

УДК 616.33/.34-005.1-02:616.33-002.44-036.65

DOI: 10.17816/pmj36497-103

ОБОСТРЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МЕЛЛОРИ – ВЕЙССА. ОПИСАНИЕ СЕРИИ СЛУЧАЕВ

Ш.В. Тимербулатов¹, М.В. Валеев^{2*}

¹Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа,

²Белорецкая центральная районная больница, Россия

EXACERBATION OF ULCER AS A CAUSE OF MELLORY-WEISS SYNDROME. CASE REPORTS

Sh.V. Timerbulatov¹, M.V. Valeev^{2*}

¹Bashkir State Medical University, Ufa,

²Beloretsk Central Regional Hospital, Russian Federation

Цель. Проанализировать результаты лечения пациентов с синдромом Меллори – Вейсса (СМВ). Описать серию случаев СМВ, вызванного обострением язвенной болезни. Выявить особенности течения заболевания и возможные варианты неблагоприятного исхода.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 176 пациентов с СМВ, находившихся на стационарном лечении с 2008 по 2018 г. Описано 15 случаев СМВ, причиной которого явилось обострение язвенной болезни. Выполнен статистический анализ, выявлены особенности течения заболевания. Приведен клинический пример неблагоприятного варианта течения.

Результаты. В исследование было включено 176 пациентов. У 15 из них СМВ был вызван язвенной болезнью (основная группа). Для пациентов основной группы характерен болевой синдром, более низкое систолическое артериальное давление, количество гемоглобина и эритроцитов при поступлении. Выявлен вариант крайне неблагоприятного течения заболевания, когда рецидив кровотечения возникает не из разрыва слизистой, а из язвы.

Выводы. По нашим наблюдениям язвенная болезнь является довольно частой причиной развития СМВ и занимает второе место после алкогольной этиологии. Такие пациенты имеют особенности течения заболевания, требующие иного подхода к диагностике и лечению.

Ключевые слова. Синдром Меллори – Вейсса, пищеводно-желудочный разрывно-геморрагический синдром, этиология, тактика лечения.

Aim. To analyze the results of treatment of patients with Mellory-Weiss syndrome (MWS) and describe a number of MWS cases, caused by exacerbation of the ulcer. To detect the characteristic features of the course of disease and possible variants of unfavorable outcome.

Materials and methods. There were analyzed the results of treatment of 176 patients with MWS, who received hospital treatment from 2008 to 2018. Fifteen MWS cases, caused by ulcer exacerbation, were described. Statistical analysis was conducted; features of disease course were revealed. A clinical case of unfavorable variant of the disease course is presented.

Results. The study included 176 patients. Mellory-Weiss syndrome, caused by ulcer, was registered in 15 of them (main group). The patients of the main group had pain syndrome, lower systolic arterial pressure, lower

© Тимербулатов Ш.В., Валеев М.В., 2019

тел.: +7 (962) 526 66 39

e-mail: vmv820@yandex.ru

[Тимербулатов Ш.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИДПО; Валеев М.В. (*контактное лицо) – заведующий эндоскопическим отделением].

hemoglobin and erythrocyte amount at admission to hospital. The paper presents the variant of extremely unfavorable course of disease, when relapse of bleeding occurred not from laceration of the mucous membrane, but from the ulcer.

Conclusions. According to our observations, ulcer is a relatively frequent cause of MWS development and takes the second place after alcohol etiology. Such patients have peculiar features of disease course, which require different approach to diagnosis and management.

Key words. Mellory-Weiss syndrome, esophagogastric laceration-hemorrhagic syndrome, etiology, management tactics.

ВВЕДЕНИЕ

Впервые пищеводно-желудочный разрывно-геморрагический синдром описан американскими учеными G. Mallory и S. Weiss в 1929 г. Авторы предположили, что разрыв возникает вследствие резкого повышения давления в просвете желудка и недостаточно раскрытого кардиального сфинктера. Основной причиной развития повреждения, по мнению исследователей, является повторная рвота, возникающая при приеме алкоголя и переизбытке [10, 11].

Несколько десятилетий назад кровотечение, вызванное синдромом Меллори – Вейсса (СМВ), было довольно редким. Сейчас же встречается значительно чаще и занимает первое место среди неязвенных гастродуоденальных кровотечений [3, 6].

По данным зарубежных авторов частота СМВ среди всех источников острых гастродуоденальных кровотечений (ОГДК) составляет около 15 % [7, 9]. По наблюдениям отечественных авторов СМВ в структуре ОГДК встречается несколько чаще – от 14,0 до 28,7 % [2, 4].

Самой частой причиной развития СМВ является употребление алкоголя. По наблюдениям различных авторов 66,3–84,9 % пациентов, госпитализированных с СМВ, находились в состоянии алкогольного опьянения, алкогольной интоксикации [1, 2, 4, 6]. В качестве более редких этиологических факторов были выявлены хроническая почечная недостаточность, токсикоз при беременности, гипертонический криз [1].

Другой причиной, вызывающей развитие СМВ, может быть любое состояние, способствующее резкому увеличению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления. К таким состояниям можно отнести интенсивную рвоту любого происхождения, роды, физическую нагрузку, кашель, беременность, запоры, язвенную болезнь, прием лекарственных препаратов, мигрень [5, 6, 8, 12].

Цель исследования – проанализировать результаты лечения пациентов с СМВ. Описать серию случаев СМВ, вызванного обострением язвенной болезни. Выявить особенности течения заболевания и возможные варианты неблагоприятного исхода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2008 по 2018 г. в 1-м хирургическом отделении Белоречской ЦРКБ пролечено 475 пациентов с острым гастродуоденальным кровотечением (ОГДК) неварикозной этиологии. По нашим наблюдениям в общей структуре неварикозных кровотечений СМВ занимает второе место после язвенных кровотечений (37,0 и 50,5 % соответственно). В качестве материала для анализа использованы 176 случаев СМВ. Пациенты были включены в исследование, если имелись клинические проявления желудочно-кишечного кровотечения и эндоскопическая верификация желудочно-пищеводного разрывно-геморрагического синдрома.

Заболевание чаще встречалось у мужчин – 149 случаев (84,7 %). СМВ диагностируются у людей разных возрастных групп, но около половины наблюдений приходится на возрастной интервал от 31 до 50 лет (48,3 %). 30 % больных обратились за медицинской помощью в первые 6 часов от момента заболевания. В то же время значительна доля пациентов, доставленных в приемное отделение более чем через сутки, – 29 %.

СМВ не имеет специфических симптомов, отличающих его от ОГДК другой этиологии. Наиболее частым симптомом, по нашим данным, является рвота – 155 пациентов (88,1 %). У 111 из них (71,6 %) была рвота свежей кровью, у 44 (28,4 %) – рвота «кофейной гущей». Примечательно,

что у 21 пациента рвоты не отмечалось, а заболевание проявлялось меленой или синкопальным состоянием. При пальцевом ректальном исследовании мелена выявлена примерно в половине случаев – у 92 человек (52,3 %). У 73 (41,4 %) пациентов наблюдались оба симптома одновременно. В двух случаях и вовсе не было ни рвоты, ни мелены.

Из анамнеза удалось выяснить, что 127 (72,2 %) пациентов употребляли алкоголь перед началом заболевания. Такое количество больных, имеющих алкогольную этиологию развития СМВ, соответствует наблюдениям других исследователей [1, 2, 4, 6]. Также имелись и иные, более редкие причины развития заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Этиологические факторы развития СМВ

Причина	Количество наблюдений	
	абс.	%
Употребление алкоголя	127	72,2
Обострение язвенной болезни	15	8,5
Погрешность в диете/переедание	3	1,7
Подъем тяжести	2	1,1
Пищевая токсикоинфекция	1	0,6
Черепно-мозговая травма	1	0,6
Почечная колика	1	0,6
Не удалось выявить причину	26	14,8

Другой, наиболее частой причиной развития СМВ, по нашим наблюдениям, является обострение язвенной болезни – 15 случаев (8,5 %). Данная категория пациентов имеет определенные особенности в течении заболевания, требующие анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для анализа и выявления особенностей течения заболевания в основную

группу были включены 15 пациентов, у которых имелся СМВ и обострение язвенной болезни и не было других вероятных этиологических факторов развития заболевания. Контрольную группу составил 161 пациент с СМВ.

В основной группе было 11 мужчин и 4 женщины; 12 пациентов входили в возрастную группу от 40 до 60 лет. Минимальный возраст – 19 лет, максимальный – 69 лет.

В 9 случаях причиной развития СМВ была язва двенадцатиперстной кишки, в 6 – язва желудка. Более частое развитие СМВ при язве данной локализации, на наш взгляд, можно объяснить тем, что при обострении язвенной болезни в двенадцатиперстной кишке более характерно нарушение эвакуации, что, в свою очередь, может привести к интенсивной рвоте. В двух случаях желудочная язва была характеризована как острая. Все язвы двенадцатиперстной кишки были хроническими. В 4 случаях выявлялось две язвы и более.

При проведении гастроскопии разрывы Меллори – Вейсса характеризовались следующими критериями: 1) уровень повреждения – пищевод, пищеводно-желудочный переход (область кардии) или желудок; 2) стенка – правая, левая, передняя, задняя; 3) размер; 4) тип гемостаза. Стоит отметить, что между двумя группами отсутствуют статистически значимые различия по этим критериям. По нашим наблюдениям разрывы чаще всего локализовались в области пищеводно-желудочного перехода (40,3 %) и по правой стенке (29,5 %). На момент проведения гастроскопии кровотечение было остановившимся в 74,4 % случаев.

Клинические проявления и жалобы в двух группах схожи. Заболевание чаще всего начинается со рвоты свежей кровью или «кофейной гущей», мелены, синкопального состояния. Характерным отличием для пациентов основной группы было наличие жалоб на боли в верхней половине живота: 12 пациентов (80 %) сообщали о предшествующих рвоте болях в животе. Боль могла начинаться за несколько суток до появления кровотечения. Данный симптом был не характерен для пациентов контрольной группы – 6,2 % (10 человек), $p < 0,01$.

Рецидив кровотечения в основной группе случился у 2 больных (13,3 %), в контрольной – у 8 (5,0 %). Зафиксирован один летальный исход (6,7 %) в основной группе и 2 (1,2 %) – в контрольной. При расчете точного критерия Фишера статистически значимой разницы в двух группах не выявлено ($p > 0,05$).

При сравнении групп по различным клиническим и лабораторным критериям были выявлены статистически значимые различия по некоторым показателям (табл. 2). Медиана длительности госпитализации в основной группе составила 12 койко-дней (интерквартильный размах (ИР) от 8 до 16), в контрольной – 7 (ИР от 6 до 8). Это вполне можно объяснить тем, что время рубцевания язвы желудка или двенадцатиперстной кишки превышает время заживления надрыва при СМВ. По нашим наблюдениям, рубцевание язвы происходит в течение 10–21 суток, в зависимости от размера, глубины и характера язвы. Среднее время заживления разрыва при СМВ, по нашим данным, происходит в течение 5–7 дней.

Систолическое артериальное давление (САД) при поступлении в приемное отделение было ниже в основной группе – медиана 110 мм рт. ст. (ИР от 90 до 120), чем в контрольной, – медиана 120 мм рт. ст. (ИР от 100 до 130).

Выявлены также статистически значимые различия в уровне эритроцитов и гемоглобина в первом анализе (берется в приемном отделении) и минимальные показатели за весь период стационарного лечения. Это может косвенно говорить о том, что пациенты основной группы имели более значимую кровопотерю и доставлялись в приемное отделение в более тяжелом состоянии.

Таблица 2

Сравнение групп по клиническим и лабораторным критериям

Критерий	Группа		Статистическая значимость
	контрольная	основная	
Возраст, лет	Медиана 43 с ИР от 33,5 до 54,0	Медиана 49 с ИР от 42 до 56	Критерий Манна – Уитни, $p > 0,05$
Длительность госпитализации, койко-дней	Медиана 7 с ИР от 6 до 8	Медиана 12 с ИР от 8 до 16	Критерий Манна – Уитни, $p < 0,01$
САД при поступлении, мм рт. ст.	Медиана 120 с ИР от 100 до 130	Медиана 110 с ИР от 90 до 120	Критерий Манна – Уитни, $p < 0,05$
ЧСС при поступлении, уд/мин	Медиана 90 с ИР от 84 до 100	Медиана 92 с ИР от 80 до 106	Критерий Манна – Уитни, $p > 0,05$
Необходимость в интенсивной терапии, n (%)	50 из 161 (31)	6 из 15 (40)	Критерий хи-квадрат Пирсона с поправкой Йейтса, $p > 0,05$
Необходимость в переливании эритроцитарной массы, n (%)	12 из 161 (7,5)	2 из 15 (13,3)	Точный критерий Фишера, $p > 0,05$
Количество эритроцитов при поступлении	$3,96 \pm 0,07$	$3,23 \pm 0,17$	t -критерий, $p < 0,01$
Гемоглобин при поступлении, г/л	$127, \pm 2,3$	$99,5 \pm 6$	t -критерий, $p < 0,001$
Количество эритроцитов минимальное	$3,39 \pm 0,07$	$2,55 \pm 0,16$	t -критерий, $p < 0,001$
Гемоглобин минимальный, г/л	$107,7 \pm 2,3$	$79,2 \pm 4,4$	t -критерий, $p < 0,001$
Мочевина, ммоль/л	$8,4 \pm 0,36$	$8,59 \pm 0,97$	t -критерий, $p > 0,05$
Креатинин, мкмоль/л	Медиана 84 с ИР от 68 до 101	Медиана 83,0 с ИР от 60,0 до 124,0	Критерий Манна – Уитни, $p > 0,05$
Общий белок, г/л	Медиана 66 с ИР от 60 до 72	Медиана 62,0 с ИР от 57,3 до 68,0	Критерий Манна – Уитни, $p > 0,05$

Примечание: САД – систолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ИР – интерквартильный размах.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К., 19 лет, 09.05.2008 был доставлен в приемный покой по линии скорой помощи через 15 часов от момента начала заболевания с жалобами на слабость, головокружение, рвоту кофейной гущей, боли в животе. В анамнезе язвенная болезнь. Прием алкоголя отрицает. Состояние средней тяжести. Артериальное давление 90/60 мм рт.ст., ЧСС 80 ударов в минуту. При ректальном исследовании – мелена. В общем анализе крови: эритроциты – 2,68, гемоглобин – 94 г/л. По экстренным показаниям пациенту выполнена гастроскопия. Выявлен Синдром Мелло-

ри – Вейсса (разрыв по передней стенке кардии, размерами 1,0×0,1 см, капиллярное кровотечение из разрыва – Forrest 1B). Хроническая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки размером 0,4 см, на дне язвы фибрин. Пациент был госпитализирован в 1-е хирургическое отделение. Назначена консервативная терапия (инфузионная, гемостатическая, антисекреторная (H₁-блокаторы)). Состояние с положительной динамикой, достигнут консервативный гемостаз. 09.05–10.05.2008 признаков возобновления кровотечения не было. 11.05.2008 на утреннем обходе отмечается отрицательная динамика –

слабость, головокружение, жидкая мелена, тахикардия 100 уд./мин. В общем анализе крови: эритроциты – 2,3, гемоглобин – 68 г/л. Биохимический анализ: мочевины – 12,1 ммоль/л, креатинин – 132,1 мкмоль/л, общий белок – 56 г/л. Для дальнейшего лечения пациент переведен в реанимационное отделение. Проводилось переливание свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы. На повторной гастроскопии – хроническая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки с кровотечением Forrest 1В. Синдром Меллори – Вейсса (разрыв по передней стенке кардии, размер 1,0×0,1 см, капиллярное кровотечение из разрыва – Forrest 1В). Достигнуть гемостаза консервативно не удастся. Дальнейшее снижение показателей «красной» крови на фоне проводимой гемотрансфузии: эритроциты – 2,1, гемоглобин – 58 г/л. По жизненным показаниям пациенту проводится оперативное лечение – срединная лапаротомия, дуоденотомия, прошивание кровоточащей язвы, установка зонда Блэкмора. В раннем послеоперационном периоде осуществляется интенсивная терапия, переливание компонентов крови. Состояние остается крайне тяжелым, производится инотропная поддержка и продленная ИВЛ. 12.05.2008 констатируется смерть.

Представленный клинический случай является примером наиболее неблагоприятного течения заболевания. Обострение язвенной болезни явилось причиной развития СМВ. Изначально источником кровотечения был разрыв слизистой кардии и с клиникой ОГДК пациент обратился за медицинской помощью. На момент обращения язва двенадцатиперстной кишки не имела каких-либо признаков кровотечения – дно язвы под фибрином. Пациенту проводилась стандартная консервативная терапия, отмечалась по-

ложительная динамика, признаки стабилизации общего состояния и устойчивого гемостаза. Несмотря на это, на вторые сутки лечения возникает рецидив кровотечения, но источником на тот момент явилась хроническая язва задней стенки двенадцатиперстной кишки. Такое течение заболевания, на наш взгляд, может быть связано с тем, что при острой кровопотере заживление хронической язвы слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки происходит в неблагоприятных условиях, что может способствовать развитию кровотечения из язвы.

Выводы

По нашим наблюдениям, язвенная болезнь является нередкой причиной развития СМВ. Течение заболевания у таких пациентов имеет ряд особенностей. Помимо жалоб, характерных для всех пациентов с СМВ, боль в животе является частым симптомом. Также стоит отметить, что такие пациенты исходно поступают в более тяжелом состоянии (достоверно ниже САД), имеют более выраженную анемию (достоверно ниже эритроциты и гемоглобин), что может говорить о большей кровопотери. Требуют длительного стационарного лечения, что объяснимо выраженной исходной анемией и большим временем заживления язвы слизистой. Выявлен вариант крайне неблагоприятного течения заболевания, когда на фоне проводимой консервативной терапии СМВ возникает кровотечение из язвы. На основании проведенного анализа нами сформулированы следующие практические рекомендации по ведению таких пациентов:

1. У пациентов с СМВ необходимо исключить язвенное поражение желудка или двенадцатиперстной кишки.

2. При выявлении сочетания разрыва СМВ и язвы желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо повторить гастроскопию в течение ближайших 2–3 суток для оценки динамики состояния дна язвы.

3. Учитывая существующий риск развития кровотечения из язвы, наблюдение и лечение таких пациентов следует осуществлять по стандартам ведения язвенного кровотечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мельник И.В. Диагностика и лечение синдрома Меллори – Вейсса. Авиценна 2018; 27: 35–37.

2. Сопуев А.А., Кудайбердиев А.Т., Овчаренко К.Е. Результаты эндоскопической диагностики и лечения синдрома Меллори – Вейсса. Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук 2011; 8: 153–156.

3. Тимербулатов Ш.В. Диагностика и лечебная тактика при синдромах внутриполостной гипертензии в абдоминальной хирургии (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Уфа 2013; 48.

4. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Ямалов Т.И. Этиопатогенетические аспекты синдрома Меллори – Вейсса. Медицинский вестник Башкортостана 2010; 3: 24–27.

5. Чередников Е.Е. Лечение больных с разрывно-геморрагическим синдромом Мел-

лори – Вейсса в специализированном центре: дис. ... канд. мед. наук. Воронеж 2011; 104.

6. Чередников Е.Ф. Современные взгляды на этиологию и патогенез разрывно-геморрагического синдрома (синдрома Меллори – Вейсса). Архив анатомии и гистопатологии 2016; 5 (1): 86–98.

7. Akhtar A.J., Padda M.S. Natural history of Mallory-Weiss tear in African, American and Hispanic patients. J Natl Med Assoc 2011; 103: 412–415.

8. Foster D.N., Miloszewski K., Losowski M.S. Diagnosis of Mallory – Weiss lesions: A common cause of upper gastrointestinal bleeding. Lancet 1976; 11: 483–484.

9. Ljubicic N., Budimir I., Pavic T. Mortality in high-risk patients with bleeding Mallory – Weiss syndrome is similar to that of peptic ulcer bleeding. Results of a prospective database study. Scand J Gastroenterol 2014; 49: 458–464.

10. Mallory K., Weiss S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. Am J Med Sci 1929; 178: 506–515.

11. Mallory K., Weiss S. Lesions of the cardiac orifice of stomach produced by vomiting. JAMA 1932; 98: 1353–1357.

12. Pagel J., Lindkaer-Jensen S., Nielsen O.V. The Mallory – Weiss syndrome. Acta Chir Scand 1975; 141: 532–535.

Материал поступил в редакцию 07.06.2019