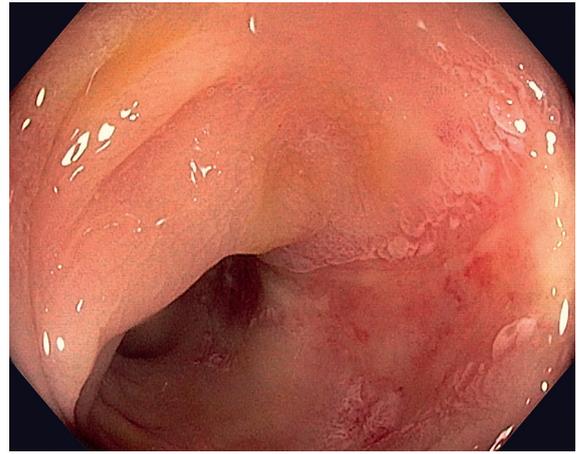


Рисунок 4.
Эрозивный гастрит на фоне метапластически измененной слизистой
Figure 4.
Erosive gastritis against the background of metaplastically altered mucous

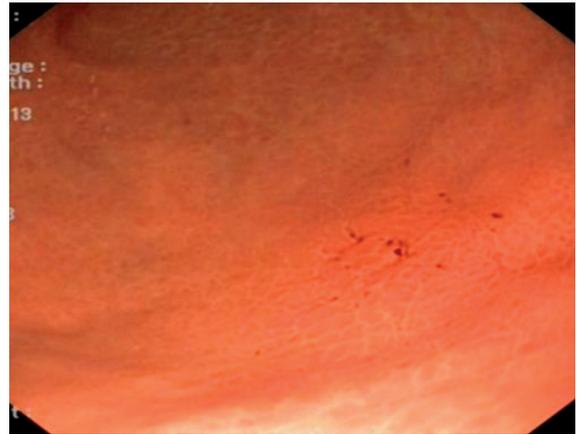


Рисунок 5.
Эрозивный гастрит с признаками тромбоза капилляров
Figure 5.
Erosive gastritis with signs of capillary thrombosis

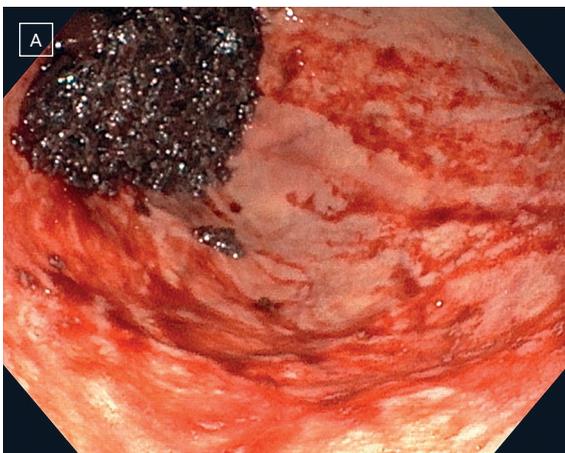


Рисунок 6 а, б.
Эрозивный гастрит – источник продолжающегося кровотечения («плачущая слизистая»)
Figure 6 а, b.
Erosive gastritis – a source of ongoing bleeding (“weeping mucosa”)

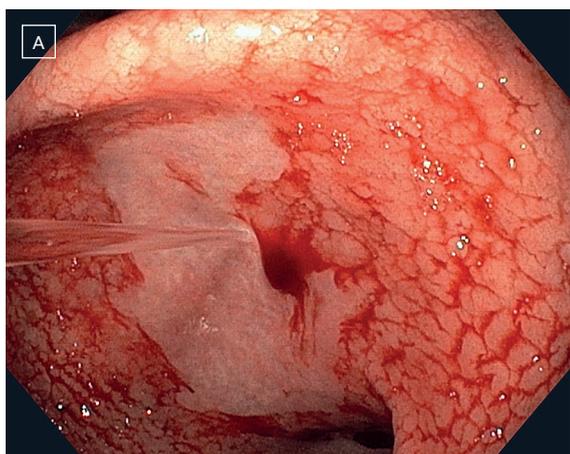


Рисунок 7 а.
Эрозивный гастрит – источник продолжающегося кровотечения
Figure 7 а.
Erosive gastritis - a source of ongoing bleeding

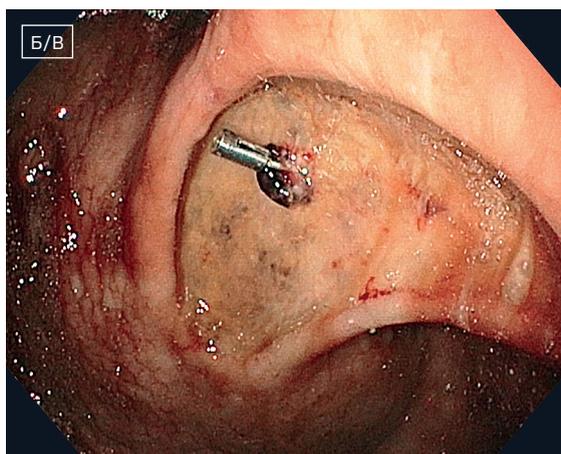


Рисунок 7 б.
Эрозивный гастрит – источник перенесенного эндоскопически остановленного кровотечения (эндоклипирование аррозированного сосуда)
Figure 7 б.
Erosive gastritis is a source of endoscopy medically stopped bleeding (endoclippping of an arrosed vessel)

Рисунок 8.
Эрозивный гастрит на фоне прорастания опухоли поджелудочной железы в желудок
Figure 8.
Erosive gastritis against the background of germination of a pancreatic tumor in the stomach



ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ГАСТРОПАТИЯ

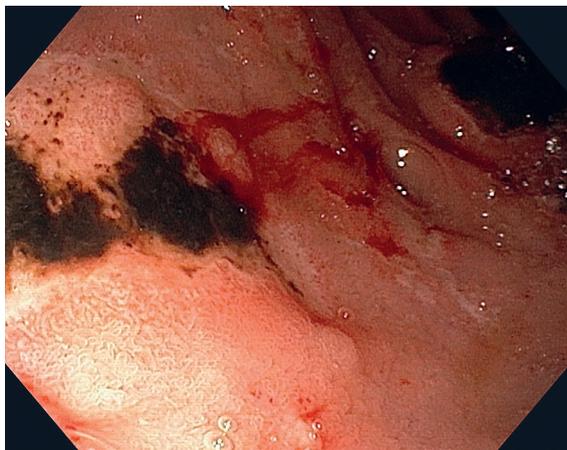


Рисунок 1.
Эрозивно-геморрагический гастрит на фоне метапластически измененной слизистой – источник продолжающегося кровотечения

Figure 1.
Erosive-hemorrhagic gastritis against the background of metaplastically altered mucosa – a source of ongoing bleeding



Рисунок 2.
Эрозивно-геморрагический гастрит – источник эндоскопически остановленного на момент осмотра кровотечения (эндоклипирование сосуда)

Figure 2.
Erosive-hemorrhagic gastritis – a source of endoscopically stopped at the time of examination (vascular endoclipping)



Рисунок 3.
Эрозивно-геморрагический гастрит – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения

Figure 3.
Erosive-hemorrhagic gastritis – a source of bleeding that has stopped at the time of examination

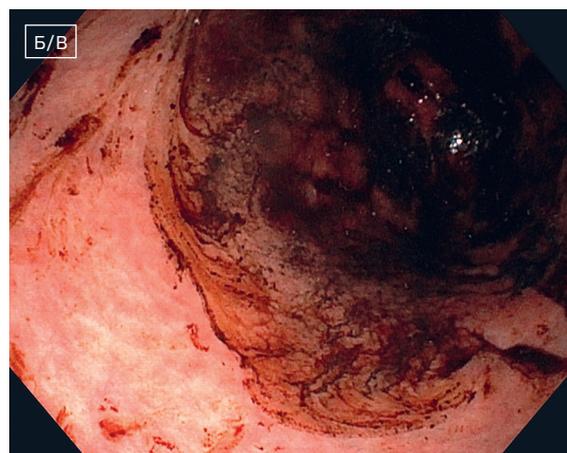


Рисунок 4 а, б.
Эрозивно-геморрагический гастрит – источник продолжающегося кровотечения

Figure 4 a, b.
Erosive-hemorrhagic gastritis – a source of ongoing bleeding

Рисунок 5.
Состояние после резекции желудка. Эрозивно-геморрагический гастрит культи желудка – источник продолжающегося кровотечения

Figure 5.
Condition after resection of the stomach. Erosive-hemorrhagic gastritis of the stomach stump – a source of ongoing bleeding

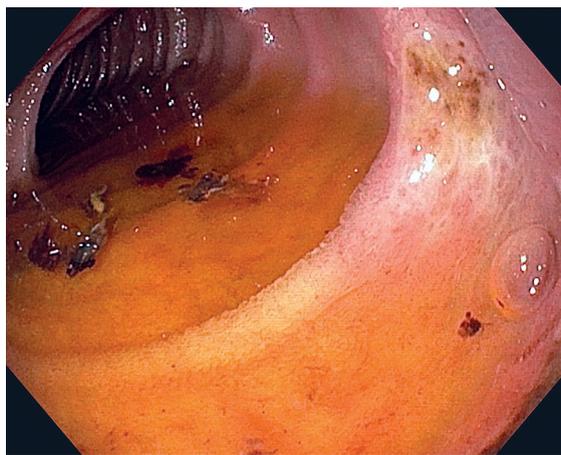


Рисунок 6 а.
Ангиодисплазия слизистой желудка с выраженной контактной кровоточивостью

Figure 6 a.
Angiodysplasia of the gastric mucosa with severe contact bleeding

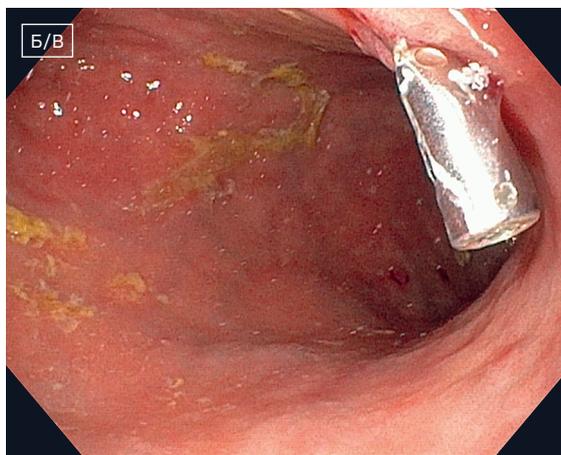
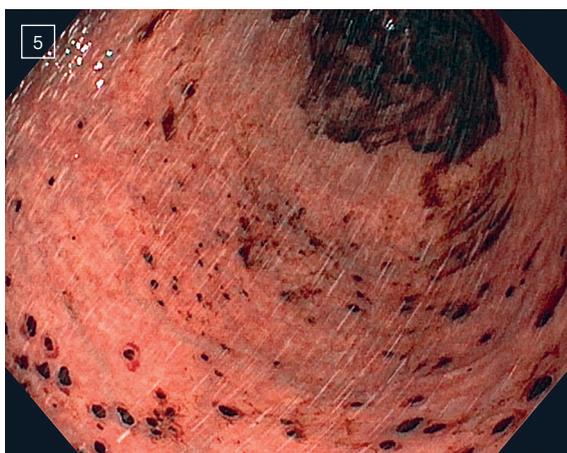
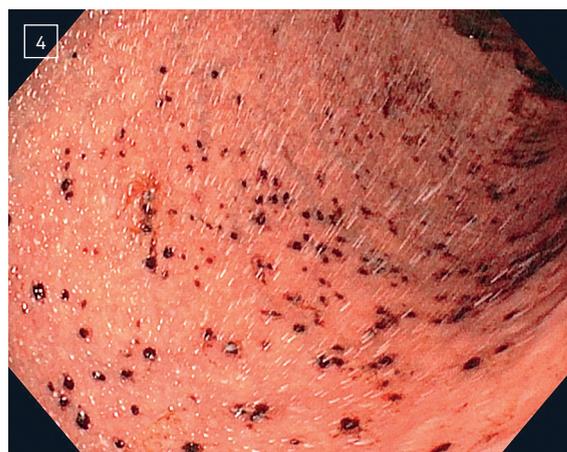
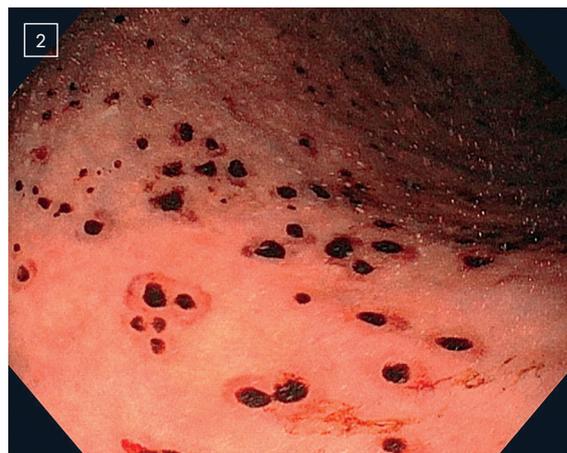


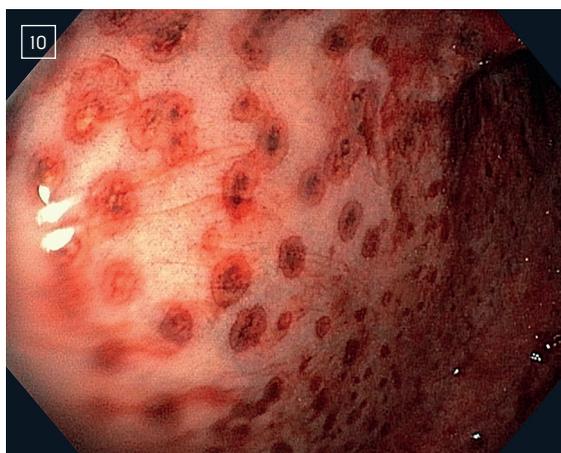
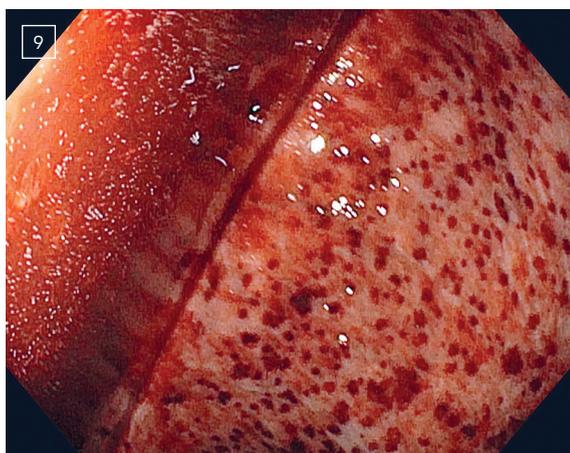
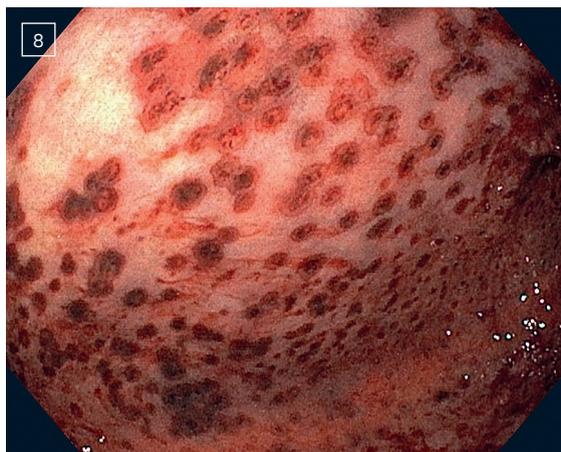
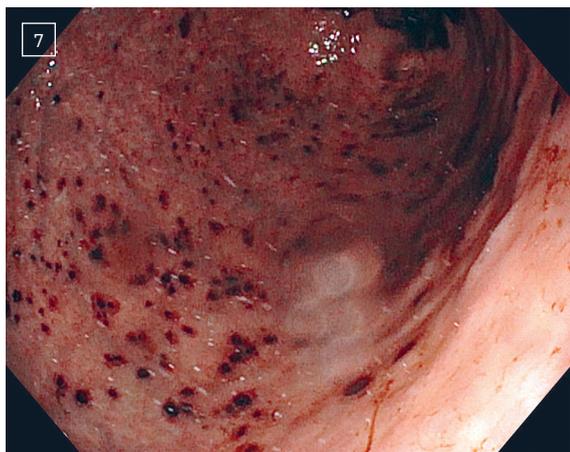
Рисунок 6 б.
Ангиодисплазия слизистой желудка. Эндоклипирование с целью профилактики кровотечения

Figure 6 b.
Angiodysplasia of gastric mucosa. Endoclipping with to prevent bleeding

«ОСПОПОДОБНАЯ» ГАСТРОПАТИЯ = «ШРАПНЕЛЬНОЕ» ПОРАЖЕНИЕ



Рисунки 1–6.
Эрозивно-геморрагический пангастрит с наличием множественных острых кровоточащих эрозий
Figure 1–6.
Erosive hemorrhagic pangastritis with multiple acute bleeding erosions



Рисунки 7–10.
Эрозивно-геморрагический пангастрит с наличием множественных острых кровоточащих эрозий
Figure 7–10.
Erosive hemorrhagic pangastritis with multiple acute bleeding erosions

ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА С ПРИЗНАКАМИ ТРОМБОЗА СОСУДОВ И НЕКРОЗА СЛИЗИСТОЙ

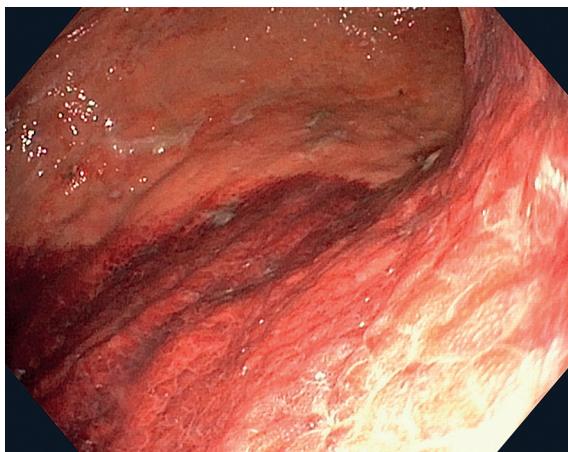


Рисунок 1.
Массивный геморрагический гастрит на фоне тромбоза капилляров
Figure 1.
Massive hemorrhagic gastritis on background of capillary thrombosis

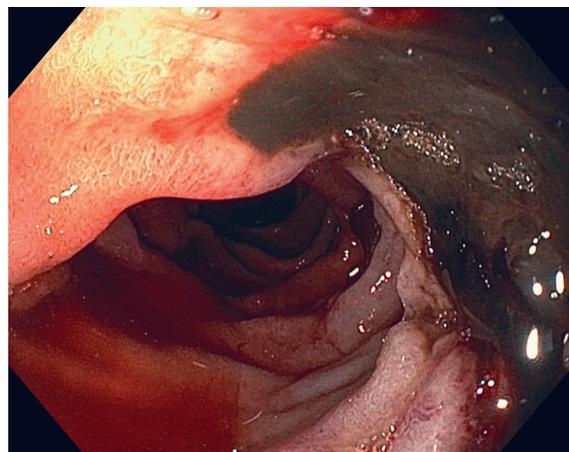


Рисунок 2.
Некроз слизистой желудка с признаками продолжающегося кровотечения
Figure 2.
Necrosis of gastric mucosa with signs of ongoing bleeding

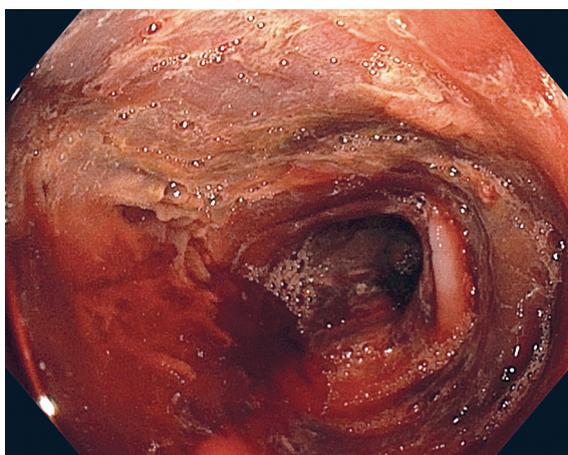


Рисунок 3.
Тотальное дисциркуляторное поражение желудка с признаками продолжающегося кровотечения
Figure 3.
Total dyscirculatory lesion of gastric mucosa with signs of ongoing bleeding

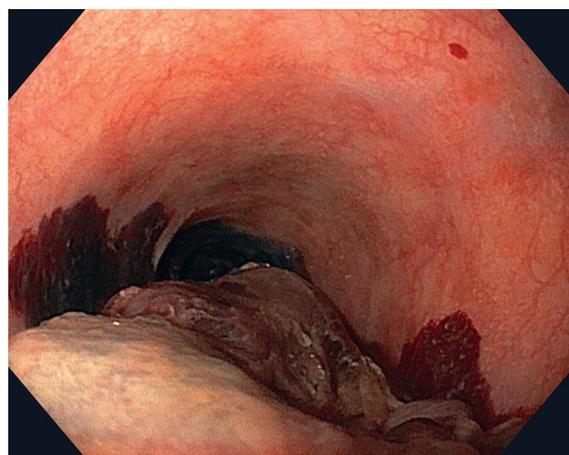


Рисунок 4.
Тотальное дисциркуляторное поражение пилоро-дуоденальной области с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой
Figure 4.
Total dyscirculatory lesion of the pyloroduodenal region with signs of vascular thrombosis and mucosal necrosis

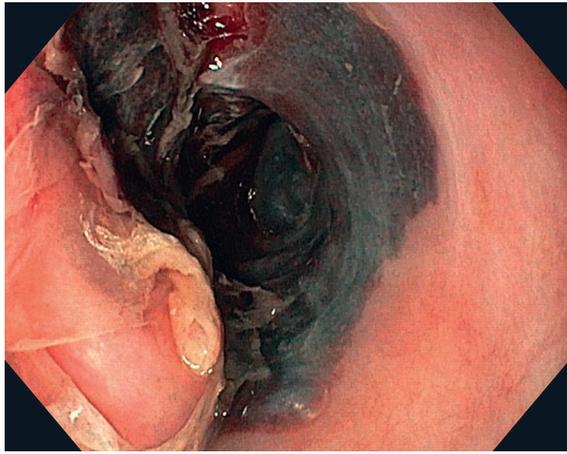


Рисунок 5.
Тотальное поражение пилоро-дуоденальной области с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой
Figure 5.
Total lesion of the pyloroduodenal region with signs of vascular thrombosis and mucosal necrosis

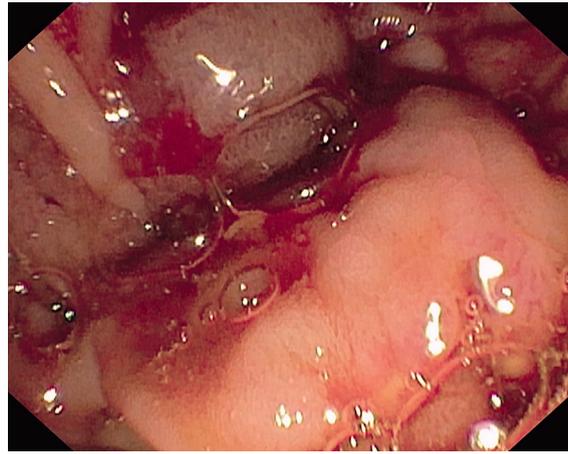
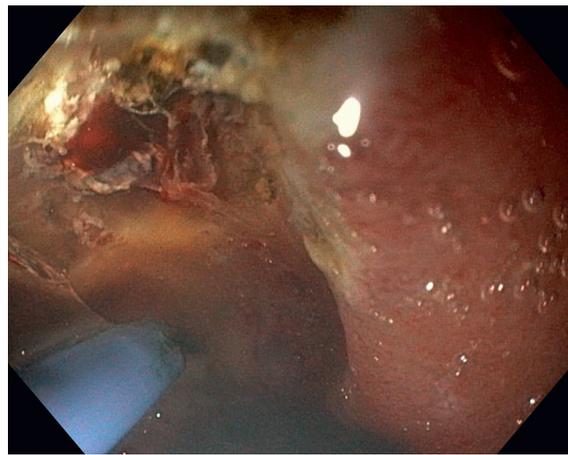


Рисунок 6.
Дисциркуляторное поражение слизистой желудка с изъязвлением и продолжающимся кровотечением
Figure 6.
Gastric mucosa discirculatory lesion with ulceration and ongoing bleeding

Рисунок 7.
Дисциркуляторное поражение слизистой желудка. Эндоскопический гемостаз – АПК
Figure 7.
Discirculatory lesion of the gastric mucosa. Endoscopic hemostasis – argon plasma coagulation [APC]



Поражения слизистой двенадцатиперстной кишки при COVID-19

Предисловие

Данных о клинических симптомах поражения слизистой 12-перстной кишки в условиях COVID-19 в мировой литературе нет. В связи с этим приведенные нами данные являются уникальными.

В работе над этим разделом атласа мы также, как и в разделе «Желудок» использовали классификацию язвенных кровотечений по Forrest J. A. [28] и структурировали видимые поражения по диагнозам в соответствии с Минимальной стандартной терминологией гастроинтестинальной эндоскопии, МСТ 3.0, Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы (OMED), 2008 [24]:

- язва двенадцатиперстной кишки;
- язва двенадцатиперстной кишки с кровотечением Forrest 1 a, b;
- язва двенадцатиперстной кишки с кровотечением Forrest 2 a, b, c, Forrest 3;
- эрозивная дуоденопатия;
- геморрагическая дуоденопатия;

- эритематозная дуоденопатия;
- дисциркуляторные поражения 12-перстной кишки с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой.

А также добавили новые разделы: «Дисциркуляторные поражения двенадцатиперстной кишки с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой» и «Опухоли желчевыводящих путей – дебют заболевания на фоне COVID-19».

Особенность этого раздела по сравнению с другими в том, что в нем представлены «скрытые» неопластические заболевания желчевыводящих путей и поджелудочной железы, которые проявили себя именно кровотечением на фоне COVID-19 и проводимой терапии АК и НПВП.

Новая семиотика поражения двенадцатиперстной кишки, обусловленная COVID-19, как и новые термины безусловно требуют обсуждения в широкой эндоскопической аудитории.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

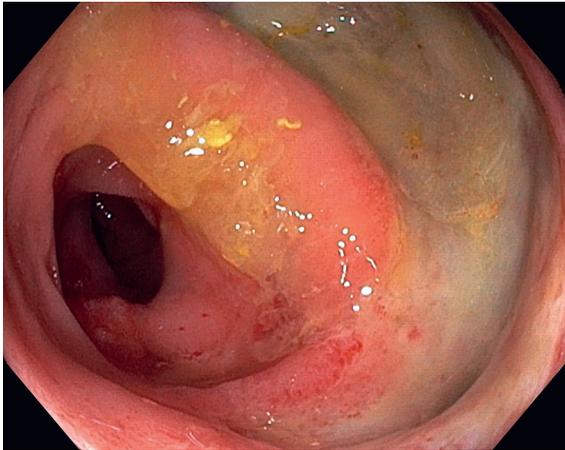


Рисунок 1.
Гигантская язва луковицы 12-перстной кишки
Figure 1.
Giant duodenal ulcer



Рисунок 2 а.
Острая язва луковицы 12-перстной кишки с признаками тромбированных сосудов в дне
Figure 2 а.
Acute duodenal ulcer with signs of thrombosed vessels in the bottom

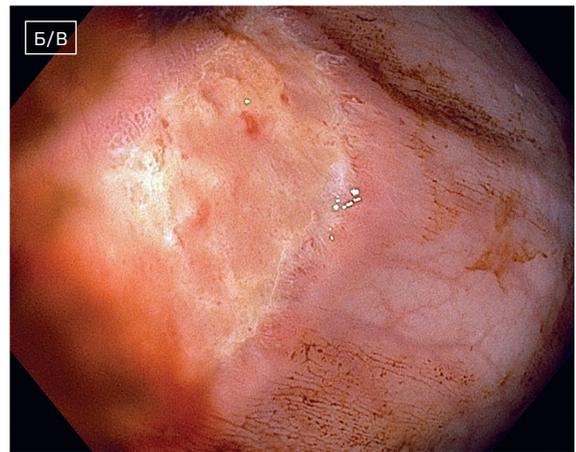


Рисунок 2 б.
Острая язва луковицы 12-перстной кишки с признаками тромбированных сосудов в дне
Figure 2 б.
Acute duodenal ulcer with signs of thrombosed vessels in the bottom

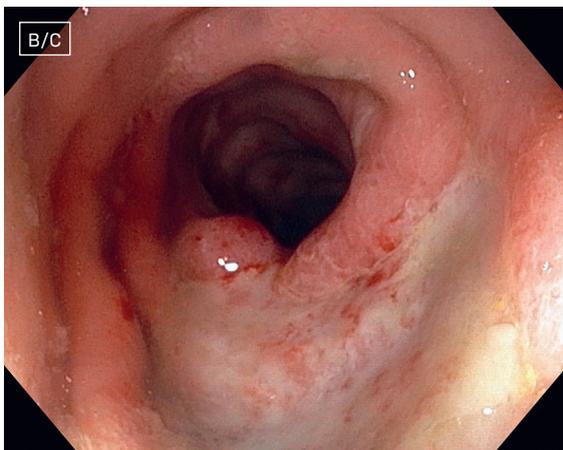


Рисунок 2 в.
Острая язва луковицы 12-перстной кишки с признаками тромбированных сосудов в дне
Figure 2 с.
Acute duodenal ulcer with signs of thrombosed vessels in the bottom

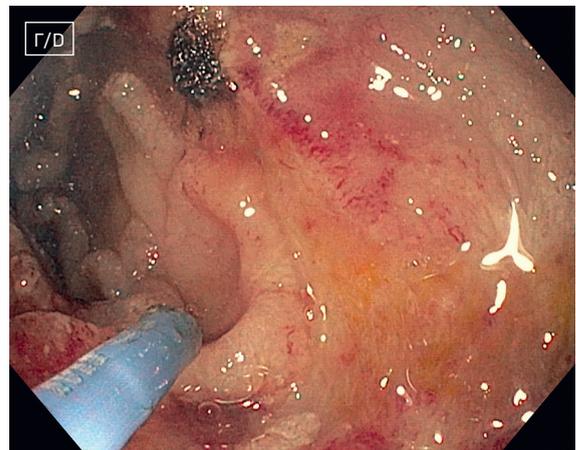


Рисунок 2 г.
Острая язва луковицы 12-перстной кишки с признаками тромбированных сосудов в дне. Эндоскопический гемостаз (АПК)
Figure 2 д.
Acute ulcer of the duodenal bulb with signs of thrombosed vessels in the bottom. Endoscopic Hemostasis (APC)



Рисунок 3 а.
Язва луковицы 12-перстной кишки с перфорацией
Figure 3 а.
Ulcer of the duodenal bulb with perforation



Рисунок 3 б.
Язва луковицы 12-перстной кишки с перфорацией
Figure 3 б.
Ulcer of the duodenal bulb with perforation

Рисунок 3 в.
Язва луковицы 12-перстной кишки с перфорацией + острые язвы препилорического отдела с тромбированными сосудами в дне
Figure 3 в.
Ulcer of the duodenal bulb with perforation + acute ulcers of the prepyloric region with thrombosed vessels in the bottom

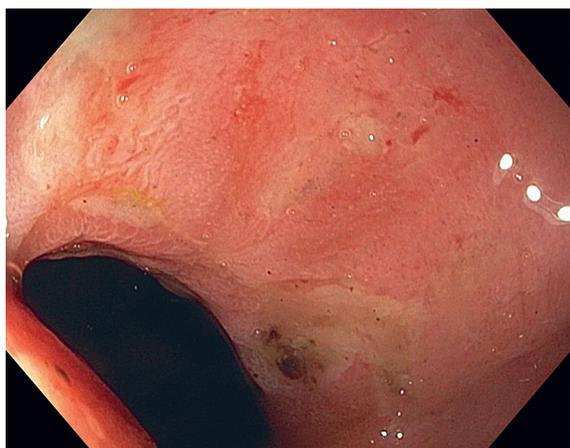


Рисунок 4.
Острые язвы пило-дуоденальной зоны с тромбированными сосудами в дне
Figure 4.
Acute ulcers of the pyloric-duodenal zone with thrombosed vessels in the bottom

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ FORREST 1 a, b

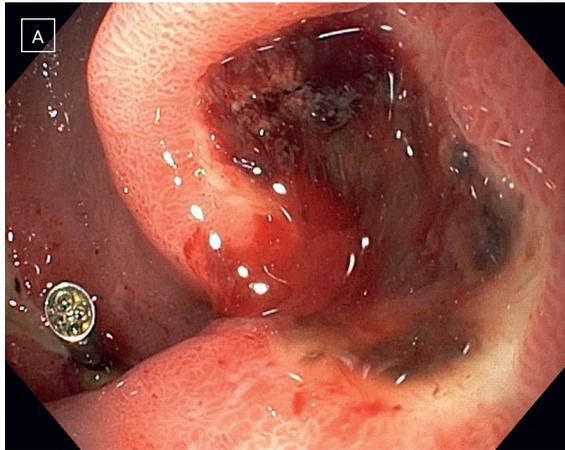


Рисунок 1а.
Язвы луковицы 12-п. к. с признаками рецидивного продолжающегося кровотечения Forrest 1b. Эндоскопический гемостаз
Figure 1a.
Ulcers of duodenal bulb with signs of recurrent ongoing bleeding Forrest 1 b. Endoscopic hemostasis

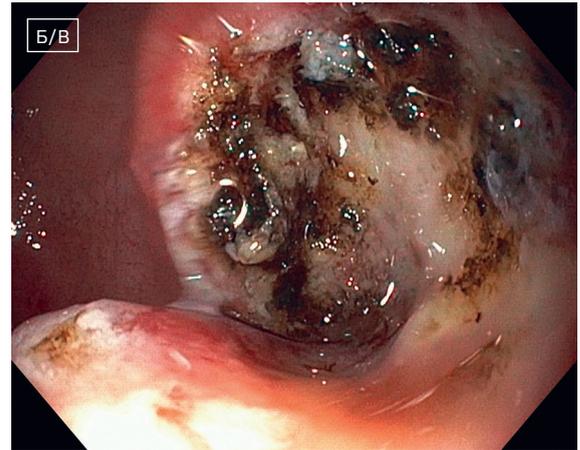


Рисунок 1б.
Язвы луковицы 12-п. к. Эндоскопический комбинированный гемостаз
Figure 1b.
Bulb ulcers. Endoscopic combined hemostasis

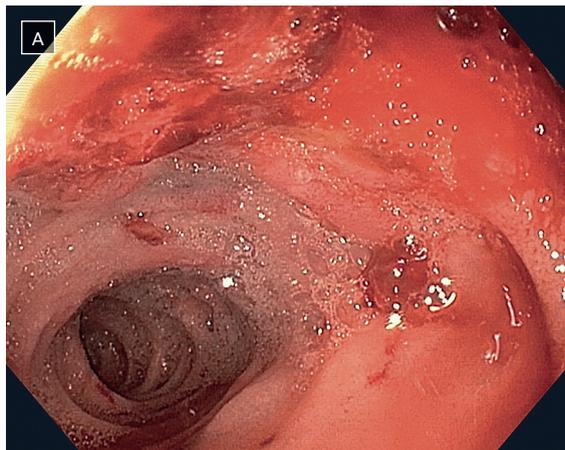


Рисунок 2а.
Острая язва луковицы 12-п. к. больших размеров. Продолжающееся кровотечение. Forrest 1a
Figure 2а.
Acute bulb ulcer. Large sizes. Continued bleeding. Forrest 1a

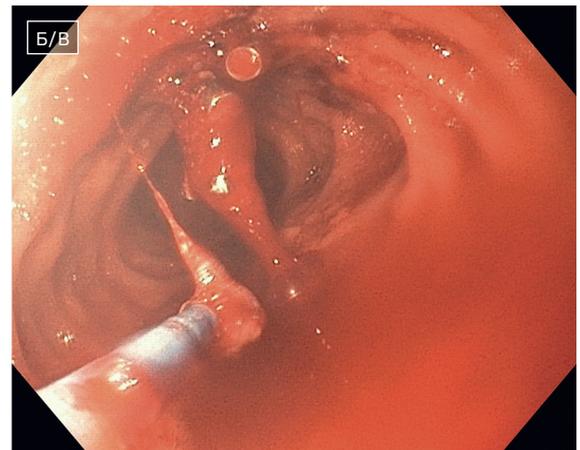


Рисунок 2б.
Острая язва луковицы 12-п. к. больших размеров. Продолжающееся кровотечение. Forrest 1а. Эндоскопический гемостаз
Figure 2б.
Acute bulb ulcer. Large sizes. Continued bleeding. Forrest 1 a. Endoscopic hemostasis

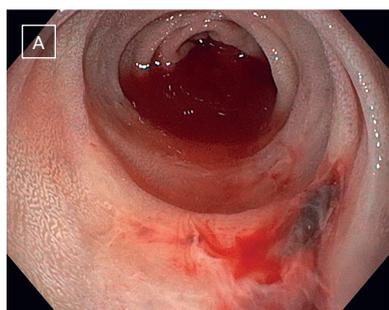


Рисунок 3а.
Острая язва луковицы 12-п.к. Продолжающееся кровотечение. Forrest Ia
Figure 3a.
Acute ulcer of the duodenal bulb. Continued bleeding. Forrest Ia

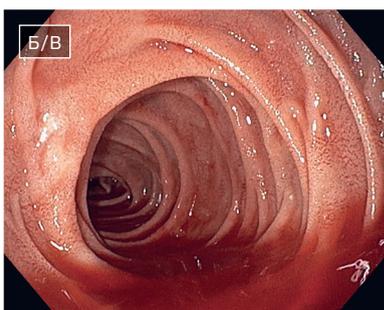


Рисунок 3б.
Острая язва луковицы 12-п.к. Массивное продолжающееся кровотечение. Forrest Ia
Figure 3b.
Acute ulcer of the duodenal bulb. Massive ongoing bleeding. Forrest Ia



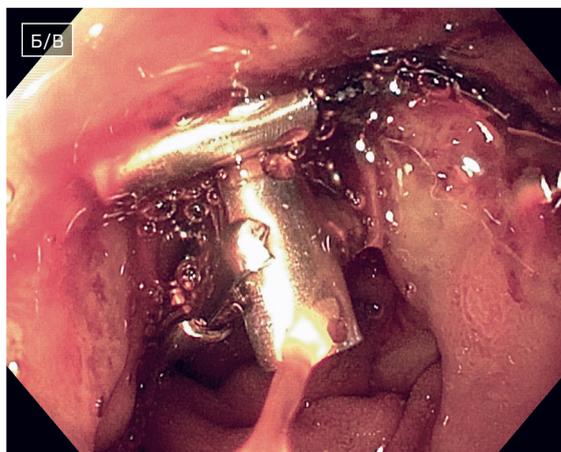
Рисунок 3в.
Острая язва луковицы 12-п.к. Эндоскопический гемостаз
Figure 3c.
Acute ulcer of the duodenal bulb. Endoscopic hemostasis



Рисунок 4.
Острая язва луковицы 12-п.к. на фоне эрозивно-геморрагического бульбита. Продолжающееся кровотечение. Forrest Ia
Figure 4.
Acute ulcer of the duodenal bulb. against the background of erosive-hemorrhagic bulbitis. Continued bleeding. Forrest Ia



Рисунок 5а,б.
Язва постбульбарного отдела 12-п.к. Forrest Ia. Эндоскопический гемостаз-эндоклипирование
Figure 5а,б.
Postbulbar duodenal ulcer Forrest Ia. Endoscopic hemostasis-endoclippping



ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С КРОВОТЕЧЕНИЕМ FORREST 2 A, B, C, FORREST 3

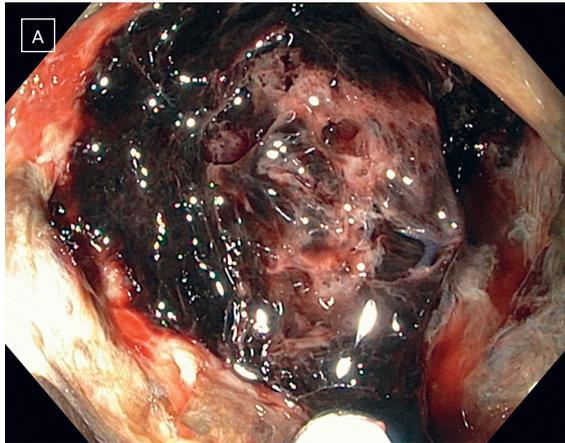


Рисунок 1а.
Гигантская острая язва луковицы 12-п. к. с признаками остановившегося кровотечения. Forrest 2b
Figure 1a.
Giant acute duodenal ulcer with signs of stopped bleeding. Forrest 2b

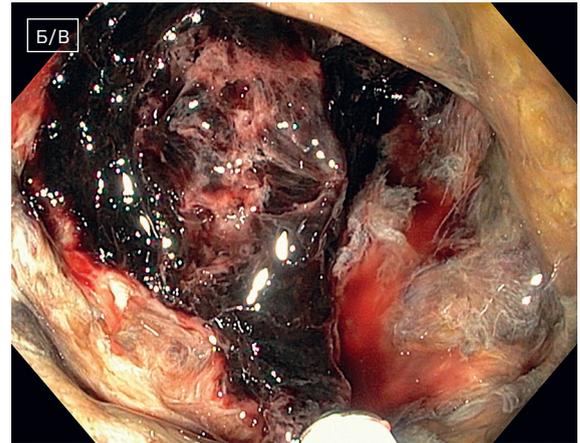


Рисунок 1б.
Гигантская острая язва луковицы 12-п. к. с признаками остановившегося кровотечения. Forrest 2b
Figure 1b.
Giant acute ulcer of the duodenal bulb with signs of stopped bleeding. Forrest 2b

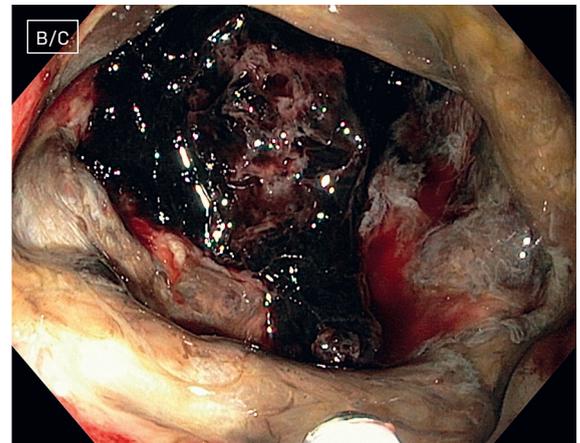


Рисунок 1в.
Гигантская острая язва луковицы 12-п. к. с признаками остановившегося кровотечения. Forrest 2b
Figure 1c.
Giant acute duodenal ulcer with signs of stopped bleeding. Forrest 2b

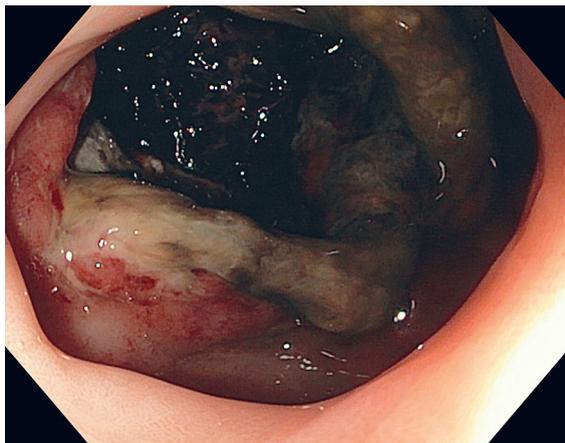


Рисунок 2.
Гигантская острая язва луковицы 12-п. к. с признаками некроза слизистой оболочки. Forrest 2b
Figure 2.
Giant acute ulcer of the duodenal bulb with signs of mucosal necrosis. Forrest 2b

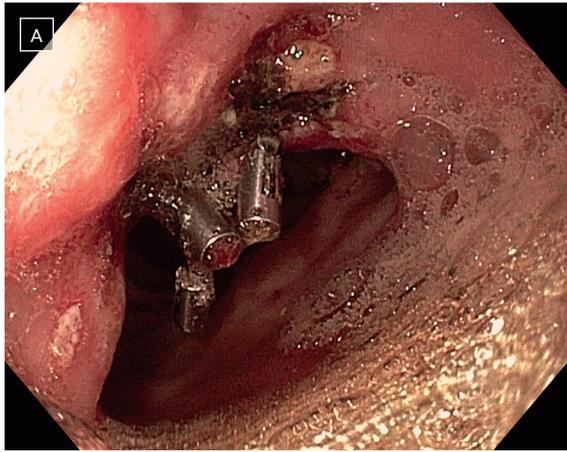


Рисунок 3а.
Язва луковицы 12-п.к. с признаками остановившегося кровотечения. I этап эндоскопического гемостаза
Figure 3a.
Ulcer of the bulb of the duodenum with signs of stopped bleeding. I stage of endoscopic hemostasis

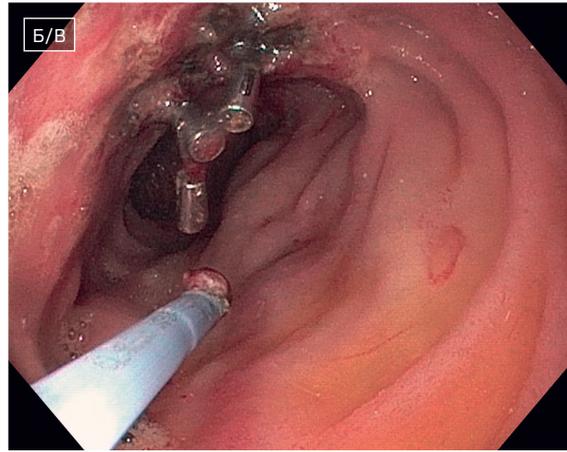


Рисунок 3б.
Язва луковицы 12-п.к. с признаками остановившегося кровотечения. II этап эндоскопического гемостаза
Figure 3b.
Ulcer of the bulb of the duodenum with signs of stopped bleeding. II stage of endoscopic hemostasis

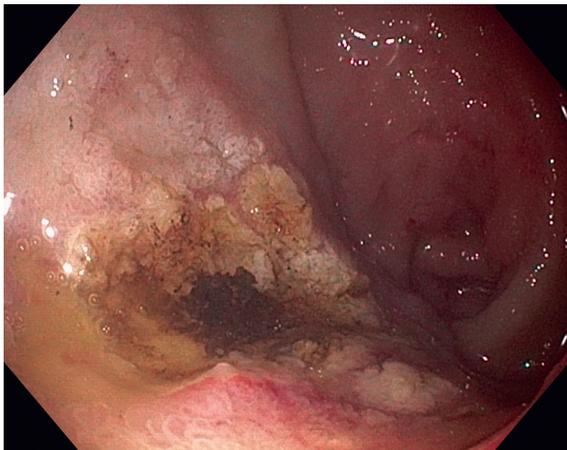


Рисунок 4.
Язва луковицы 12-п.к. с признаками остановившегося кровотечения. Forrest 2c
Figure 4.
Ulcer of the bulb of the duodenum with signs of stopped bleeding. Forrest 2c

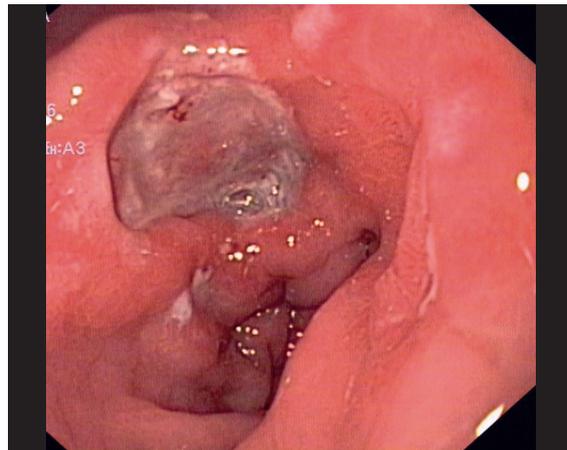


Рисунок 5.
Язвы пилородуоденальной зоны. Forrest 3
Figure 5.
Ulcers of the pyloroduodenal zone. Forrest 3

ЭРОЗИВНАЯ ДУОДЕНОПАТИЯ

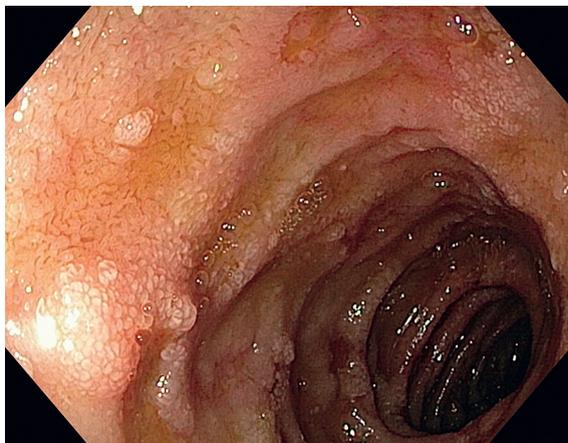


Рисунок 1.
Эрозивный дуоденит
Figure 1.
Erosive duodenitis



Рисунок 2.
Эрозивно-геморрагический дуоденит
Figure 2.
Erosive hemorrhagic duodenitis

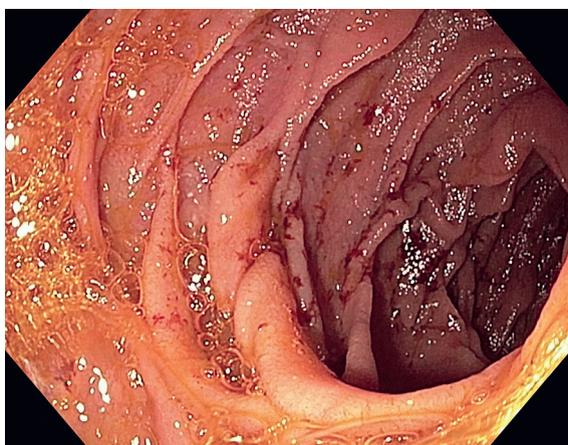


Рисунок 3.
Эрозивно-геморрагический дуоденит с признаками состоявшегося кровотечения
Figure 3.
Erosive-hemorrhagic duodenitis with signs of ongoing bleeding

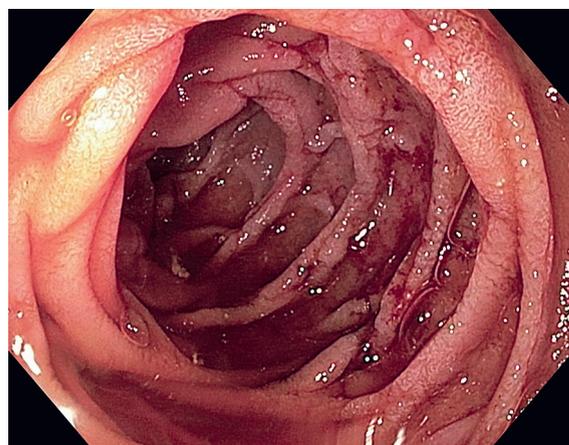


Рисунок 4.
Эрозивно-геморрагический дуоденит с признаками продолжающегося кровотечения
Figure 4.
Erosive-hemorrhagic duodenitis with signs of ongoing bleeding

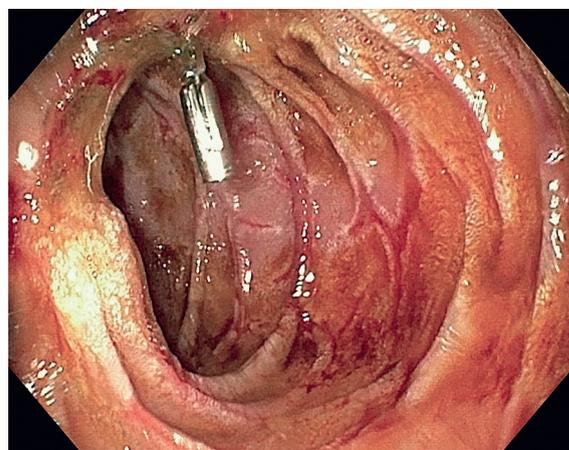


Рисунок 5.
Эрозивно-геморрагический дуоденит. Эндоскопический гемостаз (эндоклипирование)
Figure 5.
Erosive hemorrhagic duodenitis. Endoscopic hemostasis (endoclipping)

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ДУОДЕНОПАТИЯ

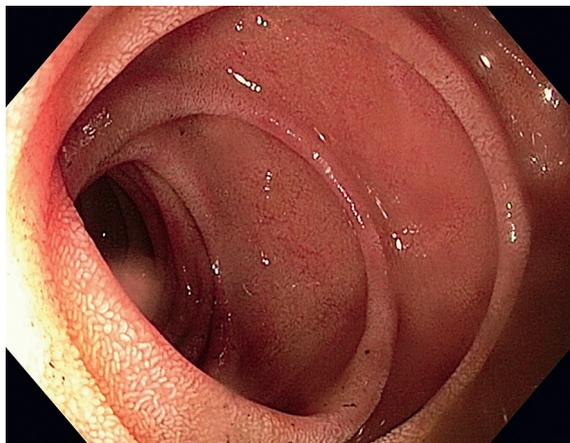


Рисунок 1.
Выраженный дуоденит с единичными геморрагиями
Figure 1.
Severe duodenitis with single hemorrhages

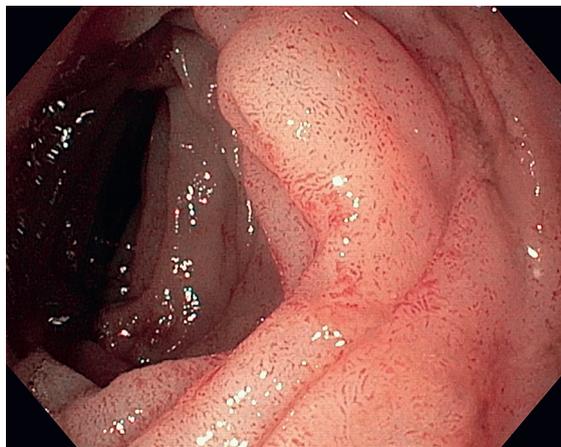


Рисунок 2.
Выраженный геморрагический дуоденит
Figure 2.
Severe hemorrhagic duodenitis

ЭРИТЕМАТОЗНАЯ ДУОДЕНОПАТИЯ

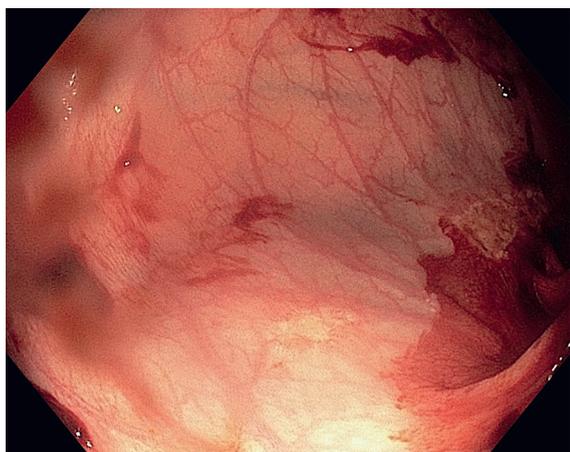


Рисунок 1.
Эритематозная дуоденопатия
Figure 1.
Erythematous duodenopathy

ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С ПРИЗНАКАМИ ТРОМБОЗА СОСУДОВ И НЕКРОЗА СЛИЗИСТОЙ

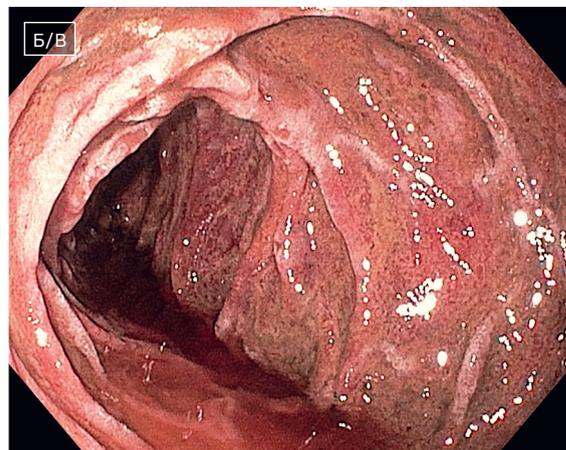
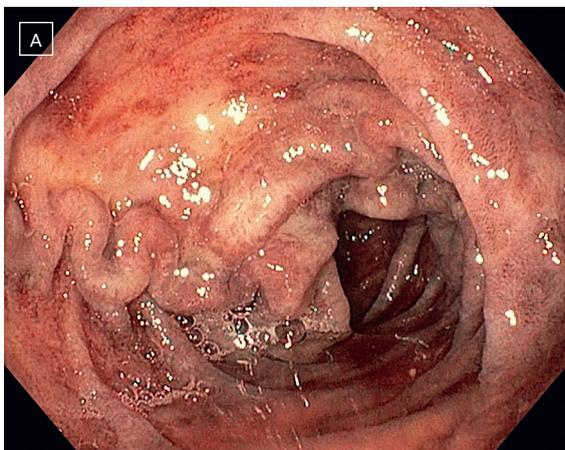


Рисунок 1 а, б.

Тотальное дисциркуляторное поражение 12-перстной кишки с признаками тромбоза сосудов

Figure 1 a, b.

Total dyscirculatory lesion of the duodenum with signs of vascular thrombosis

138

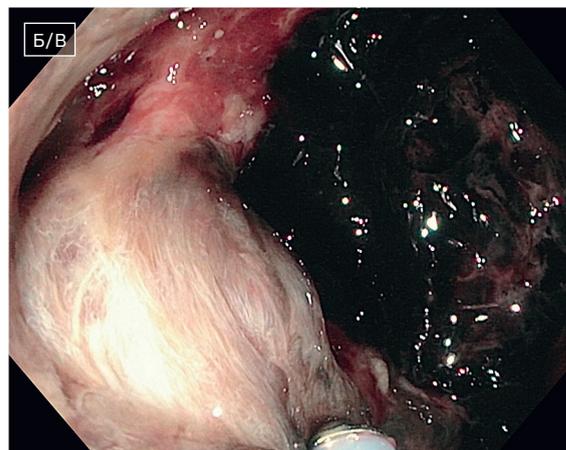
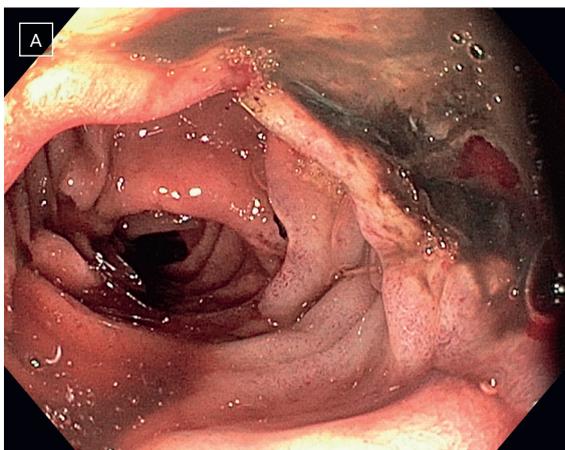


Рисунок 2 а.

Некроз слизистой 12-перстной кишки с признаками продолжающегося кровотечения

Figure 2 a.

Necrosis of the duodenal mucosa with signs of ongoing bleeding

Рисунок 2 б.

Некроз слизистой 12-перстной кишки с признаками продолжающегося кровотечения. Эндоскопический гемостаз

Figure 2 b.

Necrosis of the duodenal mucosa with signs of ongoing bleeding. Endoscopic hemostasis

ОПУХОЛИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ДЕБЮТ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ФОНЕ COVID-19

Опухоли БДС

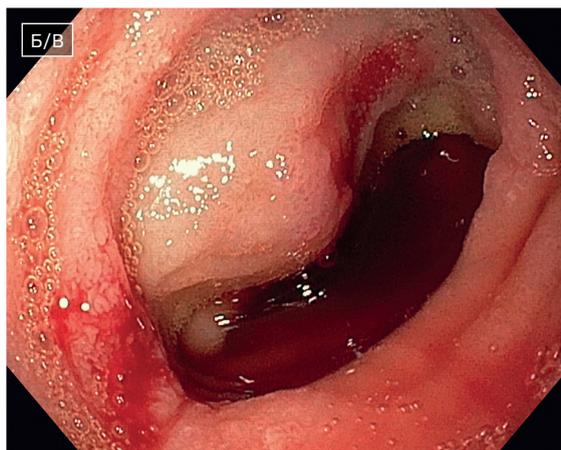
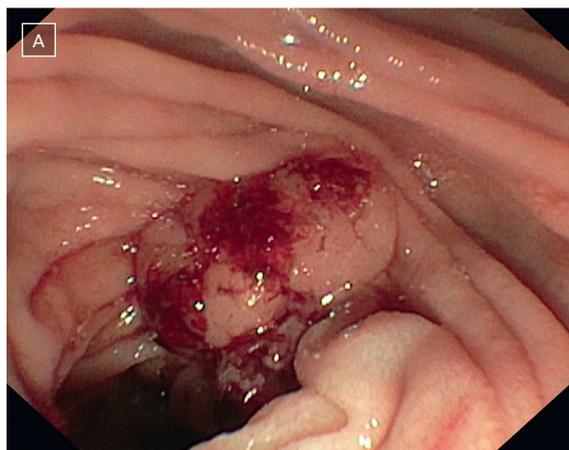


Рисунок 1 а, б.
Рак БДС с признаками продолжающегося кровотечения – дебют заболевания
Figure 1 a, b.
Malignancy in the bulging duodenal papilla with signs of ongoing bleeding – the onset of the disease

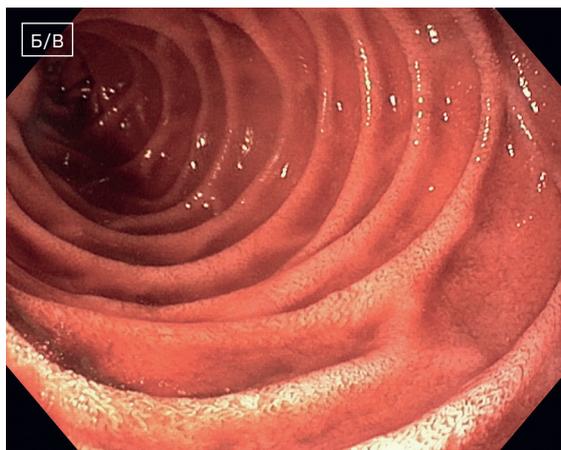


Рисунок 2 а, б.
Продолжающееся кровотечение из БДС
Figure 2 а, б.
Continued bleeding from the bulging duodenal papilla

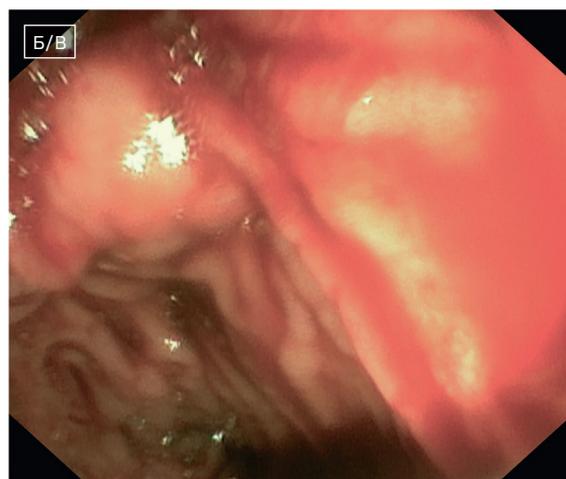
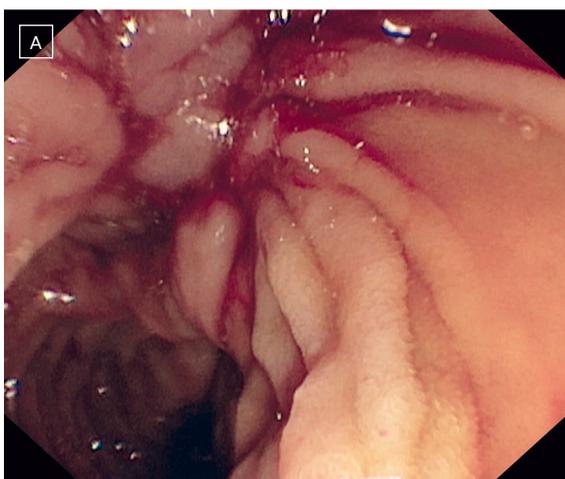


Рисунок 3 а, б.
Продолжающееся кровотечение из БДС. Рецидив
Figure 3 a, b.
Continued bleeding from the bulging duodenal papilla. Relapse

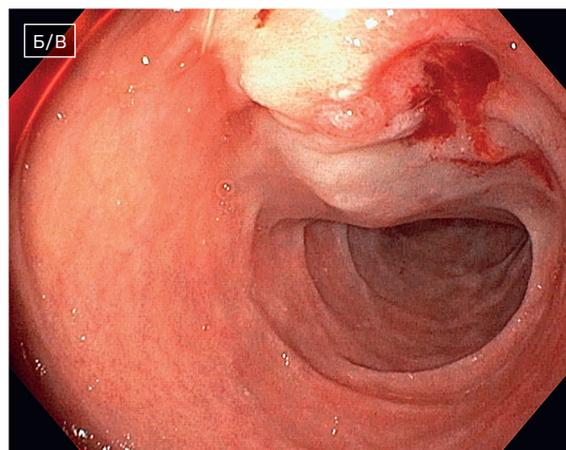


Рисунок 4 а.
Аденома БДС, с признаками продолжающегося кровотечения – дебют заболевания
Figure 4 а.
The bulging duodenal papilla adenoma, with signs of ongoing bleeding - the onset of the disease

Рисунок 4 б.
Аденома БДС, с признаками продолжающегося кровотечения
Figure 4 б.
Adenoma of the major duodenal papilla, with signs of ongoing bleeding

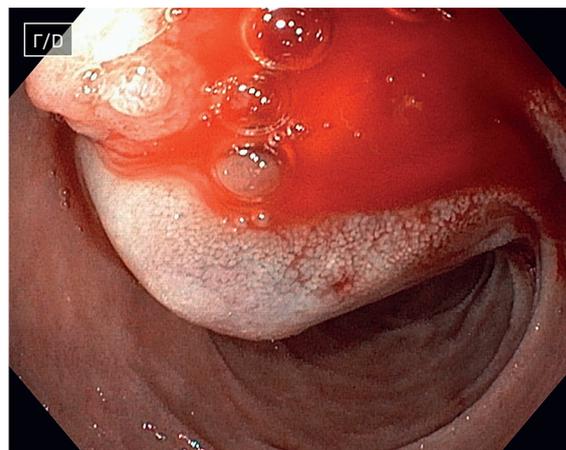


Рисунок 4 в.
Аденома БДС, состояние после эндоскопического гемостаза
Figure 4 в.
Adenoma of the major duodenal papilla, condition after endoscopic hemostasis

Рисунок 4 г.
Аденома БДС, рецидив кровотечения на фоне АК терапии
Figure 4 д.
Major duodenal papilla adenoma, recurrent bleeding on the background of AC therapy

CASE REPORT 6.

Опухоль Клацкина:

дебют заболевания на фоне COVID-19

Цель: демонстрация дебюта онкологического заболевания желчевыводящих протоков на фоне COVID-19 и терапии АК.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице:

Пациент С. М.С., 70 лет

Дата поступления в стационар: 29.11.2021 20:23

Жалобы

на тошноту, повышение температуры тела до 38,0, обесцвеченный кал, темного цвета мочу, желтушность кожных покровов и склер, слабость.

Анамнез заболевания

С 24.11.21 г. отметил появление вышеописанных жалоб. Доставлен в стационар бригадой СМП по экстренным показаниям. Данное заболевание впервые. Начало заболевания острое. К врачу обращался. Лечение проводилось в соответствии с Временными методическими рекомендациями: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), версия 13 от 14.10.21., включающее применение АК. Обследование проводилось. Результаты обследований: Антиген на COVID-19 от 29.11.21 г. – положительный.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз: J12.9 Двусторонняя полисегментарная пневмония.

Конкурирующий диагноз: K83.1 Механическая желтуха.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием

29.11.2021 22:05

Печень: в воротах печени с распространением по ходу желчных протоков, преимущественно левой доли определяются дополнительные ткани неправильной формы с достаточно четкими неровными контурами. Размеры измерить затруднительно из-за сложной формы. Структура вышеописанных тканей неоднородная. При внутривенном контрастировании отмечается интенсивное неравномерное накопление контрастного препарата.

Расширения наружных желчных протоков не отмечено.

Желчный пузырь удален.

Поджелудочная железа обычного расположения, не увеличена в размерах, с четкими контурами, дольчатой структуры, обычной формы. При нативном и контрастном исследовании структура однородная. Вирсунгов проток не расширен. Перипанкреатическая клетчатка не изменена.

Полые органы ЖКТ: без значимых особенностей.

Свободный газ в брюшной полости: не выявлен. Свободная жидкость в брюшной полости: не выявлена.

Заключение: КТ-картина объемного образования печени (первичное?/метастаз?), вероятнее всего злокачественной природы, исходящего из желчных протоков/вовлекающее в процесс желчные протоки. Рекомендована морфологическая верификация..

Компьютерная томография органов грудной полости

29.11.2021 22:10

Полисегментарно по всем отделам легких определяются многочисленные мелкие участки среднеплотного ретикулярно-измененного матового стекла, с преобладанием участков тяжистого уплотнения, выполняющие до 5–10% паренхимы правого, 10–15% левого легкого. Стенки коронарных артерий и аорты кальцинированы. Лимфатические узлы на обследуемом уровне не увеличены в размерах. Паравертебральные мягкие ткани и мягкие ткани грудной стенки не изменены.

Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости и МР-холангиография

30.11.2021 08:17

Печень обычно расположена. Вертикальный размер правой доли печени – 187 мм, левой доли – 60 мм.

На уровне S3 с переходом на S2 и S4 печени выявляется неправильной формы зона с воспалительного характера (без достоверной деструкции с учетом ДВИ) со втяжением капсулы печени, в общем размерами 50×48×40 мм, с плотным элементом в центре – вероятно отражение перипротоковой инфильтрации, которая распространяется в область ворот и достигает конfluence желчных протоков, с небольшим переходом на правый проток (до 2 мм) и далее вдоль холедоха на протяжении около 15 мм. Общие размеры примерной инвазии 50×33×20 мм.

Внутрипеченочные протоки расширены: до 7,5–8 мм правый, до 5 мм промежуточный; левый не прослеживается. В области ворот единственный крупный лимфоузел до 7 мм.

Желчный пузырь удален. Холедох 10 мм в поперечнике, без визуализированных конкрементов.

Поджелудочная железа – не увеличена. Без объемных образований. ГПП не расширен

до 1,5–2 мм. Парапанкреатическая клетчатка без особенностей.

Жидкости в брюшной полости и выражено увеличенных лимфатических узлов не выявлено.

Заключение: Холангиоэктазия на фоне обтурации левых желчных протоков и конfluence инфильтративным образованием (вероятнее опухоль Клацкина) с зоной воспалительной инфильтрации в S3+2+4 печени.

Эзофагогастродуоденоскопия

30.11.2021 00:10

Видеогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод. Просвет его не деформирован, слизистая – гладкая, гиперемирована. В просвете умеренное количество остатков пищи. Зубчатая линия расположена на уровне диафрагмы (38 см). Розетка кардии смыкается полностью, при натуживании не смещается.

Просвет желудка не деформирован, свободно расправляется при инсуффляции воздуха, содержит большое количество остатков пищи. Слизистая осматриваемых участков атрофирована, выглядит анемизированной. Складки слизистой выражены. Перистальтика активная, прослеживается по всем стенкам до привратника.

Привратник округлой формы, открывается до 18 мм, смыкается полностью.

Луковица 12-перстной кишки не деформирована, слизистая ее бледно-розовая, выглядит анемизированной. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах просвет свободно расправляется при инсуффляции воздуха, не содержит желчь. Слизистая бледно-розовая, выглядит анемизированной. Из БДС поступает скудно сукровичное отделяемое.

Заключение: Неполный осмотр, признаки гастростаза. Нельзя исключить кровотечение из холедоха, распад опухоли? Атрофический гастрит с признаками анемизации слизистой.

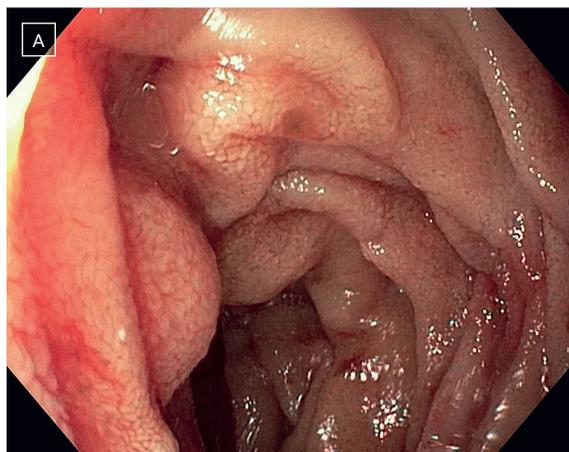


Рисунок 1а.
Кровотечение из холедоха – дебют опухоли Клацкина
Figure 1a.
Bleeding from the choledochus – the debut of Klatskin's tumor

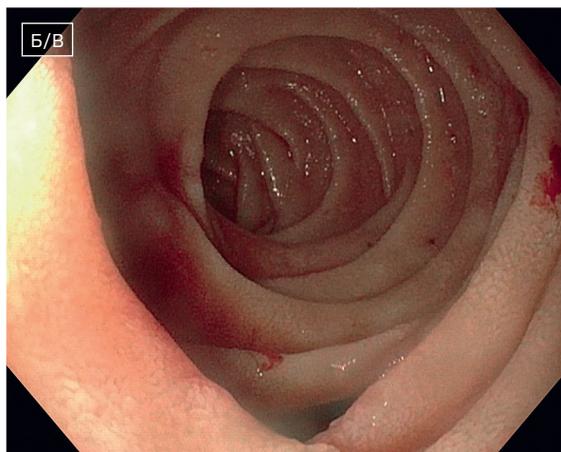


Рисунок 1б.
Помарки алой крови на фоне анемизированной слизистой
12-перстной кишки
Figure 1b.
Blots of red blood on the background of an anemized duodenal
mucosa

01.12.21. 10.00.

Выполнена эндоскопическая ретроградная холангиография, эндоскопическая вирсунготомия, атипичная папиллотомия, типичная сфинктеротомия, биопсия.

По результатам исследования морфологического материала – опухоль Клацкина

07.12.2021 15:50

Видеогастродуоденоскоп свободно проведен в пищевод. В пищеводе эндоскопическая картина без динамики

Просвет желудка не деформирован, свободно расправляется при инсуффляции, содержит умеренное количество слизи без примеси крови, с примесью желчи. Слизистая во всех отделах розовая, гладкая, умеренно гиперемирована в антральном отделе. Складки слизистой выражены. Перистальтика активная, прослеживается по всем стенкам до привратника.

Привратник округлой формы, открывается до 18 мм, смыкается полностью.

Луковица 12-перстной кишки не деформирована, слизистая ее розовая, бархатистая, умеренно отёчная. Выход из луковицы свободный. В постбульбарных отделах просвет свободно расправляется при инсуффляции воздуха, содержит желчь без примеси крови. По медиальной стенке определяется область ранее выполненной папиллотомии из края которого в просвет кишки выступает пластиковый стент, по которому отмечается активное поступление неизменной желчи. Слизистая розовая, бархатистая.

Заключение: Состояние после стентирования гепатикохоледоха. Эндоскопическая картина умеренно выраженного гастрита с преимущественной локализацией воспалительных изменений в антральном отделе.

Продолжено лечение пациента в соответствии с Временными методическими рекомендациями: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), версия 13 от 14.10.21., включающее применение АК.

Пациент выписан с улучшением.

Диагноз при выписке

Основной диагноз: U07.1 Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19,

Конкурирующий диагноз: K83.1 Механическая желтуха. Холангиоэктазия на фоне обтурации извне (опухоль Клацкина). 01.12.21
Эндоскопическая ретроградная холангиогра-

фия, эндоскопическая вирсунготомия, атипичная папиллотомия, типичная сфинктеротомия.

Осложнения основного заболевания: J12.9 Двусторонняя полисегментарная пневмония. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести.

ВЫВОДЫ:

1. Скрытое онкологическое заболевание желчевыводящих путей – опухоль Клацкина проявило себя на фоне COVID-19 двояко механической желтухой и ЖКК.
2. Проведенное эндоскопическое внутрипросветное лечение в сочетании с консервативным лечением, включающим лечение COVID-19 позволило добиться положительных результатов у пациента со сложной трансназальной коморбидной патологией и выписать из стационара с улучшением.

Опухоли поджелудочной железы

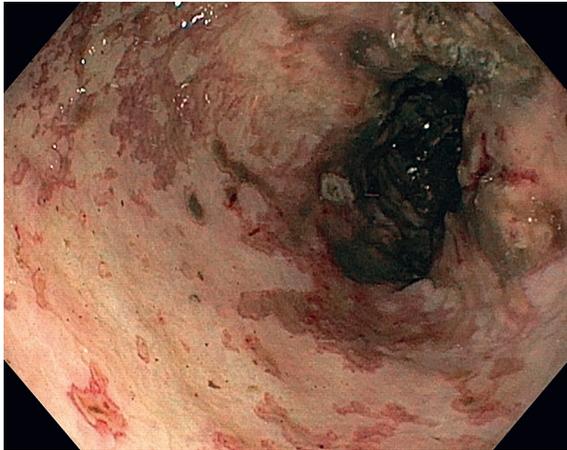


Рисунок 1.
Прорастание опухоли поджелудочной железы в желудок на фоне эрозивно-геморрагического гастрита – источник перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения

Figure 1.
Sprouting of a pancreatic tumor into the stomach against the background of erosive-hemorrhagic gastritis is a source of bleeding that has stopped at the time of examination

Поражения слизистой тонкой кишки при COVID-19

Предисловие

Поражения слизистой тонкой кишки при новой коронавирусной инфекции COVID-19 не описаны. В момент первого и последующих пиков было сложно проводить энтероскопические исследования, как в видеокапсульном варианте, так и с применением энтероскопов. В связи с этим данные о поражении тонкой кишки были получены в основном при изучении проксимального отдела при эзофагогастродуоденоскопии или дистального отдела при колоноскопии, которые в ряде случаев выявили эрозивные и тромботические изменения слизистой.

В постковидный период сохраняющиеся энтероколитические симптомы в ряде случаев позволили получить новый эндоскопический материал, одной из находок которого являются клетки Мотта [29].

Клетки Мотта – плазматические клетки, которые заполнены тельцами Рассела. Тельца Рассела – оксифильные внутриклеточные белковые агрегаты. Впервые данные клетки были описаны Ф. Моттом (F. Mott) в 1905 г. и названы в его честь. В последующих исследованиях было определено, что этот тип плазматических

клеток содержит в основном иммуноглобулины класса М (IgM) [30–31].

Анализ мировой литературы выявил следующие данные: в 1890 году Рассел [32] обнаружил цитоплазматические шаровидные включения, предположительно являющиеся грибами, вовлеченными в этиологию рака. С тех пор несколько исследователей исследовали природу этих клеток как в лимфатических тканях, так и в опухолях [33–39]

Их результаты показали, что включения представляют собой иммуноглобулины, хранящиеся в эндоплазматическом ретикулуме плазматических клеток. Такие плазматические клетки называются клетками Мотта [35, 40], а их круглые эозинофильные интрацитоплазматические включения – тельцами Рассела. Клетки Мотта также могут быть обнаружены в плазмноклеточных опухолях желудка (2), В-клеточных лимфомах (10) и, иногда, в областях с хроническим воспалением слизистой оболочки желудка и толстой кишки [39, 40].

Согласно Копито и Ситии [38], все клетки оснащены протетическим аппаратом, который устраняет неправильно свернутые

и поврежденные белки. Протеасома 26S, основной двигатель цитоплазматического протеолиза, требует развернутых субстратов, но неэффективна при разложении агрегированных белков. Когда выработка агрегированных белков превышает способность клеток к их элиминации, возникает явление клеточного расстройства эндоплазматического ретикулума (ER).

Конденсация этих иммуноглобулинов предполагает, что механизм переноса белка в ER некомпетентен и что белки не расщепляются и не секретируются и, таким образом, остаются в расширенных цистернах [38]. Причина накопления «переваренных» плазматических клеток, а также судьба клеток Мотта в отношении продолжительности жизни в настоящее время неизвестны.

В 1983 году Охцуки и др. [39] сообщили о случае плазмноклеточной гранулемы желудка, содержащей много плазматических клеток с поликлональными тельцами Рассела и воспалительными клетками. Хотя этот случай не идентифицирован как таковой, он, вероятно, является первым случаем плазмноклеточного гастрита в литературе.

В 1998 году Тадзава и Цуцуми [41] сообщили о накоплении плазматических клеток, содержащих тельца Рассела, в слизистой оболочке желудка в связи с инфекцией *Helicobacter pylori*. Этот случай был назван гастритом тела Рассела. Авторы и ранее указывали на случайное появление плазматических клеток с тельцами Рассела в случаях хронического воспаления.

В 2004 году Эрберсдоблер, Петри и Лок [42] описали второй случай гастрита тела Рассела. Они обнаружили ограниченный отек слизистой оболочки в желудке, состоящий из гомогенной ткани, содержащей клетки Мотта с поликлональными тельцами Рассела. Хотя эти авторы назвали это поражение гастритом тела Рассела, в их случае не было обнаружено воспалительных клеток.

Таким образом, *удержание иммуноглобулинов (тельца Рассела) предполагает, что механизм переноса белка в этих плазматических клетках является некомпетентным, и что белки не расщепляются и не секретируются, а сохраняются в расширенных цистернах* [43].

Однако, все эти данные являются только «информацией к размышлению»...

Эрозивные поражения

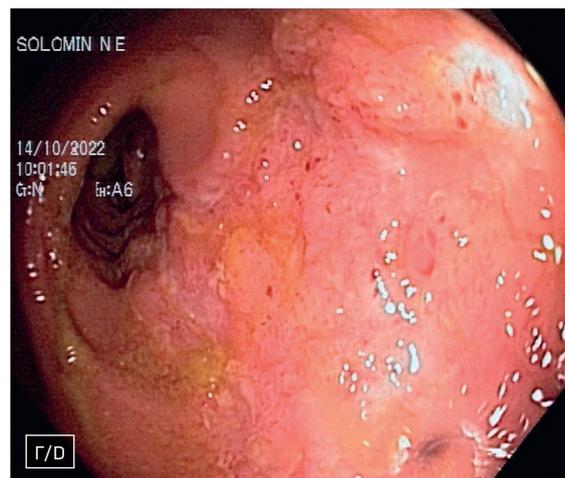
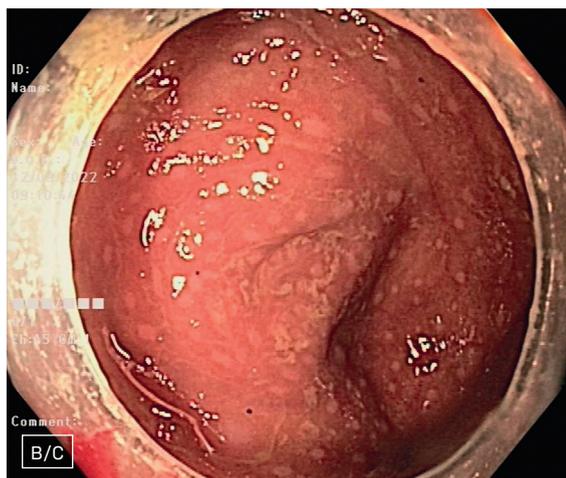
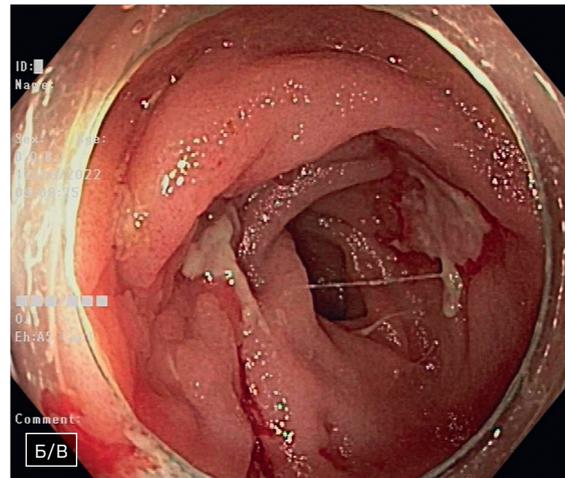
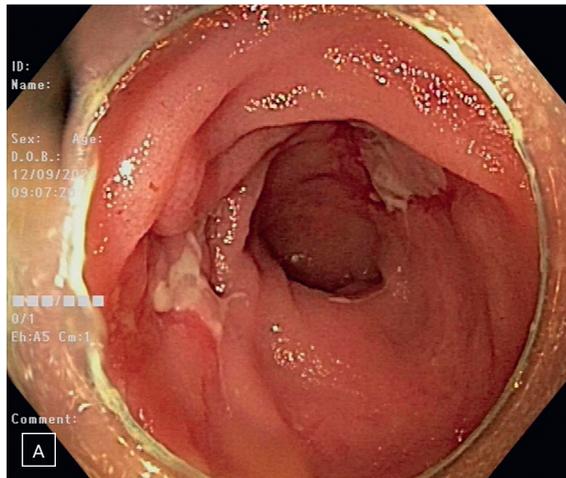


Рисунок 1 а, б, в, г.
Эрозивный илеит
Figure 1 a, b, c, d.
Erosive ileitis

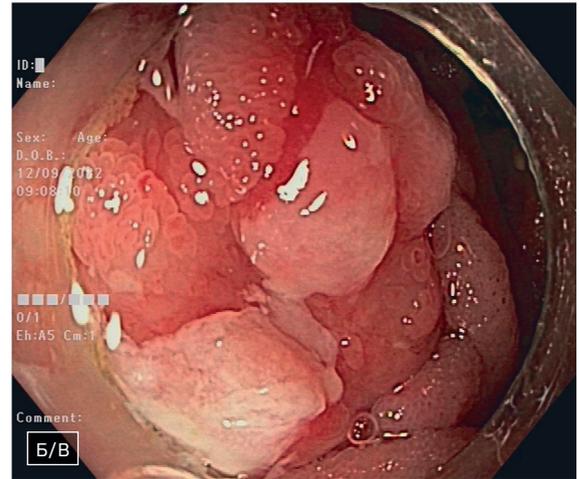
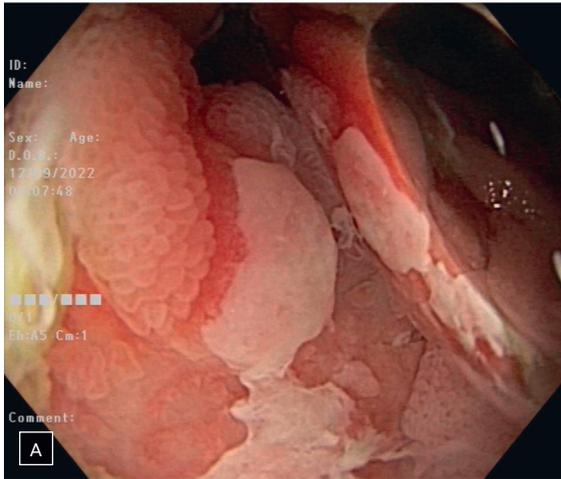


Рисунок 2 а, б.
Эрозивный илеит с гиперплазией ворсинок эпителия тонкой кишки
Figure 2 a, b.
Erosive ileitis with villi hyperplasia of small intestinal epithelium

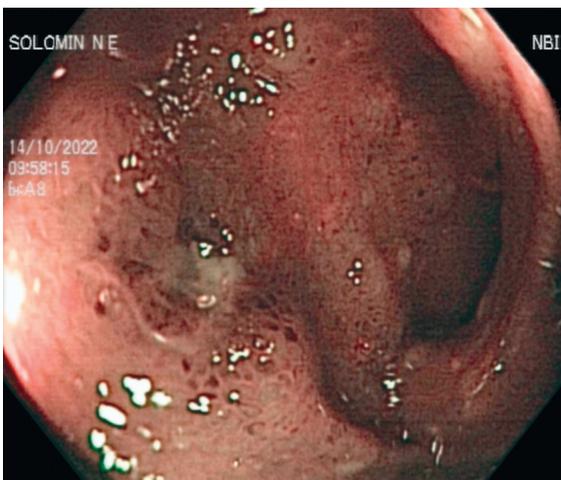


Рисунок 3.
Эрозивный илеит с тромбированными капиллярами
Figure 3.
Erosive ileitis with thrombosed capillaries

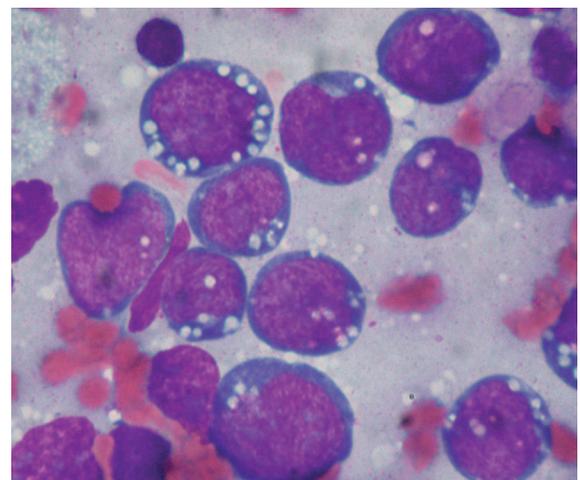
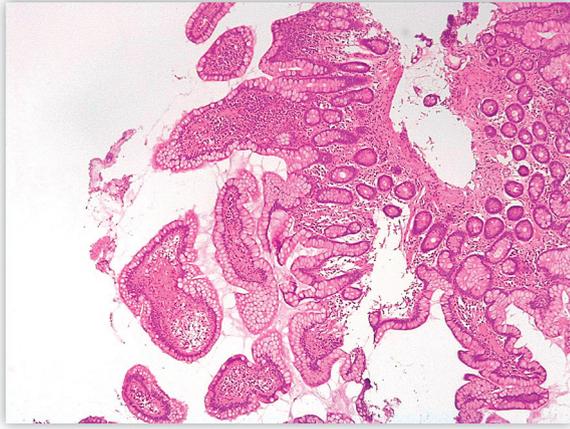
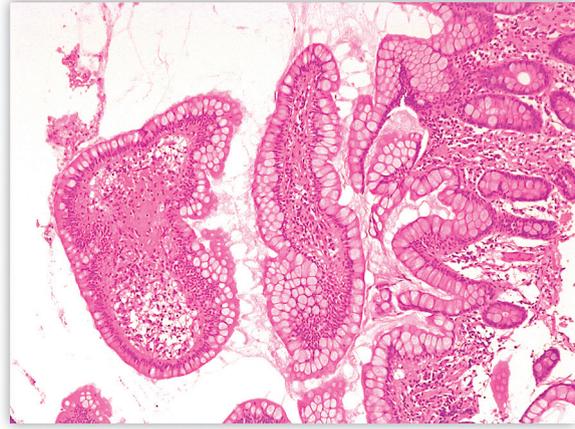


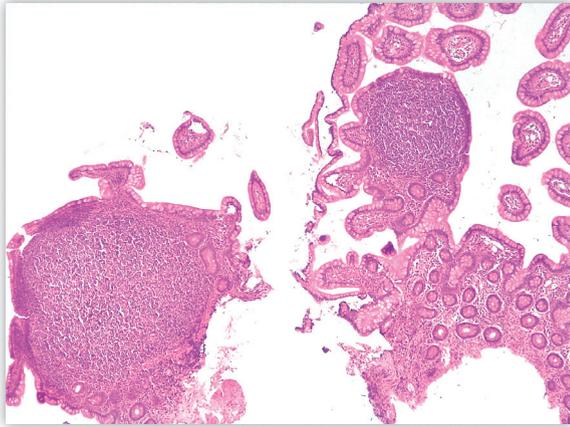
Рисунок 4.
Клетки Мотта
Figure 4.
Mott cells



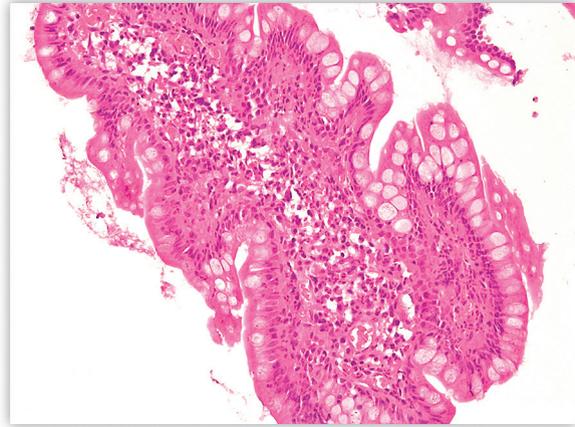
Илеит-1 (общий план)
Ileitis-1 (general plan)



Илеит-2 (крупный план)
Ileitis-2 (closer plan)



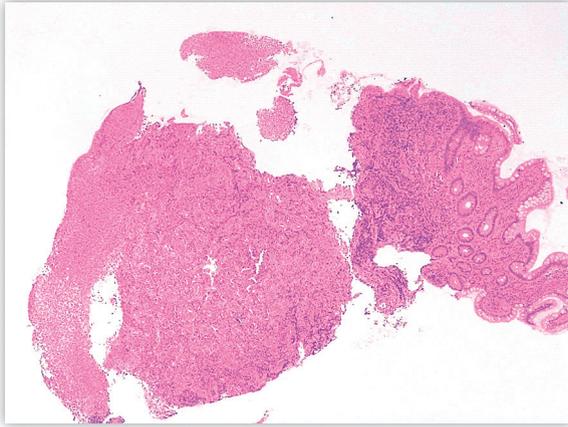
Илеит-3 (лимфофолликулярная гиперплазия)
Ileitis-3 (lymphofollicular hyperplasia)



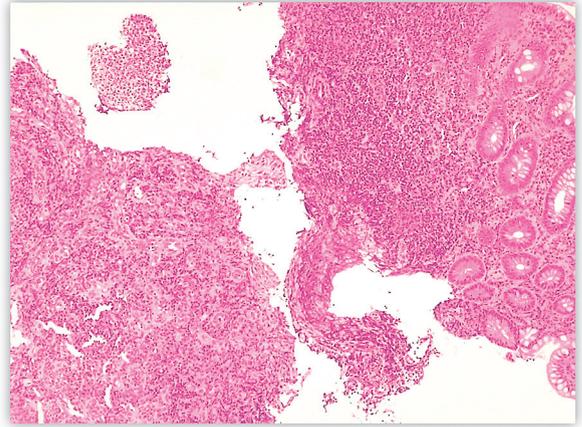
Илеит-4 (сегментоядерный инфильтрат)
Ileitis-4 (segmentonuclear infiltrate)



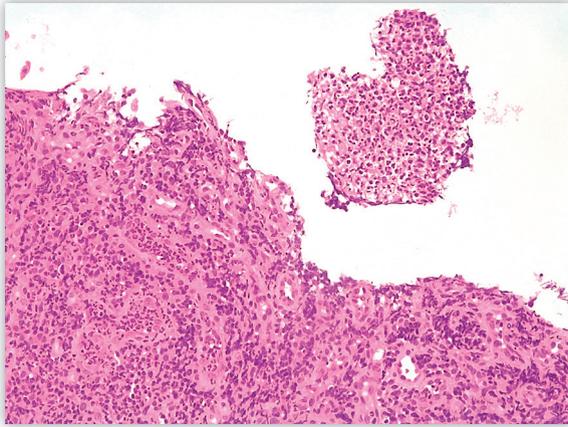
Илеит-5 (геморрагии)
Ileitis-5 (hemorrhages)



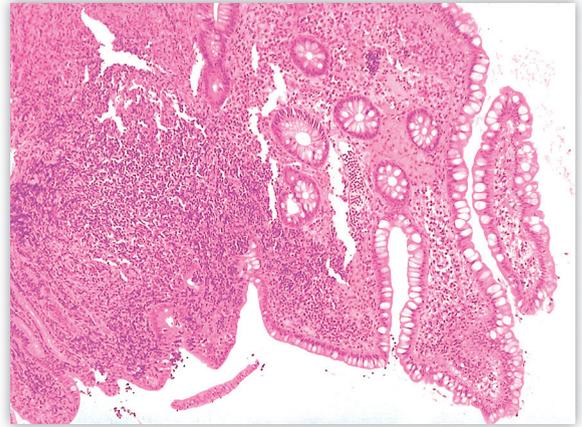
Эрозивный илеит-1 (общий план)
Erosive ileitis-1 (general plan)



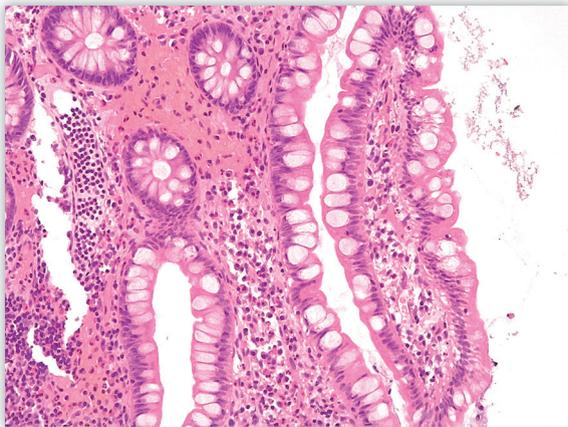
Эрозивный илеит-2 (крупный план)
Erosive ileitis-2 (close shot)



Эрозивный илеит-3 (грануляционная ткань)
Erosive ileitis-3 (granulation tissue)



Эрозивный илеит-4 (лимфофолликулярная гиперплазия)
Erosive ileitis-4 (lymphofollicular hyperplasia)



Эрозивный илеит-5 (сегментоядерный инфильтрат геморрагии)
Erosive ileitis-5 (segmented hemorrhagic infiltrate)

Поражения слизистой толстой кишки при COVID-19

Предисловие

Возможность вируса SARS-CoV-2 непосредственно поражать энтероциты, применение самими пациентами и медицинскими работниками обоснованной или необоснованно массивной антибактериальной терапии, антикоагулянтов, нестероидных противовоспалительных препаратов, таргетной терапии, ингибиторов протонной помпы на фоне геронтологических проблем и непосредственно связанной с ними коморбидности в период лечения новой коронавирусной инфекции создают невероятный, ранее невиданный микст проблем, который находит непосредственное отражение в патологии толстой кишки.

В данной монографии мы не ставили своей целью рассматривать патогенетические или патофизиологические аспекты этой проблемы. Нашей целью было продемонстрировать их отражение с точки зрения эндоскопии и активизировать работу клиницистов по созданию клинических рекомендаций по лечению осложнений новой коронавирусной инфекции со стороны желудочно-кишечного тракта как в острый период заболевания, так и в постковидный период.

Эндоскопически позитивные, видимые во время эндоскопического обследования пациентов в ковидный/постковидный период, поражения слизистой толстой кишки мы в данном случае **безуспешно** пытались структурировать по диагнозам в соответствии с Минимальной стандартной терминологией гастроинтестинальной эндоскопии, МСТ 3.0, Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы (OMED), 2008, в которой данный раздел представлен следующим образом [24]:

- Ангиодисплазия
- Кровотечение неизвестного происхождения
- Ишемический колит
- Псевдомембранозный колит
- Колоректальный рак
- Колоректальная поверхностная неоплазия
- Кондиломы
- Болезнь Крона активная
- Болезнь Крона фульминантная
- Болезнь Крона вне обострения
- Дивертикулит
- Дивертикулез
- Свищ
- Инородное тело

- Геморрой
- Илеит
- Липома
- Лимфома
- Меланоз
- Паразиты
- Пневматоз
- Полип
- Синдром полипоза
- Постоперативные изменения
- Проктит
- Язва прямой кишки
- Солитарная язва
- Воспалительная стриктура
- Злокачественная стриктура
- Постоперативная стриктура
- Подслизистая опухоль

Однако, также как и в предыдущих разделах, приведенные эндоскопические изображения и описания требуют разработки специфической терминологии, которую мы ранее назвали **эндоскопией в рамках военно-полевой хирургии**.

В связи с этим, на основании эндоскопических данных мы ввели следующие разделы:

дисциркуляторное поражения толстой кишки с признаками тромбоза сосудов и некроза слизистой; язвенный колит, эрозивно-язвенный колит, которые по сути являются эрозивно-язвенным процессом в толстой кишке с наличием множественных острых язв, эрозий, участками тромбоза сосудов и ишемии, финалом течения которых является токсическая дилатация кишки, некроз стенки и фактически нежизнеспособная кишка.

Новая семиотика поражения толстой кишки, обусловленная COVID-19, как и новые термины безусловно требуют обсуждения в широкой эндоскопической аудитории.

2 приведенных case reports демонстрируют:

- коллегиальные попытки спасти пациентов с постковидным синдромом и наличием осложнений со стороны толстой кишки в стадии обострения;
- неэффективность проводимого лечения;
- необходимость создания клинических рекомендаций для данной группы пациентов на основании совместной работы клиницистов, эндоскопистов, патофизиологов, микробиологов и клинических фармакологов.

CASE REPORT 7

Постковидное поражение толстой кишки 1

Цель: демонстрация нестандартного постковидного поражения толстой кишки на фоне транссиндромальной (?) коморбидной патологии.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент И. С.В., 46 лет

Дата поступления в стационар:

30.06.2021 15.27

Жалобы

на регулярную примесь алой крови в кале при дефекации.

Анамнез заболевания

Госпитализирован экстренно. Ранее перенес коронавирусную инфекцию. За время нахождения в отделении обсервации нормотермия, респираторной симптоматики не выявлено.

РНК SARS-CoV-2 (ОТ-ПЦР) не обнаружено.

При КТ органов грудной клетки данных за вирусную пневмонию нет. Антитела к шиповидному белку S1 (RBD) вируса SARS-CoV-2 IgG положительный – 1,30 усл.ед

Ранее занимался спортом, имеет спортивный разряд.

В апреле 2020 г. перенес COVID-19.

Летом 2020 г. стал отмечать одышку при физических нагрузках (во время игр с детьми), а также появление отечности нижних конечностей. За медицинской помощью по этому поводу не обращался.

С 08.08.2020 по 11.08.2020 г. находился в отделении реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК с диагнозом: инфаркт головного мозга от 08.08.2020 г, синдром левой средней мозговой артерии, неуточненный подтип по критериям TOAST на фоне гипертонической болезни 2 степени.

Выписан с улучшением.

В дальнейшем получал кардиотропную терапию.

При поступлении состояние удовлетворительное. По данным амбулаторной карты длительно страдает геморроем, с периодическими обострениями. В течение последних 4 месяцев стал отмечать появление регулярной примеси алой крови в кале при дефекации. Обратился в поликлинику, осмотрен терапевтом, хирургом, выявлено снижение уровня гемоглобина до 8,1 г/дл. Направлен на экстренную госпитализацию с подозрением на кишечное кровотечение.

Течение заболевания:

У пациента клиническая и эндоскопическая картина колита (рис. 1 а, б, в, г, д) неуточненной этиологии. Убедительных клинкоинструментальных данных за наличие язвенного колита (K51) не получено. Наиболее вероятным представляется ишемический генез поражения толстой кишки.

Эндоскопическая картина от 02.07.2021 г. (воспалительные поверхностные изменения в виде деформации, тромбоза капилляров) и 05.07.2021 г. (нарастание тяжести воспалительных изменений в слизистой оболочке сигмовидной и прямой кишки в виде тромбоза капилляров во всех доступных для осмотра поверхностях слизистой оболочки), а также результаты гистологического исследования от 13.07.2021 г. (дно хронической эпителизирующей язвы толстой кишки, в базальных отделах которой определяются эктазированные тонкостенные сосуды с фибриновыми глобулами) указывают на патологию микроциркуляторного русла, как ведущую причину развития колита в данном клиническом случае.



Просвет сужен, нормальная складчатость отсутствует, складки резко утолщены и расширены в виде «чётков», слизистая оболочка цианотична, сосудистый рисунок отсутствует, видны деформированные капилляры с участками тромбоза, поверхность покрыта фибриновым налётом.



Просвет сужен, нормальная складчатость отсутствует, складки резко утолщены и расширены слизистая оболочка пестрая с цианотичным оттенком, контактная кровоточивость не выражена, сосудистый рисунок отсутствует, отчётливое нарастание тромботических изменений в капиллярах.



Отёчность уменьшилась, приобрела неравномерный характер, появились сегменты кишки, где можно различить циркулярную складчатость, поверхность представлена глубокими эрозиями размерами до 1,8×0,5 см слизистая ярко гиперемирована, с наличием псевдополипов, контактная кровоточивость выражена умеренно, деформированных тромбированных капилляров нет.



Поверхность дистальной части сигмовидной кишки циркулярно представлена сливными глубокими эрозиями, изъязвлениями, покрытыми фибрином, на фоне которых имеются мелкие свежие грануляции размерами 3–5 мм и псевдополипы.



Поверхность кишки представлена сливными глубокими эрозиями и изъязвлениями, покрытыми фибрином, с грануляциями и псевдополипами, умеренная контактная кровоточивость. Эндоскопическая картина соответствует эрозивно-язвенному колиту с преимущественным поражением сигмовидной кишки с вовлечением в процесс глубоких слоёв кишечной стенки.

Рисунок 1а.

Каскад эндоскопических изменений слизистой толстой кишки у пациента постковидными осложнениями со стороны толстой кишки в фазе обострения

Figure 1a.

Cascade of endoscopic changes in tcolon mucosa in a patient with post-COVID complications of colon in the acute phase

Лабораторные признаки микроангиопатической гемолитической анемии в комбинации с тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью не позволяют исключить наличие у пациента тромботической микроангиопатии, в том числе как причины колита. По результатам исследования на токсины клостридии А и В данных за наличие клостридиального колита не получено.

В связи с отсутствием указаний на наличие осложнений колита (токсический мегаколон, перфорация стенки кишки с развитием перитонита, кишечное кровотечение) хирургическое лечение не было показано.

Кардиологическая патология:

В период госпитализации впервые при холтеровском мониторинге выявлена фибрилляция предсердий, при ЭхоКГ и МРТ сердца диагностирована некомпактная кардиомиопатия левого желудочка консультирован кардиологом. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений получал АК. При стратификации рисков: CHA₂DS₂VASc – 3 балла, HAS-BLED – 1 балл.

Проводилась терапия **системными глюкокортикостероидами (ГКС) (преднизолон в/в), антибактериальная терапия и антикоагулянтная терапия.**

В динамике отмечено появление эпизода кишечного кровотечения. На фоне отмены антикоагулянтной терапии и инфузии свежемороженой плазмы кишечное кровотечение прекратилось. Показаний к хирургическому вмешательству не установлено.

Коллегиально было принято решение о продолжении лечения колита системными ГКС.

С учетом микробиологического исследования кала (рост *Kl. pneumoniae* в кале, резистентной к меропенему) совместно с клиническими фармакологами проводилась коррекция антибактериальной терапии.

23.07.2021 у пациента диагностированы перфорация полого органа, перитонит. 23.07.2021 г.

в экстренном порядке по витальным показаниям выполнены лапаротомия, субтотальная колопроктэктомия, тронсверзостомия. Ранний послеоперационный протекал тяжело, на фоне полиорганной недостаточности.

27.07.2021 отмечено поступление кишечного содержимого по дренажам. В экстренном порядке оперирован. На операции диагностирована ретракция колостомы. Произведена релапаротомия, реконструкция колостомы.

29.07.2021 произведена программная санационная релапаротомия. Дальнейшее течение послеоперационного периода тяжелое, на фоне полиорганной недостаточности и нарастающей интоксикации. Проводилась интенсивная дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, экстакорпоральная детоксикация.

31.07.2021 в 12:15 у больного развилась брадисистолия, перешедшая в редкий идеовентрикулярный ритм и асистолию.

В 12 ч 45 минут после полного объема реанимационного мероприятия констатирована смерть больного.

Дата и время смерти:

31.07.2021 12:45:00

Посмертный диагноз

Основной:

M31.1 1.Недифференцированный колит тяжелого течения. Тромботическая микроангиопатия. Атипичный гемолитико-уремический синдром. Тромбоцитопения.

Операция 02.07.2021 – Лапароскопия диагностическая, дренирование брюшной полости. Перфорация сигмовидной кишки, распространенный серозно-фибринозный перитонит. Операция 23.07.2021 лапаротомия, субтотальная колопроктэктомия, трансверзостомия. Несостоятельность колостомы. 27.07.2021 – Операция – Релапаротомия, реконструкция колостомы, санация и редренирование брюшной

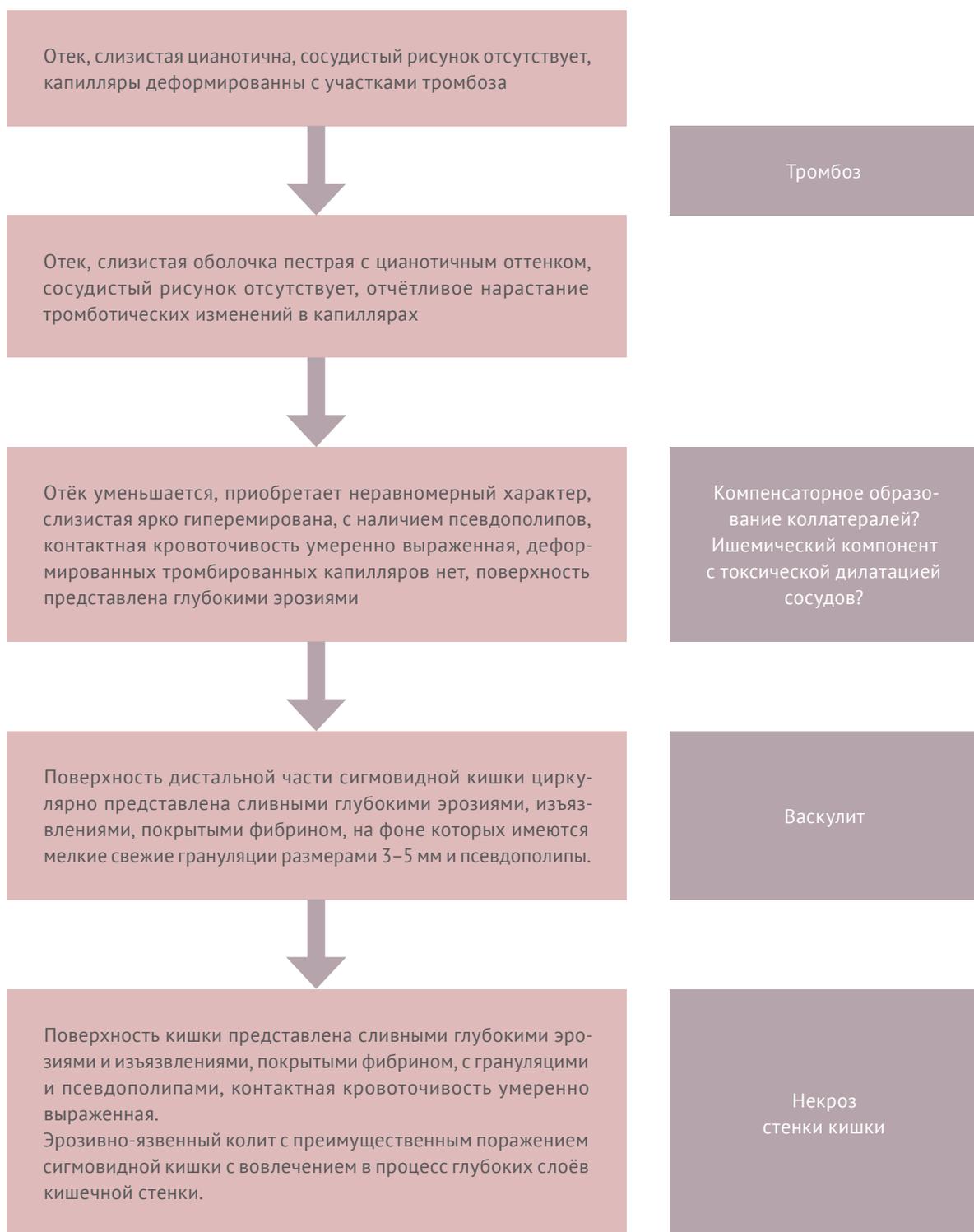
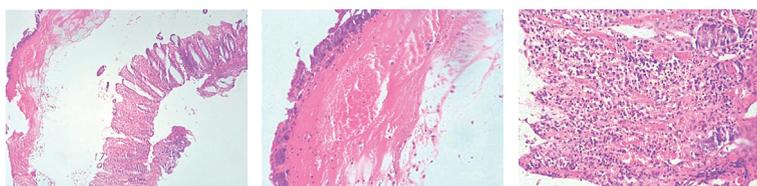


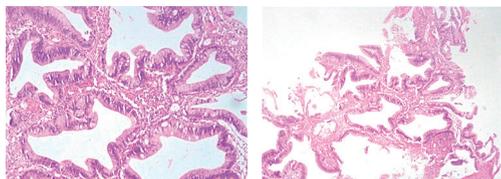
Рисунок 1б.
Патогенетические механизмы соответствующие эндоскопической картине
Figure 1b.
Pathogenetic mechanisms corresponding to the endoscopic pattern

Рисунок 1в.
Каскад морфологических изменений слизистой толстой кишки у пациента постковидными осложнениями со стороны толстой кишки в фазе обострения. Окрашивание: гематоксилин-эозин
Figure 1c.
Cascade of morphological changes in colon mucosa in a patient with post-COVID complications from the colon in the acute phase. Staining: hematoxylin-eosin

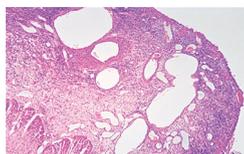




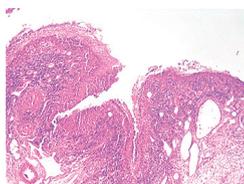
Морфологическая картина псевдомембранозного колита с некрозом глубоких отделов крипт слизистой оболочки толстой кишки.
Morphological picture of pseudomembranous colitis with necrosis of the deep sections of the crypts of the colon mucosa.



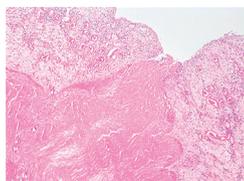
Реактивная гиперплазия слизистой оболочки толстой кишки с аденоматозной слабой дисплазией эпителия.
Reactive hyperplasia of colonic mucosa with adenomatous mild epithelial dysplasia.



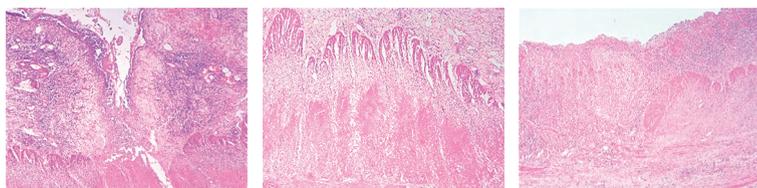
Язвенный дефект с отеком подслизистого слоя и перекалибровкой сосудистого русла.
Ulcer defect with submucosal layer edema and recalibration of the vascular bed.



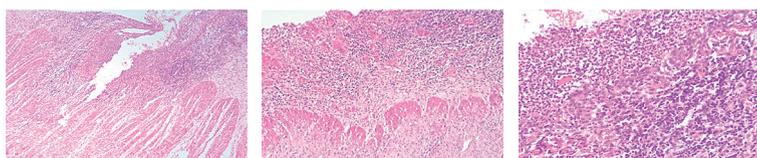
Щелевидные язвенные дефекты с формированием воспалительных псевдополипов.
Slit-like ulcers with the formation of inflammatory pseudopolyps.



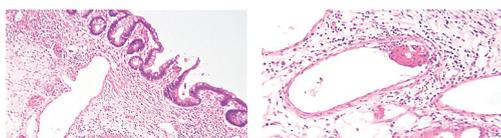
Дно язвенного дефекта с пролапс-индуцированными изменениями.
Bottom of ulcer with prolapse-induced changes.



Фрагменты из краев и дна прогрессирующего язвенного дефекта слизистой оболочки толстой кишки с миолизом мышечного слоя.
Fragments from the edges and bottom of a progressive ulcerative defect of the colon mucosa with myolysis of the muscular layer.



Края щелевидного язвенного дефекта с формированием демаркационного гистиоцитарного вала.
Edges of a slit-like ulcerative defect with the formation of demarcation histiocytic shaft.



Отек подслизистого слоя стенки кишки с признаками васкулита, пристеночным тромбом, реактивными диспластическими изменениями слизистой оболочки.
Edema of the submucosal layer of the intestinal wall with signs of vasculitis, parietal thrombus, reactive dysplastic changes in the mucous membrane.

полости. Операция 29.07.2021 Программная санационная релапаротомия.

Осложнения:

1. ОПН (гемодиализ с 03.07.2021).
2. Сепсис. Полиорганная недостаточность (почечная, печеночная, сердечно-сосудистая, церебральная).
3. ДВС синдром.
4. Распространенный перитонит.
5. Рецидивирующие кишечные кровотечения.
6. Анемия смешанного генеза (микроангиопатическая гемолитическая, железодефицитная и постреморрагическая).
7. Острый реактивный панкреатит легкого течения.
8. Острый флеботромбоз глубоких вен голени слева.

Сопутствующие заболевания:

1. Некомпактная левожелудочковая кардиомиопатия. Гипертоническая боленрнь III стадии.

АУТОПСИЯ

Толстая кишка неравномерно вздута, диаметром до 7,0 см; просвет на всем протяжении заполнен кашицеобразными и частично оформленными каловыми массами зеленовато-коричневого цвета; слои стенки дифференцированы; слизистая оболочка блестящая, серо-розового цвета, с неравномерно выра-

Степень 2. Риск IV. Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ (40%), I стадии, ФК II (NYHA).

2. Стойкие остаточные явления ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии от 08.08.2020 г. Неуточненный подтип по критериям TOAST. Церебральный атеросклероз. Легкий правосторонний пирамидный синдром. Речевые нарушения.
3. Дислипидемия IIa фенотипа.
4. Хронический вирусный гепатит (гепатит В).
5. Тромбофилия гомозиготная форма по PAI1 (4G/4G).

Выводы:

нестандартное постковидное поражение толстой кишки, по-видимому, патогенетически детерминировано системной тромботической микроангиопатией, **триггерным** механизмом развития которой явился вирус SARS-CoV-2.

женными полулунными складками, **в дистальных отделах с немногочисленными тонкостенными полостями диаметром до 0,6 см, заполненных белесой жидкостью молочного вида.** На расстоянии 8,5 см от места сформированной трансверзостомы в просвете поперечной ободочной кишки с наличием трех

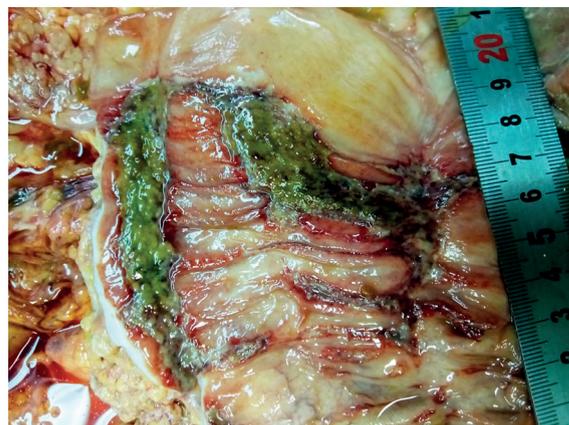


Рисунок 1г.
Фото аутопсийного препарата с описанием макропрепарата
Figure 1d.
Photo of autopsy preparation with description of macropreparation

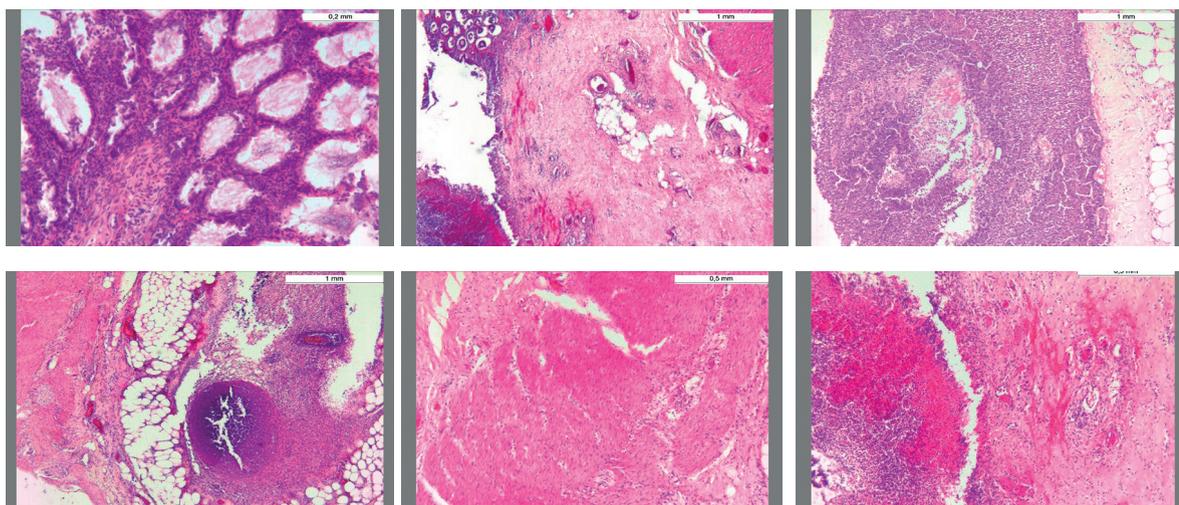


Рисунок 1д.
 Аутопсийный микропрепарат с описанием. Окрашивание: гематоксилин-эозин
 Figure 1e.
 Autopsy microslide with description. Staining: hematoxylin-eosin

язвенных дефектов размерами от 4,0×0,5 см до 7,5×3,0 см с шероховатым грязно-серого цвета дном с буровато-красными грануляциями, частично приподнятыми краями; на разрезе глубиной до 1/3 толщины стенки органа, представлены волокнистой белесовато-серой тканью. Серозная оболочка толстой кишки с большим количеством тусклых желтовато-серых наложений.

Слои стенки дифференцированы, **отек слизистой оболочки**, подслизистого слоя с очаговой выраженной полиморфноядерной инфильтрацией, **наличием язвенных дефектов** глубиной в пределах подслизистого слоя, покрытых лейкоцитарно-некротическим

детритом, в дне с полнокровными разнокалиберными сосудами, **некрозом сосудов в зонах коагуляционного некроза** стенки кишки; слизистая оболочка вне язвенных дефектов с диффузной умеренной лимфоплазмочитарной, сегментоядерной инфильтрацией, расширением и деформацией просветов отдельных крипт, реактивной гиперплазией; наружная оболочка с обширными **участками гнойно-некротического воспаления, фокусами микроабсцедирования**, фибриновыми слоистыми эозинофильными, слабобазофильными наложениями с сегментоядерной лейкоцитарной реакцией; венозное полнокровие сосудистого русла.

CASE REPORT 8

Постковидное поражение толстой кишки 2

Цель: демонстрация нестандартного постковидного поражения толстой кишки на фоне транссиндромальной (?) коморбидной патологии.

Данные о пациенте и времени его пребывания в больнице

Пациент П. Ю.А. 73лет

Дата поступления в стационар **03.07.2020**

Жалобы при поступлении на слабость, частый разжиженный стул с обилием слизи и примесью крови, потерю веса на 20 кг.

Анамнез болезни:

Считает себя больным в течение последних 3–4 месяцев. Болей в животе, повышения температуры тела не отмечал. Ранее перенес коронавирусную инфекцию. Поступил экстренно 03.07.20.

Диагноз при поступлении

Основной диагноз:

K92.2 Желудочно-кишечное кровотечение.
PHK SARS-CoV-2 (ОТ-ПЦР) не обнаружено.

Осмотрен врачом-инфекционистом – данных за инфекционный генез колита нет.

При КТ ОГК данных за вирусную пневмонию нет. Антитела к шиповидному белку S1 (RBD) вируса SARS-CoV-2 IgG положительный – 1,30 усл. ед.

Течение заболевания и оценка клинической картины:

Состояние больного при поступлении средней тяжести.

В приемном отделении осмотрен хирургом. Данных за кишечное кровотечение нет. Показаний для госпитализации в отделение реанимации – нет. Госпитализирован в отделение терапии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ **Компьютерная томография органов брюшной полости**

04.07.20

Выявлены изменения стенок толстой кишки, максимально выраженные в левой половине ободочной кишки, что может соответствовать неспецифическому язвенному колиту.

Колоноскопия

06.07.2020.

Заключение: диагноз следует дифференцировать между неспецифическим язвенным колитом с тотальным поражением толстой кишки в фазе умеренной активности и лекарственным колитом.

Рекомендации: исключить у пациента наличие *cl. difficile*

С целью исключения клостридиального колита был взят анализ кала на клостридиальный токсин А, В- от 07.07.20 – отрицательный.

Пациент передан на курацию гастроэнтерологу с диагнозом: эрозивный колит, тотальное поражение, медикаментозно индуцированный (?), атака средней степени тяжести.

В соответствии с «Клиническими рекомендациями по диагностике и лечению язвенного колита, 2020 год», начата терапия препаратами первой линии 5 АСК (салофальк) перорально и местно в виде клизм.

10.07.20 в 10.10 учитывая отрицательную динамику в виде появления лихорадки и угнетения уровня сознания был осмотрен реаниматологом, переведен в ОРИТ. Начата терапия второго уровня метилпреднизолоном, в дальнейшем гидрокортизоном 200 мг/су, метронидазолом

13.07. из области передней брюшной стенки забрано небольшое количество подкожной



Рисунок 2 а, б.
Множественные эрозивные изменения слизистой толстой кишки
Figure 2 a, b.
Multiple erosive changes in colon mucosa

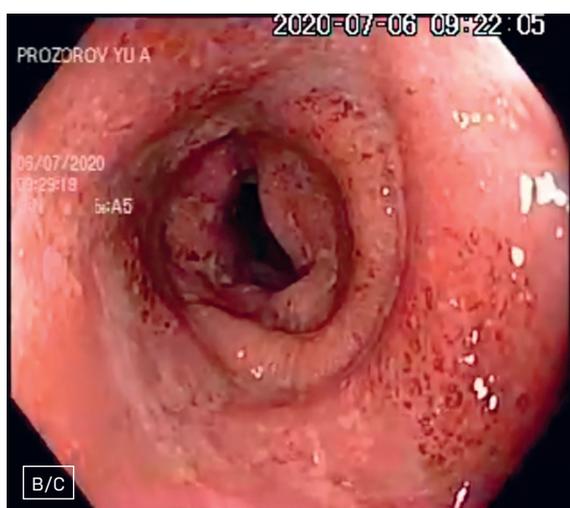


Рисунок 2 в.
Множественные эрозивно-геморрагические изменения слизистой толстой кишки
Figure 2 с.
Multiple erosive-hemorrhagic changes in the colon mucosa

Рисунок 2 г.
Множественные эрозивно-язвенные изменения слизистой толстой кишки
Figure 2 d.
Multiple erosive and ulcerative changes in colon mucosa

жировой клетчатки с гистологическим исследованием на амилоидоз. 16.07.20 при гистологическом исследовании биопсии подкожной клетчатки выявлен амилоид

14.07.2020 по результатам микробиологического анализа мочи выявлен рост *Escherichia coli* более 10^5 КОЕ/мл.

14.07.2020 по результатам микробиологического анализа крови выявлен рост грамотрицательных палочек более 10^5 КОЕ/мл.

16.07.2020 по результатам микробиологического исследования содержимого бронхов получен рост грамотрицательных палочек 10^4 КОЕ/мл.

17.07.20 по результатам микробиологического анализа крови выявлен рост *Klebsiella pneumoniae*, с сохраненной чувствительностью к большинству антимикробных препаратов из панели, в т.ч. к меропенему.

Проводилась антибиотикотерапия меропенем 3 г/сут; парентеральное питание, ингибиторы протонной помпы, бета-блокаторы, экстракорпоральные методы детоксикации, в том числе гемоперфузия на специфическом сорбенте бактериального токсина

С 15.07.20 учитывая прогрессирующее ухудшение состояния: нарушение сознания,



Рисунок 2 д.
Множественные язвенные изменения слизистой толстой кишки
Figure 2 e.
Multiple ulcerative changes in the colon mucosa



Рисунок 2 е.
Множественные сливные язвенные изменения слизистой толстой кишки
Figure 2 f.
Multiple confluent ulcerative changes in the colon mucosa

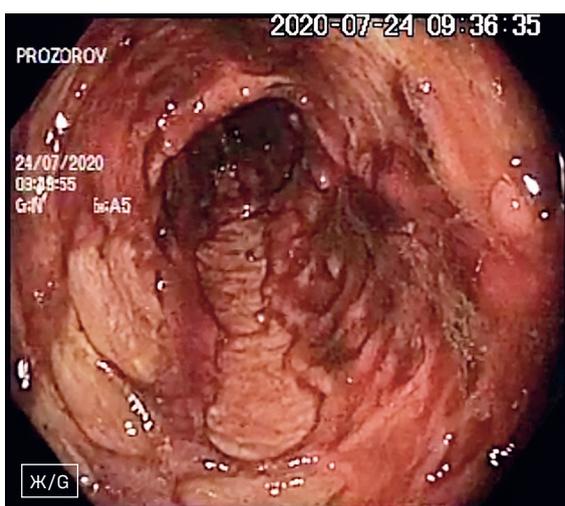
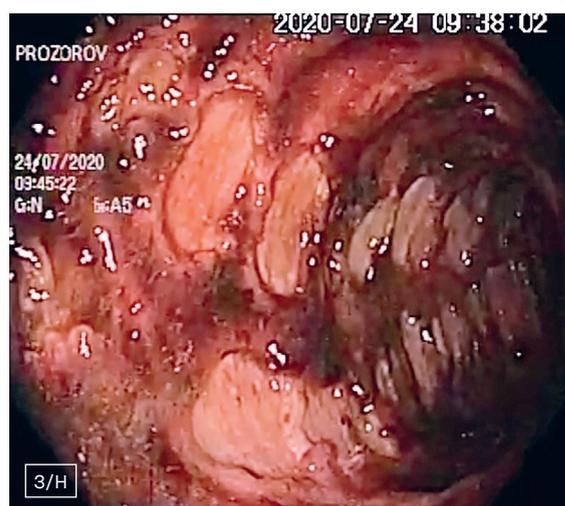


Рисунок 2 ж, з.
Множественные сливные язвенные изменения слизистой толстой кишки с признаками перенесенного, остановившегося на момент осмотра кровотечения
Figure 2 g, h.
Multiple confluent ulcerative changes in the colon mucosa with signs of bleeding that stopped at the time of examination



дыхания, нарастание полиорганной недостаточности, пациент был переведен на ИВЛ в режиме ВІРАР.

С 21.07.20 Дополнительно к лечению с целью профилактики ВТЭО п/к 1 р/сутки Клексан 40 мг.

23.07.20 состояние тяжелое без заметной динамики, консультирован проф. Лазебником Л. Б. – Показана повторная колоноскопия для уточнения состояния слизистого и подслизистого слоя.

Колоноскопия. 24.07.20

Заключение: у пациента имеется значительное нарастание деструктивных воспалительных изменений в осмотренных отделах кишки в виде обширных язвенных дефектов, занимающих более 70% поверхности и распространяющихся на мышечные слои кишечной стенки, что можно трактовать как тяжелое течение язвенного колита.

В виду высокого риска кишечного кровотечения было решено начать интенсивное введение гормонов в режиме пульс-терапии Метипред 1500 мг, проведение курса моноклональных антител (Ремикейда) 400 мг.

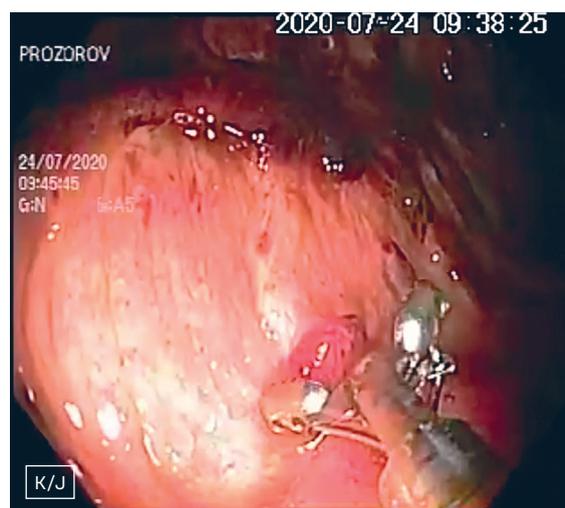


Рисунок 2 и, к.
 Множественные сливные язвенные изменения слизистой толстой кишки с псевдополипами
 Figure 2 i, j.
 Multiple confluent ulcerative changes in the colon mucosa with pseudopolyps



Рисунок 3 а, б.
 Слизистая толстой кишки, покрытая слизью с множественными эрозивными изменениями
 Figure 3 а, б.
 Colon mucosa with multiple erosive changes

24.07.20 в связи с угнетением сознания, нарушения дыхания пациент был интубирован и подключен к респиратору.

31.07.20 На фоне прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности после проведения реанимационных мероприятий в полном объеме в 12 ч 20 минут констатирована биологическая смерть больного.

Дата и время смерти:

31.07.2020 12:20:52

Посмертный диагноз

Основной:

K51.1 Язвенный колит, тотальное поражение, атака тяжелой степени.

Вторичный амилоидоз.

Осложнения:

1. Бактериальная транслокация из кишечника.
2. Септический шок, вызванный *Klebsiella pneumoniae*
3. ДВС – синдром. Тромбэмболия легочной артерии.
4. Макрогематурия

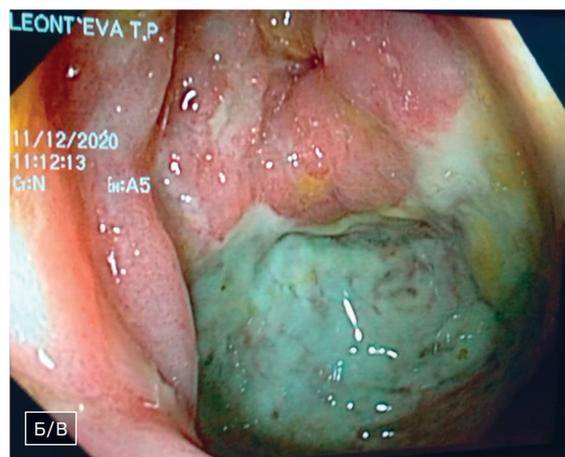


Рисунок 4 а, б.
Язва толстой кишки
Figure 4 a, b.
Colon ulcer

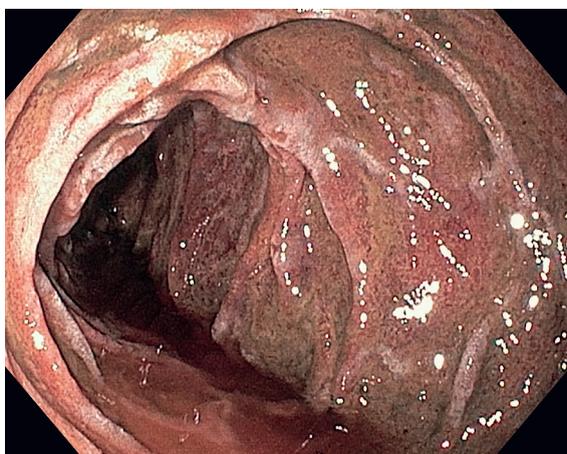


Рисунок 5.
Тотальное дисциркуляторное поражение толстой кишки с признаками тромбоза сосудов
Figure 5.
Colon total dyscirculatory lesion with signs of vascular thrombosis



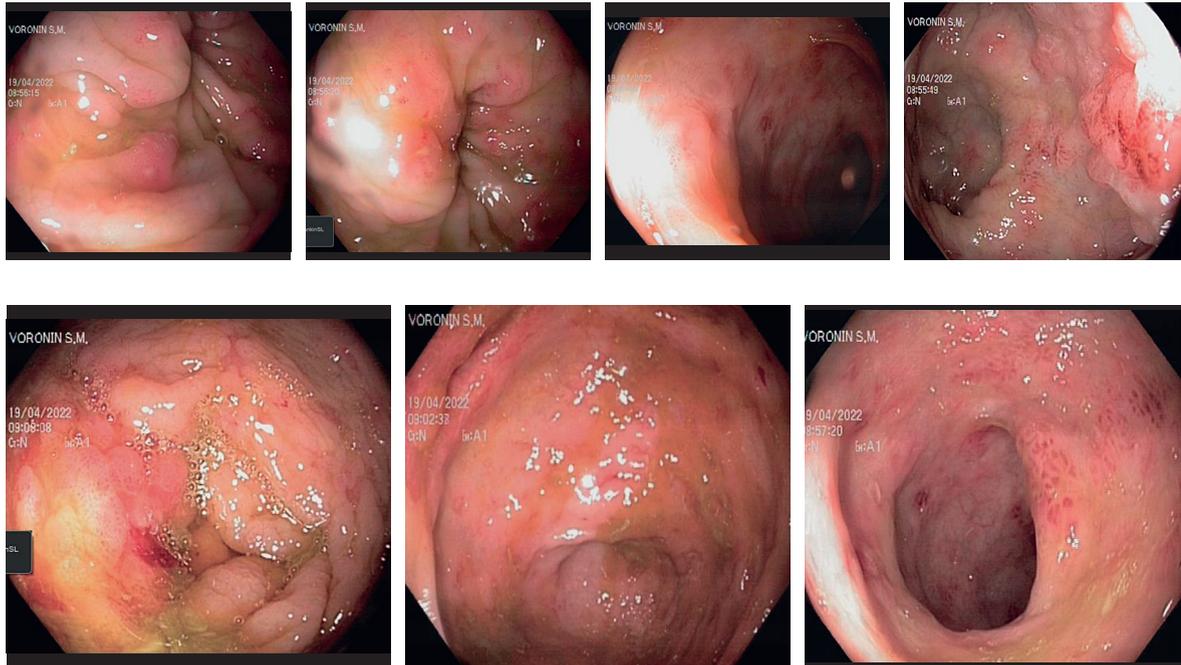
Рисунок 6.
Лимфофолликулярная гиперплазия слизистой толстой кишки
Figure 6.
Colon mucosa lymphofollicular hyperplasia

5. Острый постинъекционный тромбоз кубитальной и головной вены правой верхней конечности.
6. Окклюзирующий венозный тромбоз левой внутренней яремной вены с пролонгацией в левую безимянную вену с участком флотации дистального конца тромба.
7. Реактивный панкреатит.
8. Пролежни крестца, пяточных областей С1.
9. Полиорганная недостаточность

Сопутствующие заболевания:

1. Рак предстательной железы. Хронический простатит. Мочекаменная болезнь, ремиссия.

- Кисты правой почки. Ангиомиолипома правой почки. Двустороний нефросклероз.
2. Гипертоническая болезнь II стадии, степень 2, риск 4.
3. Нарушения ритма сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, пароксизмальная неустойчивая мономорфная желудочковая тахикардия, полная блокада правой ветви п. Гиса. ХСН II а стадии с промежуточными значениями ФВ ЛЖ (40%) ФК III по NYHA
4. Двухсторонний гидроторакс
5. Дислипидемия IIa типа. Атеросклероз аорты, брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей.



Дата забора материала в процедурном кабинете 22:46 14.04.2022
 Дата доставки материала в лабораторию 22:46 14.04.2022

ПОКАЗАТЕЛЬ	РЕЗ-Т	ЕД. ИЗМ.	Референсные значения
Эритроциты	4,45	10^6 /мкл	3,90–5,60
Гемоглобин	12,8	г/дл	12,0–17,2
Гематокрит	39,3	%	34,5–49,5
Ср. объем эритроцитов	88	фл	80–100
Ср. содерж. Hb в эритроц.	28,8	пг	26,0–35,0
Ср. конц. Hb в эритроц.	32,60	г/дл	31,45–34,74
Тромбоциты	423	10^3 /мкл	130–400
Ширина распределения эритроцитов (ст. отклонение)	40,8	fL	37,0–54,0
Ширина распределения эритроцитов (коэф. вариации)	12,5	%	11,0–16,0
Ср. объем тромбоцитов	10,0	фл	9,1–12,6
Лейкоциты	15,9	10^3 /мкл	3,8–11,0
Реактивные лимфоциты (абс)	0,3	10^3 /мкл	0,0–0,5
Реактивные лимфоциты %	1,6	%	0,0–5,0
Антителосинтезирующие лимфоциты (абс)	0,1	10^3 /мкл	
Антителосинтезирующие лимфоциты %	0,7	%	
Интенсивность гранулярности нейтрофилов	156,1	SI	142,8–159,3
Интенсивность реактивности нейтрофилов	49,8	FI	39,8–51,0
Процент крупных тромбоцитов	25,1	%	
Нормобласты (абс)	0,00	10^3 /мкл	
Нормобласты %	0,0	%	
Незрелые гранулоциты %	2,1	%	0,0–0,6
Незрелые гранулоциты (абс)	0,3	10^3 /мкл	0,0–0,1
Миелоциты	1,0	%	0,0–0,0
Нейтрофилы пал-яд.	9,0	%	1,0–6,0
Нейтрофилы сегм-яд.	64,0	%	40,0–70,0
Моноциты	7,0	%	1,0–12,0
Лимфоциты	18,0	%	20,0–45,0
Базофилы	1	%	0–1
Миелоциты	0,15	10^3 /мкл	0,00–0,00
Нейтрофилы пал-яд.	1,43	10^3 /мкл	0,04–0,70
Нейтрофилы сегм-яд.	10,17	10^3 /мкл	1,00–7,70
Моноциты	1,11	10^3 /мкл	0,00–0,80
Лимфоциты	2,86	10^3 /мкл	1,00–4,50
Базофилы	0,15	10^3 /мкл	0,00–0,20
Вакуолизац. цитопл. нейтроф.			
СОЭ (кинетический метод)	27,0	мм/ч	1,0–20,0

Рисунок 7. Эндосфото+общий анализ крови. Эрозивно-язвенное поражение толстой кишки на фоне тромбоцитоза, лейкоцитоза и лимфопении
 Figure 7. Endophoto+general blood test. Colon erosive and ulcerative lesions against the background of thrombocytosis, leukocytosis and lymphopenia

6. Хронический гепатит В без дельта-агента, HBeAg-негативный.
7. Хронический бронхит, ремиссия.
8. Сахарный диабет 2 типа. Целевой уровень HbA1c < 7%. Диабетическая макроангиопатия.
9. Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторная и дисметаболическая), декомпенсация.

Выводы:

нестандартное постковидное поражение толстой кишки, по-видимому, патогенетически детерминировано снижением иммунитета, **триггерным** механизмом развития которого явился вирус SARS-CoV-2, присоединением вторичной патогенной микрофлоры, бактериальной транслокацией из кишечника, септическим шоком.

Послесловие

Уважаемые коллеги!

Представленные авторами данные подтверждают, что новая коронавирусная инфекция COVID-19 является крайне сложной, «коварной» патологией, имеющей как прямое поражающее действие, так и возможность запускать триггерные механизмы скрытой, не проявляющей себя до этого патологии, которая носит подчас системный характер.

Назначение диагностических мероприятий, эндоскопических и хирургических манипуляций и операций и, прежде всего, фармакотерапии требуют рационального подхода, знаний по патофизиологии и клинической фармакологии.

Клинические случаи подчеркивают необходимость оценивать, как свойства самого вируса, механизмы его воздействия на человеческий организм, которые до сих пор не изучены, так и особенности ответа.

С глубоким уважением,

Г.В. Белова,

Л.Б. Лазебник.

Список литературы

1. Baklaushev V.P., Kulemzin S.V., Gorchakov A.A., et al. COVID-19. Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Clinical practice*. 2020;11(1):7–20. (in Russ.) doi:1017816/clinprakt263.
Баклаушев В. П., Кулемзин С. В., Горчаков А. А., и др., 2020. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клиническая практика. 11(1):7–20. doi:1017816/clin-prakt26339.
2. Interim Guidelines: Prevention, Diagnosis and Treatment of Novel Coronavirus Infection (COVID-19), in Version 15 of 02.22.2022. (in Russ.)
Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), в Версия 15 от 22.02.2022
3. Turchina M. S., Mishina A. S., Veremeichik A. L., Reznikov R. G. Clinical features of gastrointestinal tract damage in patients with new coronavirus infection COVID-19. *Challenges in modern medicine*. 2020;44 (1): 5–15 (in Russ.)
Турчина М. С., Мишина А. С., Веремейчик А. Л., Резников Р. Г. «Клинические особенности поражения желудочно-кишечного тракта у больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19», Актуальные проблемы медицины. 2020;44(1):5–15.
4. D’Amico G., Garcia-Tsao G., Pagliaro L. et al. Natural history and prognostic survival rates in cirrhosis of the liver: a systematic review of 118 studies. *J. Hepatol*. 2006 Jan;44(1):217–31. doi: 10.1016/j.jhep.2005.10.013.
5. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020 Apr 16;181(2):271–280.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052.
6. Sarsenbaeva A. S., Lazebnik L. B. Diarrhea when COVID-19 in adults. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;(6):42–54. (In Russ.) doi: 10. 31146/1682–8658-ecg-178–6–42–54.
Сарсенбаева А. С., Лазебник Л. Б. Диарея при COVID-19 у взрослых. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020; (6):42–54. doi: 10. 31146/1682–8658-ecg-178–6–42–54.
7. Cheung J. Y., Wang J., Zhang X. Q., et al. Methylene blue counteracts cyanide cardiotoxicity: cellular mechanisms. *J Appl Physiol (1985)*. 2018 May 1;124(5):1164–1176. doi: 10.1152/jappphysiol.00967.2017.

8. Ardatskaya M.D., Bel'mer S.V., Dobritsa V.P., et al. [Colon dysbacteriosis (dysbiosis): modern state of the problem, comprehensive diagnosis and treatment correction]. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2015;(5):13–50. Russian. PMID: 26387170.
Ардатская М.Д., Бельмер С.В., Добрица В.П. и др. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника: современное состояние проблемы, комплексная диагностика и лечебная коррекция // Эксп. клин. гастроэнтерология. 2015. № 5(117). С. 13–50.
9. Ye Q., Wang B., Zhang T., Xu J., Shang S. The mechanism and treatment of gastrointestinal symptoms in patients with COVID-19. *Am.J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* 2020 Aug 1; 319(2): G245-G252. doi: 10.1152/ajpgi.00148.2020.
10. Mao R., Qiu Y., He J.S., et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020 Jul;5(7):667–678. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30126-6.
11. Yandrapu H., Marcinkiewicz M., Poplawski C., et al. Role of saliva in esophageal defense: implications in patients with nonerosive reflux disease. *Am J Med Sci.* 2015 May;349(5):385–91. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000443.
12. Pakhomova I.G. Patient with GERD after a new coronavirus infection. Rational pharmacotherapy in clinical case. *RMJ.* 2021;6:18–22 (in Russ.)
Пахомова И.Г. Пациент с ГЭРБ после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Рациональная фармакотерапия на клиническом примере. *PMЖ.* 2021;6:18–22.
13. Denson J.L., Gillet A.S., Zu Y., et al; Society of Critical Care Medicine Discovery Viral Infection and Respiratory Illness Universal Study (VIRUS): COVID-19 Registry Investigator Group. Metabolic Syndrome and Acute Respiratory Distress Syndrome in Hospitalized Patients With COVID-19. *JAMA Netw Open.* 2021 Dec 1;4(12): e2140568. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.40568..
14. Alekseeva O.P., Pikulev D.V. Gastroesophageal Reflux Disease and Coronary Heart Disease: Is There a “Mutual Burden” Syndrome? *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2019;29(4):66–73. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2019-29-4-66-73.
Алексеева О.П., Пикулев Д.В. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь и ишемическая болезнь сердца – существует ли синдром взаимного отягощения? Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(4):66–73. doi: 10.22416/1382-4376-2019-29-4-66-73.
15. Mohammed S. B., Gadad A., Nayak B. S., Beharry V. Prognosis of the Midlife-Elderly from ECG Testing to Gastroesophageal Reflux Disease and Coronary Artery Disease. *J Fam Med Dis Prev.* 2016;2:029. doi: 10.23937/2469-5793/1510029.
16. Pakhomova I. G., Zinovieva E. N. Gastroesophageal reflux disease in a polymorbid patient: features of therapy. *RMJ.* 2017;10:760–764 (in Russ.)
Пахомова И.Г., Зиновьева Е.Н. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь у полиморбидного пациента: особенности терапии. *PMЖ.* 2017;10:760–764.
17. Pakhomova I. G., Horoshinina L. P. NSAID-Induced Esophagopathy: Just GERD or Another Nosological Unit? *Farmateka.* 2016;15:39–43. (in Russ.)
Пахомова И.Г., Хорошинина Л.П. НПВП-индуцированная эзофагопатия: просто ГЭРБ или еще одна нозологическая единица? *Фарматека.* 2016;15:39–43.
18. Lazebnik L.B., Belova G.V. Moscow systematizing Classification of Multifocal lesions of the digestive tract mucosa with nonsteroidal anti-inflammatory (NSAIDs) and antithrombotic (ATP) drugs (MCMP), Recommendations for the prevention and treatment of esophagogastroenterocolopathies induced by nonsteroidal

anti-inflammatory drugs. Approved by the XII National Congress of Therapists and the 18th Congress of the Scientific Society of Gastroenterologists of Russia (Moscow, November 23, 2017)

Лазебник Л.Б., Белова Г.В. Московская систематизирующая Классификация Мультифокальных Повреждений слизистой пищеварительного тракта нестероидными противовоспалительными (НПВП) и антитромботическими (АТП) препаратами (МКМП), Рекомендации по профилактике и лечению эзофагогастроэнтероколитов, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами. Утверждены XII Национальным конгрессом терапевтов и 18 съездом Научного общества гастроэнтерологов России (Москва, 23 ноября 2017 г.)

19. Pakhomova I.G. Patient with GERD after a new coronavirus infection. Rational pharmacotherapy in clinical case. *RMJ*. 2021;6:18–22 (in Russ.) Пахомова И.Г. Пациент с ГЭРБ после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Рациональная фармакотерапия на клиническом примере. *РМЖ*. 2021;6:18–22.
20. Suresh Kumar V.C., Mukherjee S., Harne P.S., et al. Novelty in the gut: a systematic review and meta-analysis of the gastrointestinal manifestations of COVID-19. *BMJ Open Gastroenterol*. 2020 May;7(1): e000417. doi: 10.1136/bmj-gast-2020-000417.
21. Blevins C.H., Iyer P.G., Vela M.F., Katzka D.A. The Esophageal Epithelial Barrier in Health and Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(5):608–617. doi: 10.1016/j.cgh. 2017.06.035.
22. Yandrapu H., Marcinkiewicz M., Poplawski C., et al. Role of saliva in esophageal defense: implications in patients with nonerosive reflux disease. *Am J Med Sci*. 2015 May;349(5):385–91. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000443.
23. Ivashkin V.T., Trukhmanov A.S., Gonik M.I. The use of rebamipide in the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2020;92(4):98–104. (in Russ.) doi: 10.26442/00403660.2020.04.000568. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Гоник М.И. Применение ребамипида в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Терапевтический архив*. 2020;92(4):98–104. doi: 10.26442/00403660.2020.04.000568.
24. World Organization for Digestive Endoscopy (OMED). [Minimum Standard Terminology for Gastrointestinal Endoscopy, MST 3,0]. 2008. (in Russ.)
25. Lundell L.R., Dent J., Bennett J.R., et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut*. 1999 Aug;45(2):172–80. doi: 10.1136/gut.45.2.172.
26. Sharma P., Dent J., Armstrong D., et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria. *Gastroenterology*. 2006 Nov;131(5):1392–9. doi: 10.1053/j.gastro.2006.08.032.
27. Drapkina O.M., Maev I.V., Bakulin I.G., et al. Interim guidelines: "Diseases of the digestive organs in the context of a new coronavirus infection pandemic (COVID-19)". *Profilakticheskaya Meditsina*. 2020;23(3):2120–2152. (In Russ.) doi: 10.17116/profmed202023032120. Драпкина О.М., Маев И.В., Бакулин И.Г. и др. Болезни органов пищеварения в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Профилактическая медицина. 2020;23(3):2120–2152. doi: 10.17116/profmed202023032120.
28. Forrest J.A., Finlayson N.D., Shearman D.J. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974 Aug 17;2(7877):394–7. doi: 10.1016/s0140-6736(74)91770-x.
29. Shcherbakov P.L., Valiulin I.R., Malinovskaya V.V., Pasechnik D.G., Ageykina N.V., Shcherbakova M. Yu. Diagnosis and treatment of gastrointestinal involvement in the

- late post-COVID. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;(11):234–241. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-207–11–234–241. Щербаков П. Л., Валиулин И. Р., Малиновская В. В., Пасечник Д. Г., Агейкина Н. В., Щербакова М. Ю. Диагностика и лечение поражений желудочно-кишечного тракта у больных в отдаленном постковидном периоде. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;(11):234–241. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-207–11–234–241.
30. Jacob H, Lütcke A. Subakute sklerosierende Leukoencephalitis unter dem Initialbild einer akuten epidemischen Encephalitis (akute parkinsonistische Encephalitis) mit ausgeprägter Entwicklung von Maulbeerzellen und Russell-Körperchen [Subacute sclerosing leukoencephalitis simulating acute epidemic encephalitis (acute encephalitic parkinsonism) with marked development of morular cells and Russell bodies]. *J Neurol Sci*. 1971 Feb;12(2):137–53. German. doi: 10.1016/0022–510x(71)90045–1.
 31. Greenwood B. M., Whittle H. C. Cerebrospinal fluid IgM in patients with sleeping-sickness. *Lancet*. 1973 Sep 8;2(7828):525–7. doi: 10.1016/s0140–6736(73)92348–9.
 32. Russell W. An Address on a Characteristic Organism of Cancer. *Br Med J*. 1890 Dec 13;2(1563):1356–60. doi: 10.1136/bmj.2.1563.1356.
 33. Ishido T, Mori N. Primary gastric plasmacytoma: a morphological and immunohistochemical study of five cases. *Am J Gastroenterol*. 1992 Jul;87(7):875–8. PMID: 1615942.
 34. Isobe Y, Chen S. T., Nakane P. K. et al: Studies on immunoglobulin translocation. *Acta histo Cito*. 1977;10:161–177.
 35. Jäck HM, Beck-Engeser G, Sloan B, Wong ML, Wabl M. A different sort of Mott cell. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1992 Dec 15;89(24):11688–91. doi: 10.1073/pnas.89.24.11688.
 36. Johansen A, Sikjær B. The diagnostic significance of Russell bodies in endoscopic gastric biopsies. *Acta Pathol Microbiol Scand A*. 1977 Mar;85A(2):245–50. doi: 10.1111/j.1699–0463.1977.tb00423.x.
 37. Kanoh T, Uchino H, Kusaka M. Massive intramedullary globules in IgA monoclonal gammopathy associated with gastric carcinoma. *Tohoku J Exp Med*. 1977 Dec;123(4):343–9. doi: 10.1620/tjem.123.343.
 38. Kopito RR, Sitia R. Aggresomes and Russell bodies. Symptoms of cellular indigestion? *EMBO Rep*. 2000 Sep;1(3):225–31. doi: 10.1093/embo-reports/kvd052.
 39. Ohtsuki Y, Akagi T, Moriwaki S, Hatano M. Plasma cell granuloma of the stomach combined with gastric cancer. *Acta Pathol Jpn*. 1983 Nov;33(6):1251–7. doi: 10.1111/j.1440–1827.1983.tb02170.x.
 40. Fujiyoshi Y, Inagaki H, Tateyama H, Murase T, Eimoto T. Mott cell tumor of the stomach with Helicobacter pylori infection. *Pathol Int*. 2001 Jan;51(1):43–6. doi: 10.1046/j.1440–1827.2001.01154.x.
 41. Tazawa K, Tsutsumi Y. Localized accumulation of Russell body-containing plasma cells in gastric mucosa with Helicobacter pylori infection: 'Russell body gastritis'. *Pathol Int*. 1998 Mar;48(3):242–4. doi: 10.1111/j.1440–1827.1998.tb03901.x.
 42. Erbersdobler A, Petri S, Lock G. Russell body gastritis: an unusual, tumor-like lesion of the gastric mucosa. *Arch Pathol Lab Med*. 2004 Aug;128(8):915–7. doi: 10.5858/2004–128–915-RBGAUT.
 43. Rubio CA, Nesi G. A simple method to demonstrate normal and metaplastic Paneth cells in tissue sections. *In Vivo*. 2003 Jan-Feb;17(1):67–71. PMID: 12655793.