

Сложности диагностики болезней пищевода: спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве)

Т.В. Аснер¹, А.Н. Калягин^{1, 2}✉, Е.Р. Киселёва², Г.М. Синькова¹, А.В. Синьков¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Иркутск

² ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1»; Россия, г. Иркутск

РЕЗЮМЕ

Цель статьи: представить клиническое наблюдение спонтанного разрыва пищевода (синдрома Бурхаве).

Основные положения. Особенностью данного наблюдения стало поступление больной в клинику с нарушением сознания, что не позволило выявить классическую триаду признаков этого патологического состояния и выставить диагноз при жизни. В анамнезе у пациентки не было болезней пищевода, неизвестно, злоупотребляла ли она алкоголем. Фиброгастроудоденоскопия не показала достоверные признаки разрыва пищевода. Отсутствие четких клинических симптомов, подробного анамнеза привело к тому, что не была назначена рентгеноскопия пищевода с контрастированием его бариевой взвесью, которая дает наиболее информативные доказательства синдрома Бурхаве.

Заключение. Авторы призывают врачей включать синдром Бурхаве в дифференциальный диагноз у пациентов, которые поступают с доминирующей клиникой нарушения сознания в отсутствие явных лабораторно-инструментальных изменений.

Ключевые слова: синдром Бурхаве, спонтанный разрыв пищевода, поражение пищевода, перфорация пищевода, ожирение, нарушение сознания, клиническое наблюдение, трудный диагноз.

Вклад авторов: Аснер Т.В. — разработка концепции статьи, ведение больной, окончательное утверждение рукописи для публикации; Калягин А.Н. — координация работы коллектива авторов, окончательное редактирование и утверждение рукописи для публикации; Киселёва Е.Р. — сбор и анализ клинико-лабораторных данных больной, написание обзорной части статьи, описание клинических данных и результатов исследований; Синькова Г.М., Синьков А.В. — проверка критически важного содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Аснер Т.В., Калягин А.Н., Киселёва Е.Р., Синькова Г.М., Синьков А.В. Сложности диагностики болезней пищевода: спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве). Доктор.Ру. 2022; 21(6): 41–44. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-41-44

The Difficulties of Diagnostics of Diseases of the Oesophagus: Spontaneous Rupture of the Oesophagus (Boerhaave's Syndrome)

T.V. Asner¹, A.N. Kalyagin^{1, 2}✉, E.R. Kiseleva², G.M. Sinkova¹, A.V. Sinkov¹

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Irkutsk State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 1 Krasnoe Vosstanie Str., Irkutsk, Russian Federation 664003

² Regional State Budgetary Institution of Health "Irkutsk Municipal Clinical Hospital No. 1"; 118 Baykalskaya Str., Irkutsk, Russian Federation 664046

ABSTRACT

Objective of the Paper: To present a clinical observation of a spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome).

Key points. A feature of this observation was the patient's admission to the clinic in a disturbance of consciousness, which did not allow to identify the classic triad of signs of this pathological condition and make a diagnosis during the patient's life. The patient had no history of diseases of the esophagus, it is not known whether she abused alcohol. Fibrogastrroduodenoscopy did not show reliable signs of rupture of the esophagus. The absence of clear clinical symptoms and a detailed history led to the fact that fluoroscopy of the esophagus with its contrasting barium suspension, which provides the most informative evidence of Boerhaave's syndrome, was not prescribed.

Conclusion. The authors urge physicians to include Boerhaave's syndrome in the differential diagnosis in patients who are admitted with a dominant clinic of impaired consciousness in the absence of obvious laboratory instrumental changes.

Keywords: Boerhaave's syndrome, spontaneous rupture of the esophagus, damage to the esophagus, oesophageal perforation, obesity, violation of consciousness, clinical observation, difficult diagnosis.

Contributions: Asner, T.V. — the paper conception, case management, the final approval of the manuscript for publication; Kalyagin, A.N. — coordinating the work of a team of authors, the final editing and approval of the manuscript for publication; Kiseleva, E.R. — collection and an analysis of clinical and laboratory data, writing of the review, clinical data and results of investigations; Sinkova, G.M., Sinkov, A.V. — checking critical intellectual content; final approval of the manuscript for publication.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For citation: Asner T.V., Kalyagin A.N., Kiseleva E.R., Sinkova G.M., Sinkov A.V. The Difficulties of Diagnostics of Diseases of the Oesophagus: Spontaneous Rupture of the Oesophagus (Boerhaave's Syndrome). Doctor.Ru. 2022; 21(6): 41–44. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-41-44

✉ Калягин Алексей Николаевич / Kalyagin, A.N. — E-mail: akalagin@mail.ru



ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на то что болезни пищевода в настоящее время диагностировать довольно просто, так как исследование с помощью ФГДС доступно всем медицинским организациям, нозологическая идентификация некоторых заболеваний до сих пор вызывает определенные трудности. К числу таких сложно диагностируемых заболеваний относится спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве, Boerhaave's syndrome) [1].

Впервые данный синдром описан голландским врачом Германом Бурхаве в 1724 г., в честь которого он и получил свое эпонимическое название. Кроме того, данная патология имеет другие названия — барогенетическая травма пищевода, спонтанный разрыв пищевода, банкетный пищевод. Она встречается в 3,1 случая на 1 млн населения в год, преимущественно у мужчин средней возрастной группы. Смертность при синдроме Бурхаве достигает 40% [2].

Считается, что разрыв пищевода происходит в результате функциональных нарушений в рвотном центре, которые могут возникать при употреблении алкоголя. Дискоординация в работе привратника и верхнего пищеводного сфинктера обусловлена, вероятно, опьянением. При спазмированном привратнике рвотные массы не могут выбраться наружу, так как верхний пищеводный сфинктер закрыт. Значительное повышение внутрипищеводного давления приводит к разрыву его стенки [3].

Чаще разрыв пищевода возникает у людей с заболеваниями пищевода — гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, лекарственным эзофагитом, ВИЧ-ассоциированным поражением пищевода, реже — у здоровых лиц. Как правило, страдают мужчины, злоупотребляющие алкоголем, привыкшие переедать, отсюда и название заболевания «банкетный пищевод». Изредка упоминаются как причина разрыва пищевода физические сверхнагрузки — занятия тяжелой атлетикой [4, 5].

Большинство авторов, описывающих этот синдром, указывают, что клиническая картина при разрыве пищевода, как правило, типична. Это характерная триада Маклера: рвота, подкожная эмфизема в шейно-грудной области, боль в грудной клетке [3, 4]. Подобная клиническая картина напоминает инфаркт миокарда. Нередко к типичной триаде присоединяются явления шока. Разрывы локализуются в основном в левой боковой области и редко сопровождаются массивным кровотечением [3].

Через сутки после разрыва формируется гидроторакс или гидропневмоторакс, иногда — транслокация средостения, которые определяются при стандартном рентгенологическом исследовании и/или мультиспиральной КТ (МСКТ). Больше всего информации можно получить при рентгеноскопии пищевода: в России — с бариевым контрастом, а за рубежом — с водорастворимым контрастом натрия амидотризоатом [1, 6].

Основные методы лечения — оперативное вмешательство, при котором ушивается дефект пищевода, при необходимости производится его резекция [7], а также современные эндоскопические методики, в частности вакуумно-аспирационная терапия [8] и использование гемостатических клипс [1]. Хорошие результаты достигаются, если операция производится в первые сутки. В этом случае выживаемость составляет 75% [7].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Приводим собственное наблюдение не распознанного прижизненно синдрома Бурхаве.

Больная С., 22 лет, поступила в ОГБУЗ «Иркутская государственная клиническая больница № 1» по линии скорой медицинской помощи. При поступлении общее состояние расценено как тяжелое, пациентка находилась в состоянии сопора. На вопросы не отвечала, с трудом произносила отдельные нечленораздельные звуки. Со слов сопровождающих родственников, накануне вечером была здорова, примерно через сутки найдена в бессознательном состоянии.

Из анамнеза установлено, что больная страдала СД 2 типа, АГ. При объективном осмотре выявлено ожирение, лимфоузлы не пальпировались. Костно-мышечная система развития удовлетворительно. При аускультации легких определялось ослабленное везикулярное дыхание, при аускультации сердца — глухие тоны с частотой 100/мин, АД не определялось. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон, кал на перчатке коричневого цвета.

Предварительный диагноз: *Гипотония неясного генеза.* Назначено обследование, пациентка госпитализирована в палату реанимации и интенсивной терапии, начата инфузионная терапия.

Через 20 мин больная осмотрена врачом-неврологом. На губах в области рта у нее обнаружены следы застывшей крови. После осмотра высказана мысль о возможном судорожном приступе, врач-невролог определил АД 110/70 мм рт. ст. К назначенному обследованию добавлена рекомендация провести МСКТ головного мозга.

Еще через 20 мин пациентку осмотрел хирург, который не выявил признаки желудочно-кишечного кровотечения, так как, по данным ФГДС и ректального обследования (кал на перчатке был коричневого цвета), патология отсутствовала. Сделан вывод, что тяжесть состояния обусловлена неврологической симптоматикой, электролитными нарушениями. Заключение: «клинических данных за желудочно-кишечное кровотечение нет, больше данных за отравление суррогатами алкоголя». Рекомендовано продолжить интенсивную терапию.

В анализе крови признаков анемии не было (уровень гемоглобина — 122 г/л), СОЭ увеличена, в остальном без патологии.

Заключение по результатам ФГДС: «пищевод свободно проходим, перистальтирует, слизистая не изменена. Кардия в 40 см от резцов, перистальтирует, смыкается, свободно проходима, поверхностный гастрит, выраженный бульбит».

При УЗИ органов брюшной полости найдены диффузные изменения в паренхиме печени, поджелудочной железе.

Стандартная рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила. В легких очаговых и инфильтративных теней нет, корни не расширены. Тень сердца не расширена. Синусы свободные.

Пациентку осмотрел врач-терапевт. Жалобы и анамнез выяснить не удалось: состояние сопора, иногда пыталась открыть глаза. АД оставалось стабильным — 115/70 мм рт. ст., пульс — 96/мин.

При объективном исследовании со стороны внутренних органов патология не обнаружена. Продолжена инфузионная терапия — введено 1500 мл, выделено 1800 мл. Больная продолжала наблюдаться с диагнозом гипотонии неуточненного генеза.

Осмотр врача-акушера-гинеколога острую гинекологическую патологию не показал. Проведенная МСКТ головного мозга очаговую патологию головного мозга не выявила.

При повторном осмотре невролог поставил диагноз: *Энцефалопатия неясного генеза. Кома I.*

У пациентки была гипергликемия: в 8 ч утра — 14,3 ммоль/л, в 12 ч — 10,9 ммоль/л, в 18 ч — 11,4 ммоль/л. При повторных исследованиях гипергликемия подтверждена. В моче определялся ацетон.

Больная осмотрена врачом-эндокринологом, который выставил диагноз: *СД 2 типа (индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина < 6,5%). Кетоз. Экзогенно-конституциональное ожирение 3 ст. (ИМТ > 40 кг/м²).* Назначены инсулинотерапия с использованием инфузомата под контролем уровня гликемии, коррекция электролитов.

На 3-й день, несмотря на проводимую терапию, состояние драматически ухудшалось и оставалось крайне тяжелым, АД вновь снизилось до 105/68 мм рт. ст., нарастали тахикардия, отек головного мозга, больная была без сознания. Ситуация расценена как обусловленная неврологическим дефицитом, нарушением водно-электролитного баланса (в анализе крови — снижение уровней калия и натрия) и метаболизма, эндотоксикозом.

Больную осмотрел врач-токсиколог и с учетом отсутствия данных о социальной активности в течение суток сделал заключение: «Нельзя исключить суицидальную попытку, связанную с приемом лекарственных препаратов». Рекомендованы токсикологический скрининг и детоксикация. После консультации специалиста-эфферентолога решено воздержаться от проведения плазмафереза в связи с высоким риском кровотечений.

В палате интенсивной терапии продолжена симптоматическая терапия антибактериальными препаратами, коррекция электролитных нарушений, гипергликемии, профилактическое применение антикоагулянтов.

Несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось: кома II сохранялась, на 5-й день ее перевели на ИВЛ, нарастала тахикардия (до 94 в мин), АД уменьшилось до 103/52–94/46 мм рт. ст.

На 10-й день пребывания в стационаре повторно проведена стандартная рентгенография органов грудной клетки, которая показала отрицательную динамику: «с обеих сторон в прикорневых зонах интенсивное затемнение, на фоне которого корни не прослеживаются, инфильтрированы. В правой плевральной полости небольшое количество свободной жидкости. Тень сердца не расширена». Заключение: «котек легких, малый гидроторакс справа. Не исключается ТЭЛА».

В этот же день на фоне интенсивной терапии, ИВЛ и вазопрессорной поддержки на прикроватном мониторе зафиксированы остановка сердечной деятельности, отсутствие пульса на общей сонной артерии. АД не определялось. Реанимационные мероприятия начаты немедленно. В течение 30 мин сердечно-легочной реанимации эффекта не было. При наличии физических признаков и по монитору констатирована биологическая смерть больной.

Выставлен нижеследующий посмертный клинический диагноз. Основной: *Острая энцефалопатия с прогредиентным течением [вероятно, токсическая (отравление неизвестным веществом) и дисметаболическая].* Фоновый: *СД 2 типа (индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина < 6,5%). Кетоз. Осложнения: Электролитные нарушения. Отек головного мозга. Отек диска зрительного нерва. Кома II. Острая дыхательная недостаточность. ИВЛ.*

С учетом подозрения в отношении отравления тело направили на судебно-медицинское исследование. Судебно-медицинский диагноз: Основной: *Синдром Бурхава: наличие*

трех продольных щелевидных разрывов задней стенки пищевода на границе верхней и средней трети, в краях дефектов и в толще стенки наличие протяженных кровоизлияний из эритроцитов различной степени контурованности с неравномерными скоплениями полиморфноклеточных элементов и сегментоядерных лейкоцитов, пролиферацией сосудистого эндотелия и фибробластов с тяжистыми их разрастаниями в строме мышечного слоя. Осложнения: Обильная кровопотеря. Отек головного мозга (в мягкой мозговой оболочке значительно выражен отек, разволокнение, рыхлые скопления немногочисленных полиморфноклеточных элементов, эритроцитов, нейтроциты набухшие, многие с гипохромными ядрами, расположенными эксцентрично, с базофильной слабозернистой цитоплазмой); наличие клеток-теней, отек зрительного нерва. Отек легких с геморрагическим компонентом; очаги дистрофических изменений, фрагментации в миокарде; полиорганный недостаток.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сложность представленного клинического наблюдения заключается прежде всего в том, что больную доставили в состоянии сопора и собрать полно анамнез оказалось невозможно, родственники пациентки проживали отдельно и также не имели сведений о начале болезни. Нельзя было и проследить описываемую в литературе характерную триаду Маклера. Подкожная эмфизема при поступлении отсутствовала, о жалобах на боли в грудной клетке не было известно. Родственники не указали на найденные следы рвотных масс.

Большое значение имеет то, что с момента начала заболевания прошло около суток. Как известно из литературы [7], оперативное вмешательство наиболее эффективно именно в течение первых суток болезни.

В анамнезе жизни у пациентки не было болезней пищевода, неизвестно, злоупотребляла ли она алкоголем, практически все описываемые в литературе случаи заболевания наблюдались у мужчин.

Исследования общего анализа крови (нормальные показатели красной крови), отсутствие признаков мелены при поступлении не позволяли заподозрить кровотечение из верхних отделов ЖКТ.

Проведенная рентгенография органов грудной клетки не выявила левосторонний гидроторакс, пневмомедиастинум, пневмоторакс, как это описывается в литературе [9–11]. ФГДС не показала достоверные признаки разрыва пищевода. При проведении ее у пациентки, не имея анамнестических данных, невозможно было даже заподозрить его.

Таким образом, отсутствие четких клинических симптомов, подробного анамнеза привело к тому, что не была назначена рентгеноскопия пищевода с контрастированием его бариевой взвесью, которая дает наиболее информативные доказательства синдрома Бурхава. С другой стороны, больная страдала выраженным ожирением, и предположить наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни было возможно. Однако не каждая гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь приводит к разрыву пищевода.


Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, основным проявлением клинической картины стала нарастающая симптоматика, обусловленная эндотоксикозом, что при отсутствии характерного анамнеза наводило на мысль о возможном отравлении, предположительно суррогатами алкоголя. Проводить детоксикационную терапию в полном объеме было затруднительно из-за тяжести состояния пациентки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость включения синдрома Бурхава в дифферен-

циальный диагноз у пациентов, которые поступают с доминирующей клиникой нарушения сознания в отсутствие явных лабораторно-инструментальных изменений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Matsuura N., Saitou K. Boerhaave's syndrome. *Intern. Med.* 2022; 61(2): 265–6. DOI: 10.2169/internalmedicine.7807-21
- Андрейченко С.А., Бычинин М.В., Клыпа Т.В., Иванов Ю.В. и др. Синдром Бурхава: клиническое наблюдение и обзор литературы. *Клиническая практика.* 2018; 9(1): 63–70. [Andreychenko S.A., Vyichinin M.V., Klypa T.V., Ivanov Yu.V. et al. Boerhaave's syndrome: case report and review. *Journal of Clinical Practice.* 2018; 9(1): 63–70. (in Russian)]. DOI: 10.17816/clinpract09163-70
- Таинкин А.А., Богданова Т.М. Синдром Бурхава (описание клинического случая). *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2016; 12(1): 61–6. [Tainkin A.A., Bogdanova T.M. Boerhaave's syndrome (case report). *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2016; 12(1): 61–6 (in Russian)]
- Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Полякевич А.С., Пешкова И.В. Диагностика и лечение синдрома Бурхава. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 2015; 174(4): 73–6. [Chikinev Yu. V., Drobyazgin E.A., Polyakovich A.S., Peshkova I.V. Diagnostics and treatment of Boerhaave's syndrome. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2015; 174(4): 73–6. (in Russian)]. DOI: 10.24884/0042-4625-2015-174-4-73-76
- Haba Y., Yano S., Akizuki H., Hashimoto T. et al. Boerhaave syndrome due to excessive alcohol consumption: two case reports. *Int. J. Emerg. Med.* 2020; 13(1): 56. DOI: 10.1186/s12245-020-00318-5
- Yan X.L., Jing L., Guo L.J., Huo Y.K. et al. Surgical management of Boerhaave's syndrome with early and delayed diagnosis in adults: a retrospective study of 88 patients. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2020; 112(9): 669–74. DOI: 10.17235/reed.2020.6746/2019
- Габриэль С.А., Дынько В.Ю., Крушельницкий В.С., Беспечный М.В. и др. Методы лечения синдрома Бурхава на современном этапе (обзор литературы). *Научный вестник здравоохранения Кубани.* 2021; 1: 7–15. [Gabriel S.A., Dynko V.Yu., Krushelnitsky V.S., Bespechny M.V. et al. Methods of modern treatment of Boerhaave syndrome (literature review). *Nauchnyy Vestnik Zdravookhraneniya Kubani.* 2021; 1: 7–15. (in Russian)]
- Ринчинов В.Б., Плеханов А.Н., Цыбикдоржиев Б.Д., Султумов Т.В. и др. Первый опыт применения эндоскопической вакуумно-аспирационной терапии в лечении спонтанного разрыва пищевода (синдром Бурхава). *Acta Biomedica Scientifica.* 2017; 2(1): 136–40. [Rinchinov V.B., Plekhanov A.N., Tsbikdorzhiev B.D., Sultumov T.V. et al. First experience of using endoscopic vacuum-assisted and aspiration therapy in the treatment of spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome). *Acta Biomedica Scientifica.* 2017; 2(1): 136–40. (in Russian)]. DOI: 10.12737/article_5955e6b6c99c01.60168585
- Aiolfi A., Micheletto G., Guerrazzi G., Bonitta G. et al. Minimally invasive surgical management of Boerhaave's syndrome: a narrative literature review. *J. Thorac. Dis.* 2020; 12(8): 4411–17. DOI: 10.21037/jtd-20-1020
- Sheshala K., Kumar G.N., Misra K.C., Hemanth C. et al. Bee sting to Boerhaave's syndrome. *Indian J. Crit. Care Med.* 2021; 25(3): 346–8. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-23770
- Truyens M., Hufkens E., Van Geluwe B., Vergauwe P. et al. Boerhaave's syndrome: successful conservative treatment in two patients. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2020; 83(4): 654–6. 

Поступила / Received: 05.09.2022

Принята к публикации / Accepted: 26.09.2022

Об авторах / About the authors

Аснер Татьяна Викторовна / Asner, T.V. — к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. 664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6430-5883. <https://orcid.org/0000-0002-9202-424X>. E-mail: a1951t@yandex.ru

Калягин Алексей Николаевич / Kalyagin, A.N. — д. м. н., профессор, проректор по лечебной работе и последипломному образованию, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России; врач-кардиолог кардиологического отделения ОГБУЗ «ИГКБ № 1». 664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6737-0285. <https://orcid.org/0000-0002-2708-3972>. E-mail: akalagin@mail.ru

Киселёва Елизавета Радионовна / Kiseleva, E.R. — врач-кардиолог кардиологического отделения ОГБУЗ «ИГКБ № 1». 664046, Россия, г. Иркутск, Байкальская ул., д. 118. <https://orcid.org/0000-0002-5587-5344>. E-mail: zizabetka2510@mail.ru

Синькова Галина Михайловна / Sinkova, G.M. — д. м. н., заместитель министра здравоохранения Иркутской области, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. 664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6584-6917. <https://orcid.org/0000-0001-6440-1485>. E-mail: gsink2014@outlook.com

Синьков Андрей Владимирович / Sinkov, A.V. — д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России. 664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6264-8513. <https://orcid.org/0000-0002-7242-9346>. E-mail: asinkov@gmail.com