

Е.А. МАТВЕЕВА

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МЭЛЛОРИ-ВЕЙСА

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,

Республика Беларусь

В обзоре представлены данные о современных методах диагностики и лечения синдрома Мэллори-Вейсса. Подробно освещены хронология исторических взглядов на данную проблему, экспериментальные данные и современная классификация заболевания. Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы с оценкой эффективности используемых в клинике способов малоинвазивного и оперативного лечения. Несмотря на разнообразие предложенных авторами различных способов диагностики и лечения синдрома Мэллори-Вейсса, нет подтвержденных с точки зрения доказательной медицины всеобъемлющих сведений об эффективности и безопасности различных методов эндоскопического гемостаза и их влияния на эпителизацию слизистой в зоне гемостаза. Нет сведений по сосудистой анатомии кардиоэзофагеального перехода по данным дуплексного сканирования при эндоскопическом УЗИ и трупной ангиографии, а также об их связи с различными клиническими проявлениями синдрома Мэллори-Вейсса. Данные вопросы требуют дальнейшего разрешения

Ключевые слова: синдром Мэллори-Вейсса, диагностика, лечение, эндоскопический гемостаз

In the review the data concerning modern methods of diagnostics and treatment of Mallory-Weiss syndrome are presented. The chronology of historical views at the given problem, experimental data and modern classification of the disease are presented in details. The analysis of the domestic and foreign literature with the efficacy estimation of various techniques of minimally invasive and operative treatment used in the clinic is carried out. Despite a variety of ways of Mallory-Weiss syndrome diagnostics and treatments suggested by the authors, still there are no proved, from the point of evidence-based medicine, and comprehensive data concerning efficiency and safety of various methods of endoscopic hemostasis and their influence on the mucous epithelization in the hemostasis zone. There are no data on vascular anatomy of the cardio-esophageal conversion according to duplex scanning data at the endoscopic ultra-sound examination and cadaveric angiography as well as their link with various clinical manifestations of Mallory-Weiss syndrome. The given problems demand further solution.

Keywords: Mallory-Weiss syndrome, diagnostic, treatment, endoscopic hemostasis

Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, обусловленное возникновением трещин в области пищеводно-желудочного перехода, было впервые описано Georg H. Quinke в 1879 г. [1]. Спустя пятьдесят лет американцы G. Kenneth Mallory и Soma Weiss (1929, 1932) [1, 2] опубликовали наблюдения смертельных желудочных кровотечений, связанных с разрывом слизистой пищеводно-желудочного перехода, возникших вследствие неукротимой рвоты на фоне алкогольной интоксикации. Авторы описали клиническую картину, механизм развития, морфологические особенности данного заболевания, которое впоследствии получило название – синдром Мэллори-Вейсса (СМВ) [2]. G.K. Mallory и S. Weiss представляли механизм возникновения синдрома следующим образом: во время позыва на рвоту привратник спазмируется при одновременной дилатации кардиального отдела желудка и пищевода. Желудочное содержимое вследствие внезапного повышения внутрибрюшного давления и антиперистальтики устремляется в кардиальное отверстие пищевода. Происходит резкое повышение внутрижелудочного давления с последующим перерастяжением кардиального отдела желудка и разрывом его слизистой оболочки, подслизистой основы вплоть до мышечного слоя.

Долгое время считалось, что данный синдром возникает крайне редко, так как диагностировать его можно было только по клиническим данным, и то предположительно. В 1953 году С.W. Decker et al. на 11000 аутопсий обнаружили 11 (1%) случаев смерти от СМВ.

В 1955 году W.G. Whiting и Н.С. Baron [1] выполнили первую успешную операцию в объеме гастротомии и ушивания разрывов у пациента 79 лет с острым желудочным кровотечением невыясненного генеза. При этом через гастротомическое отверстие был введен сигмоскоп, для герметизации наложен кисетный шов, полость желудка наполнили воздухом и таким образом визуально обнаружили разрыв слизистой оболочки кардии по малой кривизне. Пациенту была произведена широкая гастротомия и ушит разрыв, после чего наступило выздоровление.

Рентгенологическая диагностика разрывов слизистой оболочки пищеводно-кардиального отдела, разработанная W.O. Dobbins (1963 г.), M. Spalberg (1983 г.) [1], не получила признания как малоинформативная.

В 1956 г. I.T. Hardy установил прижизненный диагноз синдрома Мэллори-Вейсса с помощью гастроскопии. Однако этот диагностический метод получил широкое применение

лишь в середине 70-х годов, тогда же появились первые сообщения об успешной эндоскопической остановке кровотечения при СМВ [1].

По мере распространения ФЭГДС СМВ стали диагностировать гораздо чаще. В последнее десятилетие частота СМВ увеличилась почти в 2-2,5 раза [3, 4], что несомненно связано с ростом употребления алкоголя, а также с совершенствованием эндоскопической диагностики. В структуре неязвенных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта СМВ занимает первое место [5, 6].

СМВ чаще встречается у лиц 30-50 лет, хотя описаны случаи в детском, даже трехнедельном возрасте [4, 7, 8]. Среди пациентов преобладают мужчины. Соотношение М:Ж= 2-7:1 [4, 5, 9].

Число рецидивов кровотечения при СМВ достигает 6-42% [5, 6, 7, 8], послеоперационная летальность – 10-17%, общая летальность – 1,8-4,8% [6, 7, 8].

Локализация разрывов почти исключительно по малой кривизне в кардио-эзофагальном переходе объясняется анатомическими особенностями этой области: при повышении давления проксимальная часть малой кривизны оказывается вытянутой, подобно цилиндру. В. Bellmann et al. [10] объясняют причину локализации разрывов в пищеводно-кардиальном отделе по малой кривизне физическим законом Лапласа, действительному и для биологической модели. Согласно этому закону, при одинаковом давлении изнутри, стремление к растяжению стенки цилиндра вдвое больше, чем у шара. Цилиндр при растяжении разрывается в продольном направлении, в этом же направлении происходят разрывы слизистой оболочки. Проксимальная часть малой кривизны по этой причине оказывается местом наименьшего сопротивления [10].

В 1961 г. М. Atkinson, М. В. Bottrill [1] моделировали механизм разрыва слизистой оболочки пищеводно-кардиального отдела на трупах. С этой целью они закрывали просвет пищевода и повышали внутрижелудочное давление путем нагнетания в желудок воздуха. При достижении давления 130-150 мм рт. ст. разрыв слизистой оболочки кардии происходил в половине наблюдений, а при повышении его до 200 мм рт. ст. во всех опытах. При этом разрывы иногда доходили до мышечного слоя. Авторы измеряли также внутрижелудочное давление, создающееся у пациентов во время рвоты, и обнаружили, что оно достигает 150, а иногда 200 мм рт.ст.

В. Belmann et al. и Ш.В. Тимербулатов с соавт. моделировали СМВ в эксперименте на лабораторных животных, причем эксперимен-

тальная модель во втором случае включала создание не только внутрижелудочной, но и внутриполостной (внутрибрюшной) гипертензии и в таком варианте более точно объясняет патогенез разрывного механизма [10, 11]. Избыточное внутрибрюшное давление повышает внутрижелудочное давление, в результате содержимое желудка, а при пустом желудке и его избыточная слизистая, перемещаются в зону более низкого давления – пищеводно-желудочного перехода с ее пролапсом и повреждением (разрывом).

Согласно исследованиям японских авторов [12], некоторые части ЖКТ, включая пищеводно-желудочный переход, морфологически и функционально ассиметричны. Давление в нижнем пищеводном сфинктере выше в его задней части слева по сравнению с передней частью справа. Это может частично объяснить, почему разрывы при МВС чаще случаются по правой стенке эзофаго-желудочного перехода и по малой кривизне желудка. Более низкое давление по правой передней стенке эзофаго-желудочного перехода не может эффективно предотвратить гастро-эзофагальный рефлюкс на этой стороне и может быть причиной эрозий пищевода у пациентов с рефлюкс-эзофагитом. Поэтому пищевод Баррета и аденокарциномы, ассоциированные с ним, более часто обнаруживаются по правой передней стенке пищевода.

В жизни человека происходит много ситуаций, когда бывает сильная рвота, при этом создается весьма высокое давление в желудке и пищеводе, что не приводит, однако, к заметному повреждению слизистой оболочки кардии и острому желудочному кровотечению. Можно полагать, что наличие патологических изменений воспалительного или атрофического характера с истончением стенки, фиброзом, потерей эластичности: рубцового процесса, эрозивных и язвенных поражений способствуют снижению растяжимости стенки и возникновению повреждения пищевода при более низких показателях внутриполостного давления.

Поэтому считается, что почти всегда присутствуют так называемые фоновые предрасполагающие заболевания, которые лежат в основе патогенеза этого синдрома. Разрывы слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки пищевода и желудка способствуют недостаточности кардии, гастроэзофагальный рефлюкс, эзофагит, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и развивающиеся атрофические и дистрофические процессы в стенках пищевода и кардии [4, 6, 8, 13]

У пациентов пожилого и старческого возраста разрывы могут быть следствием возрастной атрофии слизистой пищевода и желудка [14], общей тканевой гипоксии и локального метаболического кризиса, обусловленного декомпенсацией сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем [15].

В исследовании А.К. Рассказова [7] по данным постоянной пищеводной рН-метрии у 41 из 49 пациентов отмечались признаки гастроэзофагеального рефлюкса различной степени интенсивности, а по данным эзофагокардиометрии методом «открытых катетеров» признаки недостаточности запирающего аппарата кардии обнаружены у 37 из 49 человек.

В своей работе Д.Н. Борисов [16] при исследовании моторной функции пищевода и желудка у пациентов с СМВ методом эзофагоимпедансометрии, одновременно измерял электрический импеданс с помощью электрода, введенного в просвет пищевода с помощью зонда, и внутрипросветное давление в пищеводе методом открытого катетера с последующим сопоставлением результатов. Чаще всего наблюдалась дискинезия сокращений пищевода (75%) по гипомоторному типу, недостаточность нижнего пищеводного сфинктера (84,4%), деформация глотательного комплекса (90,6%). Большинство отмеченных нарушений являются признаками гастроэзофагеального рефлюкса, который, при эндоскопическом исследовании, выявлен у 65,6% пациентов этой группы, а при исследовании секреторной функции желудка методом рН-метрии гастроэзофагеальный рефлюкс выявлен у 90,6% больных с СМВ.

Вместе с быстрым ростом внутрижелудочного давления из-за тошноты или рвоты, трансмуральный градиент давления нарастает очень быстро вокруг грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, которая примыкает к зоне низкого внутригрудного давления, где при достаточном усилии обязательно происходит продольный разрыв. При наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, разрыв наиболее вероятно произойдет в области малой кривизны и кардиального отдела желудка, которые относительно неподвижны в сравнении с остальным желудком. Наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, как predisposing фактора СМВ, обнаружено по разным данным у 35-80% пациентов [4, 7, 13, 17, 18, 19].

В своей монографии И.Н. Гришин с соавт. [17] обращают внимание на сходство анамнестических данных при СМВ и скользящей грыже ПОД, осложненной кровотечением,

также отмечая, что недостаточность кардии и рефлюкс-эзофагит часто сопутствуя СМВ, являются основными симптомами скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД). По мнению авторов, предотвратить рецидив кровотечения у пациента с вторичным СМВ, можно лишь устранив основное заболевание — скользящую грыжу ПОД.

Хроническое отравление алкоголем, как известно, приводит к развитию атрофического гастрита, что создает предрасположенность к разрыву слизистой оболочки кардии при значительном повышении давления в желудке при рвоте. По данным различных авторов, СМВ связан с злоупотреблением алкоголем в 40-83% случаев [4, 6, 8, 9, 20, 21].

По данным минского городского центра лечения гастроуденальных кровотечений, за 1993-1996 гг. злоупотребление алкоголем предшествовало СМВ в 77,1% случаев [9]. Ю.М. Панцырев с соавт. [8] в своем наблюдении отметили, что основной реализующей причиной, приведшей к развитию разрыва, была рвота, связанная с употреблением алкоголя, наблюдавшаяся в 73,9% случаев. В исследовании Р.Б. Мумладзе с соавт. [20] злоупотребление алкоголем отмечено в анамнезе у 46,7% пациентов. М.Д. Дигибиров с соавт. [21] наблюдали 674 пациентов с синдромом Мэллори-Вейсса, у 430 (64%) из них непосредственной причиной заболевания явилось злоупотребление алкоголем. По данным Ш.В. Тимербулатова с соавт. [4], проанализировавших 345 больных с СМВ, алкоголь был причиной синдрома Мэллори-Вейсса у 68-70% из них. В исследовании Е.Е. Чередникова [6] алкогольное опьянение отмечено у подавляющего числа больных с СМВ — в 82,6% случаев.

В литературе имеются сообщения также о таких этиологических факторах, приводящих к развитию синдрома Мэллори-Вейсса, как заболевания печени (гепатиты, циррозы), повторные зондирования желудка и ФЭГДС, холецистит, панкреатит, сахарный диабет, тупая травма живота, тяжелый кашель, эпилептические припадки, астматические состояния, запоры, закрытый массаж сердца, инфаркт миокарда, роды, поднятие тяжестей, икота, курсы химиотерапии, длительный прием противовоспалительных нестероидных средств (салицилатов), длительное плавание. Многие авторы указывают на наличие у пациентов с СМВ перечисленных выше хронических заболеваний и состояний, а также их комбинации, которые ведут к таким морфологическим изменениям в зоне разрывов стенок кардиоэзофагеального перехода как: утолщение стенок артерий

подслизистого слоя, варикозное расширение венных сосудов подслизистых сплетений, разрастание мышечной ткани в подслизистом слое, утолщение стенки пищевода и желудка [4, 22]. До 23% больных не имеют никаких факторов риска [19].

В педиатрической практике угрожаемыми группами по развитию данного заболевания являются дети с хронической высокой непроходимостью, приводящей к перерастяжению желудка с повторяющейся рвотой, либо с наличием преморбидного фона в виде острого респираторного вирусного заболевания с явлениями обструктивного бронхита, сопровождающегося сильным кашлем и в отдельных случаях рвотой [7]. Не исключается роль *Helicobacter pylori* в этиопатогенезе СМВ [23].

Имеются сведения о взаимосвязи между конституциональными особенностями (типом телосложения) пациентов с СМВ и степенью тяжести его клинического течения (или характером кровотечения). Так по данным Е.Е. Чередникова [6], измерив высоту надчревя и межкостное расстояние пациента с СМВ можно прогнозировать локализацию разрывов, характер кровотечения и вероятность его рецидива.

Рецидив кровотечения обычно возникает у 6-42% больных СМВ и является основной причиной летальности [5]. Задача прогнозирования рецидива кровотечения по разному решается разными авторами.

Д.Н. Борисов [16] в своем исследовании отмечает, что рецидив кровотечения чаще возникает у пациентов с более высокой степенью кровопотери, что вероятно обусловлено нарушениями параметров гомеостаза. Однако, по его мнению, наибольшее влияние на частоту возникновения рецидива оказывает метод эндоскопического гемостаза. В данной работе отмечено, что частота возникновения рецидива при эндоскопическом гемостазе этанолом почти в 2 раза ниже, чем при инфльтрации медицинским клеем. Не отмечены рецидивы кровотечения при использовании лазерной фотокоагуляции.

В исследовании А.С. Соловьева [24] сочетание инъекционного метода в комбинации с радиоволновым воздействием прибором «Сургитрон» позволило снизить количество рецидивных кровотечений с 42% до 8%.

Прогностическими критериями риска развития повторного кровотечения у больных с СМВ, по данным И.В. Верзаковой с соавт. [22], при ультразвуковом дуплексном сканировании при СМВ является толщина стенки желудка в пределах 7-12 мм и отсутствие тенденции к ее уменьшению к 6-8 дню, пиковая систолическая

скорость кровотока в левой желудочной артерии в пределах 0,417 м/с и отсутствии тенденции к ее снижению к 6-8 дню, индекс резистентности кровотока левой желудочной артерии в пределах 0,68 и отсутствии повышения его к 6-8 дню.

Е.Е. Чередников [6] берет за основу антропометрические данные: у пациентов с СМВ, имеющих высоту надчревя 10,3 см и более, можно прогнозировать угрозу возобновления кровотечения.

Ю.В. Попов с соавт. [15] считают, что в патогенезе как самого кровотечения, так и его рецидива существенную роль играют изменения внутриорганного кровотока, характеризующегося спазмом артериовенных соустьев, повышенной адгезией тромбоцитов, что в сочетании с нарастающей гипоксией и ацидозом приводит к регионарной коагулопатии. Метаболический кризис, вызванный последствиями тяжелой кровопотери, наиболее выражен в зоне состоявшегося кровотечения и остается главной причиной рецидива кровотечения, в том числе после успешного эндоскопического гемостаза.

Классическая клиническая картина заболевания достаточно яркая и складывается из общих симптомов, характерных для кровопотери (резкая слабость, головокружение, потеря сознания) и проявлений, характерных для кровотечения в просвет ЖКТ (гематомезис, мелена или гематохезия), а также жалоб, характерных для фоновых заболеваний.

Так, кровь в рвотных массах при первичном или повторных эпизодах рвоты выявляется у 80-85% пациентов с СМВ, черный стул (мелена) по различным данным — у 11-82% пациентов, неизменная кровь в кале у 8% [4, 6, 8, 9].

Разрывы наиболее часто локализируются в области пищеводно-желудочного перехода — 76%, реже в области кардиального отдела желудка — 6% и абдоминального отдела пищевода — 8%. Длина разрывов варьирует от 5 до 40 мм (в среднем 15,3 мм), ширина — от 3 до 8 мм (в среднем 4,8 мм), глубина разрывов колеблется от 2 до 6 мм (в среднем 3,2 мм) [3, 4, 6, 8].

Существует несколько классификаций СМВ.

Классификация В. Bellmann [10] основана на оценке глубины разрывов и включает 3 степени:

I степень — разрыв (трещина), ограниченный слизистой оболочкой;

II степень — разрыв (трещина) слизистой оболочки, подслизистого слоя;

III степень — разрыв (трещина) до мышечно-серозного слоя.

Ш.В. Тимербулатов с соавт. [4] по клинико-

анатомическим признакам выделяют следующие стадии синдрома Мэллори-Вейса:

I стадия — разрыв (трещина) слизистой оболочки нижней трети пищевода, кардиоэзофагеального перехода;

II стадия — разрыв (трещина) слизистой оболочки, подслизистого слоя;

III стадия — разрыв (трещина) с вовлечением циркулярного мышечного слоя, зона разрыва не спазмируется, не смыкается, наблюдается интенсивное кровотечение;

IV стадия — разрыв всех слоев пищевода, кардиоэзофагеального перехода, сопровождается пневмотораксом, пневмомедиастинимумом, медиастинитом (при разрыве грудного отдела) и перитонитом (при разрыве абдоминального отдела пищевода).

Такая классификация дает клинико-морфологическую оценку глубины повреждения стенки пищевода и желудка и обосновывает различные методы гемостаза.

Глубину (стадию) повреждения можно уточнить при проведении эндоскопии (более точно — при ультразвуковой эндоскопии), ультразвуковом исследовании, а при компенсированном состоянии больных и соответствующих условиях — МРТ с болюсным контрастированием или КТ-эзофагографии.

Для дополнительной детализации и дифференцировки эндоскопических критериев состояния гемостаза используется классификация J.A. Forrest (1974) [25], которая дифференцирует кровотечения как продолжающиеся или остановившиеся; с высокой или низкой угрозой рецидива.

Ш.В. Тимербулатов [4] предлагает (по аналогии с классификацией гастроуденальных язвенных кровотечений В.Ю. Подшивайлова [26]) дополнение степени активности кровотечения при СМВ следующими характеристиками:

1 тип (продолжающиеся кровотечения):

1 А — струйное, артериальное кровотечение из видимого источника;

1 В — капиллярное, диффузное кровотечение;

1 С — из-за интенсивности кровотечения источник не виден;

1 Д — фиксированный сгусток с подтеканием крови из-под него.

2 тип (состоявшееся кровотечение):

2 А — видимая сосудистая культя в дефекте;

2 В — фиксированный сгусток в видимом дефекте без подтекания крови;

2 С — сгусток, полностью закрывающий источник кровотечения;

2 Д — включения гемосидерина в дне язвы.

3 тип: чистое дно язвы.

Имеются сведения, что стабильность гемостаза и опасность рецидива кровотечения зависят от диаметра сосудов по краям разрывов — чем крупнее сосуд (>1 мм), тем вероятнее опасность повторения кровотечения. Кроме того, риск повторного кровотечения велик при свежем рыхлом кровяном сгустке, а также при больших (>5 см) и множественных разрывах [4].

Лечебная эндоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях обладает достаточно высокой эффективностью и позволяет осуществить временный гемостаз у подавляющего числа пациентов, чему во многом способствует накопление клинического опыта не только диагностической, но и оперативной эндоскопии. Эффективность исследования тем выше, чем раньше его проводят — в идеале в течение первого часа (максимум второго часа) с момента поступления в стационар. Кроме того, эндоскопия предоставляет возможность адекватно подготовить пациента к срочному оперативному вмешательству, которое выполняется при тяжелой степени кровопотери, безуспешности эндоскопического гемостаза, выраженных нарушениях кардиального жема [27, 28, 29].

Лечебная эндоскопия может стать единственным оправданным методом лечения у группы пациентов с предельно высоким операционным риском, когда выполнение неотложной операции невозможно. Этим пациентам обеспечивают динамическую ФЭГДС и повторный гемостаз.

С целью эндоскопического гемостаза в настоящее время используются следующие методы:

1. Инъекционные введение раствора эпинефрина, этанол-новокаиновой смеси; 96% и 30% этанола, 1% раствора перекиси водорода [5], а также специальных склерозантов (полидоканол, этоксисклерол). Инъекция эпинефрина (1:10,000-1:20,000) позволяет уменьшить или остановить кровотечение благодаря механизму вазоконстрикции и обычно комбинируется с диатермокоагуляцией. Необходимо учитывать системный эффект эпинефрина у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в остром периоде;

2. Аэрозольные клеевые аппликации с тромбином в сочетании с антихеликобактерной терапией [23];

3. Термические методы (монополярная и биполярная диатермокоагуляция, лазерная коагуляция, аргоноплазменная коагуляция). Во время аргоноплазменной коагуляции трещин

при синдроме Мэллори-Вейсса рекомендуемая мощность составляет 40-50 Вт, время экспозиции 1-3 сек. При этом необходима периодическая аспирация введенного газа через канал эндоскопа с целью профилактики увеличения размеров трещин и усиления кровотечения за счет повышения давления внутри желудка и усиления срыгиваний пациента [30];

4. Механические методы (эндоскопическое клипирование и лигирование латексными кольцами), зонд Блэкмора. Клипирование позволяет остановить кровотечение, одновременно закрыть дефект слизистой и считается альтернативой инъекционной терапии и мультиполярной электрокоагуляции. Метод применим в широкой клинической практике и его использование ограничено у лиц с определенными анатомическими особенностями и наличием плотной ригидной слизистой в очаге кровотечения [31];

5. Орошение кровоточащей трещины гемостатическими препаратами (аминокапроновая кислота, Каптофер). Препарат Каптофер высоко эффективен при капиллярных кровотечениях, рецидив их развивается в 14% случаев. При струйных кровотечениях типа Форрест 1а, 1б применение Каптофера нецелесообразно [20, 32].

Эндоскопические методы гемостаза — склеротерапия, термическая и лазерная коагуляция, инъекции склерозантов (полидоканол, этоксисклерол) могут сопровождаться местным повреждением тканей пищевода, желудка, иногда некрозом и перфорацией стенок [4]. Имеются сообщения об опасности использования 70% этанола и 1% этоксисклерола в качестве моногемостатического средства: у пациентов, погибших от последствий кровопотери, макропрепарат язвенного дефекта после введения этоксисклерола был представлен кратером серо-желтого цвета и обширной зоной некроза, распространяющейся не только вглубь, в мышечный слой, но и отступая 2-3 см к периферии [33]. При комбинации инъекции эпинефрина и полидоканола перфорации пищевода были в 8% случаев [4].

Кроме того Ю.А. Галлингер с соавт. [27] при исследовании моторики пищевода у части пациентов, перенесших склеротерапию, отметили снижение давления в области нижнего пищеводного сфинктера и возникновение гастроэзофагеального рефлюкса. На основании этого было предположено, что некрозы мышечного слоя, вероятно, уменьшают выраженность спазма нижнего пищеводного сфинктера и был предложен метод эндоскопического лечения ахалазии кардии склерозантами. В нашем случае учитывая, что у пациентов с СМВ уже в

большинстве случаев имеется недостаточность кардии и гастроэзофагеальный рефлюкс, использование склерозантов для эндоскопического гемостаза представляется неоправданным.

Очень интересна концепция превентивного или «метаболического гемостаза», предложенная Л.Я. Тименом с соавт. [33] из научного центра хирургии РАМН и ЦНИИ гастроэнтерологии России, для лечения кровотечения из гастродуоденальных язв. Превентивный гемостаз выполняется комбинацией препаратов, с помощью которых возможна коррекция ключевых патофизиологических процессов (гипоксии, фибринолиза, распада коллагена). В качестве экстренного гемостаза авторы использовали 1% этоксисклерол 2-4 мл для разрушения источника кровотечения и 20-40 мл 20-40% глюкозы для подслизисто-мышечной инфильтрации, оказывающей механическое сдавление («инфильтрационный жгут») тканей и сосудов. Для превентивного гемостаза (при потенциальной угрозе рецидива кровотечения) авторы использовали 5% раствор глюкозы с 5% р-ром витамина В, аскорбиновую кислоту 5% 40-50 мл, а также хлористый этил. Окончательный гемостаз при первичной эндоскопии в данном исследовании был достигнут у 78,9% пациентов.

В исследовании Ю.П. Попова с соавт. [15] обосновывается применение этамзилат-новокаиновых блокад для восстановления кровотока в микроциркуляторном русле, что может быть особенно эффективно у пациентов с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии пожилого и старческого возраста, когда причиной кровотечения является метаболический кризис, обусловленный сопутствующими заболеваниями и усугубляющийся кровопотерей и анемией.

А.Г. Короткевич с соавт. [5] использовали низкоконцентрированный раствор перекиси водорода для подслизистой инфильтрации при лечении пациентов с СМВ. Первичный гемостаз, проводившийся этим препаратом, оказался эффективным у 74% пациентов. Также авторы обнаружили положительный побочный эффект перекисного гемостаза в виде восстановления замыкательной функции кардии при ее недостаточности и рефлюкс эзофагите (у 88% пролеченных пациентов пропали жалобы на изжогу, 16% пациентов снизили дозу или отказались от дорогостоящих антисекреторных препаратов), сохранявшийся в сроки от 1 до 16 месяцев.

Е.Е. Чередников [6] использовал внутрипросветную сорбционную эндоскопию в комбинации с «жидкостной» диатермокоагуляцией

для эндоскопического гемостаза у пациентов с СМВ. Применение этого метода позволило снизить частоту рецидивов кровотечения типа FIIA с 22,9% до 3,1% и типа FPIB — с 28,1% до 8,3%.

В исследовании Ю.П. Попова соавт. [34] для эндоскопической остановки кровотечения использовался медицинский клей «Гемокомпакт», многокомпонентная композиция которого способна полимеризоваться при контакте с кровью. Образовавшаяся клеевая субстанция плотно фиксируется к патологическому очагу и сохраняется в зоне источника кровотечения в течение 24 часов.

И.А. Соломяник с соавт. [23] для лечения СМВ применяли аэрозольные клеевые аппликации с тромбином в сочетании с антихеликобактерной терапией. Рецидивов кровотечения у пациентов контрольной группы (39 человек) не наблюдалось. Ни один пациент данной группы не был оперирован.

В исследовании А.С. Соловьева [24] при лечении СМВ применялись сочетанные методы гемостаза при первичной эндоскопии — последовательно использовался инъекционный метод (сосудосуживающие препараты, гипертонические растворы, склерозанты) в комбинации с радиоволновым воздействием прибором «Сургитрон» на источник кровотечения или аргоноплазменной коагуляцией прибором «Фотек» с использованием зонда-апликатора. Сочетанный эндоскопический гемостаз был эффективен в 92,6% случаев.

В проспективном рандомизированном клиническом исследовании японских ученых [35] сравнивались гемостатическая эффективность и безопасность эндоскопического лигирования и клипирования для лечения активного кровотечения пациентов с СМВ. Всего в исследовании участвовало 41 пациент, 21 из них выполнено эндоскопическое лигирование и 20 пациентам — клипирование. Эндоскопическое лигирование и клипирование были одинаково эффективными для лечения активного кровотечения у пациентов с СМВ — первичный гемостаз достигнут у всех больных. Ни одному из них (включая пациентов с шоком и сопутствующими заболеваниями) не потребовались дополнительные инъекции эпинефрина, транскатетерная артериальная эмболизация или хирургическое лечение.

Китайские исследователи [36] использовали эндоскопическое клипирование в лечении неязвенного кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Из 68 пациентов участвовавших в исследовании, с СМВ было 6 пациентов. У всех пациентов с СМВ был достигнут первичный гемостаз. Среднее время его достижения со-

ставляло 1 минуту, среднее количество клипс за одну процедуру — 4. Эндоскопическое клипирование оказалось эффективным и безопасным методом в лечении неязвенных кровотечений из верхних отделов ЖКТ.

Проспективное рандомизированное клиническое исследование мексиканских ученых [37] сравнивает эффективность эндоскопического лигирования и инъекций адреналина для лечения пациентов с активным кровотечением при СМВ. В исследовании участвовало 34 пациента (по 17 пациентов в каждой группе). В среднем одно или два лигирующие кольца были наложены пациентам из первой группы, средний объем потребовавшегося адреналина для пациентов из второй группы был 18 мл. Первичный гемостаз был достигнут у всех пациентов из группы лигирования и у 16 пациентов из группы инъекций адреналина. Авторы сделали вывод, что нет разницы в эффективности и безопасности этих двух методов лечения активного кровотечения у пациентов с СМВ.

К такому же выводу пришли ученые из Национального Тайваньского университета [38] сравнившие эффективность эндоскопического клипирования и инъекций адреналина для лечения пациентов с активным кровотечением при СМВ. В проспективное рандомизированное клиническое исследование было включено 35 пациентов (18 — выполнено эндоскопическое клипирование и 17 пациентам — инъекции адреналина). Гемостаз выполнен в одинаковых клинических условиях четырьмя эндоскопистами. В результате среднее количество наложенных клипс пациентам из первой группы было 2,5, средний объем потребовавшегося адреналина для пациентов из второй группы был 7,9 мл. Первичный гемостаз был достигнут у всех 35 пациентов. В каждой группе было по одному случаю рецидива кровотечения, вторичный гемостаз был достигнут такой процедурой, как и при рандомизации в обеих группах. Таким образом, авторы подтвердили, что эндоскопическое клипирование и инъекции адреналина одинаково эффективны в лечении активного кровотечения у пациентов с СМВ, в том числе у пациентов с шоком и сопутствующими заболеваниями.

Однако в периодической литературе нет ни одного рандомизированного моноцентрового исследования, сравнивающего эффективность и безопасность лазерной коагуляции, инъекционного метода, электрокоагуляции и клипирования в лечении активного кровотечения у пациентов с СМВ и их влияние на эпителизацию слизистой в зоне гемостаза.

Эндоскопия в настоящее время является

основным методом лечения пациентов с СМВ и в подавляющем большинстве случаев его результат влияет на выбор характера лечения. Открытое вмешательство выполняется при тяжелой степени кровотечения и безуспешности эндоскопического гемостаза, выраженных анатомических нарушениях кардиального жома.

Перспективно лапароскопическое ушивание разрывов при СМВ, целью которого является устранение очевидного несоответствия между минимальностью оперативного приема и травматичностью оперативного доступа при лапаротомии/гастротомии. При этом одни авторы использовали сквозное лапароскопическое прошивание стенки кардии под контролем гастроскопии, другие применяли внутрипросветную методику с использованием специальных эндолуминальных троакаров с раздувающимися баллонами, третьи – лапароскопическое ушивание задней стенки кардии с использованием обычных троакаров. Суть последнего метода, разработанного С.Ф. Кириакиди и А.В. Ботовым [39] в том, что после наложения пневмоперитонеума и введения в брюшную полость троакаров и лапароскопа, стенка желудка швами-держалками подшивается к передней брюшной стенке, затем лапароскоп и инструменты вводятся непосредственно в желудок, производится ушивание разрыва эндохирургическим швом. Преимуществом последнего способа является применение обычных троакаров, что значительно снижает стоимость операции, а также отсутствует необходимость в интраоперационной фиброгастротомии.

В некоторых случаях возможно прошивание трещины без гастротомии под контролем гастроскопа. При массивных кровотечениях возможна дополнительная перевязка сосудистых ветвей левой желудочной артерии (обычно 2-3), идущих в направлении к пищеводу, и кардиальному отделу желудка [7].

При хирургическом лечении, особенно при рентгенэндоваскулярном гемостазе, необходимо учитывать довольно большую вариабельность кровоснабжения пищевода и кардиального отдела желудка. Так, в своем исследовании Ш.В. Тимербулатов [4] отмечает, что наряду с основными источниками кровоснабжения (ветви левой желудочной и левой диафрагмальной артерий) могут встречаться и дополнительные артериальные ветви. Из 15 макропрепаратов в 2 были выявлены артериальные ветви из селезеночной артерии, в 1 – непосредственно отходящие от чревного ствола, также до 5 артериальных ветвей из аорты. Важно также подчеркнуть, что все эти артериальные со-

суды широко анастомозируют между собой, а в стенке абдоминального отдела пищевода образуют крупнопетлистые сети в мышечном и подслизистом слоях.

Анализ доступных в настоящее время медицинских источников показывает, что до настоящего времени в Беларуси не проводилось популяционных исследований и эволюционного анализа динамики СМВ, методов и отдаленных результатов его лечения в одном регионе на протяжении достаточного длительного временного периода. Несмотря на разнообразие предложенных авторами различных способов диагностики и лечения СМВ, нет подтвержденных с точки зрения доказательной медицины всеобъемлющих сведений об эффективности и безопасности различных методов эндоскопического гемостаза и их влияния на эпителизацию слизистой в зоне гемостаза. Также возможна разработка концепции прогнозирования тяжести и вероятности рецидива кровотечений при СМВ за счет дополнения существующих данных о сосудистой анатомии кардиоэзофагеальной зоны в норме (по данным трупной ангиографии) и у пациентов с СМВ (по данным эндоскопической транспищеводной доплерографии). Таким образом, существует еще достаточно широкий круг проблем по данной теме, требующий разработки и освещения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь, В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений / В. Д. Братусь. – К.: Здоровья, 1991. – 272 с.
2. Mallory, K. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting / K. Mallory, S. Weiss // *Am. J. Med. Sci.* – 1929. – Vol. 178. – P. 506-515.
3. Соловьев, А. С. Применение сочетанных эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Мэллори-Вейса / А. С. Соловьев // *Анналы хирургии.* – 2007. – № 1. – С. 29-33.
4. Тимербулатов, Ш. В. Хирургическая тактика при синдроме Мэллори-Вэйса / Ш. В. Тимербулатов, Р. Б. Сагитов // *Вестн. нац. мед.-хирург. центра им. Пирогова.* – 2010. – № 5. – С. 39-43.
5. Короткевич, А. Г. Эндоскопия при синдроме Мэллори-Вейсса / А. Г. Короткевич, Я. Я. Маринич, Л. И. Лобыкин // *Эндоскоп. хирургия.* – 2009. – №3. – С. 20-25.
6. Закономерности развития разрывно-геморрагического синдрома у человека (синдрома Мэллори-Вейсса) / Е. Е. Чередников [и др.] // *Бюл. Волгогр. науч. центра РАМН.* – 2007. – С. 11-12.
7. Рассказов, А. К. Патогенез, клиника и диагностика синдрома Мэллори-Вейса / А. К. Рассказов, В. И. Мирошников, М. П. Королев // *Вестн. хирур-*

- гии. — 1991. — № 6. — С. 7-11.
8. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Меллори-Вейсса / Ю. М. Панцырев [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 10. — С. 35-40.
 9. Результаты лечения синдрома Маллори-Вейсса / И. М. Жуковский [и др.] // Сборник тез. XI съезда хирургов Респ. Беларусь. — Минск, 1998. — С. 71-72.
 10. Bellman, B. Об этиологии и патогенезе синдрома Меллори-Вейсса / B. Bellman, B. Wohlgenuth // Хирургия. — 1974. — № 2. — С. 14-19.
 11. Этиопатогенетические вопросы синдрома Маллори-Вейсса / Ш. В. Тимербулатов [и др.] // Хирургия. — 2010. — № 10. — С. 42-45.
 12. Asymmetrical circumferential distribution of esophagogastric junctional lesions: anatomical and physiological considerations / Y. Kinoshita [et al.] // J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 44, N 8. — P. 812-818.
 13. Неязвенные гастроинтестинальные кровотечения (сообщение второе) / А. В. Воробей [и др.] // Хирургия. — 2010. — № 11. — С. 34-41.
 14. Clinical study of Mallory-Weiss syndrome in the aged patients over 75 year--mainly five cases induced by the endoscopic examination / T. Kitagawa [et al.]; Department of Internal Medicine, Asahikawa Municipal Hospital // Nihon Ronen Igakkai Zasshi. — 1994. — Vol. 31, N 5. — P. 374-379.
 15. Попов, Ю. П. Обоснование применения эндоскопической этамзилат-новокоаиновой блокады при желудочно-кишечных кровотечениях / Ю. П. Попов, Р. И. Бутабаев, П. А. Попов // Хирургия. — 2011. — № 6. — С. 13-20.
 16. Борисов, Д. Н. Эндоскопический гемостаз у больных с синдромом Меллори-Вейсса, осложненным кровотечением / Д. Н. Борисов, С. В. Волков, С. Г. Сордия // 4 Москов. междунар. конгр. по эндоскоп. хирургии. — М., 2000. — С. 48-49.
 17. Гришин, И. Н. Грыжи пищевода и отверстия диафрагмы и рефлюксная гастроэзофагеальная болезнь / И. Н. Гришин, А. В. Воробей, Н. Н. Чур. — Минск: Выш. шк., 2007. — 219 с.
 18. Sato, H. The association of esophageal hiatus hernia with Mallory-Weiss syndrome / H. Sato, S. Takase, A. Takada // Gastroenterol. Jpn. — 1989. — Vol. 24, N 3. — P. 233-238.
 19. Mallory-Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course / D. Y. Kortas [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96, N 10. — P. 2863-2865.
 20. Мумладзе, Р. Б. Применение эндоскопического радиоволнового воздействия на источник кровотечения при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса / Р. Б. Мумладзе, Ю. Ш. Розиков, А. С. Соловьев // Анналы хирургии. — 2007. — № 5. — С. 29-32.
 21. Дигибиров, М. Д. Выбор метода лечения синдрома Маллори-Вейсса при острой и хронической алкогольной интоксикации / М. Д. Дигибиров, И. П. Милешин, А. И. Исаев // Хирургия. — 2011. — № 2. — С. 11-14.
 22. Верзакова, И. В. Способ прогнозирования повторного кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса методом дуплексного сканирования / И. В. Верзакова, Н. Н. Салмина, М. Л. Макарьева // Мед. визуализация. — 2010. — № 1. — С. 24-29.
 23. Соломяник, И. А. Эндоскопическая диагностика синдрома Маллори-Вейсса / И. А. Соломяник, В. И. Мидленко // Ученые записки УлГУ. Сер. Клин. медицина. — Ульяновск, 2005. — Вып. 1. — С. 60-61.
 24. Соловьев, А. С. Применение сочетанных эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса / А. С. Соловьев // Анналы хирургии. — 2007. — № 1. — С. 33-36.
 25. Forrest, J. A. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J. A. Forrest, N. D. Finlayson, D. J. Shearman // Lancet. — 1974. — Vol. 2, N 7877. — P. 394-397.
 26. Подшивайлов, В. Ю. Эндоскопия кровоточащих гастродуоденальных язв / В. Ю. Подшивайлов // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 33-38.
 27. Галлингер, Ю. И. Оперативная эндоскопия пищевода / Ю. И. Галлингер, Э. А. Годжелло. — М., 1999. — 272 с.
 28. Неотложная хирургическая гастроэнтерология / А. А. Курыгин [и др.]. — СПб.: Питер, 2001. — 568 с.
 29. Королев, М. П. Гастродуоденальные кровотечения как проблема ургентной хирургии / М. П. Королев // Вестн. хирургии. — 2011. — № 4. — С. 52-54.
 30. Применение метода эндоскопической аргоноплазменной коагуляции при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса / Р. Б. Мумладзе [и др.] // Груд. и сердеч.-сосудистая хирургия. — 2006. — № 6. — С. 61-64.
 31. Кузьмин-Крутецкий, М. И. Сравнительная характеристика эндоскопического гемостаза при острых язвах верхнего отдела желудочно-кишечного тракта / М. И. Кузьмин-Крутецкий, Е. Н. Стяжкин, С. Д. Цурупа // Хирургия в гастроэнтерологии: сб. тр. Самар. мед. ин-та. — Самара, 2002. — С. 71-74.
 32. Диагностика и лечение синдрома Маллори-Вейсса / Г. М. Хамитова [и др.] // Актуальные вопросы терапии и хирургии заболеваний брюшной полости. — Дюртюли, 2000. — С. 38-40.
 33. Эндоскопический гемостаз у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями и высокой степенью операционного риска / Л. Я. Тимен [и др.] // Мед. консультация. — 1998. — № 3. — С. 22-31.
 34. Попов, Ю. П. Применение многокомпонентного клея Гемокомпакт с целью профилактики рецидивов гастродуоденальных язвенных кровотечений / Ю. П. Попов, П. В. Ткачев, А. Б. Байборodin // Хирургия. — 2009. — № 1. — С. 21b26.
 35. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding / Y. S. Cho [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14, N 13. — P. 2080-2084.
 36. Application of endoscopic hemoclips for nonvariceal bleeding in the upper gastrointestinal tract / S. B. Guo [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, N 34. — P. 4322-4326.
 37. Endoscopic band ligation for nonvariceal bleeding: A review / S. Zepeda-Gomez, N. E. Marcon // Can. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 22, N 9. — P. 748-752.
 38. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding

/ S. P. Huang [et al.]; Department of Internal Medicine, College of Medicine, National Taiwan University Taipei, Taiwan // Gastrointest. Endosc. — 2002. — Vol. 55, N 7. — P. 842-846.

39. Кириакиди, С. Ф. Лапароскопическое внутрижелудочное ушивание разрыва при синдроме Мэллори-Вейсса / С. Ф. Кириакиди, А. В. Ботов // Эндоскоп. хирургия. — 1999. — № 5. — С. 53-54.

Адрес для корреспонденции

220013, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3,
Белорусская медицинская академия
последипломного образования,
кафедра хирургии,
тел. моб.: +375 29 645-05-40,
e-mail: katu.matveeva@mail.ru,
Матвеева Екатерина Александровна

Сведения об авторах

Матвеева Е.А., аспирант кафедры хирургии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

Поступила 02.11.2011 г.

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Департамент здравоохранения Томской области
ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития РФ»
АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии ТНЦ СО РАМН»
Всероссийское общество кистевых хирургов «Российская кистевая группа»
приглашают Вас принять участие в работе

IV ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА КИСТЕВЫХ ХИРУРГОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

который состоится 16-17 июня 2012 г. в г. Томске

Тезисы

Материалы объемом 2 страницы через 1,5 интервала в программе Microsoft Word, (шрифт Times New Roman 14) просим высылать до 1 марта 2012 г. на электронный адрес niimicro@yandex.ru. Оформление — согласно Требованиям к работам, направляемым в журнал «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии». Включен в список ВАК.

Вместе с печатной работой просим приложить сопроводительный лист с полным указанием Ф.И.О., должности, ученой степени и звания основного докладчика, а также пожелания авторов:

- 1) выступить с устным докладом на съезде;
- 2) прибыть на съезд без доклада;
- 3) только публикация материалов в журнале.

Не забудьте указать свой точный адрес (или электронный адрес) для отправки приглашения и программы съезда.

Проживание:

Конгресс-центр «Рубин», г. Томск, пр. Академический, д. 16

<http://rubin.tomsk.ru>

<http://www.ssmu.ru>