

*Йосип ГОЛИК, Юрій ГОЛИК*

## **ДО ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА**

У роботі представлені результати комплексного обстеження 115 хворих на синдром Меллорі-Вейсса (СМВ), з'ясовано, що СМВ виникає у осіб, в яких виявлено ознаки хронічного ураження печінки та приховану субклінічну портальну гіпертензію, внаслідок яких розвиваються дистрофічні зміни в слизовій оболонці кардіального відділу шлунка. Вказані зміни призводять до послаблення її резистентності і тому при найменшому підвищенні внутрішньо-шлункового тиску вона розривається, що супроводжується кровотечею. Хворі на СМВ потребують старанного комплексного обстеження та патогенетичного лікування.

*Ключові слова:* синдром Меллорі-Вейсса, патогенез.

*Вступ.* Синдром Меллорі-Вейсса в структурі кровотеч з верхніх відділів травного тракту займає третє місце серед всіх захворювань які спричиняють кровотечу [1, 2,8,20]. Не дивлячись на те, що СМВ в хірургічній практиці в останні роки зустрічається доволі часто [16,18,20] і що описаний в медичній літературі більш як 80 років тому, питання патогенезу донині остаточно не в'яснені, часто носять дискусійний, а іноді й суперечливий характер. Кровотечу з розриву слизової стравохідно-шлункового переходу шлунка внаслідок натужного блювання у алкоголіків вперше описав Quineke у 1879 році [5]. В 1929 році G.K. Mallori і S.Weiss детально описали та ствердили, що хвороба виникає тільки у алкоголіків. З того часу в медичній практиці утвердилася думка, що причиною розриву слизової кардіального відділу шлунка є підвищення внутрішньо шлункового тиску внаслідок дискоординації сфінктерів шлунка підчас натужного блювання у алкоголіків [6,22]. Варто відзначити, що при деяких хірургічних захворюваннях (гострий панкреатит, кишкова непрохідність) та харчових отруєннях, які супроводжуються інтенсивним блюванням, СМВ не спостерігається. В медичній

літературі останніх років паралельно із збільшенням хворих на СМВ спостерігається ріст хворих на гепатит і не тільки у алкоголіків, але й в осіб, які не зловживали алкоголем, а працювали з токсичними продуктами на виробництві, безконтрольно вживали тривалий час лікарські засоби; в деяких випадках причину виявити не вдалося [3, 4, 9, 17]. Зростання кількості захворювання на гепатит, очевидно, спричинене вживанням харчових продуктів, пересичених пестицидами та іншими хімікатами, забрудненим довкіллям, токсичними відходами виробництва та забрудненням води. Описані випадки СМВ у дітей [27] при склеродермії [24] та при інших захворюваннях; причини його виникнення виявити не вдалося. Велику роль в патогенезі СМВ відіграють хронічні запальні процеси в слизовій стравохідно-шлункового переходу [10, 13, 18]. Тому вивчення причин, які сприяють виникненню СМВ, містить важливу не тільки медичну, але й соціальну проблему, бо розвивається він переважно в осіб працездатного віку. Нез'ясованість й навіть суперечливість в трактуванні патогенезу СМВ спонукали нас до подальшого поглибленого його вивчення.

*Мета дослідження.* Виявити патогенетичні чинники, які сприяють виникненню СМВ, дослідити морфологічні зміни в слизовій оболонці шлунка на місці її розриву, стан слизової інших ділянок шлунка, структурні і морфологічні зміни в печінці та гемодинаміку в порталній системі. На основі виявлених даних змінити погляди щодо причини виникнення СМВ і тактики лікування.

*Результати дослідження та їх обговорення.* В основу роботи було покладено результати проспективного обстеження 115 хворих з СМВ, які лікувалися в хірургічній клініці Львівської міської лікарні невідкладної медичної допомоги в 1999-2009 рр. Серед пацієнтів переважали чоловіки працездатного віку (89,3%), серед них були й підлітки (0,3%). Усіх хворих обстежували комплексно, відповідно до розпрацьованої клініко-діагностичної програми. Вона мала індивідуальний характер й складалася з оцінки загального стану, виконання клінічних і біохімічних аналізів крові, гастроскопії, ультрасонографії печінки, підшлункової залози, кровоносних судин порталної системи, гістологічного дослідження біоптатів з країв розривів слизової оболонки шлунка та печінки. Для порівняння клініко-лабораторних показників була сформована контрольна група з 20 здорових осіб. Статистичну обробку одержаних цифрових даних було проведено за допомогою програми Statistica 6. 0 пакету Statsof [17].

Усі пацієнти були шпиталізовані в різні години першої доби з моменту виникнення кровотечі. В переважній кількості випадків стан хворих на СМВ був ближчим до задовільного (61,3%), решта хворих – середньої важкості (27,3%) та важкі (11,4%).

Під час клінічного обстеження дуже важливого значення надавали старанно зібраному анамнезу: скаргам, умовам праці та перенесеним хворобам. У 18,5% випадків до появи кровотечі натужного блювання не було, воно виникло в зв'язку з наповненням шлунка кров'ю. У 20,3% випадків блювання взагалі не спостерігалось, а кровотеча проявилася тільки меленою. Лише у 41,2% пацієнтів блювання було спричинене зловживанням алкоголем; в інших кровотеча виникла після фізичного навантаження, вживання харчових продуктів, в деяких причину виявити не змогли (20%). При цьому вдалося виявити, що 29,2% пацієнтів в минулому лікувалися стаціонарно й амбулаторно з діагнозом: хронічний гастрит, хронічний панкреатит, ерозивний гастрит, гепатит, дуодено-бульбіт. 11% хворих відчували дискомфорт в шлунку, але до лікарів не зверталися, лікувалися дома самі травами, таблетками, настоянками тощо.

Усім хворим була проведена фіброгастроскопія впродовж першої-другої доби з часу поступлення в стаціонар (залежно від наявної або зупиненої кровотечі та загального стану) для виявлення джерела кровотечі, її зупинки, або стану локального гемостазу. Деяким хворим проводили забір біоптатів з країв розривів слизової шлунка та огляд інших ділянок слизової; іншим проводили повторні гастроскопії, при яких також брали біоптати з розривів слизової шлунка та огляд інших її ділянок. Забір біоптатів проводився щипковим методом за допомогою фіброгастроскопа (взято 72 біоптати). У 44,6% було виявлено набряк слизової шлунка, в інших випадках гіперемію, венозне повнокрів'я в різних ділянках, вишнево-червоні плями розміром 2-3 мм, ерозії – від 0,5 до 2 см в діаметрі, петехіальні крововиливи. Зміни в слизовій шлунка мали різне поєднання, або як окремі прояви. В гістологічних препаратах біоптату з країв розривів слизової оболонки шлунка виявлено деформацію плоского епітелію, ознаки хронічного запалення, венозне повнокрів'я, склероз прекапілярних просторів, підслизовий варикоз.

Ультрасонографію (УСГ) печінки, селезінки та судин портальної системи проводили в двох режимах: «сірої шкали» та кольорового дуплексного сканування апаратами Aloka 8000 (Японія) та Sonoline G 50 фірми Siemens (Німеччина). У 85 пацієнтів (72,2%) виявлено збільшення розмірів печінки, підвищену ехогенність її паренхіми,

неоднорідність ехосигналу, збіднення судинного рисунка, збільшення розмірів порталної вени. У 61% хворих виявлено непрямі ознаки фіброзу печінки, а в 5,3% – ознаки цирозу [11, 15].

10 пацієнтам за їх письмовою згодою було проведена черезшкірна пункція печінки під контролем УСГ з забором біоптату спеціальною голкою. Гістологічні дослідження показали наявність фіброзних змін у порталних трактах, вакуольну та жирову дистрофію гепатоцитів, поліморфізм гепатоцитних ядер, в окремих випадках сформовані поодинокі порто-портальні сполучнотканинні септи [25].

Варто відзначити, що ще в 1937 році Epinder звернув увагу на наявність візуальних змін в слизовій оболонці шлунка при захворюваннях печінки і цим ствердив зв'язок змін між ними [10, 12, 19], згодом John [5] назвав зміни в слизовій шлунка печінковими гастропатіями.

22 хворим було проведено ультрасонографічне кольорове дуплексне обстеження кровоносних судин порталної системи з визначеннями специфічних показників порталного кровоплину. У 67,3% пацієнтів виявлено незначне збільшення діаметру порталної вени більше від верхньої межі норми (на 0,1 – 0,2 см.), достовірне зменшення лінійної швидкості кровоплину в порівнянні з контролем -  $17,7 \pm 2,4$  см/сек. ( контроль- $20,6 \pm 1,7$  см/сек.),  $p < 0,05$ , зростання індексу резистентності загальної печінкової артерії  $-0,92 \pm 1,2$  (проти  $0,61 \pm 0,8$ )  $p < 0,01$ , та індекс фіброзу –  $5,2 \pm 1,3$  (проти  $3,0 \pm 0,7$ )  $p < 0,05$ . У верхньо-брижовій артерії виявлено збільшення її діаметру ( $9,3 \pm 1,0$  мм) та зменшення лінійної швидкості кровоплину в ній ( $18,7 \pm 3$  см/сек.). Аналогічні зміни в печінці при різних початкових формах її ураження і захворюваннях виявили ряд інших дослідників [7, 11, 16, 23, 26].

Відомо, що кровоносна система кардії шлунка функціонально зв'язана з кровоносною системою печінки [14], тому прогресування змін в печінці та гемодинамічні порушення в порталній системі, які на початковій стадії проявляються на рівні мікроциркуляції, призводять до порушення трофіки слизової кардіального відділу шлунка, до зниження її резистентності. Зміни носять субклінічний прихований характер й проявляються лише при найменшому підвищенні внутрішньо шлункового тиску спричиняють її розрив та кровотечу.

Проведені нами клінічні та допоміжні методи обстеження хворих на СМВ дають підставу ствердити, що в основі патогенезу СМВ

лежить хронічне ураження печінки з розвитком субклінічної портальної гіпертензії, яка спричиняє порушення трофіки слизової та зниження її резистентності. Тому СМВ розцінюємо як початкову фазу цирозу печінки, який проявляється лише на субклінічному рівні. Він виникає не тільки при блюванні, але й при фізичному навантаженні, після їди, при натужному кашлі і навіть без них, та часто проявляється лише раптовою несподіваною меленою. Тому твердження, яке укоренилося в медичній літературі, що СМВ є хворобою алкоголіків, – недостатньо обґрунтоване, бо названий синдром на фоні цілого ряду соматичних захворювань виникає і в людей, які не зловживають алкоголем. Тому тактика лікування повинна бути спрямована не тільки на локальний гемостаз та наслідки крововтрати, але й на відновлення функціональної та структурної будови печінки.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ананко А.А. Тактика диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений на современном этапе / А.А. Ананко // Український медичний часопис. – 2006. – № 6. – С.55-60.
2. Андреева Г.Н. Принципы современной консервативной терапии пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии / Г.Н. Андреева, С.Т. Турнаханов // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2008. – №2. – С.84-86.
3. Богомолов П.О. Неалкогольный гепатит, патофизиология, патоморфология, клиника, исходы лечения / П.О. Богомолов, Т.В. Павлова // Фарматека. – 2003. – №109. – С. 31-39.
4. Бондарев Л.С. О проблеме лекарственных гепатитов / Л.С. Бондарев, М.М. Клиса // Журнал практичного лікаря. – 2004. – № 5 –6. – С.16-19.
5. Братусь В.Д. Экстренная диагностика и хирургическое лечение острых желудочных кровотечений при синдроме Меллори-Вейсса / В.Д. Братусь, П.Д. Фомін // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1986. – № 7. – С.26-29.
6. Об этиологии и патогенезе синдрома Меллори-Вейсса / Б. Бельман, В. Вольгельмут, Г. Котге и др. // Хирургия. – 1974. – №2. – С. 14-19.
7. Вікман Я.Е. Можливості ультразвукових методів дослідження в діагностиці портальної гіпертензії / Я.Е. Вікман // Український радіологічний журнал. –2005. – №12. – С. 140-143.
8. Грома В.Г. Хірургічна тактика і лікування хворих на синдром Меллорі-Вейса. Автореферат дисертації ... кандидата медичних наук / В.Г. Грома. – Харків, 2003. – 22 с.
9. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів / М.В. Голубчиков. // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 2. – С. 53-55.
10. Губергриц Н.Б. Гепатогенные гастропатии, гепатогенные язвы, порок, история, которая остается вечной / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко // Мистецтво лікування. – 2005. – №3. – С. 12-17.
11. Жестовская С.И. Особенности артериальной гемодинамики при хронических

- гепатитах и циррозе печени / С.И. Жестовская, В.Б. Якимова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. –2005. –№5. – С. 13-18.
12. Котенко О.Г. Гемодинамика печени при портальной гастропатии / О.Г. Котенко // Лікарська справа. – 2000. – №6. – С. 29-33.
  13. Кондратенко П.Г. Гастроинтестинальная эндоскопия (Практическое руководство) / П.Г. Кондратенко, А.А. Стукало, Е.Е. Раденко. – Донецк, 2006. – 220 с.
  14. Ковальчук Л.А. Хирургические аспекты регионарного кровотока желудка и 12-ти перстной кишки / Л.А. Ковальчук // Хірургія. –1984. – №2. – С.34-38.
  15. Конькова М.В. Доплеросонографія у прогнозуванні стравохідно-шлункової кровотечі при цирозі печінки / М.В. Конькова, В.Д. Гайошко // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С.135-138.
  16. Матвійчук Б.О. Зміна портальної гемодинаміки при СМВ / Б.О. Матвійчук, Ю.Й. Голик // Харківська хірургічна школа. – 2010. – №2 – С.24-26.
  17. Макаров Н.В. Статистика в Excell (Учебное пособие) / Н.В. Макаров. – Москва: Финансы и статистика, 2002. – 368 с.
  18. Клініко-статистичні аспекти синдрому Меллорі-Вейса / С.О. Мунтян, В.П. Кришень, М.В. Трофімов та ін. // Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – с. 7-12.
  19. Паліброда Н.М. Патогенетична роль порушень портального кровообігу у виникненні уражень слизової оболонки шлунка при цирозі печінки / Н.М. Паліброда // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – с.15-17.
  20. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.С. Семенюк и др. – Ровно, 1996. – 384 с.
  21. Трофімов М.В. Клініко-статистичні аспекти синдрому Меллорі- Вейсса / М.В. Трофімов, О.В. Желтаков // Acta Medica Leopoliensia. – 2005. – Вип. 33. – С. 143-144.
  22. Фомін П.Д. Діагностика і лікування синдрому Меллорі-Вейсса / П.Д. Фомін, В.І. Нікішаєв, С.В. Музика // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2003. – Вип.20. – С. 84-86.
  23. Al-Nakshabandi N. A. The role of ultrasonography in portal hypertension / N. A. Al-Nakshabandi // Saudi J. Gastroenterol. – 2006. – vol. 12. – P. 111-117.
  24. A case of Mallori-Weiss syndrome complicating pregnancy in a patient with scleroderma. /K. H. Cho, S. W., Heo S. H. Chung and al. //Korean J. Intern Med. – 2003– №13. – P.238-240.
  25. Liver fibrosis in chronic virol hepatitis: An ultrasonographic study / R.Q.Zheng, Q.H.Wang, M.D.Lu et al. – World J. Gastroenterol. – 2003, № 9. – P.2484-2489.
  26. Hemodynamic features of Doppler ultrasonography in patiens with portal hypertension / L.Zhang, Y.Y.Duan, J.M. Li. Et al. – J. Ultrasound Med. –2007. – Vol.26. – P. 1689-1696.
  27. Mallori-Weiss syndrome in children /L.Bak-Romaniszyn, E.Malecka-Panas et al. – Dis Esophagus. –1999 – №1. – P.65-67.

*Josyph HOLYK, Yurij HOLYK*

## **ON THE QUESTION OF THE PATHOGENESIS OF MALLORY-WEISS SYNDROME**

This paper presents the results of a comprehensive survey of 115 patients

with Mallory-Weiss syndrome (MWS). It is shown that the MWS occurs in the people, which showed signs of chronic liver disease and hidden portal hypertension due to which dystrophic changes in the gastric mucosa to be developed. Changes in the gastric mucosa weakens its resistance, because the slightest increase of internal pressure stomach it breaks. Patients with MWS require careful inspection and comprehensive pathogenetic treatment.

*Key words:* Mallory-Weiss syndrome, pathogenetic.