



П. Д. Фомін, О. Б. Пруднікова

Національний медичний
університет імені

О. О. Богомольця, м. Київ

© Фомін П. Д., Пруднікова О. Б.

ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ДІАГНОСТИКУ СИНДРОМУ МЕЛЛОРИ–ВЕЙССА

Резюме. Проведено ретроспективний аналіз лікування 190 хворих із синдромом Меллорі–Вейсса. Супутня патологія виявлена у 52,1 % пацієнтів, найбільш часта – патологія серцево-судинної системи (43,4 %) та терапевтична патологія (26,3 %). У 21,6 % пацієнтів окрім ознак кровотечі із розривів слизової оболонки ділянки стравохідно-шлункового переходу, були ознаки триваючої чи недавньої кровотечі з інших джерел. Наявність супутньої патології збільшує питому вагу кровотеч середнього ступеню важкості до 10 %, важкої – до 8,4 %.

Ключові слова: синдром Меллорі–Вейсса, кровотеча, гемостаз, верхні відділи шлунково-кишкового тракту, супутня патологія.

Вступ

Шлунково-кишкові кровотечі є одними із найбільш частих причин госпіталізації хворих до хірургічного стаціонару. За даними літератури, донедавна, частота виникнення шлунково-кишкових кровотеч невиразкового етіології, що пов'язані із синдромом Меллорі–Вейсса (СМВ) складала від 4 до 13 % та займала 4-5 місце у структурі гострих шлунково-кишкових кровотеч. Однак останнім часом ряд факторів, у першу чергу соціально-економічного характеру, призвели до стрімкого зростання питомої ваги цієї патології у структурі хірургічних захворювань. У СНД проблема вийшла за рамки суто медичної та прийняла соціальний характер. В останнє десятиріччя частота синдрому Меллорі–Вейсса збільшилась майже в 2-2,5 рази [1, 2, 3, 6], що пов'язано зі зростанням вживання алкоголю, а також із удосконаленням ендоскопічної діагностики. У структурі невиразкових кровотеч з верхніх відділів травного тракту синдром Меллорі–Вейссанині займає перше місце [1, 5].

У історичному аспекті, СМВ порівняно нове захворювання – перший детальний опис цієї патології було зроблено у 1929 році К. Mallory та S. Weiss. Варто підкреслити, що істинні дані про поширеність даного захворювання були отримані протягом останніх двох десятиліть, завдяки впровадженню до клінічної практики фіброволоконної оптики, а саме фіброезофагогостродуоденоскопії, яка дозволила швидко та точно встановлювати вірний діагноз [1, 2, 3]. Більш того, останнім часом стало можливим через ендоскоп проводити лікувальні заходи, що спрямовані на зупинку кровотечі та профілактику її рецидиву [1, 2, 4, 5]. Це дозволило значно підвищити ефективність консервативних методів лікування та в абсолютній більшості хворих уникнути необхідності виконання досить травматичного екстреного

хірургічного втручання. Саме цим можна пояснити посилений інтерес до цієї патології з боку багатьох клініцистів [1, 2, 4].

Клінічний досвід показує, що СМВ зустрічається значно частіше, ніж прийнято за даними літератури. Так, за аналізом 11 тисяч патологоанатомічних досліджень, кровотеча у результаті СМВ була причиною смерті у 1 % випадків [2], а частота СМВ на матеріалі 13531 секційного дослідження складала 2,96 [3, 6].

Не дивлячись на успіхи у діагностиці та лікуванні СМВ, розширення арсеналу терапевтичних заходів і оперативних втручань, успіхи анестезіології і реаніматології, загальна летальність при цій патології протягом багатьох років варіював від 1,5 до 7 % [1, 2]. Оперативна активність, за даними МОЗ України, досягає 20 %, а післяопераційна летальність складає 8-47,6 % [1]. Ранні рецидиви кровотеч при СМВ виникають у 20-35 % випадків [2].

Матеріали і методи досліджень

У дослідження включено 190 хворих, які були госпіталізовані в ургентному порядку і перебували на стаціонарному лікуванні з приводу синдрому Меллорі–Вейсса у Київському міському центрі шлунково-кишкових кровотеч за період з 2007 по 2011 роки. Проведений детальний ретроспективний аналіз історій хвороб цих пацієнтів.

Усі досліджувані хворі на синдром Меллорі–Вейсса при госпіталізації у клініку були комплексно обстежені. Лабораторні дослідження включали загальний аналіз крові з формулою, визначення групи крові та Rh-фактора, біохімічний аналіз крові, коагулограму, загальний аналіз сечі. Паралельно із загальноклінічними обстеженнями хворим проводили фіброезофагогостродуоденоскопію із визначенням локалізації, форми, розмірів, глибини, кількості розривів, стану ендоскопічного місце-

вого гемостазу, наявності супутніх уражень верхніх відділів травного тракту, гістологічне, мікробіологічне дослідження біоптатів тканин слизової оболонки стравоходу, кардіального та антрального відділів шлунка, тканин ділянки розриву слизової оболонки, імуногістохімічне дослідження біоптатів тканин слизової оболонки антрального відділу шлунка. Крім того визначали показники обсіменіння слизової оболонки шлунка мікроорганізмами *H. pylori*. За необхідності, було застосовано відповідні необхідні міри ендокірургічного гемостазу.

Результати досліджень та їх обговорення

При вивченні частоти СМВ у структурі причин кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, нами було відмічено зростання її частоти, в середньому на 5 % за рік. Сучасні новітні методи ендоскопічних досліджень практично у всіх випадках дають можливість встановити причину і джерело кровотечі, завдяки наявності цілодобової ендоскопічної служби, накопиченню клінічного досвіду не тільки діагностичної, але і оперативної ендоскопії. Зростання частоти СМВ, перш за все, пов'язано із погіршенням соціально-економічного становища, що призводить до зростання алкоголізації населення, оскільки, за даними наших досліджень, до 52 % хворих були госпіталізовані у стані алкогольного сп'яніння, алкогольного психозу чи після зловживання алкоголем. Хронічним алкоголізмом страждали 17,9 % досліджуваних хворих. Як відомо, найбільш частою причиною виникнення СМВ є сильне блювання після передозування алкогольними напоями.

Переважає більшість хворих (80 %) із СМВ були госпіталізовані у першу добу з моменту виникнення кровотечі, причому у перші 6-12 годин від початку захворювання частіше госпіталізувались хворі із триваючою кровотечею (FIA – цівкова кровотеча, FIB – просочування крові) – 15(7,9 %) хворих, чи ендоскопічними стигматами, які несуть високий ризик розвитку рецидиву кровотечі (FIIA – велика тромбована судина у розриві, FIIB – розрив під згортком) – 40 (21,1 %) хворих, у порівнянні із хворими, що були госпіталізовані зі стабільним гемостазом (FIIC – у розриві дрібні тромбовані судини, FIPI – розрив під фібрином) – 135 (71, %) пацієнтів. Серед госпіталізованих хворих, 11 (5,8 %) знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу СМВ повторно, третина з них страждала хронічним алкоголізмом.

Більшість хворих із СМВ (91,1 %) були працездатного віку – від 20 до 65 років, переважну більшість хворих склали чоловіки – 157 (82,6 %), жінок було 33 (17,4 %), а співвідношен-

ня чоловіки : жінки становило 4,8 : 1. Середній вік пацієнтів склав $45,7 \pm 2,5$ років. Кровотеча помірного ступеню важкості за класифікацією В.Д. Братуся (1989р.) мала місце у 131 (69 %) хворого, середнього у 36 (18,9 %), важкого – у 23 (12,1 %) випадках. В стані геморагічного шоку госпіталізовано 7 (3,7 %) хворих. Ранній рецидив кровотечі у стаціонарі був у 8 (4,2 %) хворих.

Дослідження показують, що СМВ виникає на тлі зміненої слизової. Так, вивчення патоморфологічного субстрату захворювання – ділянки езофагокардіального переходу дозволило виявити у більшості хворих із СМВ атрофічні зміни слизової оболонки, структурну перебудову гематомікроциркуляторного русла зони езофагокардіального переходу у вигляді підслизового варикозу, що розвивається внаслідок “прихованої” портальної гіпертензії, у поєднанні із конституційно обумовленою недостатністю сполучної тканини. Саме така комбінація патогенетичних факторів значно зменшує резистентність тканин до «гідродинамічного удару», якому піддається під час раптового підвищення внутрішньошлункового тиску зона переходу стравоходу в шлунок, тим самим підвищуючи вірогідність виникнення розривів та інтенсивність кровотечі внаслідок перебудови судин підслизової основи. Доказом цього є виявлення у 60 (31,6 %) хворих езофагіту, у 15 (7,9 %) – флебектазій стравоходу I-II ступенів, без стигмат кровотечі. Також одним із провідних етіологічних факторів, який призводить до змін слизової оболонки стравоходу, її ерозування, є кила стравохідного отвору діафрагми, у досліджуваній групі цю патологію було виявлено у 60 (31,6 %) хворих.

Доведено, що істотний вплив на важкість кровотечі мали локалізація, кількість та глибина розривів слизової оболонки. У 190 хворих було виявлено 209 розривів слизової оболонки езофагокардіальної зони. Найбільше розривів локалізувалось на передній стінці езофагокардіального переходу – у 54 (28,4 %) хворих. Найбільш важка крововтрата спостерігалася у випадках локалізації розривів на правій стінці езофагокардіального переходу (найкраще васкуляризована його ділянка) – у 42 (22,1 %) хворих. Один розрив був у 173 (91,1 %) хворих, два – у 16 (8,4 %) хворих, чотири розриви – у 1 (0,5 %) хворого і більша їх кількість локалізувалася у стравоході – 168 (88,4 %).

Аналіз захворювання показав, що у 91 (47,9 %) хворого СМВ протікав за відсутності супутніх захворювань. Причинами, що призвели до розвитку СМВ, в основному було невгамовне блювання, яке супроводжується різким підвищенням внутрішньо шлункового тиску, спричинене вживанням алкоголю – 80



(52 %), переїданням — 5 (2,6 %), вживанням недоброякісних харчових продуктів — 6 (3,2 %) хворих. У 15 (7,9 %) хворих спостерігалася атипична клінічна картина СМВ, коли єдиною ознакою шлунково-кишкової кровотечі була мелена, а 5 (2,6 %) хворих були госпіталізовані до стаціонару у зв'язку із запамороченням, колапсом, серцебиттям та вираженою загальною слабкістю, навіть без будь-яких зовнішніх клінічних ознак кровотечі.

Серед пацієнтів, у 8 (4,2 %) СМВ був ускладненням перебігу гострого панкреатиту, у 1 (0,5 %) — гострого флегмонозного холециститу (хворому була виконана холецистектомія у перші години госпіталізації), у 4 (2,1 %) хворих — часткової спайкової кишкової непрохідності, у 1 (0,5 %) — мезентеріального тромбозу та у 1 (0,5 %) хворого — повторного гострого інфаркту міокарда (останні двоє хворих померли від основного захворювання).

У 99 (52,1 %) хворих СМВ протікав на фоні супутніх захворювань, які, створюючи синдром «взаємного обтяження», вимагали активної корекції гомеостазу, водно-електролітних та інших обмінних порушень. З них переважну більшість склали пацієнти із супутньою серцево-судинною патологією — 43 хворих (43,4 %), серед них у 5 пацієнтів був ранній рецидив кровотечі (62,5 % від усіх рецидивів), супутньою терапевтичною патологією — 26 (26,3 %) хворих, з них 3 мали рецидив кровотечі (37,5 % пацієнтів з рецидивами), 23 (12,1 %) хворих мали захворювання печінки і жовчних шляхів. Питома вага кровотеч середнього ступеню важкості у хворих із наявністю супутньої патології склала 10 %, а важких кровотеч — 8,4 %.

Особливістю СМВ в останні роки є часте його поєднання з іншими причинами кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Дана обставина, особливо при поєднанні із варикозним розширенням вен стравоходу, коли кровотеча носить змішаний артеріально-венозний характер, створює особливі

складнощі як у діагностиці переважаючої причини кровотечі, так і у виборі раціональної лікувальної тактики для досягнення гемостазу. Так, у 41 пацієнта, окрім ознак кровотечі із розривів слизової оболонки області стравохідно-шлункового переходу, були ознаки триваючої чи недавньої кровотечі з інших джерел, що склало 21,6 % від усіх хворих. Найчастішим іншим джерелом кровотечі була виразка дванадцятипалої кишки — у 19 (46,3 %) хворих, виразка шлунка — у 15 (36,6 %) пацієнтів (серед них у 8 (53,3 %) хворих виразка була гострою), флєбектазії стравоходу були іншою причиною кровотечі у 7 (17,1 %) хворих. При цьому у 10 (24,4 %) із цих пацієнтів кровотеча була з обох джерел, у 11 (26,8 %) — кровотеча із розриву при СМВ та наявність ендоскопічних стигмат недавньої кровотечі на другому джерелі, у 16 (39 %) — кровотеча із суміжного джерела та наявність ендоскопічних стигмат недавньої кровотечі на розриві і у 4 (9,8 %) — ендоскопічні стигмати недавньої кровотечі на обох джерелах. Наявність супутнього джерела геморагії призводила, як правило, до поглиблення важкості кровотечі ($p < 0,05$) та збільшувала ризик її рецидиву. У групі хворих із наявністю інших джерел кровотечі, окрім СМВ, у 2,3 рази частіше був важкий ступінь тяжкості кровотечі, аніж у хворих з кровотечею тільки при СМВ.

Висновки

1. Усі 100 % хворих із СМВ, у яких виник рецидив кровотечі у стаціонарі мали супутню патологію.
2. СМВ у 21,6 % поєднується із іншими джерелами кровотечі із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що майже у два рази збільшує частоту виникнення важких кровотеч і збільшує ризик рецидиву кровотечі.
3. Наявність супутньої патології збільшує питому вагу середнього ступеню важкості кровотечі до 10 %, важкої — до 8,4 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Задорожній О. М. Клінічний перебіг, діагностика та лікування кровотеч при синдромі Меллорі-Вейсса : автореф. дис... канд. мед. наук / О. М. Задорожній. — К., 2011. — 24 с.
2. Карицкий А. П. Синдром Меллорі-Вейсса: диагностика и лечение : автореф. дис... канд. мед. наук / А. П. Карицкий. — СПб., 1993. — 20 с.
3. Кондратенко П. Г. Острое кровотечение в просвіт органів пищеварительного канала : практ. руководство / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов, Е. Е. Раденко. — Донецк, 2006. — 419 с.
4. Кришень В. П. Особливості перебігу та лікування синдрому Меллорі-Вейсса / В. П. Кришень, М. В. Трофімов // Хірургія України. — 2006. — № 3. — С. 35–40.
5. Максименко С. А. Особенности патогенеза и лечения синдрома Меллорі-Вейсса при острой и хронической алкогольной интоксикации: автореф. дис... канд. мед. наук / С. А. Максименко. — М., 2013. — 24 с.
6. Bharucha A. E. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome / A. E. Bharucha, C. J. Gostout, R. K. Balm // Am. J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 92, N 5. — P. 805–808.

ВЛИЯНИЕ
СОПУТСТВУЮЩЕЙ
ПАТОЛОГИИ НА
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ
И ДИАГНОСТИКУ
СИНДРОМА МЭЛЛОРИ-
ВЕЙССА

**П. Д. Фомин,
О. Б. Прудникова**

Резюме. Проведено ретроспективний аналіз лікування 190 больних з синдромом Мэллорі–Вейсса. Сопутствующая патология выявлена у 52,1 % пациента, наиболее частая – патология сердечнососудистой системы (43,4 %), и терапевтическая патология (26,3 %). В 21,6 % пациентов кроме признаков кровотечения из разрывов слизистой оболочки области пищевода-желудочного перехода, были признаки продолжающегося или недавнего кровотечения из других источников. Наличие сопутствующей патологии увеличивает удельный вес кровотечений средней степени тяжести до 10 %, тяжелой – до 8,4 %.

Ключевые слова: синдром Мэллорі–Вейсса, кровотечение, гемостаз, верхние отделы желудочно-кишечного тракта, сопутствующая патология.

IMPACT OF COMORBIDITY
ON THE CLINICAL
COURSE AND DIAGNOSIS
OF MALLORY-WEISS
SYNDROME

P. D. Fomin, O. B. Prudnikova

Summary. The retrospective analysis of treatment of 190 patients with a Mallory-Weiss syndrome is presented. Comorbidity was found in 52.1% of patients, the most common – pathology of the cardiovascular system (43.4%), and therapeutic pathology (26.3%). In 21.6% of patients in addition to signs of bleeding from the mucous membrane rupture area of esophageal-gastric junction, there were signs of ongoing or recent bleeding from other sources. The presence of comorbidity increases the proportion of medium severity of bleeding up to 10%, severe - up to 8.4%.

Key word: Mallory-Weiss syndrome, bleeding, hemostasis, upper gastrointestinal tract, comorbidities.