



Синдром Маллори-Вейсса у больных с циррозом печени

Х.Г. Шамиров², Х.Х. Курбонов^{1,2}, А. Абдуджаббаров², Д.Х. Абдуллоев²

¹ ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН РТ;

² кафедра эндохирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе приведены результаты комплексной диагностики и лечения больных с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта варикозного и неварикозного характера. Таким образом, варикозное расширение вен пищевода и желудка у больных циррозом печени (ЦП) не всегда является единственным источником кровотечения при портальной гипертензии, а сочетается в 10-15% случаев с синдромом Маллори-Вейсса. Под нашим наблюдением находились 84 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии, из них у 62 (73,8%) больных отмечалось пищеводно-желудочное кровотечение. Сочетание портальной гипертензии с синдромом Маллори-Вейсса обнаружено у 16 (25,8%) пациентов. Лечение геморрагического синдрома у больных ЦП в сочетании с синдромом Маллори-Вейсса должно быть комплексным, направленным на гемостаз, восполнение объёма циркулирующей крови с обязательным включением гепатотропных и гепатопротекторных препаратов.

Ключевые слова: синдром Маллори-Вейсса, портальная гипертензия, варикозно-расширенные вены пищевода, пищеводное кровотечение, эндолигирование

Актуальность. Лечение осложнения портальной гипертензии является одной из актуальных, сложных и нерешённых проблем в практической хирургии. Наиболее тяжёлым и трудно прогнозируемым осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) и желудка [1]. Инициация кровотечения из ВРВП связана с их повреждением, особенно при прохождении грубой пищи, приёмом алкоголя, острыми и хроническими трофическими изменениями слизистой оболочки пищевода и желудка, рефлюкс-эзофагитом и т.д. [3].

Варикозное расширение вен пищевода и желудка не всегда является единственным источником кровотечения при портальной гипертензии, в 10-15% случаев причиной становится синдром Маллори-Вейсса [2,4].

Нередко на аутопсии умерших от пищеводного кровотечения не удаётся обнаружить место разрыва венозного сосуда, а у 50% – на секции обнаруживается изъязвление слизистой оболочки нижней части пищевода, которое даёт предположение, что истончённые стенки слизистой оболочки пищевода подвергаются «агрессивному действию желудочного сока», где трофика нарушена вследствие застоя и других изменений, обусловленных снижением функции печени, в результате чего и образуются изъязвления или трещины [5,6].

Цель исследования: диагностика и лечение кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии в сочетании с синдромом Маллори-Вейсса у больных циррозом печени.

Материал и методы. Под нашим наблюдением за период с 2012 по 2014 гг. находились 84 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии. У 62 (73,8%) больных портальная гипертензия осложнилась пищеводно-желудочным кровотечением. Сочетание портальной гипертензии с синдромом Маллори-Вейсса обнаружено у 16 (25,8%) пациентов. Среди них мужчин было 13, женщин – 3, возраст больных составлял от 21 года до 64 лет.

Для диагностики пищеводно-желудочного кровотечения применяли клинико-лабораторные методы исследования и urgentную эзофагогастроскопию в первые часы после госпитализации. В последующем эти больные по показаниям подвергались УЗИ, КТ и МРТ обследованию. В результате комплексного обследования у всех больных выявлены цирроз печени различной этиологии с синдромом портальной гипертензии и высокая частота сопутствующих заболеваний. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы обнаружены у 3,7% обследованных, хронический панкреатит – у 48,8%, хронические гастриты – у 76,2%, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки – у 10,7%. В 9,5% наблюдений констатировано хроническое употребление алкоголя, которое,

несомненно, не могло не оказывать отрицательное воздействие на слизистую пищевода и желудка.

Кровопотери лёгкой степени при поступлении диагностированы у 52,7% больных, средней – у 34,8% и тяжёлой – у 12,5%. Все пациенты госпитализированы в клинику по экстренным показаниям, при этом в первые 12 часов от момента возникновения кровотечения поступило 63,5% больных, от 12 до 24 часов – 24,2%, от 24 до 36 часов – 7,1% и позже 36 часов – 5,2%.

При ЭГДС выявлены варикозно-расширенные вены I степени у 6 больных, II степени – у 13, III степени – у 39, IV степени – у 26. У 7 больных на фоне варикозного расширения вен выявлены трещины абдоминального отдела и нижней трети пищевода, у 9 больных – трещина нижней трети пищевода и эзофагокардиального отдела. Также обнаружено кровотечение из варикозных вен пищевода у 62 больных, а у 16 обследованных выявлены разрывы слизистой оболочки нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка.

Результаты и их обсуждение. Проведённый комплексный анализ обзора литературы и ретроспективного наблюдения показал, что кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода встречается у 73,8% больных циррозом печени, а при трещинах слизистой оболочки кардиального отдела пищевода и желудка – у 19% обследуемых.

В последнее время почти двукратно увеличилась частота СМВ в структуре острых эзофагогастродуоденальных кровотечений. Это объясняется широким применением ЭГДС для диагностики источника кровотечения, введением круглосуточного дежурства специалистов по эндоскопии, накоплением клинического опыта, а также ростом больных с вирусным гепатитом и категории пациентов с ЦП этанолого генеза.

Кроме того, важным фактором увеличения числа больных служит и рост частоты сопутствующих и фоновых заболеваний, которые выявлены в 96,4% наблюдений. Наиболее часто выявлялись хронические гастриты, дуодениты (84,5%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (10,7%), заболевания жёлчных путей и поджелудочной железы (54,8%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (19%), заболевания сердечно-сосудистой системы (15,5%) и другие патологии (13,1%).

У больных ЦП и ВРВП в сочетании с синдромом Маллори-Вейсса источником кровотечения были линейные разрывы слизистой оболочки в области желудочно-пищеводного перехода, а также стенки желудка кардиоэзофагеальной области. Этим разрывам способствовали физическое перенапряжение, чаще неукротимая рвота после злоупотребления

алкоголем и грубой пищей, сопутствующие заболевания жёлчевыводящих путей, желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Малые трещины были у 9 больных, средние – у 5 и большие – у 2. У 68,8% больных трещины были одиночные и у 31,2% – множественные. Разрывы только слизистой и подслизистого слоёв были у 87,5%, глубокие разрывы, доходящие до мышечных слоёв, были у 12,5% обследованных. Интенсивность и степень геморрагии, в основном, зависела от глубины трещины. Протяжённость и количество трещин в меньшей степени влияли на объём кровопотери.

Показатели красной крови колебались от 2,1 до 4,1x10¹²/л и гемоглобин от 49 до 120 г/л. При дальнейшем исследовании у всех больных на УЗИ выявлены диффузные изменения печени, умеренная гепатомегалия, у 29 больных – спленомегалия. При исследовании биохимических показателей выявлены билирубинемия от 40-42 до 126 ммоль/л; снижение белковообразовательной функции печени (52 г/л и ниже), повышение уровня трансаминаз в 1,5-4 раза, коагулограмма в сторону гиперкоагуляции или гипокоагуляции, в зависимости от стадии развития основного заболевания. Учёт этих факторов и точная своевременная диагностика этого заболевания, основанная на клинко-эндоскопических данных, служили основой для выбора рациональной лечебной тактики при этой группе заболеваний.

Лечение синдрома Маллори-Вейсса в сочетании с портальной гипертензией заключалось в консервативной терапии, эндоскопических и хирургических методах остановки кровотечения.

Консервативные методы лечения заключались в восстановлении объёма циркулирующей крови путём применения различных коллоидно-кристаллоидных растворов. В случае тяжёлой кровопотери применяли гемо- и плазмотрансфузию (эритроцитарная масса и свежезамороженная плазма). У больных ЦП, сопровождающимся ПГ и сочетающимся с СМВ, применение зонда Блэкмора-Сенгстака не остаётся дискуссионным. При СМВ, после вставления зонда Блэкмора, часто отмечалось усиление кровотечения из пищевода и желудка, что характерно при их сочетании. При контрольной ЭГДС у них обнаруживается увеличение размера разрыва кардии пищевода и желудка в связи с баллонной дилатацией. Учитывая вышеназванные факты, в последнее время мы ограничили применение зонда Блэкмора-Сенгстака.

Трёх больным во время эндоскопии проводилось обкалывание места кровотечения адреналином (1:50000), как сосудосуживающим препаратом. В 5 наблюдениях введение адреналина сочеталось с электрокоагуляцией и в 11 случаях проводили склерозирование препаратом этоксисклерола – 1-3%. Хороший кровоостанавливающий эффект при сочетании СМВ с варикозным кровотечением порталь-



ного генеза дало эндолигирование кровоточащих сосудов, которое нами успешно применено у 43 больных. Образование поверхностных язв в местах эндоскопических вмешательств – закономерное следствие процедуры; при этом, начиная с первых суток, назначили ингибиторы протонной помпы и обволакивающие препараты, которые подавляют желудочную секрецию и, тем самым, снижают риск развития кровотечения. Тем не менее, известны случаи кровотечений из вышеназванных язв, о чём необходимо сообщить пациенту.

Из-за неэффективности консервативной терапии и эндоскопических методов лечения в 6 (11,3%) наблюдениях проводилось хирургическое вмешательство: поперечная гастротомия в кардиальном отделе желудка и прошивание кровоточащих сосудов в сочетании с ушиванием глубокого разрыва слизистой пищевода. В послеоперационном периоде умерли 5 (8,1%) больных. Причиной летальности в послеоперационном периоде были, в основном, полиорганная недостаточность и прогрессирующая энцефалопатия. У 2 больных функционального класса С по Чайлд-Пью, летальность была связана с перитонитом, развившимся вследствие несостоятельности швов после гастротомии.

Обострение основного заболевания (хронического гепатита и цирроза печени) с нагноением послеоперационной раны и эвентрацией стало причиной смерти у 1 больного.

Таким образом, синдром Маллори-Вейсса может возникать у больных с диффузным поражением печени, проявляющимся портальной гипертензией из дистрофически изменённой слизистой оболочки пищевода и желудка, вследствие дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса, нарушением микроциркуляции. Лечение геморрагического синдрома у больных ЦП в сочетании с синдромом Маллори-Вейсса должно быть комплексным, направленным на гемостаз, восполнение объёма циркулирующей крови с обязательным включением гепатотропных и гепатопротекторных препаратов. Одним из путей улучшения показателей лечения синдрома Маллори-Вейсса являются ранние эндоскопические способы остановки кровотечения, такие как эндосклерозирование, эндолигирование и своевременное оперативное вмешательство при неэффективности вышеуказанных методов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Холматов П.К. Диагностика и лечебная тактика при кровотечениях из расширенных вен пищевода при циррозе печени / П.К.Холматов, А.А.Каюмов // III Городская науч.-практ. конф. с межд. участием «Актуальные вопросы неотложной хирургии». - Душанбе. - 2012. - С.18-20.
2. Идрисов Б.К. Синдром Маллори-Вейсса при диффузных поражениях печени / Б.К.Идрисов // Вестник КазНМУ. - 2013. - № 4. - С.45-48.
3. Минимальные рекомендации по эндоскопической диагностике при малоинвазивных вмешательствах при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта неварикозного генеза / В.И.Никишаев [и др.] // Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. - 2007. - № 11. - С.34-35.
4. Kryshen V. Clinical and Morphological Parallels at the Mallory Weiss Syndrome / V.Kryshen, N.Trofimov // Acta Chirurgica Belgica. - 2005; [Suppl. 105]. 5; 51-50.
5. Endoscopic band ligation therapy for upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome / N. Higuchi [et al.] // Surg. Endosc. - 2006; 20:1431-1434.
6. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding / Young-Seok Cho [et al.] // J. Gastroenterol. - 2008; 14(13): 2080-2084.



Summary

Mallory-Weiss syndrome in patients with liver cirrhosis

H.G. Shamirov², H.H. Kurbonov^{1,2}, A. Abdujabbarov², D.H. Abdulloev²

¹ Institute of Gastroenterology of AMS of the MHand SPP RT;

² Chair of Endosurgery Avicenna TSMU

The results of comprehensive diagnostics and treatment of patients with bleeding from the upper gastrointestinal tract of varicose and non-varicose origin were shown in article. Varicose veins of the esophagus and stomach in patients with liver cirrhosis (LC) is not always the only source of bleeding in portal hypertension, and combined in 10-15% of cases with Mallory-Weiss syndrome. We observed 84 patients with liver cirrhosis having portal hypertension, of whom 62 (73,8%) patients had esophageal-gastric bleeding. The combination of portal hypertension with Mallory-Weiss syndrome found in 16 (25,8%) patients.

Treatment of hemorrhagic syndrome in cirrhotic patients in combination with Mallory-Weiss syndrome should be comprehensive, aimed at hemostasis, supplementation of circulating blood volume with mandatory inclusion of hepatotropic and hepatoprotective drugs.

Key words: Mallory-Weiss syndrome, portal hypertension, varicose veins of the esophagus, esophageal bleeding, endo-ligation

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Курбонов Хайдаршо Хамрокулович – заведующий кафедрой эндохирургии ТГМУ; главный врач ГУ «Институт гастроэнтерологии» АМН МЗ и СЗН РТ; Республика Таджикистан, г.Душанбе, ул.Маяковского, 2
E-mail: dr.haydarsho@mail.ru