



Комплексная диагностика больных с синдромом Маллори-Вейсса

Р. Мухаммадзода, Т.Г. Гульмурадов

Кафедра сердечно-сосудистой и реконструктивной хирургии ТИППМК;

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии

Результаты комплексного обследования 73 больных с синдромом Маллори-Вейсса (СМВ) путём применения эндоскопического мониторинга, показывают статистически значимые различия толщины стенок желудка во всех эпизодах кровотечения по сравнению с контрольной группой.

При эзофагогастродуоденоскопии всех больных ($n=73$; 100%), одиночные дефекты слизистой оболочки в пищеводно-кардиальном отделе были выявлены у 7 (9,5%) пациентов, множественные – у 5 (6,8%), а в абдоминальном отделе пищевода: одиночные дефекты – у 11 (15,1%), множественные – у 7 (9,5%) пациентов. Дефекты слизистой оболочки одиночного характера при СМВ преимущественно локализовались в кардиальном отделе желудка – у 49 (67,2%) больных, а множественные – у 24 (32,8%) пациентов.

Нормализация показателей кровотока и индекса резистентности в левой желудочной артерии наступила на 6-8 сутки на фоне комплексной терапии.

Стабильный гемостаз при поступлении установлен у 16 (21,9%) больных, нестабильный (тромбированный сосуд на дне) – у 31 (42,4%), признаки продолжающегося кровотечения различной интенсивности имели место у 17 (23,3%) пациентов.

Результаты исследования показали наличие высокой (III) степени обсеменённости *Helicobacter pylori* в антральном отделе желудка у 18 (33,3%) больных, средней (II) – у 19 (35,2%), лёгкой (I) – у 10 (18,5%), *Helicobacter pylori* отсутствовал у 7 (13,0%) больных.

Ключевые слова: синдром Маллори-Вейсса, толщина стенок желудка, рецидив кровотечения, эзофагогастродуоденоскопия, индекс резистентности кровотока, гемостаз, *Helicobacter pylori*

Актуальность. Одним из актуальных вопросов неотложной хирургии органов брюшной полости остаётся проблема острого желудочно-кишечного кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса (СМВ). По данным некоторых авторов, в структуре кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта СМВ занимает до 15% и более [1-3]. В 80% случаев СМВ развивается на фоне хронических заболеваний печени, почек, хронического алкоголизма, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, обострения хронического панкреатита [4,5].

Основным методом прижизненной диагностики и лечения СМВ на современном этапе является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), выполненная по экстренным показаниям, которая позволяет определить не только источник, но и его локализацию, и характер кровотечения. ЭГДС позволяет установить правильный диагноз в 94-97% случаев, а при оставшемся кровотечении определяет надёжность гемостаза [6-9]. Большинство авторов ведущую роль в лечении СМВ отводят эндоскопическому гемостазу, который обеспечивает первичную остановку

кровотечения, предупреждает его рецидив, снижает частоту неотложных хирургических вмешательств и летальных исходов.

Цель исследования. Повышение эффективности комплексного лечения больных синдромом Маллори-Вейсса путём применения эндоскопического мониторинга.

Материал и методы. Материалом для настоящего исследования явились результаты комплексного обследования и лечения 73 больных с синдромом Маллори-Вейсса, находившихся в хирургических отделениях ГКБ №5 и ГКБ скорой помощи г.Душанбе с 1996 по 2013 гг. Возраст больных колебался от 19 до 78 лет.

Более 75% госпитализированных больных поступили в клинику до 12 часов с момента начала кровотечения. Анализ наших наблюдений показал, что поздняя госпитализация больных с СМВ была обусловлена запоздалым обращением пациентов.

Нами установлено, что обращаемость имеет характер сезонности. Данные рисунка 1 показывают, что среди обследованных нами больных, синдром Маллори-Вейсса чаще встречался весной ($n=35$; 47,9%) и осенью ($n=21$; 28,5%).



РИС. 1. ХАРАКТЕР СЕЗОННОСТИ СИНДРОМА
МАЛЛОРИ-ВЕЙССА

Для решения поставленных задач все больные были подвергнуты тщательному клиническому обследованию. СМВ диагностировали на основании жалоб больного, анамнеза, данных объективного исследования.

Для уточнения источника кровотечения и его локализации, характера гемостаза и выполнения гастробиопсии для определения *Helicobacter pylori*, а также для проведения лечебной эндоскопии выполняли фиброэзофагогастродуоденоскопию гибким эндоскопом «GIF-30» фирмы «OLIMPUS». Наличие *Helicobacter pylori* в слизистой антрального отдела желудка верифицировали путём гистологического метода с окрашиванием гастробиоптатов по Гимзе и проведения уреазного теста. Стандартное ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах TOSHIBA (Япония) и SIEMENS ACUSONCV (Германия), работающих в реальном масштабе времени, снабжённые смотровыми датчиками 3,5 и 5-7 МГц, приставками для интраоперационного исследования и доплерометрии.

Дуплексное ангиосканирование левой желудочной артерии проведено по методике Салминой Н.Н. [5]. В В-режиме изучали центральное давление крови. Исследование проведено полипозиционно. При этом в эпигастальной области проведено сканирование брюшной аорты, дифференцирован гивной ствол и верхняя брыжеечная артерия в различных плоскостях.

В дальнейшем, после визуализации и дифференциации печёночной и селезёночных артерий, выявлялась левая желудочная артерия. В последующем, на

режиме цветного доплеровского сканирования, оценивали цветовой паттерн с измерением диаметра. После оценки кровотока проанализировали состояние гемодинамики в режиме импульсно-волнового Допплера (Р/У), зарегистрировали спектр доплеровского сдвига, определяли количественные и качественные параметры, кривые, указывающие на артериальный тип кровотока в сосуде с определением периферических сопротивлений. При исследованиях определяли пиковую систолическую скорость кровотока (V_{max}) и конечную диастолическую скорость кровотока (V_{min}) и индекс резистентности.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета STATISTIKA 10 (Stat.Soft, Ink.) с вычислением средних значений (M), стандартной ошибки (m). Сравнительный анализ показателей между группами проводили по t -критерию Стьюдента (различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$) и критерию Колмогорова-Смирнова для непараметрических выборок. Корреляционный анализ проводили по Спирмену.

Результаты и их обсуждение. Общая клиническая картина у больных с СМВ характеризовалась тошнотой, рвотой с примесью крови (алая со сгустками и «кофейная гуща»), сопровождаемая болями в животе, слабостью, жидким чёрным стулом (мелена). Заболеванию предшествовали, обычно, повторная рвота, самостоятельное промывание желудка, приём различных медикаментозных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты), пищевое отравление, приём алкоголя.

Ультразвуковое сканирование брюшного сегмента пищевода в В-режиме выполнено у 25 больных с СМВ (основная группа). В контрольную группу вошли 23 здоровых лиц аналогичного возраста.

Как видно из таблицы 1, длина абдоминальной части пищевода в контрольной группе составила $25,4 \pm 3,1$ мм ($P \leq 0,05$), а в основной – $41,2 \pm 7,4$ мм ($P \leq 0,05$), на 2-3 сутки после кровотечения. Толщина стенок пищевода в контрольной группе была $0,30 \pm 0,10$ мм ($P \geq 0,05$), а в основной – $0,36 \pm 0,18$ мм ($P \geq 0,05$). Утолщение стенок пищевода при синдроме Маллори-Вейсса, по нашему мнению, обусловлено отёком и вовлечением его в воспалительный процесс.

Процедура исследования в обеих группах проходила натощак. В контрольной группе стенки желудка были ровные, чёткие, равномерные на всём протяжении, дифференцированные. В основной группе контуры желудка были менее чёткие, ровной дифференциации. При исследовании после наполнения желудка с расправлением складок слизистой оболочки, в основной группе были визуализированы зоны утолщения, локализованные преимущественно по малой кривизне от 18 до 29 мм. В кардиоэзофа-



ТАБЛИЦА 1. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА В В-РЕЖИМЕ

Исследуемые группы	Длина сегмента пищевода	Диаметр пищевода	Толщина стенок
Контрольная (n=23)	25,4±3,1 P≤0,05	0,63±0,22 P≥0,05	0,30±0,10 P≥0,05
Основная (n=25) 2-3 сутки	41,2±7,4 P≤0,05	0,58±0,23 P≥0,05	0,36±0,18 P≥0,05

ТАБЛИЦА 2. КАЧЕСТВЕННАЯ И КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ЛЕВОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ АРТЕРИИ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Качественные показатели	Контр-ная группа (n=23)	Основная группа (n=25)	2-4 сутки	4-6 сутки	6-8 сутки	Рецидив кровотечения
Форма доплеровской кривой	Артериальный тип	Артериальный тип				
Периферическое сопротивление	Низкое	Высокое	Высокое	Высокое	Высокое	Слабое
Спектральное окно	Не визуализируется	Визуализируется	Визуализируется	Визуализируется	Визуализируется	Визуализация в полном объеме
Пиковая систолическая скорость (Vmax), м/с	0,290±0,040*	0,40±0,02*	0,36±0,04	0,35±0,04*	0,34±0,03*	0,42±0,03*
Индекс резистентности (R)	0,76±0,06*	0,66±0,03*	0,73±0,05	0,74±0,04	0,75±0,09	0,67±0,03*
Среднее значение диаметра левой желудочной артерии	2,6±0,3*	2,5±0,2	2,5±0,1	2,5±0,5	2,5±0,3	2,1±0,2*

Примечание: * – значимость различий показателей по сравнению с контрольной группой (p≤0,05)

геальной части желудка толщина стенок в исследуемой нами контрольной группе составила 5,09±0,53 мм (P≥0,05). В то же время в основной группе на 2-3 сутки она составила 7,34±0,6 (P≥0,05) и на 6-9 сутки – 6,19±0,88 мм (P≥0,05). У больных с рецидивами кровотечения – 7,4±0,35 мм (P≥0,05) на 2-4 сутки после первого кровотечения.

В ходе проведенных исследований получены статистически значимые различия толщины стенок желудка при СМВ во всех эпизодах кровотечения по сравнению с контрольной группой. У больных без повторного кровотечения толщина стенок желудка на 6-7 сутки статистически значимо снижалась по отношению к данным на 2-4 сутки. У больных с рецидивом кровотечения после первого эпизода значимого снижения толщины стенок желудка на 2-4 сутки не выявлено. Во время исследования изменений толщины стенок у больных с СМВ с рецидивными кровотечениями не выявлено.

Исследование показало, что на 2-4 сутки после кровотечения у больных с СМВ происходит увеличе-

ние толщины стенок желудка. Оно связано с отеком и воспалительными явлениями, вследствие разрыва слизистой. Особо выраженных изменений в перистальтической функции желудка в обеих исследуемых группах не выявлено.

Оценка кровотока левой желудочной артерии проведена по методу дуплексного сканирования из трансабдоминального доступа. Во время исследования кровотока левой желудочной артерии у больных контрольной и основной групп выявлены следующие сонографические показатели (табл. 2).

При изучении пиковой систолической скорости нами выявлена статистически значимая разница между группами. Если в контрольной группе пиковая систолическая скорость была 0,290±0,040 м/с (P≤0,05), то в основной она составила 0,40±0,02 м/с (P≤0,05), снижаясь на 6-8 сутки до 0,34±0,03 (P≤0,05). Однако у больных с рецидивом кровотечения пиковая систолическая скорость вновь возросла до 0,42±0,03 м/с (P≤0,05), что возможно обусловлено спазмом сосудов.

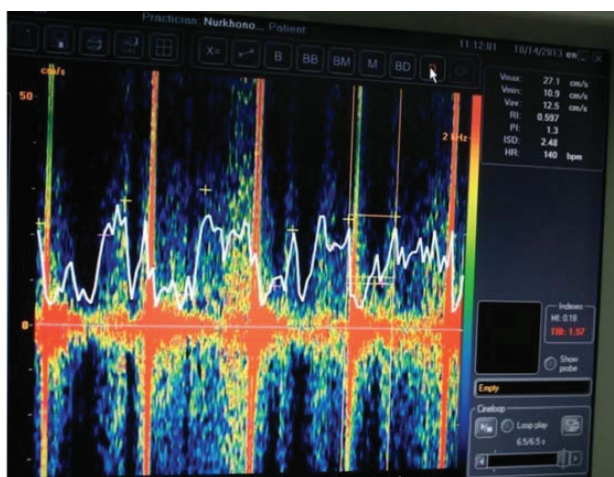


РИС. 2. СПЕКТР КРОВОТОКА ПО ЛЕВОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ АРТЕРИИ (ПАЦИЕНТ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ)



РИС. 3. СПЕКТР КРОВОТОКА ПО ЛЕВОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ АРТЕРИИ (ПАЦИЕНТ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ)

Изучая индекс резистентности кровотока по левой желудочной артерии (в основной группе), нами выявлено его снижение до $0,66 \pm 0,03$ ($P \leq 0,05$), по сравнению с контрольной ($0,76 \pm 0,6$; $P \leq 0,05$), и его возвращение к исходному уровню $0,75 \pm 0,09$ – на 6-8 сутки. Индекс резистентности при рецидивировании кровотока составил $0,67 \pm 0,03$ ($P \leq 0,05$).

Нами также изучено среднее значение диаметра левой желудочной артерии, и статистически значимой разницы между контрольной и основной группами не выявлено. Однако у больных с рецидивом кровотечения наблюдается уменьшение среднего значения диаметра левой желудочной артерии до $2,1 \pm 0,2$ (в контрольной – $2,6 \pm 0,3$; $P \leq 0,05$), вероятно из-за спазма сосудов (рис.1.2).

В ходе проведенных исследований получены статистически значимые различия пиковой систолической скорости по левой желудочной артерии у больных с СМВ. У больных без рецидива кровотечения пиковая скорость кровотока значительно снижалась на 6-8 сутки.

При изучении спектра кровотока по левой желудочной артерии у больных основной группы на 6-8 сутки выявлено, что отмечается повышение объема кровотока. При этом максимальная систолическая скорость в спектрах кровотока представлена двухфазной кривой, которая в дальнейшем изменяется до монофазной кривой. В ходе исследования выявлены гиперваскулярные систолические волны, которые меньше, чем диастолические волны. В последующем, после проведенного лечения отмечается тенденция к нормализации кровотока до нормальных величин.

При этом индекс резистентности у больных с СМВ составлял $0,66 \pm 0,03$ во все сроки после кровотечения, тогда как в контрольной группе он был равен

$0,76 \pm 0,06$ ($P \leq 0,05$). Полученные данные совпадают с результатами исследования Салминой Н.Н. [5].

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований свидетельствует о том, что нормализация показателей кровотока и индекса резистентности в левой желудочной артерии наступает на 6-8 сутки на фоне комплексной терапии. Рецидив кровотечения при СМВ сопровождается достоверным сужением просвета артерии на фоне повышения пиковой систолической скорости и снижением индекса резистентности, что, возможно обусловлено спазмом сосудов.

Всем поступившим больным клинический диагноз был верифицирован на основании эзофагогастродуоденоскопии, после тщательного промывания желудка от сгустков крови. В ходе проведенного исследования у 9 (12,3%) больных источник кровотечения обнаружить не удалось. У указанных пациентов диагноз СМВ был установлен при повторной эзофагогастродуоденоскопии. В ходе исследования для объективизации была использована классификация стадий СМВ по B.Bellmann (1974) и классификация Y.Forrest (1987).

При эзофагогастродуоденоскопии 73 (100%) больных одиночные дефекты слизистой кардиального отдела желудка выявлены у 49 (67,2%), множественные – у 24 (32,8%) (табл. 3).

В пищеводно-кардиальном отделе одиночные дефекты выявлены у 7 (9,5%) больных, множественные – у 5 (6,8%), а в абдоминальном отделе пищевода одиночные дефекты установлены у 11 (15,1%), множественные – у 7 (9,5%) пациентов. По нашим данным, дефекты слизистой оболочки одиночного характера при СМВ преимущественно локализовались в кардиальном отделе желудка – 49 (67,2%) больных, а множественные – у 24 (32,8%) пациентов.

ТАБЛИЦА 3. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЫЯВЛЕННЫХ ДЕФЕКТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С СМВ (N=73)

Локализация дефекта слизистой	Одиночные		Множественные	
	Абс.	%	Абс.	%
Пищеводно-кардиальный переход	7	9,5	5	6,8
Абдоминальный отдел пищевода	11	15,1	7	9,5
Кардиальный отдел желудка	31	42,4	12	16,4
Всего	49	67,2	24	32,8

ТАБЛИЦА 4. ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ С СМВ

Характер гемостаза	Абс.	%
Стабильный гемостаз (FIIc)	16	21,9
Нестабильный гемостаз, тромбированный сосуд на дне (F IIa - F IIb)	31	42,4
Продолжающееся кровотечение (F 1a - F 1b)	17	23,3
Дефект без эндоскопических признаков кровотечения (FIII)	9	12,4
Всего	73	100

В ходе эндоскопического исследования слизистой пищевода и желудка обнаружено, что все выявленные дефекты имеют линейную форму, длина которых колеблется от 0,9 до 4,0 см и в среднем составила 1,2 см. При этом ширина дефектов варьировала от 0,1 до 1,5 см с глубиной от 0,1 до 1,4 см.

Эндоскопическая оценка состояния дефекта слизистой и характер гемостаза приведены в таблице 4.

В ходе исследования стабильный гемостаз при поступлении установлен у 16 (21,9%) больных. Нестабильный гемостаз (тромбированный сосуд на дне) выявлен у 31 (42,4%) пациента, признаки продолжающегося кровотечения различной интенсивности имели место у 17 (23,3%) пациентов (рис.4).


РИС. 4. ФГДС. ДЕФЕКТЫ СЛИЗИСТОЙ КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

При эзофагогастродуоденоскопии, помимо установления дефекта слизистой, были выявлены инфильтрация, гиперемия, налёты фибрина на фоне бледности стенок в области локализации дефектов, сгустки в складках и наличие «кофейной гущи» в просвете желудка. У большинства пациентов (55,9%) СМВ развивался на фоне острых и хронических воспалительных заболеваний пищевода и желудка. Нами у 54 (73,9%) больных с СМВ исследованы отделы желудка на наличие хеликобактериоза. Мужчин было 41, женщин – 13, в возрасте от 21 до 55 лет.

Результаты исследования показали наличие высокой (III) степени обсеменённости *Helicobacter pylori* в антральном отделе желудка у 18 (33,3%) больных, средней (II) – у 19 (35,2%), лёгкой (I) – у 10 (18,5%), *Helicobacter pylori* отсутствовал у 7 (13,0%) больных. Наши исследования показали, что степень инфильтрации гиперемии слизистой оболочки, налёты фибрина в области дефектов коррелировались с высокой обсеменённостью слизистой желудка *Helicobacter pylori*.

Таким образом, эндоскопический мониторинг является основным методом неинвазивной диагностики синдрома Маллори-Вейсса, который позволяет произвести стабильный эндоскопический гемостаз, снизить и своевременно прогнозировать риск рецидива кровотечения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов Д.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с синдромом Маллори-Вейсса, осложнённым кровотечением: дис. ...канд. мед. наук / Д.Н.Борисов. - 2001. - 124 с.
2. Захарова Е.О. Программный эндоскопический гемостаз как метод выбора при язвенных гастродуоденальных кровотечениях: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Е.О.Захарова. - Волгоград. - 2012. - 26 с.
3. Ковальский А.В. Синдром Маллори-Вейсса в структуре желудочно-кишечных кровотечений / А.В.Ковальский, И.А.Горобец // Фундаментальные науки и практика. - Томск. - 2001. - №1. - Т.3. - С.24-27.
4. Мумладзе Р.Б. Применение эндоскопического радиоволнового воздействия на источник кровотечения при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Маллори-Вейсса / Р.Б.Мумладзе // Анналы хирургии. - М. - 2007. - №5. - С.29-33.
5. Салмина Н.Н. Состояние кровотока желудка при синдроме Маллори-Вейсса: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Н.Салмина. - М. - 2006. - 24с.
6. Соломянник И.А. Оптимизация эндоскопического гемостаза у больных с синдромом Маллори-Вейсса: автореф. дис. ...канд. мед. наук / И.А.Соломянник. - М. - 2010. - С.28.
7. Тимербулатов М.В. Этиопатогенетические вопросы синдрома Маллори-Вейсса / М.В.Тимербулатов // Хирургия. - 2010. - №2 (7). - С.55-58
8. Dwivedi M. Mallory-Weiss syndrome: clinical features and management / M. Dwivedi, S.P. Misra// J. Assoc. Physicians India. - 2009. -Vol. 47. - №4. - P. 397- 399.
9. Huang S.P. Endoscopichemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding / S.P. Huang, H.P. Wang, Y.C. Lee // Gastrointest. Endosc. - 2009. - Vol. 55. - №7. - P. 842-46.

Summary

Integrated diagnostics patients with Mallory-Weiss syndrome

R. Muhammadzoda, T.G. Gulmuradov

Chair of Cardiovascular and Reconstructive Surgery TIPDMW

Results of integrated survey of 73 patients with Mallory-Weiss syndrome (MWS) by endoscopic monitoring shows statistically significant differences in the stomach walls thickness in all episodes of bleeding compared with the control group.

During esophagogastroduodenoscopy of all patients (n=73; 100%), single mucosal defects in esophageal-cardiac area were detected in 7 (9,5%) patients, multiple – in 5 (6,8%), and in abdominal part of esophagus: single defects – 11 in (15,1%), multiple – in 7 (9,5%) patients. Single mucosal defects at MWS predominantly localized in the gastric cardia – in 49 (67,2%) patients, and multiple – in 24 (32,8%) patients.

Normalization of blood flow and resistance index in the left gastric artery occurred on day 6-8 of complex therapy.

Stable hemostasis at admission noted in 16 (21,9%) patients, unstable (thrombosed vessel at the bottom) – 31 (42,4%), signs of ongoing bleeding of varying intensity were in 17 (23,3%) patients.

The results showed the presence of high (III) degree of Helicobacter pylori contamination in the antrum – in 18 (33,3%) patients, the moderate (II) – in 19 (35,2%), easy (I) – 10 (18,5%). Helicobacter pylori out in 7 (13,0%) patients.

Key words: Mallory-Weiss syndrome, the thickness of the stomach wall, rebleeding, esophagogastroduodenoscopy, resistance index of blood flow, hemostasis, Helicobacter pylori

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Гульмурадов Ташпулат Гульмурадович – заведующий кафедрой сердечно-сосудистой и реконструктивной хирургии ТИПММК; Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 23 E-mail: gulmurod777@mail.ru