

УДК 616.3 – 001.4:617.5

НОВЫЙ ПОДХОД К МЕХАНИЗМУ ОБРАЗОВАНИЯ РАЗРЫВОВ ПРИ СИНДРОМЕ МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА

© 2005 г. Е.Ф. Чередников, Ю.В. Малеев, А.Р. Баткаев, А.В. Черных, И.В. Аристов, А.В. Данилян

Кафедры факультетской хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии ВГМА им. Н.Н. Бурденко

В статье приводятся биофизические, антропометрические, топографо-анатомические, клинические и физиологические доказательства механизма образования кровотокающих разрывов при синдроме Меллори-Вейсса. Авторами найдена закономерность между типовыми особенностями живота, пространственной топографией абдоминального отдела пищевода и желудка, посекторальной толщиной футляров эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта и разрывами пищеводно-желудочного перехода у больных различного пола и возраста.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных и наиболее сложных проблем ургентной хирургии являются острые желудочно-кишечные кровотечения, в частности, кровотечения из продольных разрывов слизистой оболочки и подслизистой основы абдоминального отдела пищевода, зоны перехода пищевода в желудок и кардиального отдела желудка [1, 2, 7, 9]. Синдром Меллори-Вейсса занимает первое место среди неязвенных гастродуоденальных кровотечений [16].

До настоящего времени отсутствует единая концепция патогенеза развития синдрома Меллори-Вейсса. Имеются различные, а иногда совершенно противоположные по сущности представления об образовании кровотокающих трещин в месте перехода пищевода в желудок. Ведущее значение придаётся следующим факторам: ограничение подвижности слизистой оболочки и подслизистой основы в этой области относительно друг друга, дискоординированное и противоположно направленное сокращение различно ориентированных мышечных слоёв нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка [8, 14], недостаточность кардиального сфинктерного аппарата, резкое повышение внутрижелудочного давления [24]. Меллори и Вейсс придавали исключительное значение предшествующей алкогольной интоксикации. Влияние алкоголя на возникновение кровотокающих трещин заключается в том, что он выступает в качестве фактора, вызывающего рвоту. Кроме того, этиловый спирт воздействует на слизистую оболочку пищевода и желудка путем увеличения ретродиффузии ионов водорода (H^+), что снижает ее защитные свойства [18, 20, 21].

В литературе имеются сообщения о большом количестве других этиологических факторов, способ-

ствующих развитию данного синдрома. К ним, прежде всего, относятся причины, вызывающие резкий подъём внутрибрюшного и внутрижелудочного давления: рвота различного происхождения, тяжёлый кашель, эпилепсия, астматические состояния, роды, закрытый массаж сердца, поднятие тяжестей, эндоскопическое исследование [3, 10, 11, 24]. Благоприятным фоном для развития трещин служат скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, острый и хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, эзофагит [4, 15, 22]. Однако в современной отечественной и зарубежной литературе отсутствуют комплексные исследования о целостном механизме возникновения разрывов, что и побудило нас к настоящему исследованию.

Цель: найти закономерности между типовыми особенностями живота, пространственной топографией абдоминального отдела пищевода и желудка, посекторальной толщиной футляров эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта и трещинообразованием при синдроме Меллори-Вейсса и установить их роль в патогенезе этого заболевания.

Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи:

1. Выяснить частоту встречаемости синдрома Меллори-Вейсса у лиц различного пола, возраста и профессии.
2. Определить локализацию, количество и глубину разрывов при этом заболевании.
3. Выяснить особенности пространственного посекторального расположения разрывов при синдроме Меллори-Вейсса.
4. Теоретически обосновать, разработать и апробировать в эксперименте и клинике собственную

концепцию механизма образования трещин при разрывно-геморрагическом синдроме.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинические исследования выполнены на 237 больных обоего пола с разрывно-геморрагическим синдромом (синдромом Меллори-Вейсса), находившихся на лечении в Воронежском городском специализированном Центре по лечению больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями на базе эндоскопического (заведующий – к.м.н. Е. А. Смольянинов), общехирургического №1 (заведующий – к.м.н. О. В. Стрыгин) и общехирургического №2 (заведующий – Ю. В. Некрасов) отделений МУЗ ГКБ №9 (СМП) г. Воронежа с 15 сентября 1999 года по 16 февраля 2004 года. Всем больным при поступлении (в срочном порядке) выполнялась диагностическая фиброгастроскопия.

Антропометрические исследования выполнены на 23 больных. У каждого исследуемого лица проводились измерения следующих абсолютных антропометрических показателей (22): вес, рост, длина туловища (*distantia jugulo-pubica*), высота грудной клетки, поперечные размеры верхней и нижней (*distantia costarum*) аппертуры грудной клетки, передне-задние размеры верхней и нижней аппертуры грудной клетки, окружность грудной клетки, высота живота, расстояние от верхнего края лобкового симфиза до пупка (*distantia pubo-umbilicalis*), высота надчревя, реберный угол, расстояние между верхними передними подвздошными остями – межостное расстояние (*distantia spinarum*), *distantia spina-tubercularis dextra et sinistra* – длина паховой складки справа и слева, передне-задние размеры живота – на уровне пупка, верхней передней подвздошной ости; окружность живота – на уровне десятых ребер, пупка, подвздошных гребней, верхней передней подвздошной ости.

Топографо-анатомические исследования выполнены в Воронежском Областном бюро судебной

медицины на 34 нефиксированных трупах людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с патологией органов пищеварительного тракта. Проводилось изучение особенностей абдоминальной части пищевода по 12 показателям: угол Гиса, правый желудочно-пищеводный угол; длина окружности, поперечные размеры, передне-задние размеры (размеры во фронтальной и горизонтальной плоскостях) – в верхнем и нижнем отделах; длина брюшного отдела пищевода (спереди, справа, сзади, слева). Особенности толщины слизисто-подслизистого футляра и общей толщины стенки эзофагокардиальной зоны изучались в пределах четырех секторов пищеварительного тракта (переднего, правого, заднего, левого) с учетом 18 измерений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При клинических исследованиях, проведенных на 237 больных с разрывно-геморрагическим синдромом, мужчин было 208 (87,8%), женщин – 29 (12,2%), что свидетельствует о том, что лица мужского пола страдают данной патологией в 7,2 раза чаще, чем лица женского пола. Возраст мужчин варьировал от 17 до 80 лет (в среднем – $42,4 \pm 0,9$ лет), женщин – от 20 до 88 лет (в среднем – $50,2 \pm 3,6$ года). Характеристика исследуемых лиц по полу и возрасту представлена в табл. 1.

Как видно из таблицы 1, мужчины подвержены разрывно-геморрагическому синдрому в более молодом возрасте, чем женщины, в среднем на 8 лет. Анализ возрастного состава больных с синдромом Меллори-Вейсса показал, что значительная часть приходилась на возраст от 21 до 50 лет: мужчин – 157 (75,5%), а женщин – 13 (44,8%). Общая частота заболевания у лиц обоего пола в данном возрастном периоде составила 71,7%. Таким образом, лица обоего пола находятся в наиболее трудоспособном возрасте, что неоспоримо свидетельствует о социальной и экономической значимости данного заболевания в структуре хирургической патологии.

Таблица 1

Распределение исследуемых больных с синдромом Меллори-Вейсса по полу и возрасту

Возраст (годы)	Мужчины (87,8%)		Женщины (12,2%)	
	абс.	%	абс.	%
17 – 20	5	2,4	1	3,45
21 – 30	36	17,3	4	13,8
31 – 40	50	24	8	27,6
41 – 50	71	34,1	1	3,45
51 – 60	27	13	5	17,2
61 – 70	12	5,8	6	20,7
71 и старше	7	3,4	4	13,8
Итого	208	100	29	100

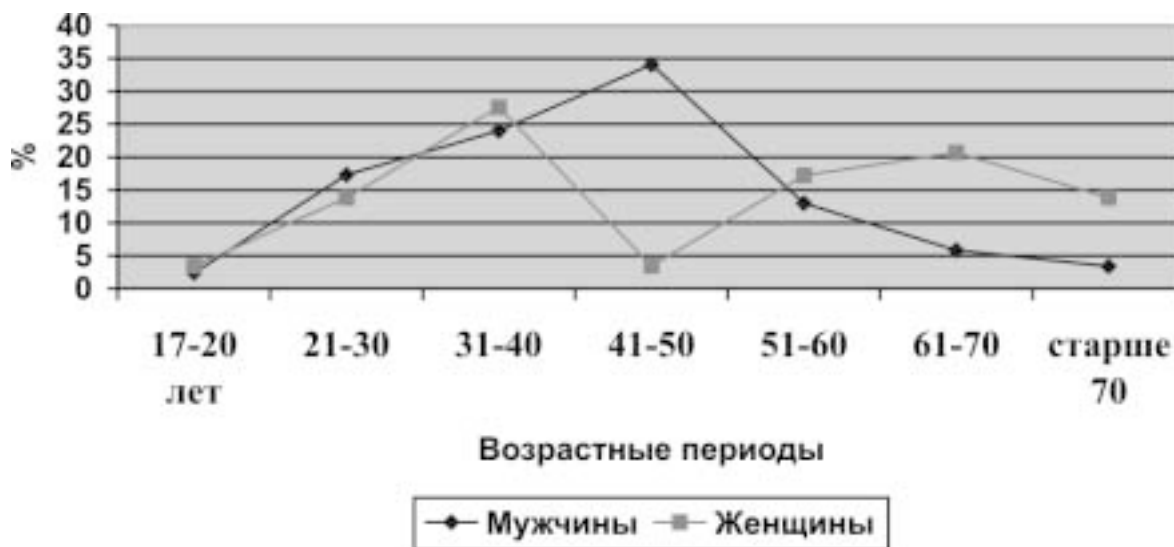


Рис. 1. Частота возникновения разрывно-геморрагического синдрома у больных противоположного пола в различные возрастные периоды

С использованием χ^2 -критерия Пирсона (получены статистически значимые различия в возрастном распределении у лиц противоположного пола ($\chi^2 = 22,1$ при числе степеней свободы $\nu = 6$ и уровне значимости $p = 0,001$). Так, у мужчин можно выделить возрастные частоты заболевания, приходящиеся на возраст от 31 до 50 лет, а у женщин отмечалось два периода аналогичного возрастания заболевания: 31 – 40 и 61 – 70 лет (рис. 1).

Данные анамнеза указывают на приоритетность фактора злоупотребления алкоголем у лиц обоего пола в полиэтиологическом механизме возникновения разрывно-геморрагического синдрома в возрастном интервале от 31 до 40 – 50 лет (78%). Второй пик частоты встречаемости заболевания у женщин в возрастном периоде 61 – 70 лет объясняется наличием тяжелой сопутствующей патологии у данной группы больных.

В таблице 2 представлено распределение исследуемых лиц по характеру профессии и соответствующему социальному статусу. У лиц обоего пола выделено 4 основные группы.

1. Лица преимущественно умственного труда (преподаватели, врачи и др.).

2. Лица, чья производственная сфера связана с тяжелым физическим трудом и вероятным большим риском злоупотребления алкоголя (электрики, фре-

зеровщики, слесари-сантехники, формовщики, монтажники, грузчики, обмотчики, милиционеры, во-долазы и др.).

3. Лица пожилого и старческого возраста (пенсионеры, как правило, инвалиды 1 и 2 группы). У больных данной группы отмечалась тяжелая сочетанная патология сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и других анатомо-функциональных систем.

4. Неработающие лица. Учитывая социальную обстановку в течение последних 15 лет в России, так же можно предположить большую вероятность злоупотребления алкоголем среди данного контингента больных, особенно – среди лиц мужского пола.

У мужчин в 44,7% наблюдений заболевание встречалось наиболее часто среди лиц, чья работа связана с тяжелым физическим трудом и наличием вредных привычек (большой риск злоупотребления алкоголем – пьянство и алкоголизм): слесари-сантехники, монтажники, грузчики, милиционеры и т.д., в 2 раза реже – у неработающих лиц (21,6%) и, значительно одинаково реже, – у лиц умственного труда (17,3%) и пожилого возраста (16,4%) ($p < 0,05$).

В итоге, сумма пациентоа, объединяющих группы работающих и неработающих лиц мужского пола, составляет 66,3%, что подтверждает значение предшествующей алкогольной интоксикации в воз-

Таблица 2

Распределение исследуемых лиц по характеру труда и социальному статусу (абс./%)

Пол	Лица умственного труда	Рабочие, связанные с тяжелым физическим трудом	Пожилой и старческий возраст	Неработающие	Всего
Мужской	36/17,3%	93/44,7%	34/16,4%	45/21,6%	208/100
Женский	6/20,7%	6/20,7%	16/55,2%	1/3,4%	29/100

никновении кровотока линейных разрывов пищевода-желудочного перехода (по данным Меллори и Вейсса – 50-60% случаев). У женщин данная патология отмечается преимущественно у лиц пожилого возраста (55%). Это объясняется тем, что в социальном плане женщины в России подвержены алкоголизму реже, но имеют тяжелую сопутствующую патологию.

При использовании χ^2 -критерия Пирсона статистически достоверно установлено, что наиболее часто среди мужчин заболевание встречалось у лиц, связанных с тяжелым физическим трудом, а у женщин – среди лиц пожилого возраста ($\chi^2 = 26,2$ при числе степеней свободы $\nu = 3$ и уровне значимости $p = 0,05$).

Детально изучались количество разрывов, их локализация в различных отделах пищевода и желудка (абдоминальная часть пищевода, кардиальное отверстие пищевода, прилегающая к нему кардиальная часть желудка), локализация разрыва по секторам стенки пищеварительной трубки (переднему, правому, заднему и левому), а также распространенность в пределах футлярных слоев желудочно-кишечного тракта (слизисто-подслизистого, подслизисто-мышечного). Всего выявлено 306 разрывов у 237 больных (табл. 3).

В последующей интерпретации полученных данных настоящего исследования анализируются все 306 дефектов у обследованных лиц с разрывно-геморрагическим синдромом. У мужчин выявлена 271 трещина, а у женщин – 35.

Частота возникновения одиночных и множественных разрывов у больных с синдромом Меллори-Вейсса различного пола представлено в табл. 3.

Анализ частоты возникновения различного количества разрывов при синдроме Меллори-Вейсса у лиц противоположного пола позволил найти следующие закономерности. Чаще всего наблюдался одиночный дефект как у мужчин (76,4%), так и у женщин (82,8%). Два разрыва у мужчин наблюдалось в 4,5 раза реже, чем одиночный разрыв, а у женщин, соответственно “ в 6 раз. В незначительном количестве случаев у лиц обоего пола выявлялись три разрыва (табл. 3). Использование χ^2 -критерия Пирсона для анализа сопряженности параметров таблиц показало отсутствие половых различий в частоте возникновения одиночного и множественных (два и три) разрывов ($\chi^2 = 0,77$ при числе степеней свободы $\nu = 2$ и уровне значимости $p = 0,05$).

Таким образом, у лиц обоего пола одиночные дефекты встречались в 3,4 раза чаще, чем множественные (два и три разрыва), в связи с чем можно сделать вывод о преобладании возникновения одиночных разрывов при синдроме Меллори-Вейсса у лиц обоего пола (рис. 2).

При фиброгастроскопическом исследовании у всех больных дефекты имели вертикальное расположение. В табл. 4 представлены данные по верхнему и нижнему месту локализации разрыва: абдоминальная часть пищевода (пищевод – пищевод), на границе перехода пищевода в желудок (пищевод – желудок), кардиальный отдел желудка (желудок – желудок).

При последующем анализе локализации всех наблюдаемых разрывов в кардиоэзофагальной зоне выявлено, что у лиц обоего пола наиболее часто верхняя точка разрыва находится в абдоминальной час-

Таблица 3

Частота возникновения разрывов у больных различного пола при синдроме Меллори-Вейсса (абс.%)

Пол	Количество разрывов				общее количество разрывов
	одиночный разрыв	два разрыва	три разрыва	итого	
Мужчины	159/76,44	35/16,83	14/6,73	208/100	271
Женщины	24/82,8	4/13,8	1/3,4	29/100	35
Итого	183/77,2	39/16,5	15/6,3	237	306

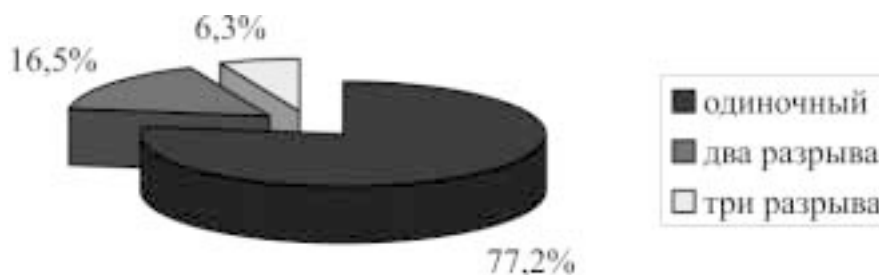


Рис. 2. Частота возникновения одиночных и множественных разрывов у лиц обоего пола при синдроме Меллори-Вейсса

Таблица 4

Распределение продольных разрывов по органной локализации при синдроме Меллори-Вейсса (абс./%)

Пол	Пищевод – пищевод	Пищевод – желудок	Желудок – желудок	Итого
Мужчины	79/29	184/68	8/3	271/100
Женщины	13/37	22/63	0/0	35/100
Итого	92/30	206/67	8/3	306/100

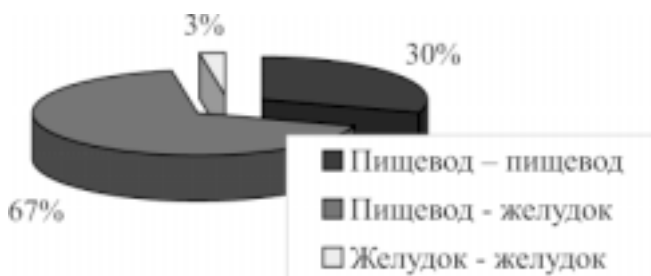


Рис. 3. Распределение продольных разрывов по органной локализации при синдроме Меллори-Вейсса у лиц обоего пола (%).

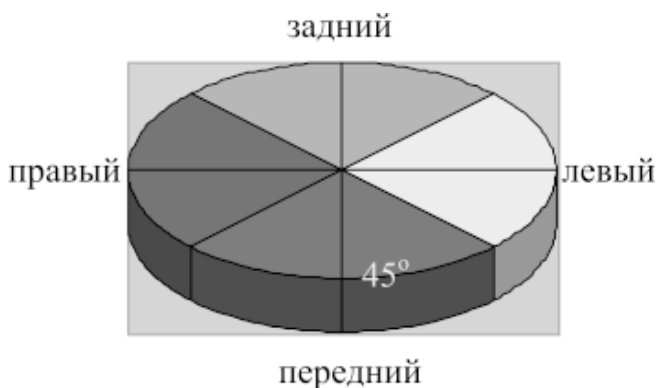


Рис. 4. Изучаемые секторы пищеварительного тракта.

ти пищевода, а нижняя – в желудке, то есть в месте перехода пищевода в желудок. Так, у мужчин данный показатель составляет 68%, а у женщин – 63% (табл. 4). Локализация дефекта только лишь в пределах абдоминальной части пищевода составила у мужчин 29%, а у женщин – 37%. Трещины местоположением только в желудке у женщин не встретились ни разу, а у мужчин – лишь в 3% случаев (табл. 4).

Использование χ^2 – критерия Пирсона для анализа сопряженности параметров таблицы показало отсутствие половых различий в частоте распределения продольных разрывов по органной локализации в пределах пищеварительного тракта при синдроме Меллори-Вейсса ($\chi^2 = 1,8$ при числе степеней свободы $\nu = 2$ и уровне значимости $p = 0,05$).

Таким образом, у лиц обоего пола наиболее часто верхняя точка разрыва находится в абдоминальной части пищевода, а нижняя – в кардиальной части желудка ($67,0 \pm 5,0\%$) при $p < 0,05$ (рис. 3).

Сектором стенки пищеводно-желудочной зоны мы считаем ее фрагмент на расстоянии от 1,5 см сверху и книзу от кардиального отверстия пищевода, находящийся между двумя взаимно перпендикулярными вертикальными плоскостями, проходящими через ось цилиндра пищеварительной трубки под углом 45° к сагиттальной и фронтальной плоскостям (рис. 4).

При анализе пространственного расположения вертикального разрыва в пределах 4 изучаемых секторов пищеварительного канала (переднего, правого, заднего, левого) (рис. 4) без учета органной локализации, получены данные, представленные в табл. 5.

Использование χ^2 – критерия Пирсона показало отсутствие половых различий в частоте распределения продольных разрывов по изучаемым секторам ($\chi^2 = 3$ при числе степеней свободы $\nu = 3$ и уровне значимости $p = 0,05$).

У лиц обоего пола разрывы как в правом, так и в заднем секторах выявлялись в 2 раза чаще, чем в переднем и в 3 раза чаще, чем в левом. При этом локализация дефекта в задне-правой полуокружно-

Таблица 5

Расположение разрыва по секторам (абс./%)

Пол	Сектор локализации разрывов				Итого
	передний	Правый	задний	левый	
Мужской	47/17,34%	98/36,16%	96/35,42%	30/11,07%	271/100%
Женский	7/20%	17/48,57%	8/22,86%	3/8,57%	35/100%
У лиц обоего пола	54/17,65	115/37,58	104/33,99	33/10,78	306/100

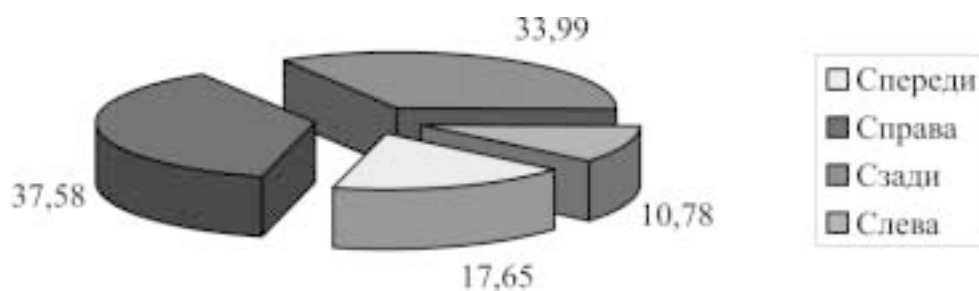


Рис. 5. Расположение разрыва по секторам без учета верхних и нижних границ дефекта у лиц обоего пола (%).

сти пищеводно-желудочной зоны составила $71,6 \pm 4,5\%$ наблюдений, а в передне-левой – $28,4 \pm 5,0\%$, то есть в 2,5 раза чаще.

Использование χ^2 - критерия Пирсона показало отсутствие половых различий в частоте распределения разрывов в секторах при их различной органной локализации: абдоминальная часть пищевода (пищевод – пищевод) – $\chi^2 = 3,1$ при числе степеней свободы $\nu = 3$ и уровне значимости $p = 0,05$; на границе перехода пищевода в желудок (пищевод – желудок) – $\chi^2 = 5$ при числе степеней свободы $\nu = 3$ и уровне значимости $p = 0,05$ (табл. 6). В плане органной локализации данная закономерность преимущественного расположения линейных разрывов в правом и заднем секторах более всего проявляется на границе перехода пищевода в желудок у лиц обоего пола.

Дефекты только в пределах кардиальной части желудка встретились лишь в 8 случаях у мужчин, что не позволяет сделать достоверно статистически значимых выводов о половых особенностях локализации стороны поражения при данной органной локализации разрывов (табл. 6).

Проведенное исследование позволяет констатировать следующие закономерности: преимущественное расположение разрыва находится в месте перехода пищевода в желудок в вертикальном направлении, а в горизонтальной плоскости – в правом и заднем секторах изучаемой зоны (рис. 6).

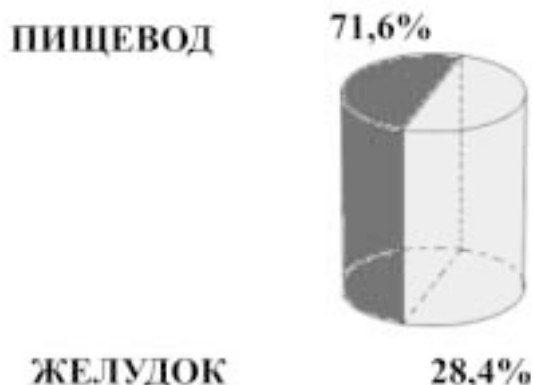


Рис. 6. Пространственная локализация разрывов у лиц обоего пола в месте перехода пищевода в желудок.

Таблица 6

Локализация разрывов в секторах стенки пищеводно-желудочной зоны при различном положении дефекта (абс./%)

Пол	Локализация верхнего и нижнего места повреждения				
	Пищевод – пищевод				
	Сектор поражения				
	Передний	Правый	Задний	Левый	Итого
Мужской	19/24	25/32	24/30	11/14	79/100
Женский	2/15,4	6/46,1	5/38,5	0/0	13/100
	Пищевод – желудок				
Мужской	28/15,22%	69/37,5%	69/37,5%	18/9,78%	184/100%
Женский	5/22,72%	11/50%	3/13,64%	3/13,64%	22/100%
	Желудок – желудок				
Мужской	0/0	4/50	3/37,5	1/12,5	8/100
Женский	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0

Антропометрические особенности живота у лиц с различным количеством разрывов при синдроме Меллори-Вейсса (см, $p < 0,05$)

Абсолютные антропометрические показатели живота	Количество разрывов	
	Один	два и более
Межостное расстояние (<i>distantia spinarum</i>)	25,3	22,6
Переднее-задние диаметры на уровне:		
нижней апертуры грудной клетки	22,6	20
верхней передней подвздошной ости	22,1	18
Окружность живота на уровне:		
10 – х ребер	90,6	76,4
пупка	92,4	76,6
подвздошных гребней	92,3	78
верхней передней подвздошной ости	92,3	78,8

В 227/74,2% всех исследуемых разрывов дефект находился в пределах слизистой оболочки, а в 79/25,8% случаях – в слизисто-подслизистом слое.

У всех исследуемых лиц продолжающееся кровотечение наблюдалось наиболее часто при локализации разрывов в правом секторе (в 4,3 раза чаще, чем в заднем и в 3,3 раза чаще, чем в переднем). Угроза возникновения кровотечения отмечалась в 50,1% всех наблюдений справа, а стабильно остановившееся кровотечение – чаще всего слева (45,9% случаев). Таким образом, наиболее нестабильным сектором в плане локализации рецидивов кровотечения является правый. Половых различий в секторальной локализации разрывов у больных с различной степенью угрозы кровотечения выявлено не было.

При анализе полученных данных антропометрических исследований на 23 больных (сравнение средних величин методом Шеффе на уровне значимости $p = 0,05$) достоверно установлены следующие закономерности.

1. Одиночные разрывы в месте перехода пищевода в желудок чаще встречаются у лиц с брахиморфным типом телосложения (средний или ниже среднего рост, длинное туловище, короткие нижние конечности, широкие плечи, широкая грудная клетка, большой вес), а множественные – у лиц долихоморфного типа (высокий или выше среднего рост, короткое туловище, длинные нижние конечности, узкие плечи, длинная грудная клетка, малый вес) (табл. 7).

2. Разрывы в правом и заднем сегментах характерны для лиц с межостным расстоянием (*distantia spinarum*) 25,1 см и более, а в левом и переднем – при 22,1 см; при окружности грудной клетки 97,4 см – в правом сегменте, 96 см – в заднем, 67,1 см – слева и спереди.

3. Меньшую высоту надчревя (10,3 см) имеют больные с продолжающимся кровотечением и угрозой его возникновения, чем лица со стабильно остановившимся кровотечением (12,3 см).

При проведении топографо-анатомических исследований были выявлены следующие закономерности.

1. Показатели поперечного размера и длины окружности абдоминального отдела пищевода взаимозависимы и имеют большую величину вверху, чем соответствующие показатели внизу.

2. Наибольшая равная длина абдоминальной части пищевода – спереди и справа, наименьшая – слева.

3. Толщина внутреннего футляра стенки желудка в области его дна равна 1/2 общей толщины стенки желудка в той же точке.

4. Толщина внутреннего футляра и общая толщина стенки пищевода и кардиального отдела желудка наибольшая в переднем секторе, а наименьшая – в левом, причём уменьшение толщины футляров пищеварительной трубки происходит строго по часовой стрелке.

5. Наиболее прочный (толстый) передний сектор эзофагокардиальной зоны соседствует с наиболее слабым (тонким) левым.

6. Постоянство толщины слизисто-подслизистого слоя (внутреннего футляра) и общей толщины стенки пищевода и кардиального отдела желудка отмечено во фронтальной плоскости (сверху вниз).

7. В левом секторе по сравнению с другими отмечалась наиболее плотная связь внутреннего слизисто-подслизистого футляра с наружным мышечно-серозным футляром как в абдоминальном отделе пищевода, так и в кардиальном отделе желудка.

Данные особенности морфологического строения эзофагокардиальной зоны являются предраспо-

лагающими анатомическими факторами для образования линейных разрывов в определенных сегментах пищеварительного тракта.

Полученные нами закономерности между типовыми особенностями живота, пространственной топографией абдоминального отдела пищевода и желудка, посекторальной толщиной футляров эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта и разрывами пищевода-желудочного перехода у больных различного пола и возраста позволяют нам выдвинуть собственную концепцию механизма образования трещин при синдроме Меллори-Вейсса.

Следует заметить, что на уровне Земли за нормальное атмосферное давление принято $101325 \text{ Па} = 760 \text{ мм рт. ст.} = 1033,6 \text{ см вод. ст.} = 1 \text{ атм.}$ [6]. Избыточное давление в полостях, сосудах, органах человека измеряют от условного нуля, за которое принимают атмосферное давление равно 1 атм. [6]. Максимальное физиологическое давление в пищеводе равно $49,5 \text{ мм рт. ст.} = 6599,441 \text{ Па}$ ($0,065 \text{ атм.}$). Пустой желудок человека имеет объем около 50 мл . Его полость заполнена воздухом и давление в ней соответствует внутрибрюшному, которое у человека составляет $5,3 - 13,6 \text{ см вод. ст.}$ и в среднем равно $8 - 9 \text{ см вод. ст.}$ Максимальное базальное давление в желудке человека равно $5 - 10 \text{ см вод. ст.}$ [12, 19]. Во время каждого желудочного сокращения оно повышается до $30 - 50 \text{ см вод. ст.}$, ($0,03 - 0,05 \text{ атм.}$), а иногда до $60 - 100 \text{ см вод. ст.}$ ($0,06 - 0,1 \text{ атм.}$), то есть давление в желудке человека колеблется от $0,01 \text{ атм.}$ (базальное давление) до $0,1 \text{ атм.}$ (во время перистальтики) [12].

М. Atkinson et al., 1961, моделировали механизм образования разрывов кардиопищеводной области на трупах. При этом они вводили в желудок воздух, предварительно перевязав выходной отдел желудка и пищевод на уровне дуги аорты. При повышении внутрижелудочного давления от 130 мм рт. ст. ($17331,9 \text{ Па}$) до 150 мм рт. ст. ($19998,3 \text{ Па}$), что составляет $0,17 - 0,2 \text{ атм.}$ у половины трупов (50%), разрывалась слизистая желудка, а при повышении его до 200 мм рт. ст. ($26664,4 \text{ Па}$), что составляет $0,26 \text{ атм.}$, это происходило у всех 100% трупов. Затем эти авторы определяли давление в желудке больных во время рвоты. Внутрижелудочное давление у них достигало $120 - 150$ ($0,16 \text{ атм.} - 0,2 \text{ атм.}$), а иногда повышалось до 200 мм рт. ст. ($0,26 \text{ атм.}$) Особенно высоким было давление в той части желудка, которая являлась содержимым грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Проведенные нами антропометрические, топографо-анатомические и клинические исследования позволили подойти к следующему пониманию зако-

номерности образования вертикальных трещин в зоне перехода пищевода в желудок с преимущественной локализацией на **правой и задней стенках**.

Повышение внутрижелудочного и внутрибрюшного давления (например, при рвоте) является основным фактором в развитии заболевания. При этом в основе биомеханики образования разрывов лежит физический закон распространения давления жидкостей и газов в замкнутом объеме [17].

Содержимое желудка представляет собой достаточно однородную кашицеобразную массу с постоянной плотностью, основу которой составляет вода. При этом в области дна желудка всегда находится некоторое количество газов. Сжимаемость газа во много раз больше, чем сжимаемость жидкости. Вода считается несжимаемой: уменьшение объема составляет $0,00005$ от первоначального значения на каждую добавленную атмосферу (760 мм рт. ст.) [13].

При резком сокращении сфинктера пилорической части желудка, прилежащей к нему области и последующем повышении внутрижелудочного давления, характерном для разрывно-геморрагического синдрома, в полости желудка возникает избыточное давление, распределяющееся во всех направлениях. Сила, стремящаяся растянуть стенки желудка, составляет $F = p \cdot S$ [17], где p – давление в полости желудка, S – площадь его поверхности.

Площадь поверхности желудка, $S = S_1 + S_2$, где S_1 – площадь поверхности периметра желудка в наиболее широкой его части, а S_2 – площадь поверхности полусферы (кардиальный отдел в области газового пузыря).

$S = 4\pi R_1^2 + 2\pi R_2^2$, где R_1 – радиус сферы S_1 , R_2 – радиус полусферы S_2 .

Учитывая, что в среднем длина желудка равна 65 мм , а ширина в самом широком месте – 75 мм , $R_1 = 75/2 = 37,5 \text{ мм}$, $R_2 = 65/2 = 32,5 \text{ мм}$. Следовательно, при давлении 200 мм рт. ст. , что соответствует $26664,4 \text{ Па}$, приводящем к разрыву слизистой оболочки у трупов [23], на стенки желудка в среднем действует сила $F = p \cdot S = 26664,4 \text{ Па} \cdot 0,024296 \text{ м}^2 = 647,8 \text{ Н}$, что эквивалентно $64,8 \text{ кг}$.

Гипотетически рассчитаем действие данных сил на различные точки абдоминального отдела пищевода, кардиального отдела желудка с учетом собственных данных об особенностях секторального строения футляров данного отдела пищеварительного тракта.

Передний и левый секторы представляют собой соответственно самый толстый и самый тонкий участки внутреннего и наружного футляров эзофагокардиального отдела ЖКТ, в то время как правый и задний его секторы имеют промежуточные значения

толщины обеих футляров; более прочная межфутлярная связь была выявлена в левом секторе.

В биомеханике возникновения разрывов при синдроме Меллори-Вейсса имеет значение как различная толщина стенок пищевода и желудка в данном отделе ЖКТ, так и характер их фиксации, что и определяет в итоге различную величину упругих свойств рассматриваемых секторов пищевода-желудочного перехода.

Передний и левый секторы эзофагокардиальной зоны являются свободными, так как они в отличие от правого и заднего не закреплены связочным аппаратом. Предположительно, сила, возникающая под влиянием избыточного давления в направлении передне-левой полуокружности места перехода пищевода в желудок, компенсируется квазиупругой силой $F' = \alpha \cdot \Delta S$, где F' – сила, с которой стенка желудка стремится вернуться в первоначальное положение, ΔS – изменение площади поверхности желудка, обусловленное его растяжением, α – коэффициент пропорциональности, характеризующий способность тканей желудка растягиваться в передне-заднем направлении. Наличие газов в области левого сектора и дна желудка приводит к уменьшению растягивающей силы F , обусловленной избыточным давлением (200 мм рт. ст.), действующей на стенки желудка в передне-левом направлении, так как часть силы идёт на сжатие газов.

Существует критическое значение квазиупругой силы $F^{*кр}$, равное значению растягивающей силы F , при действии которой происходит разрыв различных слоев стенки эзофаго-кардиального отдела ЖКТ в данном направлении, когда дальнейшее возрастание F' невозможно, ибо эластичность тканей ограничена. При этом разрыв в левом секторе (с более тонкой стенкой) происходит при давлениях меньших, чем разрывы в переднем, где футлярные слои пищеварительного тракта более массивны.

Совершенно другие закономерности, так же гипотетично, наблюдаются в правом и заднем секторах, которые фиксированы связками: к диафрагме посредством диафрагмально-пищеводной (lig. phrenicoesophageum), правой и левой желудочно-диафрагмальными связками (lig. gastrophrenicum dexter et sinister), к печени – печеночно-желудочной (lig. hepatogastricum), к поджелудочной железе – верхней желудочно-поджелудочной связкой (lig. gastropancreaticum superior), прикрепляющейся к правой части пищевода и желудка. По данным Гайена [5], область входа в желудок и часть его дна своей задней поверхностью сливаются с диафрагмой, и ограничивает упругие свойства тканей стенки ЖКТ и потенциальную способность их к растяжению в рассматрива-

емых секторах. Поэтому критическое значение квазиупругой силы в направлении правого и заднего секторах меньше, чем в направлении переднего и левого: $F^{*кр}_{(правый-задний)} < F^{*кр}_{(передний-левый)}$. Данному факту способствует также одинаковая длина абдоминальной части пищевода спереди и справа, превышающая длину этой части пищевода слева.

Так как давление в направлении правого и заднего секторов больше, чем в направлении переднего и левого, а способность тканей растягиваться в право-заднем направлении ослаблена из-за наличия связочного аппарата, то разрыв тканей происходит именно в право-заднем секторе эзофагокардиальной области.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При последовательном повышении давления в желудке с наибольшей вероятностью происходит разрыв тканей в правом и заднем секторах, затем – в левом (более подвижном и мобильном вследствие наличия газового пузыря) и, с наименьшей вероятностью, в переднем секторе пищеварительного тракта как наиболее прочном и малофиксированном.

Таким образом, выявленные закономерности между анатомическими особенностями строения футляров стенки эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта, пространственной топографией абдоминального отдела пищевода и желудка, типовыми особенностями живота позволили нам теоретически обосновать и апробировать в клинике собственную концепцию механизма образования разрывов при синдроме Меллори-Вейсса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Братусь В.Д. Острое желудочное кровотечение: дифференциальная диагностика и лечение / В.Д. Братусь. – Киев: Здоровья, 1971. – 420 с.
2. Галлингер Ю.И. Диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейсса / Ю.И. Галлингер // Редкие и труднодиагностируемые заболевания органов пищеварения: материалы пленума Всесоюзного научн. общества гастроэнтерологов. – Душанбе, 1977. – С. 48–49.
3. Геллер С.А. Послеоперационная летальность / С.А. Геллер // Хирургия. – 1983. – №9. – С. 6–14.
4. Герасименко А.А. Синдром Маллори-Вейсса в сочетании с язвой желудка / А.А. Герасименко, В.Г. Микуляк // Клини. Хирургия. – 1977. – №3. – С. 71–72.
5. Елизаровский С.И. К хирургической анатомии полости малого сальника / С.И. Елизаровский. – Архангельск, 1948. – 156 с.
6. Енохович А.С. Справочник по физике и технике / А.С. Енохович. – М.: Просвещение, 1989. – 225 с.
7. Луцевич Э.В. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений / Э.В. Луцевич, И.В. Ярема, Б.Р. Бахшалиев // Хирургия. – 1991. – №9. – С. 55–60.

8. *Мирошников Б.И.* Синдром Меллори-Вейсса. / Б.И.Мирошников, А.К. Рассказов. – СПб., 1994. – 82 с.
9. Результаты лечения острых гастродуоденальных язвенных кровотечений при различной хирургической тактике / В.Г. Гостищев [и др.] // Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: материалы Всеросс. конф. хирургов. – Саратов, 2003. – С. 105.
10. *Румянцев В.В.* Синдром Маллори-Вейсса / В.В. Румянцев // Редкие и труднодиагностируемые заболевания органов пищеварения: материалы пленума Всесоюзного научн. общества гастроэнтерологов. – Душанбе, 1977. – С. 47 – 48.
11. Синдром Маллори-Вейсса при астматическом состоянии / А.А. Федун [и др.] // Вестн. хирургии. – 1975. – №9. – С. 127 – 128.
12. Физиология пищеварения: руководство по физиологии. – Л., 1974. – 764 с.
13. Физические величины: справочник / А.П. Бабичев [и др.]. – М.: Энергоатомиздат, 1991.
14. Функциональная морфология пищевода / Ф.Ф. Сакс [и др.]. – М.: Медицина, 1987. – С. 130 – 134.
15. Экстренная диагностика и хирургическое лечение острых желудочных кровотечений при синдроме Меллори-Вейсса / В.Д. Братусь [и др.] // Вестн. хирургии. – 1986. – №7. – С. 26 – 27
16. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Меллори-Вейсса / Ю.М. Панцырев [и др.] // Актуальные проблемы современной хирургии: тр. конгресса. – М., 2003. – С. 23.
17. *Яровский Б. М.* Справочник по физике / Б.М. Яровский, А.А. Детлаф. – М.: Наука, 1968.
18. Factors predisponentes y desencadenantes del syndrome de Mallori-Weiss / F. Mearin. [et. al.] // Reo. Esp. Enf. Ap. Digest. – 1984. – Vol. 66. – N 2. – P. 95 – 102.
19. *James A.* // The physiology of the gastric digestion. / A. James. – London, 1957.
20. *Mallory K.* Hemorrhages from lacerations of the stomach due to vomiting / K. Mallory, S. Weiss // Am. J. Med. Sci. – 1929. – Vol. 178. – P. 506 – 515.
21. *Mallory K.* Lesions of the cardiac orifice of the stomach produced by vomiting / K. Mallory, S. Weiss / J. A. M. A. – 1932. – Vol. 98. – P. 1353 – 1355.
22. *Michel L.* Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades / L. Michel // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 192, N6. – P. 289 – 292.
23. Mucosal tears of the eosophagogastric junction / M. Atkinson, M.B. Botrill, A.T. Edwards // GUT. – 1961. – Vol. 2. – P. 1 – 11.
24. *Todd Y.J.* Mallory-Weiss syndrome. A changing clinical picture / Y.J. Todd // Ann. Surg. – 1977. – Vol. 146. – P. 146 – 148.