



Этиология, патогенез, диагностика и лечение синдрома Маллори-Вейсса

Ш.К. Назаров, Р. Мухаммадзода, М.М. Мавджудов

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзорной статье представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и методы диагностики, а также рассмотрены вопросы лечения синдрома Маллори-Вейсса. Несмотря на достижение медицинской техники и фармакологии, летальность при данной патологии остаётся на достаточно высоком уровне и составляет 13-17%. Синдром Маллори-Вейсса требует дальнейшего углублённого изучения патогенеза развития болезни, хотя в последнее время появились новые направления в эндоскопической диагностике и в лечении разрывов слизистой и подслизистых слоёв кардиального отдела желудка, сопровождающиеся острой кровопотерей. Согласно литературным данным имеются противоречивые подходы к тактике консервативной терапии и хирургического лечения синдрома Маллори-Вейсса.

Ключевые слова: синдром Маллори-Вейсса, желудочно-кишечное кровотечение, неукротимая рвота, эндоскопическая диатермокоагуляция

Многие исследователи доказали, что синдром Маллори-Вейсса (СМВ) встречается у мужчин (77-80%) в возрасте от 28 до 50 лет, у детей данная патология встречается крайне редко. И в основе патологии у мужчин лежит неукротимая рвота, которая приводит к разрыву патологически изменённой слизистой оболочки проксимальных отделов желудка. А к изменениям в слизистой желудка приводят такие заболевания как гастриты, холециститы, опухоли. Экспериментально и клинически доказано, что возрастные изменения являются основными факторами, которые способствуют разрыву слизистого слоя, чем старше человек, тем легче повреждается слизистая оболочка желудка [1-3].

Проблема острого желудочно-кишечного кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса считается актуальной в неотложной абдоминальной хирургии и, прежде всего, она обусловлена явным ростом количества больных. По данным мировой литературы, в последние годы заболеваемость СМВ остаётся на достаточно высоком уровне, около 13-17% среди всех больных с желудочно-кишечными кровотечениями [3-5]. В историческом аспекте, ещё в 1929 году G. Mallory и S. Weiss при вскрытии трупов 4 пациентов, умерших от желудочно-кишечного кровотечения, обнаружили линейные разрывы слизистой оболочки пищевода-кардиальной области. Ими было высказано предположение, что разрыв слизистой в этой зоне возник в результате резкого повышения давления в полости желудка во время неполноценного раскрытия кардиального жома. Данное предположение было подтверждено и в экспериментальных исследованиях [4-6]. В последующем, острое желудочное кровотечение, развившееся в результа-

те продольных разрывов слизистой и подслизистых слоёв кардиальной области при рвоте, названо в честь первооткрывателей – синдром Маллори-Вейсса [7-9].

Однако ряд исследователей к данному заболеванию относят и спонтанный разрыв пищевода, считая его самой тяжёлой формой СМВ [9]. В ряде европейских клиник, СМВ определяют как кровавую рвоту, чаще у лиц, злоупотребляющих алкоголем, объясняемую продольными разрывами слизистой оболочки и подслизистого слоя желудочно-пищеводного перехода [10]. При разрывах повреждается богато развитое подслизистое сосудистое сплетение, которое и является источником кровотечения, возникающего при рвоте после употребления большого количества спиртных напитков и переедания [10-12]. При развитии рецидива кровотечения у больных с СМВ имеют место локальные нарушения микроциркуляции в стенке пищевода и желудка, которые ухудшают состояние изменённой слизистой, снижая устойчивость к изменениям внутри просветного давления [12].

В ходе проведённых исследований доказано, что при СМВ наблюдаются выраженные атрофические изменения слизистой оболочки и дистрофические изменения подслизистого слоя с варикозным расширением сосудов, периваскулярным некрозом и периваскулярной инфильтрацией в кардиальном отделе желудка, вследствие хронического гастрита, язвенной болезни [13].

В возникновении СМВ основную роль отводят резкому повышению внутрижелудочного давления



по причине дискорреляции замыкательной функции кардиального и пилорического сфинктеров, вероятнее всего за счёт выпадения слизистой оболочки желудка в просвет пищевода [14-16]. Существуют предрасполагающие факторы разрывов слизистой оболочки в кардиальном отделе желудка – это малая растяжимость по причине фиксации его внежелудочными связками и продольное расположение складок. А однотипное расположение разрывов желудка при СМВ является свидетельством предрасположенности некоторых отделов к такому повреждению. Считают, что в основе патогенеза синдрома лежат фоновые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта [16]. Есть мнение, что желудочно-кишечные кровотечения при грыжах диафрагмы возникают вскоре после ущемления части желудка в грыжевом отверстии. Во всех случаях одновременно с желудочным кровотечением, которое проявляется рвотой с примесью крови, наблюдается интенсивная боль в эпигастральной области. Боль и желудочное кровотечение возникают после поднятия тяжести, натуживания и других физических напряжений, сопровождающихся внутрибрюшным давлением [16-18].

Желудочное содержимое, вследствие повышения давления, с силой устремляется в желудочно-пищеводное отверстие, которое приводит к повышению внутрижелудочного давления, перерастяжению кардиального отдела желудка и разрыву слизистой оболочки [19-21]. Существует предположение, что, исключив некоторые причины кровотечения, у здоровых лиц молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем, возникновение кровотечения обычно следует за рвотой, которая ведёт к повышению внутрижелудочного давления, изменению кровообращения в растянутом желудке, за счёт обескровливания слизистого слоя при сохранённом кровообращении в мышечном слое, и возникновению разрывов слизистой. Рвота в данном случае вызывает резкое изменение внутрибрюшного давления, что, в свою очередь, вызывает антиперистальтические волны в желудке. Во время позывов на рвоту привратник находится в закрытом состоянии, кардиальный отдел желудка и пищевода дилатированы. Существует роль пептического фактора в патогенезе кровотечения на фоне СМВ, при этом, изучив состояние кислотообразующей функции желудка у больных, определили, что для них характерна повышенная кислотность желудочного секрета с наличием рефлюкса. Дополнительно изучая состояние моторной функции пищевода и кардии, обнаружили снижение моторной функции, недостаточность верхнего и нижнего пищеводного сфинктеров [22-24].

У подавляющего большинства больных (75-79%) начало заболевания связывают с повторной и неукротимой рвотой после обильного приёма пищи и злоупотребления алкоголем. Но может предшествовать развитию болезни и продолжительная икота, физи-

ческое перенапряжение после еды, хронические заболевания желудка, тупая травма живота, проведение эзофагогастродуоденоскопии [24-26]. Имеются наблюдения больных, у которых СМВ развился во время проведения эзофагогастродуоденоскопии. Во время проведения эндоскопа в пищевод возникли интенсивные рвотные движения с выворачиванием слизистой кардии в пищевод, и эта часть слизистой разрывалась на протяжении 1,5-2 см. После процедуры и спада давления разрывы выпрямлялись и принимали линейный характер. Во всех подобных случаях возникало сильное кровотечение [27-30].

Многие исследователи выделяют два варианта причин СМВ: это неукротимая рвота и приступообразный кашель, которые вызывают внезапное и резкое повышение давления в желудке и в нижнем отделе пищевода. При этом рвота приводит к образованию разрывов в слизистой желудка, длительный приступообразный кашель вызывает появление разрывов в слизистой пищевода и желудка [30]. В исследованиях последних лет в качестве главных факторов риска развития кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта рассматривается *Helicobacter pylori*. Изучая состояние слизистой оболочки нижней трети пищевода и её обсеменённость *Helicobacter pylori* при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обнаружили микроорганизм в биоптатах абдоминального отдела пищевода у больных с сопутствующей язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. По этой причине достаточно частое сочетание СМВ с рефлюкс-эзофагитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки не позволяет исключить в патогенезе СМВ роль *Helicobacter pylori*, и многие исследователи указывают на необходимость дальнейшего поиска в этом направлении [31-33].

В клиническом аспекте острому желудочному кровотечению предшествует неукротимая рвота без примеси крови, обычно после переизбытка и злоупотребления алкоголем, в последующем присоединяется кровь. Кровотечение, как правило выраженное, сопровождается резким побледнением кожных покровов, затемнением сознания, снижением артериального давления, резким ослаблением пульса. Болевой фактор в верхней половине живота чаще бывает приступообразным, иногда резким, в этот период кровотечение может возникать без болевого синдрома [34]. Общее состояние – от удовлетворительного до крайне тяжёлого. При лабораторных методах исследования наблюдается снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. Степень нарушений гемокоагуляции зависит от тяжести кровопотери, от продолжительности кровотечения, происходит снижение фибринолитической активности на фоне снижения свёртывающей активности крови. В свою очередь фибринолиз возрастает по мере увеличения степени кровотечения. Изменение клинико-лабораторных параметров крови при



СМВ зависит от степени кровопотери, они не всегда однозначны и требуют детального изучения [34].

На сегодняшний день основным методом диагностики СМВ на современном этапе является эзофагогастродуоденоскопия, которая выполняется urgently и позволяет установить не только этиологию кровотечения, но и характер. Многие эндоскописты настойчиво рекомендуют, при осмотре отделов пищевода, заострить внимание на абдоминальный и кардиальный отделы. Данный метод позволяет установить диагноз в 96-98% случаев. При эзофагогастродуоденоскопии в кардиальном отделе желудка на слизистой обнаруживаются единичные и множественные трещины слизистой оболочки и подслизистого слоя, идущие продольно, с умеренным кровотечением. Линейные разрывы выявляются на стенках желудка и пищевода, а частая локализация разрыва – это малая кривизна, задняя стенка желудка и пищевода [35]. Помимо разрывов слизистой оболочки, часто обнаруживают ряд патологических изменений, которые представляют потенциальные источники кровотечения: расширение вен пищевода, эрозии слизистой оболочки, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Встречаются моменты, когда из-за отказа больного от эндоскопии, при выраженном психомоторном возбуждении пациента с СМВ, можно применять рентгенологическое исследование с применением контраста. При этом исследовании прямой признак СМВ – это депо бария в виде округлой или линейной формы. Но ряд авторов значение данного метода в таких ситуациях отрицают, так как поверхностные разрывы не визуализируются, а глубокие заполняются сгустками крови и не поддаются обнаружению. В ряде случаев клинический диагноз устанавливается интраоперационно, когда пациент подвергается экстренному оперативному вмешательству по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения неясной этиологии и не поддающегося консервативной гемостатической терапии. И единственный визуальный признак СМВ, обнаруживаемый до гастротомии, наличие гематомы в малом сальнике на уровне кардии, указывающий на глубокий разрыв в стенке желудка [36].

Современная медицина без ультразвукового метода исследования не мыслима, и метод прочно занимает определенное место в стандартах диагностики заболеваний. Преимуществом метода является неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, мобильность, многократные исследования желудочно-кишечного тракта. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости с использованием эффекта Допплера появилось в клинической практике в 70-х годах XX века, и имеется множество публикаций в этом направлении. Представленные работы продемонстрировали применение данного метода исследования для проведения оценки характера кровотока в органах брюшной полости. В связи с усовершенствованием и разработкой новых возможностей

ультразвуковой аппаратуры в области ангиологии в реальном масштабе времени была создана новая методика дуплексного ангиосканирования.

В современной литературе имеется ряд публикаций об ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов органов брюшной полости. Основными параметрами кровотечения во время исследования кровотока являются пиковая систолическая скорость кровотока, диастолическая скорость кровотока, индекс резистентности, пульсационный индекс. Пиковая систолическая скорость кровотока и индекс резистентности являются основными параметрами для дифференциации и характеристики изменений в сосудистом русле во время проведения ультразвукового исследования. Разработана методика исследования чревного ствола и отходящих от него общей печёочной и селезёночной артерий. Имеются данные об изменении показателей кровотока при пищеварении. После приёма пищи в чревном стволе и его ветвях, при исследовании в спектральном доплеровском режиме, сохраняется доплеровский спектр, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, за счёт возрастания как линейных, так и объёмных параметров кровотока, сопровождающихся снижением индекса периферического сопротивления. А степень изменения параметров гемодинамики в артериях, питающих желудочно-кишечный тракт, напрямую коррелирует с активностью пищеварительных процессов и может являться маркёром патологических нарушений пищеварения. Только в единичных работах опубликована и представлена техническая возможность полноценной визуализации левой желудочной артерии с помощью дуплексного ангиосканирования и информативность исследования [37-39].

В связи с научно-техническим прогрессом в хирургии в лечение СМВ внесено много изменений. В историческом аспекте, до появления эры эндоскопии все пациенты с острыми желудочно-кишечными кровотечениями подвергались экстренному оперативному лечению и летальность составляла 50-59%.

С внедрением в практическую деятельность современных эндоскопических аппаратур экстренные хирургические вмешательства стали выполняться реже, отдавая предпочтение эндоскопическим методам гемостаза. Что касается консервативных методов гемостаза и лечения, успех в этом направлении достигнут благодаря появлению новых высокоэффективных гемостатиков и H₂-блокаторов, которые действуют избирательно и позволили снизить количество оперативных методов лечения и рецидивы кровотечения до 6%. При этом особая роль отведена остановке кровотечения, возмещению кровопотери, парентеральному введению гемостатических препаратов, назначению H₂-блокаторов. Ряд исследователей утверждают, что при лёгкой степени кровотечения терапию необходимо начи-



нать с консервативных мероприятий, а оперативное вмешательство – после стихания явлений [40-42].

Есть сторонники другой тактики, которые предлагают проводить инструментальный гемостаз во время эзофагогастродуоденоскопии в случае отсутствия эффекта от проведённой консервативной терапии и предлагают диатермокоагуляцию, склеротерапию, клиппирование и лигирование кровоточащего сосуда, лазерную фотокоагуляцию.

Для диагностики и лечения больных с СМВ большую роль играют эзофагогастродуоденоскопия и методы эндоскопического гемостаза, которые в большинстве случаев позволяют обеспечить первичную остановку кровотечения, предупреждают рецидив кровотечения, снижают частоту оперативных вмешательств и количество летальных исходов. Некоторые исследователи эндоскопически проводят диатермокоагуляцию разрывов слизистой оболочки на фоне кровотечения, процедура оказывает хороший эффект, но должно быть предостережение от этого метода в случае профузного кровотечения из крупного артериального сосуда из-за опасности рецидива кровотечения во время отрыва тромба. Многие авторы отмечают особую роль и перспективность неоперативного метода гемостаза у лиц с алкогольной интоксикацией, на фоне которой развивается тяжёлый делирий и печёночная недостаточность [42-44].

При развитии рецидива кровотечения приходится применять хирургические вмешательства, которые включают продольную гастротомию, ушивание разрыва слизистой оболочки. При этом разрывы пищевода и желудка III стадии требуют неотложного хирургического вмешательства. При интраоперационном обнаружении СМВ многие хирурги ограничивают операцию ушиванием продольных разрывов слизистой оболочки нерассасывающимися нитками и с обязательной перевязкой левой желудочной артерии. При наличии признаков язвенной болезни оперативное вмешательство дополняют стволовой ваготомией. В европейских клиниках оперативное вмешательство выполняется с участием эндоскописта, который через эндоскоп указывает хирургу место кровотечения для наложения гемостатических швов без рассечения стенки желудка [44].

Таким образом, СМВ относится к числу частых причин острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, выявляется в 14-26% случаев и имеет тенденцию к росту. Относительная редкость патологии и недостаточная её изученность подтверждают разноречивость учёных в вопросах этиологии, патогенеза и выбора адекватной лечебной тактики, способов достижения надёжного гемостаза, что определяет практическую значимость проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А.Е. Сравнительный анализ результатов лечения больных с острым пищеводно-желудочным кровотечением /А.Е.Борисов, В.А.Кашенко // Вестник хирургии.- 2003. - № 3. - С. 88 – 94
2. Чередников Е.Е. Лечение разрывно-геморрагического синдрома в специализированном центре: автореф. дис... канд. мед. наук /Е.Е.Чередников. – 2011. – 23 с.
3. Чередников Е.Ф. Лечение больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями с использованием новых технологий /Е.Ф.Чередников // Вестник хирургической гастроэнтерологии. М., 2009. - № 2.- С. 27 – 32
4. Салмина Н.Н. Состояние кровотока желудка при синдроме Маллори-Вейсса: автореф. дис... канд. мед. наук /Н.Н. Салмина. - Уфа. - 2010. - 28 с.
5. Верзакова И.В. Особенности гемодинамики при синдроме Маллори-Вейсса по данным ультразвукового исследования левой желудочной артерии с учётом изменений пищевода и желудка /И.В.Верзакова //Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2010. - № 1. - С. 24 – 28
6. Ермолов А.С. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях /А.С. Ермолов, Л.Ф. Тверитнёва, Г.В. Пахомова //Хирургия. - 2004. - № 8. - С.41 - 45
7. Мансуров Х.Х. Современный взгляд на некоторые спорные вопросы язвенной болезни и хеликобактерной инвазии /Х.Х.Мансуров// Клиническая медицина.- 2005. -№ 2.- С. 63-65
8. Мидленко В.И. Эндоскопическая диагностика синдрома Маллори-Вейсса /В.И. Мидленко // Клинич. Медицина. Ульяновск. - 2005. - № 2. (10). - С. 56 - 59
9. Соломяник И.А. Оптимизация эндоскопического гемостаза у больных с синдромом Маллори-Вейсса: автореф. дис...канд. мед. наук /И.А. Соломяник. - Саратов. - 2006. - 28 с.
10. Панцырев Ю.М. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Маллори-Вейсса/ Ю.М. Панцырев, Е.Д. Фёдоров, М.Е. Тимофеев// Хирургия. - 2003. - № 10. – С. 35 - 40
11. Чередников Е.Е. Особенности функциональных изменений печени при синдроме Маллори-Вейсса /Е.Е. Чередников, И.Н. Поселкова //Мат. 4-го всеросс. Бурденковской науч.конф. - Воронеж. - 2008. - т. 1. - С. 166 – 167
12. Соловьёв А.С. Применение сочетанных эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса /А.С. Соловьёв//Анналы хирургии. - 2007. - № 1. - С. 29 – 33



13. Тимербулатов Ш.В. Хирургическая тактика при синдроме Маллори-Вейсса /Ш.В.Тимербулатов, Р.Б.Сагитов// Вестн. нац. мед. хирург. центра им. Н.И.Пирогова.-2010. - № 5.- С. 39 – 43
14. Короткевич А.Г. Эндоскопия при синдроме Маллори-Вейсса./А.Г.Короткевич, Я.Я.Маринич// Эндоскопическая хирургия. - 2009. - № 3. - С. 20 – 25
15. Чередников Е.Ф. Закономерности развития разрывно-геморрагического синдрома у человека (синдрома Маллори-Вейсса) /Е.Ф.Чередников, Ю.В.Баткаев// Бюл. Волгогр. Науч. центра РАМН. – 2007. - С. 11 – 12
16. Kinoshita Y. Asymmetrical circumferential distribution of esophagogastric function anatomical and physiological considerations /Y.Kinoshita, K.Futura// J.Gastroenterol. - 2009. - № 44. - P. 812 – 814
17. Воробей А.В. Неязвенные гастроинтестинальные кровотечения (сообщение второе) /А.В. Воробей, В.В.Климович //Хирургия 2010. - № 11. - С. 34 - 41
18. Попов Ю.П. Обоснование применения эндоскопической этамзилат-новокаиновой блокады при желудочно-кишечных кровотечениях /Ю.П. Попов, Р.И. Бутабаев //Хирургия 2011. - № 6. - С. 13 – 20
19. Kortas D.Y. Mallory-Weiss: predisposing factors and predictors of a complicated course /D.Y. Kortas, L.S. Haas //Am.J.Gastroenterol 2001. - № 10. - P. 286 - 290
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 //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 //Хирургия. -2011. - № 2. - С. 11 - 14
22. Соломяник И.А. Эндоскопическая диагностика синдрома Маллори-Вейсса /И.А. Соломяник, В.И. Мидленко //Клиническая медицина. Ульяновск. - 2005. - № 1. - С. 60 – 61
23. Соловьёв А.С. Применение сочетанных эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса /А.С.Соловьёв //Анналы хирургии. - 2007. -№ 1. - С. 33 – 36
24. Forrest J.A. Endoscop gastrointestinal bleeding /J.A.Forrest,N.D.Finlayson // - 1974. - № 2. -P. 394 – 397
25. Подшивайлов В.Ю. Эндоскопия кровоточащих гастродуоденальных язв /В.Ю. Подшивайлов // Хирургия. – 2006. - № 4. - С. 33 – 38
26. Королёв М.П. Гастродуоденальные кровотечения как проблема urgentной хирургии. /М.П.Королёв //Вестник хирургии. - 2011. № 4. - С. 52 – 54
27. Мумладзе Р. Применение метода эндоскопической аргон-плазменной коагуляции при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса /Р.Б.Мумладзе // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2006. - № 6. - С. 61 – 64
28. Ballesteros J.A. Syndrome de Mallory-Weiss. Revision de 25 casos /J.A. Ballesteros, J.Company //Rev. Clin. Esp. - 2009. - № 6. - P. 72 - 83
29. Eslava Garcia Mallory-Weiss syndrome. Surgical treatment after sclerotherapy /G.E. Garcia //Rev. Gastroenterol. - 2009. - № 55. - P. 75 – 87
30. Jeffrey M.H. Clinical significance of Mallory-Weiss tears /M.H. Jeffrey //Am. J. of Gastroenterology. - 2009. - № 12. - P. 2056 - 2058
31. Kitagawa T. Clinical study of Mallory-Weiss syndrome in the aged patients over 75 year mainly five cases induced by the endoscopic /T.Kitagawa //Nippon Ronen Igakkai Zasshi. - 2009. - № 31. - P. 374 – 379
32. Kitano S. Laparoscopic oversewing a bleeding Mallory-Weiss tear under endoscopic guidance /S.Kitano, K.Ueno //Surg. Endosc. - 2009. - № 7. – P. 445 - 456
33. Kunigsrainer A. Endoscopic sclerotherapy of bleeding Mallory-Weiss syndrome mucosal tear /A. Kunigsrainer //Wien Klin.Wochenschr. - 2009. - № 10. – P. 734 – 745
34. Lander E. Mallory-Weiss syndrome in a patients with hemophilia A and chronic liver disease / E.Lander // Ital. J. Gastroenterol. - 2010. - № 2. - P. 73 - 84
35. Lucantoni R. Use of fibrin tissue adhesive (Tissucol) in Mallory-Weiss syndrome /R.Lucantoni, M.Cicconi // J.Chir. - 2009. - № 10. - P. 330 – 342
36. Mallory GK. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice due to vomiting /G.K. Mallory //Am. J. Med. S. - 1929. -№ 1. - P. 506 - 510
37. Mearin F. Factores predisponentes syndrome Mallory-Weiss/ F.Mearin //A. Rev. Esp. enf. ap. digest. - 2009. - V. 66, - № 2. - P. 95 – 102
38. Montalvo R.D. Retrospective analysis of iatrogenic Mallory-Weiss tears occurring during upper gastrointestinal endoscopy /R.D. Montalvo, M.Lee // Hepatogastroenterology. - 2006. -№ 7. - P. 174 - 177
39. Nering SK. Mallory-Weiss syndrome associated with raised intracranial pressure /SK. Nering, KS. Mann // Neurosurgery. - 2008. - № 23. - P. 389 – 392
40. Nincheri M. Mallory-Weiss syndrome.Clinical cases and review of the literature/M. Nincheri, R.Cozzani // Minerva Chir. - 2009. – № 5. - P. 367 - 380



41. Norfleet RG. Mallory-Weiss syndrome after cardiopulmonary resuscitation /RG. Norfleet, GH.Smith //J. Clin.Gastroenterol. - 2009. - № 12. – P. 569 – 572
42. Penston JG. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: A report of seven cases /JG.Penston, EJS.Boyd //Endoscopy. - 2009. - № 4. - P. 262 - 265
43. Sanchez F. El síndrome de Mallory-Weiss como factor etiologico en la hemorragia digestiva alta. Revision de 142 casos /F. Sanches, JA.Garcia //Rev. esp. en. digest. - 2010. - № 4. - P. 197 – 200
44. Scallion R. Upper gastrointestinal hemorrhage from a Mallory-Weiss tear /R.Scallion//J. Emerg. Med.- 2011. - № 4. – P. 463 - 466

Summary

Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of Mallory-Weiss syndrome

Sh.K. Nazarov, R. Muhammadzoda, M.M. Mavjudov

Chair of surgical diseases № 1 of Avicenna TSMU

In review article are presented the current views on the etiology, pathogenesis and diagnostic methods, as well as the issues of treatment of Mallory-Weiss syndrome. Despite the advances in medical technology and pharmacology, mortality in this pathology remains at a high level and is 13-17%.

Mallory-Weiss syndrome requires further in-depth study of the pathogenesis of developing disease, although in recent years there are new directions in endoscopic diagnosis and treatment of ruptures of the mucosal and submucosal layers of gastric cardia, accompanied by acute blood loss. According to literature there are conflicting approaches to tactics of conservative therapy and surgical treatment of Mallory-Weiss syndrome.

Key words: Mallory-Weiss syndrome, gastrointestinal bleeding, uncontrollable vomiting, endoscopic diathermo-coagulation

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Назаров Шохин Кувватович – профессор кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан. г. Душанбе, пр.Айни, 46
E-mail: shohin67@mail.ru