

© В.О. Шапринський, А.І. Дзьоба, 2014

УДК: 001.895:[617.542+617.55]:616-089.168.

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, А.І. ДЗЬОБА

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 1, Вінниця

ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ МЕЛЛОРИ-ВАЙССА

Вивчено гістологічні зміни езофагокардіальної ділянки в умовах портальної гіпертензії в експерименті. У відповідь на підвищення портального венозного тиску в ділянці стравохідно-шлункового переходу відбувається виражене новоутворення судин. Вени переважно розташовані у власній пластинці слизової оболонки та є продовженням кардіального венозного сплетіння, не мають повноцінної судинної стінки, котра значно потоншена, атрофована та більш схильна до розриву. Ці зміни обумовлюють ерозійно-виразкові ураження слизової.

Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування 127 та проспективне дослідження 25 хворих на синдром Меллорі-Вайсса. Встановлена частота виявлення фонічних захворювань – хронічного гепатиту, грижі стравохідного розтвору діафрагми, виразкової хвороби шлунка, дванадцятипалої кишки. Висока частота виявлення хронічного гепатиту, грижі стравохідного розтвору діафрагми свідчать про причинно-наслідковий зв'язок. На ступінь крововтрати мали вплив наявність хронічного гепатиту, грижі стравохідного розтвору діафрагми, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Поєднання хронічного гепатиту з грижею стравохідного розтвору діафрагми значно збільшує частку важчих ступенів крововтрати. Консервативно проліковано 94,1% хворих. Частота рецидивів кровотеч – 5,9%. Загальна летальність – 3,3%.

Ключові слова: синдром Меллорі-Вайсса, патогенез, кровотеча, портальна гіпертензія, лікування

Вступ. Синдром Меллорі-Вайсса (СМВ), або стравохідно-шлунковий розривно-геморагічний синдром за МКХ-10 – це гостра хірургічна патологія, що зумовлена виникненням повздожних розривів слизової оболонки і глибше розташованих шарів кардіальної частини шлунка та черевної частини стравоходу, супроводжується кровотечею з них.

Частота СМВ у структурі кровотеч з верхніх відділів травного тракту становить 5 – 15% [8] та 36–50% кровотеч не виразкового генезу [2, 7], з летальністю від 1,8 до 8,6 % [4], а післяопераційна летальність 8 – 47,6% [5, 6]. Частота рецидивів кровотеч складає 20 – 35% [8]. За останнє десятиріччя спостерігається чітка тенденція до зростання частоти випадків синдрому Меллорі-Вайсса. Так, за даними МОЗ України кількість кровотеч, спричинених СМВ, щорічно збільшується на 5% [5, 7, 10]. В останні роки відзначається збільшення кількості пацієнтів із СМВ серед осіб працездатного віку, що становить важливу соціальну та медичну проблему. Згідно з даними різних авторів частка осіб працездатного віку серед хворих СМВ складає 72,3% – 89,7% [1, 9]. Серед чоловіків дана патологія трапляється набагато частіше 73,6% – 89,2%, ніж серед жінок 10,8% – 26,4% [7, 8, 9].

Актуальність даної теми підтверджується відсутністю єдиної думки про механізми розвитку СМВ, а отже і відсутністю патогенетично і етіологічно обґрунтованого лікування, профілактики рецидивів кровотеч. Більшість клініцистів головним патогенетичним чинником СМВ вважають натужне блювання, зумовлене зловживанням алкоголем або переїданням. Проте залишається нез'ясованим відсутність виникнення даної патології при захворюванні на гострий панкреатит,

тонкокишкову непрохідність, кишкову інфекцію та ін., що також супроводжуються багаторазовим натужним блюванням. Сумніви даного патогенетичного механізму також викликають випадки розвитку СМВ взагалі без блювоти в анамнезі. Недостатньо досліджений функціональний стан печінки і особливості портальної гемодинаміки у хворих на СМВ. Таким чином, дані літератури не дають повної відповіді на відображені вищепераховані важливі аспекти проблеми СМВ, які нерідко є суперечливими.

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування хворих на синдром Меллорі-Вайсса шляхом уточнення патогенезу захворювання та обґрунтування лікувальної тактики.

Матеріали та методи. Дослідження складалось з двох частин: експериментальної та клінічної.

Експериментальне дослідження проводили в умовах науково-експериментальної клініки Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова згідно з наказом Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 від 01.03.2012 р. «Про затвердження порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах». Дослідження виконано на 27 щурах масою 160–250 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Моделювання хронічної портальної гіпертензії здійснювали шляхом поєднання внутрішньопечінкового та допечінкового блоку системи ворітної вени.

З експерименту тварин виводили шляхом передозування наркозу через 4, 6 та 8 тижнів. У тварин, яких виводили з експерименту, брали матеріал печінки, стравоходу, стравохідно-шлункового переходу та шлунка для подальшого гістологічного дослідження.

Нами виконано ретроспективний аналіз медичних карт 127 хворих, котрі лікувались із СМВ у Хмельницькій обласній та міській лікарнях з 2007 по 2013 роки. Серед них чоловіків 107 (84,3%), жінок 20 (15,7%). Вони склали групу порівняння. Згідно з даними медичних карт, досліджувались безпосередні результати лікування, анамнестичні дані, ступінь крововтрати, анатомічні особливості розривів, ступінь активності кровотечі, супутня патологія.

Під нашим спостереженням знаходилося 25 хворих, що лікувались у Хмельницькій міській лікарні з 4 кварталу 2011 року по 1 квартал 2014 року. Серед них чоловіків було 23 (91,3%), жінок – 2 (8,7%). Вони склали основну групу. У основної групи хворих прискіпливо збирались скарги, анамнез захворювання, анамнез життя. Проводилось об'єктивне обстеження: огляд шкірних покривів та слизових оболонок, аускультация та перкусія грудної клітки, живота, пальпація живота, ректальне пальцеве дослідження, вимірювання АТ, пульсу. Проводились додаткові інструментальні (УЗД ОЧП, ФЕГДС, R-графія шлунка з контрастуванням барієм) та лабораторні (загальні, біохімічні) дослідження для виявлення супутньої патології.

Для визначення ступеня активності кровотечі ми використовували модифіковану для СМВ шкалу по Forest [3].

Ступінь важкості крововтрати визначали згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги хворим із синдромом Меллорі-Вайсса (Наказ МОЗ від 02.04.2010 № 297).

Результати досліджень та їх обговорення. Патологічні зміни стравоходу та шлунка були помітними вже на 4 тижні експерименту. На пізніших термінах дослідження зміни були яскравіше вираженими.

В стравоході характерні для портальної гіпертензії патогістологічні зміни всіх оболонок стінки органа (рис.1). Це склероз інтерстицію слизової болонки та підслизової основи, повнокрів'я венул та периваскулярний набряк інтерстицію в підслизовій основі, лейкоцитарна інфільтрація стінки, кавернозна трансформація вен. По всій площині зрізів визначається велика кількість розширених вен та венул. При цьому в препаратах грудного відділу стравоходу і кардіального відділу шлунка великі вени візуалізуються в підслизовій основі, в той час як у власній пластинці слизової оболонки цих відділів розмір вен та їх кількість значно менша. В черевному відділі стравоходу картина інша – численні крупні вени містилися у власній пластинці слизової оболонки внаслідок чисельних проникнень вен підслизової основи через м'язову пластинку слизової оболонки, при цьому спостерігаються більш виражені зміни їхньої стінки.

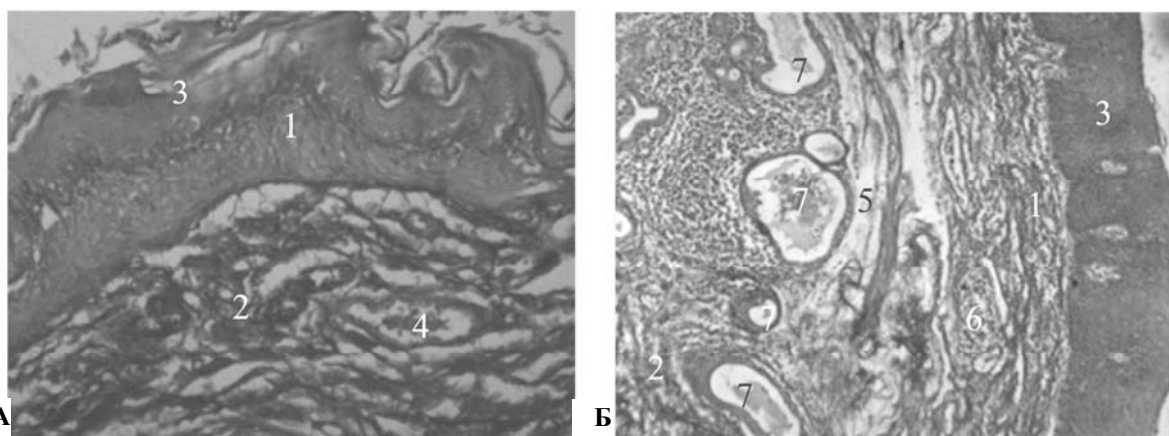


Рис. 1. Просторова організація морфологічних структур стінки стравоходу у щурів через 8 тижнів після застосування змішаного блоку. А і Б – забарвлення за Ван Гізономом. Зб.: об. х 10, ок. х 10.

1 – склероз інтерстицію слизової болонки; 2 – склероз інтерстицію підслизової основи; 3 – багаточаровий плоский зроговілий епітелій стравоходу; 4 – повнокровні венули в підслизовій основі стравоходу; 5 – периваскулярний набряк інтерстицію в підслизовій основі стравоходу; 6 – лейкоцитарна інфільтрація стінки стравоходу; 7 – кавернозна трансформація вен у підслизовій основі стінки стравоходу

Гістологічно в кардіальному відділі шлунка відзначали атрофію поверхневого епітелію, дистрофію епітелію залоз, ерозії та виразки епітелію, а також морфологічні ознаки розповсюдженого помірному і вираженого хронічного гастриту, які проявлялись лейкоцитарною інфільтрацією власної пластинки слизової оболонки та підслизової основи стінки шлунка, а також периваскулярним набряком інтерстицію в слизовій та в підслизовій

оболонці (рис.2). Виявлено, що товщина слизової оболонки кардіального відділу стінки шлунка менша ніж у стравоході. В підслизовій основі кардіального відділу стінки шлунка виявлений набряк, потоншення, фрагментування та вогнищева елімінація волокнистих структур. Виявляється велика кількість нерівномірно розширених капілярів, венул та вен всіх калібрів з агрегацією еритроцитів у їх просвітах. По всій площині зрізів визначається

велика кількість розширених вен та венул. Поряд із цим спостерігали потоншення і навіть повне зникнення еластичних волокон в окремих ділянках венозної стінки. В деяких випадках в препаратах кардіального відділу стінки шлунка, просвіти вен

розширені, стінки їх значно витончені, розволонені, з редукцією клітинного компоненту та склерозом. Вирости інтими в таких венах формують перемички з утворенням кавернозно-подібних структур.

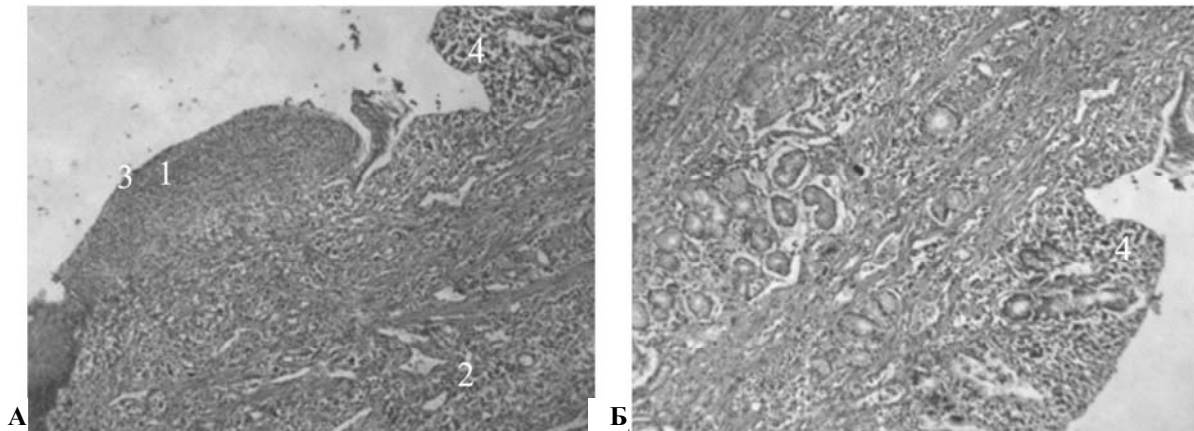


Рис. 2. Просторова організація морфологічних структур стінки стравоходу та кардіального відділу шлунка щурів через 8 тижнів після застосування змішаного блоку.

А і Б – забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: об. x 10, ок. x 10.

1 – лейкоцитарна інфільтрація слизової болонки стравоходу; 2 – лейкоцитарна інфільтрація підслизової основи; 3 – ерозія багатошарового плоского зроговілого епітелію стравоходу; 4 – вогнищевий некроз та лейкоцитарна інфільтрація слизової болонки шлунка.

В результаті проведеного гістологічного дослідження встановлено, що при портальній гіпертензії у відповідь на підвищення портального венозного тиску відбувається виражене новоутворення судин – «палісадної структури». Вени тут переважно, знаходяться у власній пластинці слизової оболонки та є продовженням кардіального венозного сплетіння. Велика кількість венозних судин, порівняно з грудним відділом стравоходу та кардіальним відділом шлунка, обумовлена саме з їх новоутворенням в умовах портальної гіпертензії. Такі новоутворені вени не мають повноцінної судинної стінки, яка

значно потоншена, атрофована та більш схильна до розриву. В дистальній частині стравоходу ознаки езофагіта доповнювали вогнищево-розповсюджений розпад клітин поверхневих шарів епітелію (поверхневі ерозії), а на деяких ділянках відзначали розпад всіх шарів епітелію з оголенням власної пластинки слизової оболонки стравоходу (глибокі ерозії) (рис. 3). У кардіальному відділі шлунка відзначається атрофія поверхневого епітелію, дистрофію епітелію залоз, ерозії та виразки епітелію, а також морфологічні ознаки розповсюдженого помірного і вираженого хронічного гастриту.

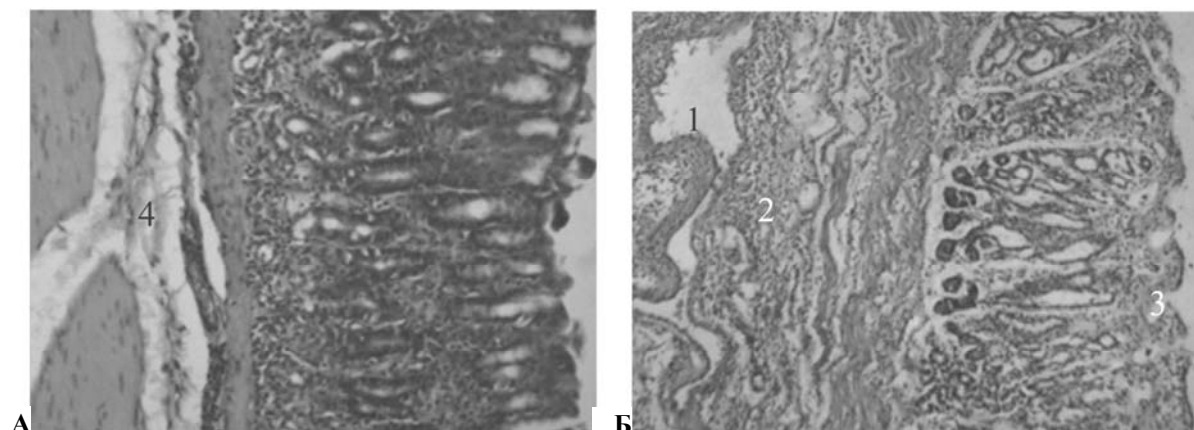


Рис. 3. Просторова організація морфологічних структур стінки кардіального відділу шлунка у щурів через 8 тижнів після застосування змішаного блоку.

А і Б – забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: об. x 10, ок. x 10.

1 – кавернозна трансформація вен в підслизовій основі шлунка; 2 – лейкоцитарна інфільтрація стінки шлунка; 3 – згладжені ямки в слизовій оболонці шлунка; 4 – набряк інтерстицію в підслизовій основі шлунка.

Згідно з аналізом медичних карт (група порівняння) та аналізом хворих, що перебували під нашим спостереженням (основна група), спостерігається незначне збільшення кількості хворих на СМВ в динаміці з піком у 2013 році. Це відповідає світовим тенденціям зростання захворюваності СМВ.

Згідно з проведеним аналізом медичних карт (група порівняння) серед супутньої патології хворих СМВ, виділено ознаки хронічного гепатиту у 15,7 % хворих, перенесеного гепатиту в анамнезі відзначено у 5,5 % хворих, у багатьох випадках з проявами портальної гіпертензії, грижі стравохідного отвору діафрагми або недостатності кардії

встановлена у 27,6 % хворих, ВХШ та ВХДПК – у 9,4 % хворих, запальних захворювань стравоходу, шлунка чи дванадцятипалої кишки – у 37,8 % хворих (табл. 1).

Серед хворих, котрі перебували під нашим спостереженням (2 група), завдяки більш прискіпливому обстеженню відсоток супутньої патології був значно вищим ніж у 1 групі. Так, ознаки хронічного гепатиту, а інколи і з переходом у цироз, виявлені у 56 % хворих. ГСОД, або недостатності кардії знайдена у 68 % хворих. Запальні захворювання стравоходу, шлунка та ДПК виявлені у 52 % хворих (табл. 1).

Таблиця 1

Частота супутньої патології у хворих на СМВ

Група спостереження		Основна група	
Супутня патологія	Частота (%)	Супутня патологія	Частота (%)
Хронічний гепатит	15,7 %	Хронічний гепатит	56 %
Перенесений гепатит в анамнезі	5,5 %		
ГСОД, або недостатність кардії	27,6 %	ГСОД, або недостатність кардії	68 %
ВХШ, або ВХДПК	9,4 %		
Запальні захворювання стравоходу, шлунка чи ДПК	38,7 %	Запальні захворювання стравоходу, шлунка чи ДПК	52 %

При поступленні в лікарню всім хворим (обох груп) проводилась ФЕГДС із метою виявлення джерела кровотечі, ступеня активності кровотечі, локалізації, розмірів та кількості розривів. Локалізація розривів у стравохідно-шлунковому переході виявлена у 43,5 % хворих, у кардії та стравоході порівну – по 28,3 %, по задній стінці – 37,0 %, по передній – у 33,3 %, правій – 29,6 % та лівій – 11,1 %. Одиарні розриви були виявлені у 70,9 %, натомість множинні – у 29,1%. Проаналізувавши взаємозв'язок кількості розривів та важкості крововтрати, можна відзначити невелике збільшення важкості крововтрати у хворих з множинними розривами. Ступінь активності кровотечі за Forest. F Ia – лише у 0,8 % хворих. F Ib – у 16,8 %, F IIa – у 4,0%, F IIb – у 34,4 %, F IIc – у 24,8 %, F III – у 19,2 %. Проаналізувавши взаємозв'язок ступеня активності кровотечі з важкістю крововтрати, можна зробити висновок, що більш важкий ступінь крововтрати спостерігається у пацієнтів зі ступенем активності кровотечі при поступленні F Ia, F Ib, F IIa, F IIb. Щодо ступеня крововтрати, то здебільшого це легкий ступінь – 65,1%. Середній ступінь крововтрати – у 13,2 %, важкий – у 17,8 % та вкрай важкий – у 3,9 % хворих. Проаналізувавши динаміку ступеня крововтрати, можна відзначити тенденцію до збільшення випадків важкої та вкрай важкої крововтрати за останні 6 років.

Проаналізувавши зв'язок ступеня крововтрати та наявності хронічного гепатиту (обох груп), можна відзначити чіткий зсув до більшої крововтрати за останні 6 років. Так, легкий ступінь крововтрати спостерігається у 53,7 % хворих. Середній ступінь – у 14,6 %, важкий – у 19,5 % та вкрай важкий – у

12,2 % хворих. При поєднанні у хворих таких фононих захворювань, як хронічний гепатит та ГСОД (обох груп) зсув до більш важкого ступеня крововтрати ще більш помітний (рис. 4). Так, легкий ступінь крововтрати лише у 35,3 % хворих, середній – у 23,5 %, важкий – у 29,4 % та вкрай важкий у 11,8 % хворих. Таке поєднання супутньої патології є високим фактором ризику важкої крововтрати.

Щодо розмірів дефекту, то в жодному описаному випадку вони не перевищували 3 см. Зокрема, повздожні розриви до 1 см траплялися у 52,7 % хворих, до 2 см – у 39,2 %, до 3 см – у 9,5 % хворих. Проаналізувавши взаємозв'язок довжини розривів із важкістю крововтрати, ми не знайшли закономірності.

Всім хворим при надходженні до стаціонару призначали загальноприйнятну консервативну терапію: інфузійно-трансфузійну, антисекреторну, гемостатичну, при потребі замісну терапію. В разі неефективності консервативного гемостазу та продовженні чи рецидиві кровотечі ставились покази до термінового оперативного лікування. Операція полягає в лапаротомії, високій гастротомії, ушиванні повздожних розривів езофаго-кардіального переходу. В післяопераційному періоді проводилась інфузійна дезінтоксикаційна, при потребі замісна, анальгетична, проти-запальна терапія. Виконувалась профілактична анти-бактеріальна терапія. Продовжувалась антисекреторна терапія – інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори.

У переважній більшості хворих (94,1%) за допомогою консервативної терапії був досягнутий адекватний гемостаз із наступним загоєнням дефектів (інфузійна терапія, етамзилат, вікасол, дицинон, транексам, амінокапронова к-та, антисекреторна, проти-

бловотна, при потребі гемотранфузійна терапія). Рецидив кровотечі зафіксований у 9 (5,9 %) хворих. З них 3 померло без оперативного втручання. У 2 досягнутий консервативний гемостаз. 5 хворих оперовані (3,3%). Після операції померло 2 хворих. Проаналізувавши зв'язок рецидивів кровотеч зі ступенем гемостазу при поступленні, морфологічними характеристиками розривів, супутньою патологією, слід

відзначити, що у більшості були множинні розриви. Ступінь гемостазу при поступленні мав вигляд активної капілярної кровотечі, або фіксованого згортка крові. ГСОД виявлено у 4 хворих (44,4%), хронічний гепатит – у 6 хворих (66,7 %), у деяких з переходом у цироз, ВХШ та ВХДПК – у 4 хворих (44,4%). У більшості хворих відзначалося поєднання вищеперерахованих супутніх захворювань.

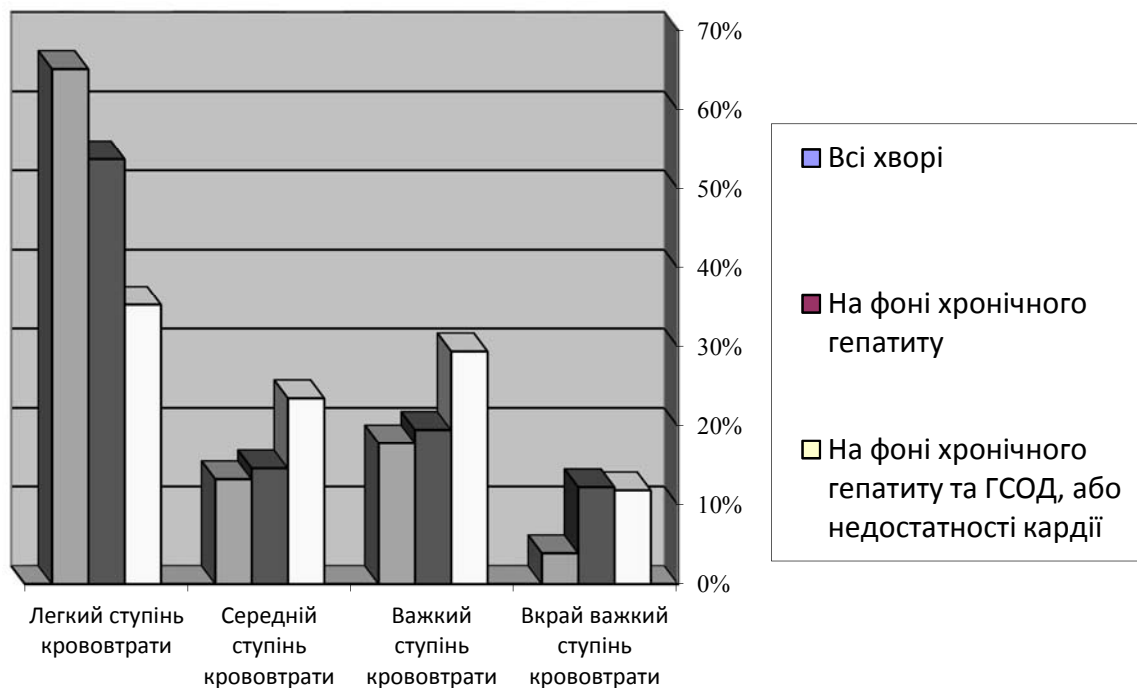


Рис. 4. Залежність ступеня важкості крововтрата від супутньої патології

Загалом померло 5 хворих (3,3%). Аналіз летальних випадків показав, що у 4 був хронічний гепатит із переходом у цироз, при цьому в одного з них поєднувався з ГСОД II ст., ВХДПК. Ще один померлий мав поєднання ВХШ та ГСОД. Ступінь гемостазу при поступленні у 3 померлих – F Ib, у 2 інших – F Ib. Середній ліжко-день склав 5,1. Летальність – 3,3 %.

Висновки.

1. Висока частота виявлення хронічного гепатиту (56%), грижі стравохідного розтвору діафрагми, або недостатності кардії (68%) у хворих на синдром Меллорі-Вайсса свідчить про причинно-наслідковий зв'язок.

2. При підвищенні портального венозного тиску в ділянці стравохідно-шлункового переходу відбувається виражене новоутворення судин. Вени переважно знаходяться у власній пластинці слизової оболонки та є продовженням кардіального венозного сплетіння. Велика кількість венозних судин, порівняно з грудним відділом стравоходу та кардіальним відділом шлунка, обумовлена саме з їх новоутворенням в умовах портальної гіпертензії. Такі новоутворені вени не мають повноцінної судинної стінки, яка значно потоншена, атрофована та більш схильна до

розриву. Дегенеративні зміни стінок вен та кавернозна трансформація їх просвітів, обумовлюють ерозійно-виразкові ураження епітелію та виникнення кровотеч з езофагокардіальної ділянки.

3. На ступінь крововтрата мали вплив наявність хронічного гепатиту, грижі стравохідного отвору діафрагми, виразкової хвороби шлунка та ДПК. Поєднання хронічного гепатиту з грижею стравохідного отвору діафрагми значно збільшує частку важчих ступенів крововтрата.

4. Консервативний гемостаз ефективний у 94,1% хворих. Частота рецидивів кровотеч – 5,9 %. Показами до оперативного втручання є рецидив кровотечі та відсутність ефекту від консервативної терапії, ендоскопічного гемостазу.

5. Консервативну гемостатичну терапію доцільно доповнювати препаратами для зниження внутрішньопортального тиску. З метою профілактики рецидиву кровотечі доцільно призначати препарати, що збільшують тонус сфінктера нижнього відділу стравоходу.

6. Хворих із хронічним гепатитом, грижею стравохідного отвору діафрагми, або недостатністю кардії слід вважати групою ризику розвитку синдрому Меллорі-Вайсса.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева І.В. Особливості діагностики синдрому Маллорі-Вейсса / І.В. Андреева, О.А. Виноградов // Шпитальна хірургія. — 2002. — № 4. — С. 41—43.
2. Борисов А.Е. Эндоскопический гемостаз в лечении синдрома Мэллори-Вейса / А.Е. Борисов, К.Г. Кубачев, Д.М. Ризаханов, Ш.А. Шарипов // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. Научно-практический журнал. — 2011. — Т.3, № 1. — С. 25—28.
3. Голик Ю.Й. Протокол діагностики та лікування синдрому Меллорі-Вейса / Ю.Й. Голик, Ю.Д. Білик, М.Є. Артюшенко // Матеріали Першої Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії». — Львів. — 2004. — С. 50—51.
4. Конькова М.В. Доплеросонографія у прогнозуванні стравохідно-шлункової кровотечі при цирозі печінки (перший досвід) / М.В. Конькова, В.Д. Гайошко // Шпитальна хірургія. Український науково-практичний журнал. — 2008. — № 4. — С. 135—138.
5. Кришень В.П. Особливості ендоскопічного лікування синдрому Маллорі-Вейсса / В.П. Кришень, М.В. Трофімов, В.В. Васильченко // Клінічна хірургія. — 2007. — № 5–6 (771 — 722). — С. 19.
6. Мумладзе Р.Б. Применение эндоскопического радиоволнового воздействия на источник кровотечения при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Меллори-Вейсса / Р.Б. Мумладзе, Ю.Ш. Розиков, А.С. Соловьев, Д.Г. Гоголашвили // Анналы хирургии. Annals of surgery. — 2007. — № 5. — С. 29—32.
7. Мунтян С.О. Клініко-статистичні аспекти синдрому Меллорі-Вейсса / С.О. Мунтян, В.П. Кришень, М.В. Трофімов [и др.] // Шпитальна хірургія. — 2004. — № 4. — С. 7—12.
8. Соловьев А.С. Применение сочетанных эндоскопических методов гемостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных с синдромом Меллори-Вейсса / А.С. Соловьев // Анналы хирургии. Annals of surgery. — 2007. — № 1. — С. 29—33.
9. Тимербулатов Ш.В. Этиопатогенетические вопросы синдрома Маллорі-Вейсса / Ш.В. Тимербулатов, М.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2010. — № 10. — С. 42—45.
10. Трофімов М.В. Клінічно-статистичні аспекти синдрому Меллорі-Вейсса / М.В. Трофімов, О.В. Желтяков // Львівський медичний часопис. Acta Medica Leopoliensia. — 2005. — Т. 11, № 3. — С. 143—144.

V.O. SHAPRINSKIY, A.I. DZOBA

Vinnitsia National Medical University named after N.I. Pirogov, Department of Surgery № 1, Vinnitsia
CAUSES, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MALLORY-WEISS SYNDROME

Studied the histological changes of esophageal-gastric area in terms of portal hypertension in the experiment. In response to the increase of portal venous pressure in the area of esophageal-gastric transition occurs the appearance of the new vessels. Veins, mainly located in the lamina propria mucosa and are a continuation of the cardiac venous plexus, dont have complete vessel wall, which is much thinned, atrophied and more prone to rupture. These changes cause erosive and ulcerative lesions.

A retrospective analysis of the treatment of 127 patients and prospective study of 25 patients with the Mallory – Weiss syndrome were done. Installed the background incidence of diseases – chronic hepatitis, hiatal hernia, gastric ulcer and duodenal ulcer. The high incidence of chronic hepatitis, hiatal hernia indicates the cause – effect relationship. The degree of blood loss was influenced by the presence of chronic hepatitis, hiatal hernia, ulcers of the stomach and duodenum. The combination of chronic hepatitis with hiatal hernia increases the proportion of more severe degrees of bleeding. Conservatively treated 94.1% of patients. Rebleeding rate – 5.9%. The total mortality of 3.3%.

Key words: Mallory-Weiss syndrome, pathogenesis, bleeding, portal hypertension, treatment

Стаття надійшла до редакції: 22.05.2014