

Синдром Меллори-Вейса. Полипоз желудка. Заворот
желудка. Гемморагический гастрит. Мальформация
Делафуа.

Выполнил (а): Налибай К.С

Проверил(а): доцент кафедры Муратбеков М.Н

- Синдром Мэлори-Вейса это продольный поверхностный разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка или брюшного отдела пищевода сопровождающийся кровотечением, возникающий вследствие упорной рвоты. В ряде случаев длительная кровопотеря приводит к существенному ухудшению состояния пациента, а иногда патология протекает скрыто многие месяцы.

Классификация соответствует известной эндоскопической классификации активности кровотечений из язв пищеварительного тракта (по Forrest):

- **Ia** - струйное артериальное кровотечение;
- **Ib** - кровотечение с медленным выделением крови;
- **II** - тромб или видимый участок некровотокающего сосуда в дне язвы;
- **III** - эрозии или язвы без признаков кровотечения.

Стадии разрыва стенки желудка и пищевода при синдроме Меллори-Вейса.

I стадия - разрыв слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода и нижней трети пищевода;

II стадия - разрыв слизистой оболочки и подслизистого слоя этой же локализации;

III стадия - глубокий разрыв с повреждением мышечного слоя. Зона разрыва зияет, отмечается интенсивное кровотечение;

IV стадия — разрыв всех слоев пищевода, пищеводно-желудочного перехода, сопровождается пневмотораксом, пневмомедиастинумом, медиастинитом — при разрыве грудного отдела и перитонитом - при разрыве абдоминального отдела пищевода.

- Причиной заболевания чаще всего является злоупотребление алкоголем, переедание, диафрагмальные грыжи, тупые травмы живота или даже повреждения во время ФГС. Нередко синдром Мэлори Вейса появляется у беременных в последнем триместре беременности, а также у лиц, страдающих хроническими холециститами, дуоденитами и панкреатитами.

- Как видим, группу риска по возникновению симптома Меллори-Вейсса составляют мужчины в возрасте от 26 до 60 лет, злоупотребляющие алкоголем, нередко страдающие панкреатитом, холециститом.

- У 80% больных предрасполагающим фактором развития данного состояния становится регулярное употребление спиртных напитков. Возможно, это связано с тем, что алкоголь провоцирует развитие гастрита, что приводит к истончению слизистой, снижая её сопротивляемость разрывам.
- Характерным является развитие синдрома на фоне предшествующих структурных изменений: дистрофические изменения подслизистого слоя, варикозное расширение сосудов, наличие микроаневризм и периваскулярной инфильтрации.
- Синдром Меллори-Вейсса развивается в следствии непосредственного повреждения слизистой пищевода или повышения давления в области пищеводно-желудочного перехода при:
 - -многократной рвоте (как результат употребления значительного количества алкоголя, отравлениях, интоксикациях, беременности, переедании, холецистите, панкреатите);
 - -диафрагмальных грыжах;
 - -надсадном кашле, икоте;
 - -травмы пищевода при проведении сердечно-легочной реанимации, фиброгастродуоденоскопии;
 - -травмы живота.

- В качестве причины разрывов или трещин может выступать многократная форсированная рвота, сопровождающаяся повышением внутрижелудочного (или внутрибрюшного) давления, кардиоэзофагеальным спазмом. Предрасполагающие факторы: переполнение желудка; предшествующие хронические воспалительные заболевания верхнего отдела пищеварительного тракта (эзофагит, ХГ, язвы пищевода и кардиального отдела желудка); грубые диетические погрешности с употреблением алкогольных напитков.
- Трещины и разрывы располагаются продольно, проникают глубоко, поражая в основном слизистую оболочку, реже - подслизистый и мышечный слои. Сопровождаются разрывом кровеносных сосудов и развитием острого пищеводно-желудочного кровотечения.
-

- Клинически синдром определяется наличием болей в верхней трети живота, появлением жидкого зловонного стула, окрашенного в черный цвет в результате внутреннего кровотечения, общей слабостью и снижением артериального давления. Больной может самостоятельно заметить кровь в рвотных массах, однако во время первых приступов рвоты само кровотечение может отсутствовать. При внешнем осмотре, в случае значительной кровопотери, определяются: бледность кожных покровов, тахикардия, вялость, возможно развитие шока.

- Разрыв слизистой оболочки пищевода можно диагностировать с помощью эндоскопического исследования. Также определенную ценность для диагностики этого синдрома имеет клинический анализ крови: выявляется снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и высокий уровень тромбоцитов.

Клинические критерии диагностики

гематемезис, мелена, боль в груди, боль в эпигастрии, артериальная гипотензия, тахикардия

Симптомы, течение

Основное клиническое проявление синдрома Мэллори-Вейсса - наличие светлой или темной крови в рвотных массах, которая обычно появляется после предшествующей многократной рвоты или сильного кашля. При выраженном кровотечении у больных могут отмечаться бледность, слабость и снижение артериального давления. В дальнейшем наблюдается черный дегтеобразный стул или мелена (в зависимости от количества и темпа продвижения проглоченной крови по желудочно-кишечному тракту).

При объективном обследовании больного выявляются признаки обострения хронических заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта: болезненность под мечевидным отростком, в эпигастрии, в пилородуоденальной зоне, положительный симптом Менделя.

Полипоз желудка.

- Полипоз желудка – для такого заболевания свойственно образование опухолей, которые по своей структуре и протеканию имеют доброкачественный характер. Болезнь наиболее часто поражает людей старше сорока лет и может вовлечь в патологический процесс любую зону этого органа.

Этиопатогенез

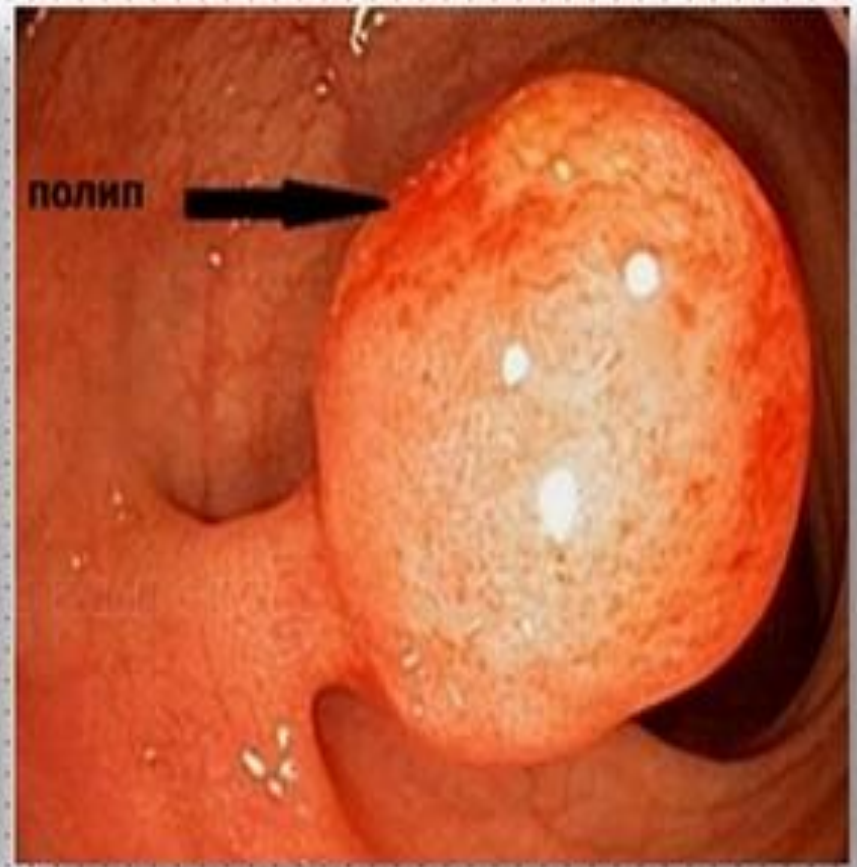
- **инфекционную** – такое предположение основывается на многочисленных гастроэнтерологических исследованиях, которые выявили взаимосвязь между образованием полипов и патологическим влиянием бактерии Хеликобактер пилори. Такая бактерия способна инфицировать различные отделы ДПК и желудка, на фоне чего нарушается целостность слизистого слоя этого органа. Подтверждением этому является то, что в группу риска появления доброкачественных опухолей входят лица, у которых диагностирована [язвенная болезнь](#) или [гастрит](#);
- **генетическую** – не редкостью является то, что ближайшие родственники пациентов с подобным диагнозом перенесли аналогичное заболевание;
- **радиационную** – подразумевает возникновение полипов как следствие продолжительного влияния ионизирующего излучения на человеческий организм;
- **химическую** – в основе лежит мутационное влияние некоторых химических веществ. Сюда стоит отнести нитраты и нитриты, которыми могут быть обогащены некоторые продукты питания.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- **аденоматозный полип желудка** – состоит из железистой ткани и наиболее часто приводит к тому, что опухоль теряет свою доброкачественность и перерастает в рак;
- **гиперплазиогенный полип желудка** – включает в себя клетки верхнего слоя слизистой оболочки этого органа. Диагностируется примерно в 95% случаев и никогда не переходит в онкологию.



**Множественные
гиперпластические
полипы желудка**



**Аденоматозный
полип желудка
на ножке**

СИМПТОМАТИКА

- болезненность и дискомфорт в подложечной области передней стенки брюшной полости;
- повышенное слюноотделение;
- изменение вкусовых предпочтений или полное отвращение к пище;
- отрыжка и изжога;
- приступы тошноты, сопровождающиеся рвотой;
- иррадиация болевого синдрома в зону спины или под лопатки;
- расстройство акта дефекации, что выражается в чередовании диареи и запоров;
- увеличение размеров живота;
- обильное газообразование;
- неприятный привкус в ротовой полости;
- слабость и недомогание;
- снижение массы тела.

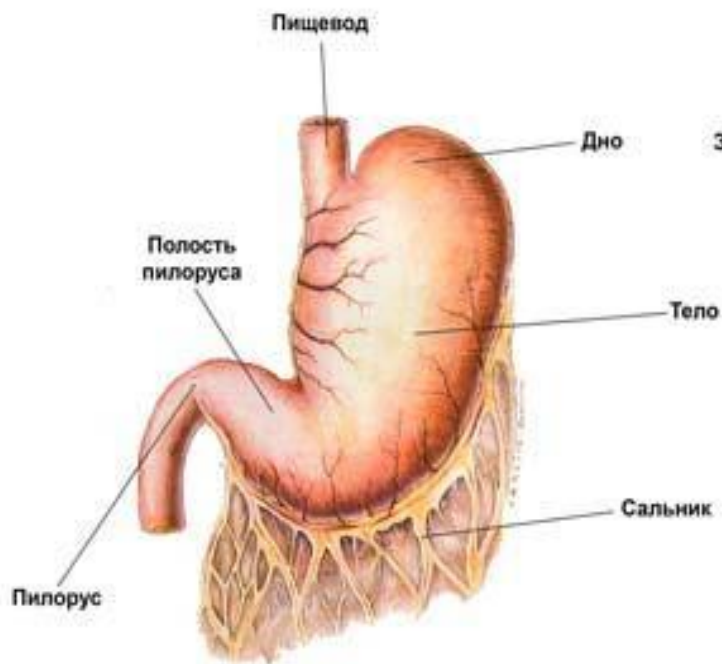
ДИАГНОСТИКА

- общеклинический анализ крови – для обнаружения признаков анемии;
- биохимия крови – покажет на протекание в организме патологического процесса;
- микроскопические изучения каловых масс – для определения наличия скрытой крови;
- серологические анализы – для поиска антител к Хеликобактер пилори.
- рентгенографии желудка;
- гастроскопии;
- ультрасонографии;
- ФГДС;
- биопсии – для последующего гистологического изучения биоптата;
- эндоскопических процедур.

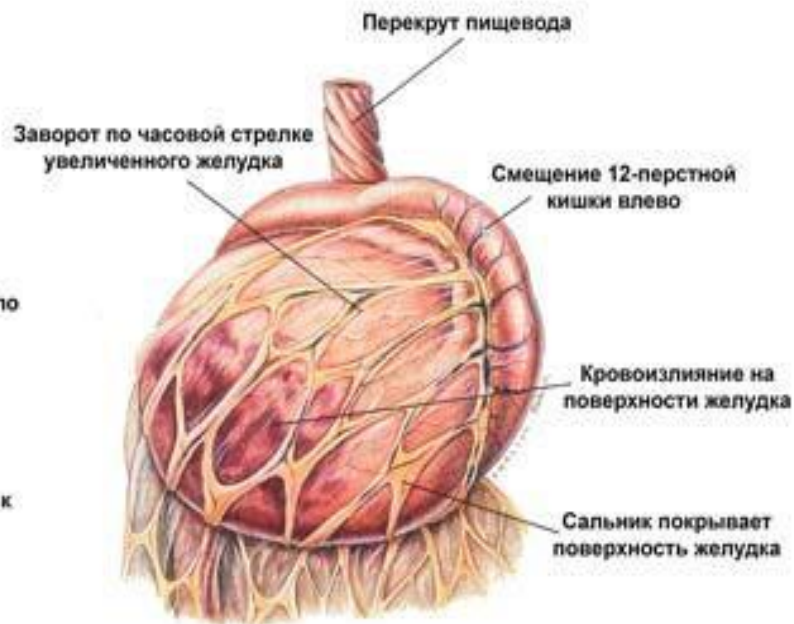
Заворот желудка

- Заворот желудка (ЗЖ) — редко встречающееся заболевание. Оно протекает достаточно тяжело. Происходит ЗЖ вокруг своей поперечной и продольной оси на $180-360^\circ$. ЗЖ редко превышает 180° . Заворот его частей может достигать даже 360° . Различают два основных вида ЗЖ: 1) поперечный или мезентерико-аксиальный, наиболее частый и 2) продольный или органоаксиальный (О.П. Кургузов, 1998).

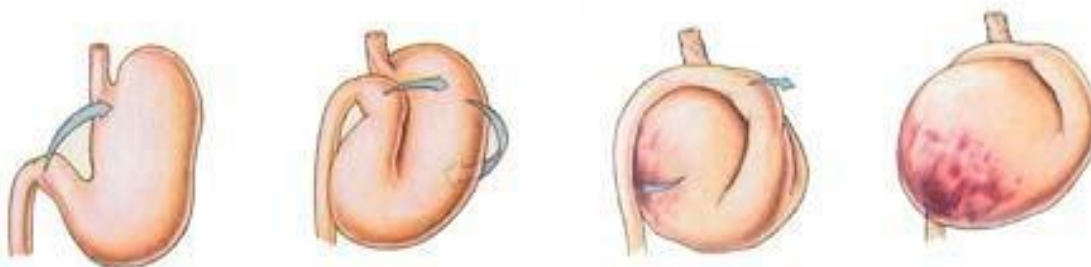
Нормальный желудок

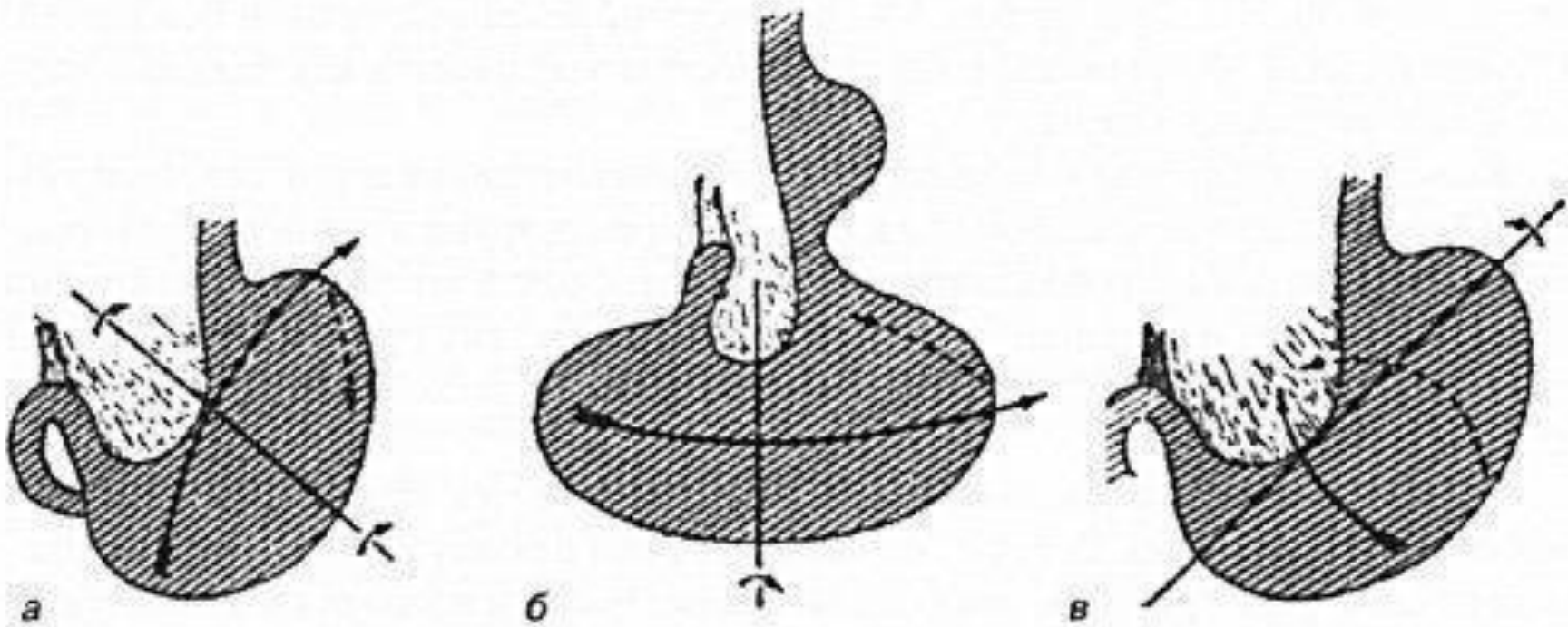


Острое расширение-заворот желудка



Последовательность развития острого расширения-заворота желудка





Заворот желудка: а, б — мезентерико-аксиальный; в — органоаксиальный
ТИП

Этиология.

- Предрасполагающими факторами ЗЖ являются врожденные аномалии, изменения продольной оси желудка, расслабление или отсутствие связочного аппарата, чрезмерная подвижность ДПК и селезенки, опущение желудка, грыжи ПОД и резкое похудание.

Клиническая картина и диагностика

- быстро (за 30—50 минут) и внезапно вздувается живот;
- начинается многократная рвота, не приносящая облегчения;
- имеет место отхождение газов;
- наблюдаются усиленные шумы в области эпигастрия;
- появляются проблемы с дыханием, а также признаки сердечной недостаточности;
- развивается болевой шок вследствие интенсивных приступообразных болей, отдающих в спину и грудную клетку.

ДИАГНОСТИКА

- Благодаря яркой клинике в виде напряжения мускулатуры передней части живота и вздутия его верхней половины, шуму плеска и тимпаниту удастся поставить точный диагноз «острый заворот желудка». При острой форме заболевания наблюдаются признаки интоксикации, тяжелые нарушения обменных процессов, расстройство гемодинамики.
- Хроническая форма менее выражена. Информацию о случившемся дает рентгенография. Ее проводят немедленно для уточнения диагноза. На снимке видно, как барий сульфат может проникнуть лишь до входа в расширенный орган, а левый купол диафрагмы стоит слишком высоко. Из-за непроходимости желудка все попытки ввести зонд оказываются безрезультатными.

Геморрагический гастрит

- воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся образованием эрозий и кровотечениями. Это полиэтиологическое заболевание, которое может иметь острое или хроническое течение. Пациенты жалуются на тупую боль в подложечной области, связанную с приемом пищи, диспепсические расстройства; в случае острого желудочного кровотечения развиваются симптомы кровопотери, рвота в виде «кофейной гущи» и дегтеобразный стул.



Признаки

- Специфическими для геморрагического гастрита являются признаки острого или хронического желудочного кровотечения. В случае острого процесса пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, [головокружение](#), тошноту. Характерна рвота «кофейной гущей» (рвотные массы приобретают черный цвет вследствие попадания крови в желудок и соединения ее с соляной кислотой с образованием солянокислого гематина). При обильной [кровопотере](#) возможно [нарушение сознания](#). Кожа и видимые слизистые становятся бледными, определяется [тахикардия](#) и снижение артериального давления. Отходят черные жидкие каловые массы («дегтеобразный стул»). Для хронического кровотечения характерны жалобы на общую слабость, головную боль, быструю утомляемость, головокружение, кожа становится бледной, сухой, ногти тусклые, [ломкие](#). Развивается постгеморрагическая [железододефицитная анемия](#).

Язва или болезнь Дъелафуа

- редкое генетически обусловленное заболевание в виде аномалии развития сосудов подслизистой основы желудка с наличием эрозии необычно крупной артерии без признаков васкулита и формированием острой язвы с массивным кровотечением. При БД характерно поражение проксимального отдела желудка с локализацией язвы на задней стенке по малой кривизне - 60 - 80% случаев (в последние годы идентифицированы вне желудочные повреждения: тонкой и толстой кишки, пищевода, бронхов). Макроскопически язва при БД представляет из себя эрозированную артерию в виде кратера вулкана с обесцвеченным участком слизистой оболочки в центре и неизменной по цвету слизистой оболочкой вокруг него (иногда с наличием фонтанчика артериальной крови на высоте кровотечения). Заболевание проявляется в возрасте от 20 недель до 96 лет (в среднем 50 - 60 лет). Соотношение заболевших мужчин и женщин 2:1. В крупных хирургических центрах БД встречается у 1 - 2 больных в год.

Этиопатогенез

- Сведения об этиологии и патогенезе БД противоречивы. Вероятной причиной БД служит нарушение ангиогенеза с формированием выраженной сосудистой аномалии подслизистой основы желудка в виде изолированного расширения артериальных стволов размером 1 - 3 мм (в 10 раз превышающих диаметр других артерий на том же уровне), хотя не исключается возможность и вторичных дегенеративных изменений (однако, признаков васкулита, атеросклероза или сформированной аневризмы обнаружить не удается даже при целенаправленном исследовании). Соседние вены и сосуды среднего калибра также могут быть изменены и напоминают картину при артериовенозных аномалиях - ангиодисплазиях.

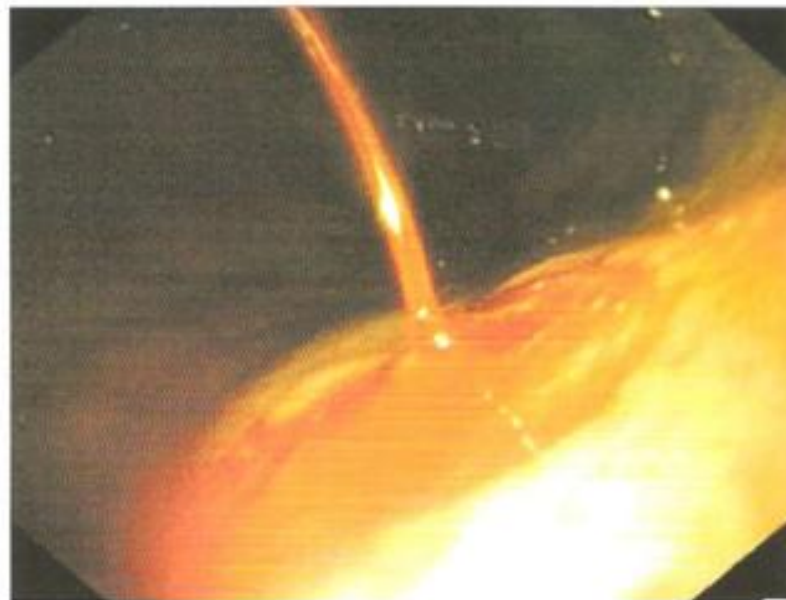
Клиника и диагностика.

- клинические - острое начало, массивное активное кровотечение (haemotemesis, melaena);
эндоскопические (эндоскопические критерии БД по Ду N.М. и соавт., 1995) - артериальное струйное или пульсирующее кровотечение из одиночного дефекта слизистой оболочки диаметром менее 3 мм или фиксированный тромб в пределах дефекта с неизменной слизистой оболочкой; визуализация сосуда в пределах дефекта с неизменной слизистой оболочкой вокруг с/без активного кровотечения или с наличием свежего небольшого плотно-фиксированного сгустка крови в пределах дефекта с неизменной слизистой оболочкой вокруг;
гистологические – наличие толстостенной артерии в основании дефекта (некроза) слизистой оболочки с дисплазией сосудов под ее мышечной пластинкой и лимфоцитарной инфильтрацией в прилежащих отделах.

Вне кровотока



Во время кровотока. Во время активного кровотока можно увидеть столбик артериальной крови



Спасибо за внимания!