

УДК 616.33-002.1-071

Т.А. Кусаинов

Экибастузская городская больница, г. Экибастуз

## ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭЗОФАГОГАСТРОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА

### Аннотация

Мы изучили состояние слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода, формы гастрита у 40 пациентов с синдромом Мэллори-Вейсса и у 30 пациентов контрольной группы. Мы выяснили, что Мэллори-Вейсса синдром является следствием травматического повреждения слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода.

**Ключевые слова:** Mallory-Weiss синдром, травматические повреждения, пищеводный переход.

### Актуальность

Как известно наиболее распространенными причинами возникновения синдрома Мэллори-Вейсса являются наличие изменений слизистой оболочки кардиального и верхней трети тела желудка, а именно атрофии [4], дистрофических изменений [2, 4], перестройки микроциркуляторного русла в виде подслизистого варикоза, как причины скрытой формы портальной гипертензии [1, 3].

**Цель:** изучить состояние слизистой оболочки кардиального, дна, верхней трети тела и антрального отдела желудка и формы гастрита при синдроме Мэллори-Вейсса.

### Материал и методы

Для определения изменений слизистой оболочки желудка нами было проведено исследование состояния слизистой оболочки кардиального отдела, верхней трети тела и на границе со средней третью тела желудка по большой и малой кривизне, дна желудка и антрального отдела желудка по большой и малой кривизне у 40 больных с синдромом Мэллори-Вейсса (СМВ). В группу контроля были включены 30 амбулаторных пациентов, которым эзофагогастро-дуоденоскопию выполняли по поводу диспепсии. ЭГДС выполнялась фиброгастро-дуоденоскопом Olympus GIF-E3.

### Результаты и обсуждение

При первичном эндоскопическом осмотре пациентов, помимо СМВ, слизистая оболочка нижней части кардии, верхней трети тела желудка по передней, задней стенках и дна желудка у 34 (85%) пациентов была очагово гиперемирована (в разной степени выраженности), имбибирована кровью, а у 4 (10%) больных очагово гиперемирована, имбибирована кровью и отечна. У 2 (5%) пациентов в этой зоне помимо очаговой гиперемии, имбибиции кровью и отека слизистой оболочки

наблюдался налет фибрина в виде очагов размерами до 1-2 см. Из 40 пациентов, помимо изменений слизистой оболочки нижней части кардии и отделов прилегающих к кардии, у 12 (30%) больных наблюдались очаговая гиперемия (в разной степени выраженности) и имбибиция кровью слизистой оболочки по большой кривизне в верхней трети тела желудка.

При повторном эндоскопическом обследовании больных, через 10-14 дней после проведенного лечения, слизистая оболочка в кардиальном отделе и верхней трети тела желудка у 37 (92,5%) больных характеризовалась отсутствием имбибиции ее кровью. Однако у 3 (7,5%) пациентов еще сохранялась гиперемия и незначительный отек слизистой оболочки.

В контрольной группе, при эндоскопическом осмотре, состояние слизистой оболочки кардиального отдела и верхней трети тела желудка у всех пациентов, в начале исследования, соответствовало норме. Очаги имбибиции легко определялись в виде расширения сосудов с распространением очагов крововизлияний как слизистой оболочки, так и подслизистого слоя.

У больных с СМВ по данным гистологического исследования слизистой оболочки желудка, взятой во время контрольного осмотра (таблица 1), были выявлены следующие формы гастрита: поверхностный - у 14 (35%), хронический гиперпластический - у 7 (17,5%), обострение хронического гастрита с диффузной лимфоплазмацитарной инфильтрацией стромы слизистого слоя и уменьшением количества желез — у 9 (22,5%) (железы слизистой желудка с признаками кишечной метаплазии выявлены у 3 из этих больных), атрофический - у 5 (12,5%), реактивный рефлюкс-гастрит - у 3 (7,5%), портальный гипертензивный гастрит - у 2 (5%) пациентов.

Таблица 1.

**Формы гастритов у больных с СМВ на втором осмотре и пациентов, обследованных по поводу диспепсии (n - количество больных)**

Форма гастрита	Пациенты с СМВ, n (%)	Пациенты с диспепсией, n (%)
Поверхностный	14 (35%)	11 (36,7%)
Хронический гиперпластический	7 (17,5%)	6 (20%)
Обострение хронического	9 (22,5%)	7 (23,3%)
Атрофический	5 (12,5%)	4 (13,3%)
Рефлюкс_гастрит	3 (7,5%)	2 (6,7%)
Портальная гипертензивная гастропатия	2 (5%)	-

У пациентов контрольной группы были выявлены следующие формы гастрита: поверхностный — у 10 (33,3%), хронический гиперпластический — у 5 (16,7%), обострение хронического гастрита с уменьшением количества желез — у 6 (20%) (железы слизистой желудка

с признаками кишечной метаплазии выявлены у 3 из этих больных), атрофический — у 3 (10%), реактивный рефлюкс-гастрит — у 2 (6,7%) больных. Воспалительных изменений слизистой оболочки желудка не выявлено у 4 (13,3%) пациентов.

**Выводы.**

СМВ является следствием травматического повреждения слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного соединения. Гистологические изменения слизистой оболочки у всех пациентов с СМВ, наблюдаемые при первичном осмотре, в нижней части кардии, верхней трети тела желудка по передней, задней стенках и дне желудка (прилежающего к кардии), а иногда и по большой кривизне в верхней трети тела желудка нивелируются спустя 10-14 дней. Частота форм гастрита у больных с СМВ при первом и втором осмотрах, и у пациентов с диспепсией, статистически не имеют различий.

**Литература:**

1. Ананко О.А. Особливості клініки, діагностики та лікування шлунково-кишкових кровотечі при синдромі Меллорі-Вейсса. Автореф. дис...канд.мед.наук. (Київ). 2000. - 18с.

4. Кришень В.П., Трофімов М.В. Особливості перебігу та лікування синдрому Меллорі-Вейса. Хірургія України. – 2006. - №3, - С. 35-40

6. Лыткин М.И., Румянцев В.В., Бебия Н.В., Бонк Г.М. Синдром Маллори-Вейсса. Вестник хирургии. – 1977. - №9. – С. 143-144

7. Мирошников Б.И., Королев М.П., Рассказов А.К. Патогенез, клиника и диагностика синдрома Маллори-Вейсса. Вестник хирургии им. Грекова. – 1991. - №6 – С. 7-10

**Тўжырым****СИНДРОМ МЕЛЛОРИ-ВЕЙСС БЕЛГІСІ БАР АУРУҒА ЭЗОФАГАСТРОСКОПИЯ ЖАСАҒАН КЕЗДЕГІ АСҚАЗАННЫҢ ІШКІ ҚАБЫРШАҒЫНЫҢ ӨЗГЕРУІ****Т.А. Кусаинов**

Біз Мэллори-Вейсс синдром бар 40 науқастың және бақылау тобындағы 30 науқастың гастрит формаларын, өңештің асқазанға өтетін аймағының шырышты қабатының жағдайын зерттедік. Өңештің асқазанға өтетін аймағының шырышты қабатының жарақаттық зақымдалуының салдарынан Мэллори-Вейсс синдромы пайда болатынын анықтадық.

**Негізгі сөздер:** Меллори-Вейсс синдромы, жарақаттық зақымдалу, өңештің асқазанға өтетін аймағы.

**Summary****CHANGES IN GASTRIC MUCOSA ESOPHAGOGASTROSCOPICAL STUDY IN PATIENTS WITH MALLORY-WEISS SYNDROME****T.A. Kusainov**

We have studied a condition of a mucous membrane in the field of esophagogastric junction, the form of gastritis and *Helicobacter pylori* presence of 40 Mallory-Weiss' syndrome patients and 30 control group's patients. We have found out, that Mallory-Weiss syndrome is a consequence of traumatic damage of a mucous membrane in the field of esophagogastric junction.

**Key words:** Mallory-Weiss syndrome, traumatic damage, esophagogastric junction.

УДК 616.65-007.61-08

В.Т. Сторожук<sup>1</sup>, Н.А. Кондратьева<sup>2</sup>, Б.С. Рыспаев<sup>3</sup>

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г. Семей, Кафедра хирургии, г. Павлодар<sup>1</sup>;

Муниципальное учреждение здравоохранения Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1, г. Омск, Российская Федерация<sup>2</sup>;

Городская больница, г. Екибастуз<sup>3</sup>

**ФЛОГЭНЗИМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Аннотация**

Назначения данного препарата больным с начальными и умеренно выраженными симптомами ДГПЖ в сочетании с традиционной этиопатогенетической терапией наряду с хорошей переносимостью ставят Флогэнзим в ряд особенно актуальных средств лечебно-профилактического применения. Полученные результаты эффективности и безопасности Флогэнзима при ДГПЖ позволяют рекомендовать его для более широкого применения в комплексном лечении этой категории больных.

**Ключевые слова:** предстательная железа, гиперплазия, лечение, флогэнзим.

**Введение.** Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) принадлежит к числу самых распространенных урологических заболеваний у мужчин старше 60 лет. У 96,7% больных ДГПЖ обнаружи-

вают морфологические признаки хронического воспаления простаты различной степени активности [1]. К причинам ДГПЖ относят венозный стаз, конгестию предстательной железы и компрессию протоков ациносов. В