

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙСА

Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Ямалов Р.А.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

УДК: 616.329-005.1-089.15

### Резюме

Проанализированы результаты лечения 345 больных с синдромом Мэллори-Вейса. За 13-летний период наблюдения отмечено увеличение доли СМВ в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с 14 до 26,6%. Сопутствующие заболевания выявлены в 91,5%, наиболее частыми являются: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (51,8%), заболевания печени и желчных путей (58%). Предложена классификация СМВ с выделением 4 стадий заболевания, также обосновано дополнение к классификации J.A. Forrest двумя характеристиками интенсивности кровотечения. Предложена тактика выбора метода гемостаза с учетом стадии СМВ и характеристики кровотечения.

**Ключевые слова:** синдром Мэллори-Вейса, хирургическая тактика.

Синдром Мэллори-Вейса (СМВ) в настоящее время в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта занимает до 15% и более [1, 4, 8, 10, 13, 22]. В историческом аспекте СМВ сравнительно новое заболевание – первое подробное описание было сделано в 1929 году G.K. Mallory и S. Weiss [18]. Следует подчеркнуть, что истинные данные о распространенности данного синдрома были получены в течение последних двух-трех десятилетий, благодаря внедрению эндоскопических методов диагностики, в частности фиброэзофагогастроскопии (ФЭГДС).

Клинический опыт показывает, что СМВ встречается значительно чаще, чем принято по данным периодической литературы. Так, по анализу 11 тысяч патологоанатомических исследований, кровотечения в результате СМВ были причиной смерти в 1% случаев [14], а частота СМВ на материале 13531 секционного исследования составила 2,96% [12]. СМВ чаще встречается у лиц 30–50 лет, хотя описаны случаи в детском, даже трехнедельном возрасте [19, 20].

Число рецидивов кровотечения при СМВ достигает 20–30%, послеоперационная летальность – 10–17% [2, 5, 7, 9], общая летальность – 1,8% [3]. По данным литературы, консервативное лечение неэффективно в 14–30% [15, 21], эндоскопические методы гемостаза – склеротерапия, термическая коагуляция, могут сопровождаться местным повреждением тканей пищевода, желудка, иногда некрозом и перфорацией стенок [21]. При комбинации инъекции эпинефрина и полидокапола перфорации пищевода были в 8% [12]. Клипирование (гемоклипирование) позволяет остановить кровотечение, одновременно закрыть дефект слизистой оболочки и является альтернативой инъекционной терапии и мультиполярной электрокоагуляции [17, 21]. Хирургическое лечение применяется при тяжелой степени кровопотери, безуспешности эндоскопического гемостаза, выраженных

нарушениях кардиального жома [4], при глубоких и множественных трещинах с активным кровотечением [11].

### Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 345 больных с синдромом Мэллори-Вейса, госпитализированных в отделения абдоминальной и общей хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. СМВ как причина кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта составил до 26,6%, причем отмечается отчетливая тенденция роста его частоты за последние 10 лет (от 14%). В анализируемую группу не были включены больные с тяжелым основным хирургическим заболеванием (панкреонекроз, распространенный перитонит, злокачественные новообразования органов брюшной полости IV стадии, послеоперационные осложнения), являющимся ведущим фактором тяжести состояния, а СМВ как осложнение не потребовал активных лечебных мероприятий. При анализе причин смерти в двух патологоанатомических отделениях крупных лечебных учреждений города оказалось, что СМВ был установлен в среднем в 1,16%. Проведены анатомические исследования 15 макропрепаратов, включающих нижнегрудной и верхнебрюшной отделы аорты, нижнюю треть пищевода и проксимальную половину желудка, обе диафрагмы. Данные препараты были изучены при помощи метода препарирования артерий, фотографирования выделенных препаратов и измерения диаметра и длины сосудов, участвующих в кровоснабжении дистального отдела пищевода, пищеводно-кардиального перехода, кардиального отдела желудка.

### Результаты и обсуждение

При изучении частоты СМВ в структуре причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта за последние 13 лет нами было отмечено её увеличение в

2 раза. Современные методы эндоскопии практически во всех случаях позволяют установить причину и источник кровотечения, чему во многом способствует наличие круглосуточной эндоскопической службы, накопление клинического опыта не только диагностической, но и оперативной эндоскопии. Увеличение частоты СМВ во многом связано с ростом алкоголизации населения, поскольку по нашим данным, до 68–70% больных поступает в состоянии алкогольного опьянения, алкогольного психоза или после употребления алкоголя. Как известно, наиболее частой причиной СМВ является сильная рвота после передозировки алкоголя. Среди наблюдаемых нами больных 77,1% составили мужчины, 22,9% – женщины, в возрасте 21–60 лет было 84,5%, старше 60 лет – 13,2% и до 20 лет – 2,3%. Сопутствующие и фоновые заболевания выявлены у 91,5% больных, причем наиболее часто отмечались грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (51,8%), хронический гепатит, цирроз печени и заболевания желчных путей (58%), хронический панкреатит (34,8%), заболевания сердечно-сосудистой системы (38,3%). Особенностью СМВ в последние годы является нередкое сочетание нескольких причин кровотечения – варикозное расширение вен пищевода, эрозивный эзофагит. Указанные обстоятельства, особенно при сочетании с варикозным расширением вен пищевода, когда кровотечение носит смешанный артериально-венозный характер, создают особые сложности как в диагностике преобладающей причины кровотечения, так и в выборе рациональной лечебной тактики для достижения гемостаза. Кроме того, тяжелые сопутствующие заболевания, создавая синдром «взаимного отягощения», требуют активной коррекции гомеостаза, водно-электролитных и других обменных нарушений.

Обследование, оценка степени тяжести кровотечения и лечебная тактика определялись на основе разработанных в клинике протоколов ведения этих больных. На основании накопленного клинического опыта, анализа результатов лечения данной категории пациентов, сформулированы следующие положения. Необходимо отметить, что в приёмном отделении, на основании анамнеза заболевания (прямая связь кровотечения с рвотой, обильным приёмом алкоголя, отсутствие «язвенного анамнеза»), в состоянии алкогольного опьянения последовательность диагностических методов исследования может быть изменена. После оценки степени тяжести кровопотери, состояния свертывающей системы крови, больных готовили к проведению ФЭГДС. Выполнение ФЭГДС может усугублять состояние больного за счет возобновления кровотечения, появления новых трещин слизистой оболочки (судорожные позывы к рвоте во время эндоскопии). Поэтому, больным с клинической картиной СМВ, эндоскопическое исследование необходимо проводить после введения противорвотных препаратов и внутривенной седации или под внутривенным наркозом. При подозрении на наличие IV стадии СМВ (разрыв всех слоев стенки пищевода, кардиоэзофагеального перехода)

вначале целесообразно проводить ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полостей, эзофагографию водорастворимым контрастным веществом в двух проекциях, а эзофагогастроскопию – в условиях операционной под внутривенной седацией или наркозом, которая при подтверждении диагноза завершается торако- или лапаротомией.

По клинко-анатомическим признакам мы выделяем 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, пневмомедиастинизмом, медиастинитом (при разрыве грудного отдела) и перитонитом (при разрыве абдоминального отдела пищевода).

В отличие от классификации В. Bellmann [12], выделение дополнительной стадии (III стадия) мы считаем принципиально важным как с точки зрения клинко-морфологической оценки глубины повреждения стенки пищевода и желудка, так и для обоснования различных методов гемостаза. Глубина (стадия) повреждения уточняется 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.

При эзофагогастродуоденальных кровотечениях, в том числе при СМВ, диагностические мероприятия направлены на установление факта и источника кровотечения, состояния гемостаза. Анализ этих факторов и дифференцированный выбор методов лечения диктуют необходимость дополнительной детализации эндоскопических критериев по классификации J.A.Forrest [16]. Представляется целесообразным (по аналогии с классификацией гастродуоденальных язвенных кровотечений В.Ю.Подшивалова [8]) дополнение степени активности кровотечения при СМВ характеристиками: 1 тип: продолжающиеся кровотечения – 1А – струйное, артериальное кровотечение из видимого источника; 1В – капиллярное, диффузное кровотечение; 1С – из-за интенсивности кровотечения источник не виден; 1Д – фиксированный сверток с подтеканием крови из-под него. 2 тип: состоявшееся кровотечение – 2А – видимая сосудистая культя в дефекте; 2В – фиксированный сверток в видимом дефекте без подтекания крови; 2С – сверток, полностью закрывающий источник кровотечения; 2Д – включения гемосидерина в дне язвы. 3 тип: чистое дно язвы.

Применительно к синдрому Мэллори-Вейса, в данной классификации, нами также сохранены критерии

интенсивности кровотечения: F1c – фиксированный сверток (свертки) в области дна и по краям разрыва (разрывов) с одновременным кровотечением; F1d – интенсивное кровотечение без возможности локализовать, визуализировать источник кровотечения (неконтролируемое кровотечение). В определении F1d типа кровотечения подчеркнуты и его отличие от F1a типа и низкая вероятность эндоскопического гемостаза. Выделен тип F3a – чистое дно и края трещины с элементами грануляций. При отсутствии таких эндоскопических данных (F3в) и тенденции к заживлению разрывов, когда края, дно разрывов бледно-сероватым оттенком, слабо выраженной грануляцией, регенерация в таких случаях протекает по типу длительно незаживающих ран и при отсутствии целенаправленной терапии они могут трансформировать в хронические язвы.

Наши наблюдения показывают, 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 свертке, а также при больших (>5 см) и множественных разрывах. Клинико-эндоскопические сопоставления показывают, что интенсивность кровотечения во многом зависит от стадии СМВ и наиболее активные формы кровотечения (F1a, F1c, F1d) выявляются при II и III стадиях синдрома.

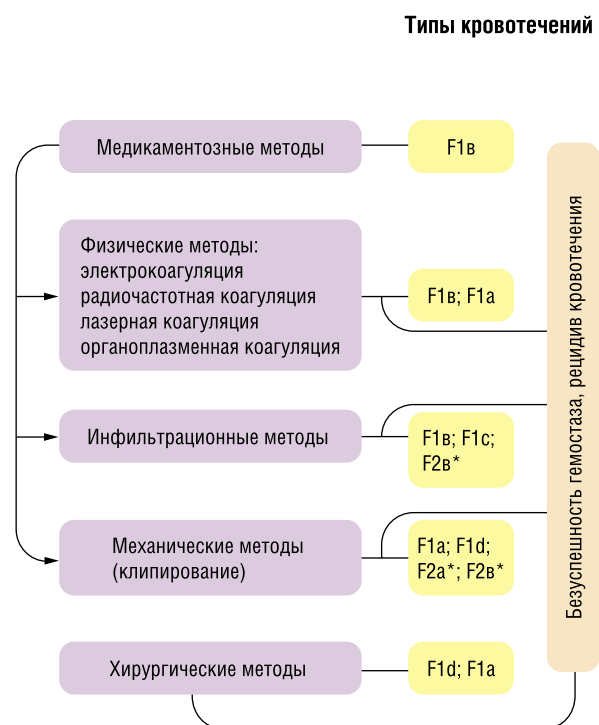
При эндоскопической картине остановившегося кровотечения (F2a, F2b, F2c) или при эндоскопическом надежном гемостазе, больные были госпитализированы в палаты интенсивной терапии для проведения инфузионно-трансфузионной терапии.

Для остановки кровотечения при СМВ были использованы наиболее распространенные методы эндоскопического гемостаза: физические, инфильтрационные, механические.

Показания и последовательность применения методов остановки кровотечения представлены в виде алгоритма (рис. 1):

Показания к хирургическому лечению (продольная гастротомия с ушиванием разрывов – у 3,7% больных) устанавливали при кровотечениях F1d, при невозможности или неудачных попытках эндоскопического гемостаза при F1a и рецидивах кровотечения при F1c. У трех больных, особенно при массивных кровотечениях, дополнительно перевязаны сосудистые ветви левой желудочной артерии (обычно 2–3), идущие в направлении к пищеводу и кардиальному отделу желудка.

При хирургическом лечении, особенно при рентгенэндоваскулярном гемостазе, следует иметь в виду довольно большую вариабельность кровоснабжения пищевода и кардиального отдела желудка. Проведённые нами анатомические исследования показали, что наряду с основными источниками кровоснабжения (ветви левой желудочной и левой диафрагмальной артерий), могут встречаться и дополнительные артериальные ветви. Так,



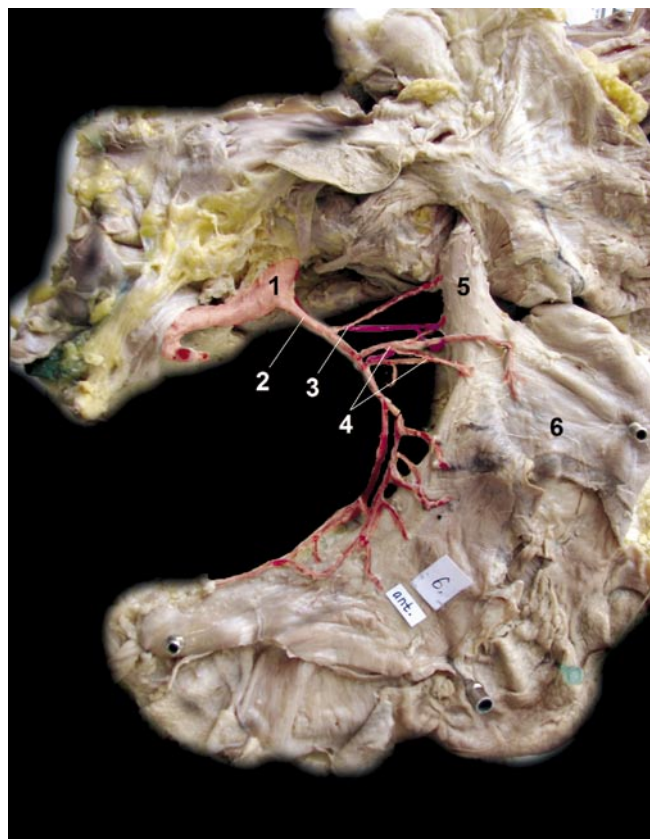
**Рис. 1.** Алгоритм применения методов остановки кровотечения при СМВ

Примечание: последовательное или сочетанное применение методов гемостаза; \* – применение методов для профилактики рецидива кровотечения.

из 15 макропрепаратов в 2 выявлены артериальные ветви из селезёночной артерии, в 1 – непосредственно отходящие из чревного ствола, также до 5 артериальных ветвей из аорты. Важно также подчеркнуть, что все эти артериальные сосуды широко анастомозируют между собой, а в стенке абдоминального отдела и кардиоэзофагеального перехода образуют крупнопетлистые сети в мышечном и подслизистом слоях (рис. 2 и 3).

Следует отметить, что отдельные варианты кровоснабжения могут быть причиной рецидивов кровотечения после хирургического лечения, иногда даже с изолированной перевязкой левой желудочной артерии или рентгенэндоваскулярной эмболизации предполагаемой причинной артерии. Поэтому, при хирургическом лечении массивных кровотечений, при дополнительной перевязке сосудов на протяжении, следует перевязывать не только проксимальные ветви левой желудочной артерии, но дополнительную ветвь селезёночной артерии, или при другом варианте – перевязывать ветви (девакуляризация) в зоне пищеводно-желудочного перехода, абдоминального отдела пищевода (прямые ветви из аорты). При проведении рентгенэндоваскулярной эмболизации, соответственно, потребуются дополнительная эмболизация ветвей этих сосудов.

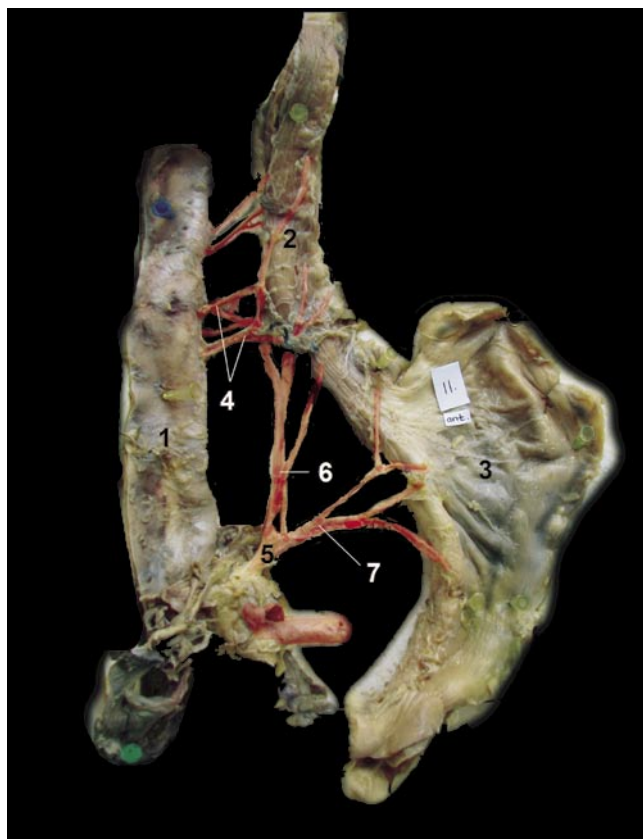
Основными методами эндоскопического гемостаза явились: клипирование (F1a, F1c, единичные случаи F1d) – при чёткой визуализации источника кровотечения;



**Рис. 2.** Наиболее частый вариант кровоснабжения абдоминального отдела пищевода и проксимального отдела желудка. (1 – чревный ствол, 2 – левая желудочная артерия, 3 – пищеводные ветви левой желудочной артерии, 4 – кардиальные ветви левой желудочной артерии, 5 – пищевод, 6 – кардиальный отдел желудка)

инфильтрационный – субмукозное введение этоксисклерола, этанола, разведённого адреналина – с обеих сторон трещины (до 4 точек). Доза 1% этоксисклерола от 2 до 15 мл, при множественных трещинах до 25 мл. При неуверенности в окончательном гемостазе после клипирования, дополнительно в края разрывов вводили один из инъекционных препаратов. Учитывая достаточно высокий риск рецидива кровотечения у больных СМВ, для профилактики рецидива и при F2a, F2b применяли инфильтрационный метод. Электрорадиочастотную, аргонплазменную коагуляцию использовали также при активности кровотечения F1b, иногда F1a, и, как правило, при сочетании с эрозивными поражениями слизистой оболочки. Таким образом, в этих ситуациях вышеперечисленные методы можно рассматривать как альтернативу инфильтративным методам.

У тяжёлобольных, особенно у долгожителей, при невозможности эндоскопического гемостаза, противопоказаниях к оперативному лечению, особенно при смешанном характере кровотечения (разрывы + варикозное расширение вен пищевода, кардиоэзофагеального перехода) у больных с I, II стадией СМВ использовали зонд-обтуратор Сингстагена-Блекмора. Применение последнего при III стадии СМВ гемостатического эффекта



**Рис. 3.** Вариант кровоснабжения нижней трети пищевода и проксимального отдела желудка (1 – аорта, 2 – пищевод, 3 – желудок, 4 – артериальные ветви из аорты, 5 – левая желудочная артерия, 6 – пищеводные ветви левой желудочной артерии, 7 – кардиальные ветви левой желудочной артерии)

не обеспечивает, тем более при раздувании баллонов может наступить перфорация пищевода или желудочно-пищеводного перехода.

Лечение при IV стадии хирургическое и направлено на устранение дефекта стенки пищевода, раздельное дренирование средостения и плевральных полостей при повреждении грудного отдела пищевода или брюшной полости при повреждении абдоминального отдела или желудочно-пищеводного перехода и завершается гастротомией или еюностомией.

В целом, оценивая эффективность методов эндоскопического гемостаза следует отметить необходимость учёта и соответствующей коррекции кислотности желудочного сока и pH слизистой оболочки пищевода. Известно, что местный плазменный тромбоцитарный гемостаз возможен только при уровне pH в желудке 6,0 и выше, когда предупреждается лизис тромба, тем самым обеспечивается стабильность гемостаза и предупреждается рецидив кровотечения [6]. Поэтому, в комплекс лечебных мероприятий были включены ингибиторы протонной помпы или  $H_2$ -блокаторы, причем предпочтение отдавалось препаратам первой группы. Сроки использования этих средств определялись временем стабилизации состояния больных и местного статуса (заживление разрывов)

и в среднем составляли 10–11 дней.

Из общего числа больных консервативное лечение было проведено 69,6%, местное орошение 10% раствором нитрата серебра, препаратом «Капрофер» 11,8% больных, электрорадиочастотная, аргонплазменная коагуляция 6,3%, клипирование сосудов и краёв разрывов 4,3%, инфильтрационный метод – 4,3% и хирургическое лечение 3,7% больных. Местное орошение использовалось при кровотечениях активности F1a, а также при I и II стадиях СМВ. Рецидивы кровотечения отмечены после хирургического лечения у 2 из 13 больных (15,3%), местного орошения области разрывов у 14,6% и установки зонда-обтуратора Сенгстака-Блекмора у каждого третьего больного. Общая летальность после всех способов лечения составила 3,4%.

## Выводы

1. За последние 10 лет отмечается отчетливая тенденция роста синдрома Мэллори-Вейса – от 14 до 26,6% в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, причем с увеличением частоты тяжелых сопутствующих заболеваний (до 91,5%).
2. По клинико-анатомическим причинам целесообразно выделить 4 стадии СМВ, а классификацию J.A.Forrest дополнить двумя характеристиками интенсивности кровотечения, учитывающими сочетание свертков крови с активным кровотечением и невозможность визуализации источника кровотечения и его неконтролируемый характер.
3. Выбор метода гемостаза определяется стадией СМВ, характеристиками интенсивности кровотечения, оценкой спонтанного гемостаза и прогнозирования рецидива кровотечения.

## Литература

1. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Утрин Г.А. Экстренная диагностика и хирургическое лечение острых желудочных кровотечений при синдроме Мэллори – Вейса // Вестник хирургии. – 1986. – №7. – С. 26–29.
2. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Проблемы и перспективы внутрипросветной эндоскопической хирургии // IV Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. – М., 2000. – С. 58–60.
3. Дуданов И.П., Шаршавицкий Г.А., Меженин А.М. и др. Хирургическая тактика при синдроме Мэллори-Вейса // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 157, №3. – С. 67–69.
4. Королев М.П. Лечебная тактика при кровоточащих острых гастродуоденальных язвах и синдроме Мэллори-Вейсса // Вестник хирургии. – 1997. №2. – С. 38–39.
5. Курыгин А.А., Баранчук В.Н., Манышев В.Г. Лечение синдрома Мэллори-Вейсса эндоскопической диатермокоагуляцией // Хирургия. – 1991. №9. – С. 63–66.
6. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? // Хирургия. – 2008. – №1. – С. 4–7.
7. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., Басова Т.И. Роль лечебной эндоскопии при синдроме Мэллори-Вейса // Хирургия. – 1988. – №2. – С. 66–69.
8. Подшивалов В.Ю. Эндоскопическая диагностика и лечение кровоточащих и перфоративных гастродуоденальных язв: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук. – Челябинск, 2006. – 27 с.
9. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., Триада-Х, 2004. – 640 с.
10. Шамис А.Я., Королёв М.П., Рассказов А.К. Синдром Мэллори-Вейсса // Вестник хирургии. – 1990. – Т. 145, №10. – С. 65–67.
11. Bataller R., Llach J., Salmeron J.M., Elizalde J.I., Mas A., Pique J.M. et al.

- Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome // Am. J. Gastroenterol. 1994; 89. P. 2147–2150.
12. Bellmann B., Wohlgemuth B., Kothe W. Об этиологии и патогенезе синдрома Мэллори-Вейсса // Хирургия. – 1974. – №2. – С. 14–19.
  13. Caroli A., Follador R., Gobbi V., Breda P., Ricci G. Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature // Minerva Gastroenterol. Dietol. 1989; 35. P. 7–12.
  14. Decker J.P., Zamcheck N., Mallory G.K. Mallory-Weiss syndrome. Hemorrhage from gastroesophageal lacerations at the cardiac orifice of the stomach // N. Engl. J. Med. 1953; 249(24): P. 957–963.
  15. Ertekin C., Taviloglu K., Barbaros U. Endoscopic band ligation: alternative treatment method in nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage // J. Laparoendoscopic. 2002; 12(1). P. 41–45.
  16. Forrest J.A. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. // Lancet. – 1974. – №11. – P. 394–399.
  17. Makela J., Haukioja K., Laitinen S., Kariavamo M.I. Endoscopy for the diagnosis of acute upper GI bleeding // Scand. J. Gastroenterol. 1991; 26. P. 1082–1088.
  18. Mallory K., Weiss S. Hemorrhage from laceration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting // Am. J. Med. Sci. 1929; 178: P. 506–515.
  19. Penston J.G., Royd E.J., Wormsley K.G. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: a report of seven cases // Endoscopy 1992; 24(4). P. 762–765.
  20. Sinev I.V., Luzhnikov E.A., Sordiia D.G. Sindrom Mallory-Weissa pri ostrykh otravleniyakh neprizhigaiuschimi veshchestvami // Klin. Med. Mosc. 1990; 68(9). P. 77–79.
  21. Sugawa C., Steffes C.P., Nakamura R., Sferra J.J., Sferra C.S., Sugimura Y. Et al. Upper GI bleeding in an urban hospital etiology, recurrence and prognosis // Ann. Surg. 1990; 212. P. 521–527.
  22. Yamaguchi Y., Yamato T., Katsumi N., Morozumi K., Abe T., Ishida H. et al. Endoscopic hemoclippping for the upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome // Gastrointest. Endosc. 2001; 53. P. 427–430.

## Контактная информация

Тимербулатов Шамиль Вилевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета (ГОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития РФ).  
г. Уфа, ул. Ленина, 3, тел. +7(347) 255-54-57

Сагитов Равиль Борисович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением эндоскопии больницы скорой медицинской помощи №22 г.Уфы.  
г.Уфа, ул. Батырская, 39/2, тел. +7(347) 255-21-75

Ямалов Рустам Азатович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением малоинвазивной хирургии больницы скорой медицинской помощи №22 г.Уфы.  
г. Уфа, ул. Батырская, 39/2, тел. +7(347) 255-65-30