

### СИНДРОМ МАЛЛОРИ ВЕЙСА ПРИ ДИФFUЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Пищеводно-желудочное кровотечение является одним из часто встречающихся осложнений заболеваний желудочно-кишечного тракта, обусловленное патологией печени с развитием портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода и желудка не всегда является единственным источником кровотечения при портальной гипертензии. В связи с этим, при проведении экстренного эндоскопического исследования необходимо исключить геморрагию другой этиологии. По данным ряда авторов (Sutton G 1987; Андреев Г.Н. 2002) У больных с портальной гипертензией в 10 -28% случаев источник кровотечения не связан с варикозным расширением вен пищевода и желудка. Одной из причин эзофагально-гастрального кровотечения является синдром Маллори – Вейса, описанный впервые в 1929г. и занимает около 10% среди всех причин кровотечения желудочно-кишечного тракта.

При синдроме Маллори – Вейса источником кровотечения являются, линейные разрывы слизистой оболочки в области желудочно-пищеводного перехода, а так же стенки желудка в кардиальном отделе. Разрыву слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода способствуют физическое перенапряжение, чаще рвота, принятие грубой пищи. Изменение кровоснабжения слизистой оболочки пищевода и желудка, рыхлость подслизистого слоя, образование трещин и множественных эрозий слизистой непосредственно связано с портальной гипертензией на фоне цирроза печени.

Принято считать, что желудочные кровотечения при портальной гипертензии возникают в результате разрыва флэбэктазии, развивающиеся при этом эзофагиты с вовлечением в воспалительный процесс стенок расширенных венозных стволов, способствуют еще большему уменьшению сопротивляемости стенок сосудов и может произойти спонтанный разрыв вены. Однако, результаты эндоскопического исследования показали, что для возникновения острого кровотечения не обязателен разрыв крупных венозных стволов в подслизистом слое пищевода. Нередко, на аутопсии умерших от пищеводного кровотечения не удается обнаружить место разрыва венозного сосуда, а у 50% на секции обнаружено изъязвления слизистой оболочки нижней части пищевода, что дает предположение, что истонченные стенки слизистой оболочки пищевода подвергаются “агрессивному действию желудочного сока”, в результате чего образуются изъязвления. Клинические наблюдения показывают, что при циррозе печени могут возникать тяжелые пищеводно-желудочные кровотечения, не связанные с разрывом пищеводных и кардиальных флэбэктазий.

Установить диагноз цирроз печени на фоне острого кровотечения из варикозно – расширенных вен пищевода и кардии или из трещин слизистой оболочки весьма проблематично. Это обусловлено тем, что кровотечение чаще наблюдается в сравнительно ранних стадиях заболевания, как проявление раннего симптома цирроза печени. Правильная оценка функционального состояния печени, уровня компенсаторных возможностей организма, дифференциальная диагностика, выбор метода и тактики лечения являются основополагающими для исхода данной патологии. Патология печени с декомпенсацией портального кровотока ведет к системным нарушениям: портальная гипертензия, нарушение реологических свойств крови, значительным морфофункциональным изменениям, а в следствии этого и прилегающей слизистой пищевода и желудка.

Проанализировано 25 историй болезни, больных с синдромом Маллори-Вейса за 2011 год.

Всем больным проведено эндоскопическое исследование ЭФГДС в первые часы после поступления в клинику. У 15 больных выявлено трещина абдоминального отдела и нижней трети пищевода, у 10 больных трещина нижней трети пищевода и кардии желудка, интенсивность кровотечения от легкой до тяжелой степени. Показатели красной крови колебались от  $2,1 \pm 0,8$  до  $4,5 * 10^{12}/л$  и гемоглобин от  $76 \pm 6,0$  до 120-130 гр/л. У 12 больных на УЗИ выявлены диффузные изменения в печени, умеренная гепатомегалия, у 2 больных сплено-мегалия. При дальнейшем исследовании биохимических показателей у больных с диффузными поражениями печени выявлены умеренная билирубинемия до 36 ммоль/л, Снижение белковообразовательной функции печени (55гр/л), повышение уровня трансаминаз в 1,2 раза, коагулограмма в сторону гиперкоагуляции.

Таким образом, синдром Маллори - Вейса может возникать у больных с диффузными поражениями печени, с портальной гипертензией из эрозивно-язвенных поражений слизистой пищевода и желудка.

Лечение больных при кровотечениях вследствие синдрома Маллори - Вейса должно быть комплексным, направленное на гемостаз, восполнение ОЦК с обязательным включением гепатотропных и гепатопротекторных препаратов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 А.В. Калинина, А.Н. Хазанова Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. - РФ: Миклош, 2007. - 602 с.
- 2 Андреев Г.Н. Ибадильдин А.С. Актуальные проблемы тактики лечения кровотечений портального генеза. - РФ: 2001. - 105 с.
- 3 А.Н.Хазанова «Функциональная диагностика болезней печени». – М.: Медицина, 1988. - 304с.

**Б.Қ. ҒЫДЫРЫСОВ**  
БАУЫРДЫҢ ДИФФУЗДЫ ЗАҚЫМДАНУЫ КЕЗІНДЕГІ  
МАЛЛОРИ ВЕЙС СИНДРОМЫ

**Түйін:** Меллори – Вейс синдромы бауырдың диффузды зақымдалуы, порталды гипертензия салдарынан өңештің және асқазанның эрозивті жаралы шырышты қабатынан пайда болады.

Меллори – Вейс синдромының емі комплексті, гемостазға бағытталған, АЖҚ мөлшерін толтыруға бағытталып, гепатотропты және гепатопротекторлы дәрі-дәрмектерді міндетті түрде қосумен бірге жүру керек.

**В.К. IDRISOV**  
СИНДРОМ МАЛЛОРИ ВЕЙСА ПРИ ДИФФУЗНЫХ  
ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

**Resume:** Syndrome Mallory - Weiss may occur in patients with diffuse liver disease with portal hypertension of erosive and ulcerative lesions of the esophagus and gastric mucosa.

Treatment of patients with bleeding due to syndrome Mallory - Weiss should be complex, aimed at hemostasis, replenishing CBV with the mandatory inclusion of hepatotropic and hepatoprotector drugs.