

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ РАЗРЫВНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА (СИНДРОМА МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА)

Е. Ф. Чередников, Ю. В. Малеев, А. В. Черных, Т. Е. Литовкина,
Е. Е. Чередников, А. Н. Шевцов

ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж, Россия

Одной из наиболее сложных и не решенных проблем неотложной хирургии является лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. Синдром Меллори-Вейсса (СМВ) занимает первое место среди неязвенных гастродуоденальных кровотечений. В литературе имеются различные, иногда совершенно противоположные по сущности представления об этиологических факторах, условиях и механизмах образования кровоточащих разрывов в месте перехода пищевода в желудок. Топографо-анатомические особенности строения нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, фоновые предрасполагающие заболевания, внутрижелудочная и внутриполостная (внутрибрюшная) гипертензия обуславливают возникновение, развитие и различную степень тяжести течения СМВ. Актуальность и значимость морфологических исследований данной области подтверждена работами многих ученых. Однако в исследовании пищеводно-желудочного перехода остаются недостаточно изученные вопросы, касающиеся его формы, размеров, вариантов топографии и строения в норме и при патологии. Проведен анализ отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных вопросам этиологии и патогенеза СМВ. Четкое представление закономерностей возникновения разрывно-геморрагического синдрома позволит точно установить диагноз и назначить соответствующую этиотропную и патогенетическую терапию.

Ключевые слова: синдром Меллори-Вейсса, разрывно-геморрагический синдром, желудочно-кишечное кровотечение, этиология, патогенез, топографическая анатомия, пищеводно-желудочный переход.

© The authors, 2016

Voronezh N. N. Burdenko State Medical University, Voronezh, Russia

The Modern View on Etiology and Pathogenesis of Gastro-Esophageal Laceration Syndrome (Mellori-Weiss Syndrome)

One of the most difficult and unresolved issues of emergency surgery is the treatment of acute gastrointestinal hemorrhage. The Mellori-Weiss syndrome (MWS) ranks first among non-ulcerative gastroduodenal bleeding. In the literature, there are different and sometimes completely opposite in nature representation of etiologic factors, conditions and mechanisms of formation of bleeding gaps at the junction of the esophagus into the stomach. Topographic-anatomical features of the structure of the lower third of the esophagus and cardia of the stomach, background predisposing diseases, intragastric and intracavitary (intraperitoneal) hypertension cause the emergence, development and varying degrees of severity of the MWS. The relevance and significance of morphological studies of the area is confirmed by the work of many scientists. However, in the research of esophageal-gastric junction remains issues which have not been studied enough related to its shape, size, topography variations and structures in normal and pathological conditions. The analysis of domestic and foreign literature devoted to the etiology and pathogenesis of MWS. A clear understanding of patterns of occurrence of gastro-esophageal laceration syndrome will allow accurate diagnosis and prescribe the appropriate etiotropic and pathogenetic therapy.

Keywords: Mellori-Weiss syndrome (MWS), gastro-esophageal laceration syndrome, gastrointestinal hemorrhage, etiology, pathogenesis, topographical anatomy, the esophageal-gastric junction.

Актуальной проблемой urgentной хирургии является лечение острых желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), в частности, неязвенных геморрагий, встречающихся в 25.0–41.0% случаев [8, 17, 19, 24, 26, 32]. Еще несколько лет назад считалось, что по своей тяжести непосредственную угрозу жизни представляют исключительно язвенные кровотечения [8, 17, 19, 26, 32]. Однако в настоящее время хирурги все чаще встречаются со случаями летальных исходов у больных с ЖКК при острых геморрагиях, связанных с синдромом Меллори-Вейсса (СМВ), геморрагическим эрозивным гастритом и дуоденитом, раком желудка, кровоте-

ниями из аррозированных сосудов желудка или двенадцатиперстной кишки, как следствием применения некоторых медикаментов и др. При этом среди неязвенных гастродуоденальных кровотечений СМВ занимает первое место [17, 18, 53]. В последние десятилетия частота СМВ увеличилась почти в 2–2.5 раза, что обусловлено не только совершенствованием методов эндоскопической диагностики, но и ростом употребления населением алкоголя [24, 27, 54]. Число рецидивов кровотечения при СМВ достигает 6–42%, послеоперационная летальность – 10–17%, а общая летальность – 11.8–4.8% [17, 24, 32, 43].

Впервые это заболевание было описано Georg H. Quinke в 1879 г. [3]. Спустя пятьдесят лет G. Kenneth Mallory и Soma Weiss (1929, 1932) на основании данных анамнеза, типичной симптоматики у 11 пациентов и результатов патологоанатомического вскрытия 4 трупов умерших больных с желудочным кровотечением дали описание ряда морфологических особенностей и клинической картины заболевания, связанного с разрывом слизистой пищеводно-желудочного перехода, которое впоследствии получило название синдром Меллори-Вейсса [50, 51]. Они представляли механизм возникновения разрывно-геморрагического синдрома следующим образом: во время позыва на рвоту привратник спазмируется при одновременной дилатации кардиального отдела желудка и пищевода. Желудочное содержимое вследствие внезапного повышения внутрибрюшного давления и антиперистальтической волны устремляется при этом к кардиальному отверстию пищевода. Происходит резкое повышение внутрижелудочного давления с последующим перерастяжением кардиального отдела желудка, разрыв его слизистой оболочки и подслизистой основы вплоть до мышечного слоя [50, 51].

В 1952 г. E. D. Palmer сообщил о 7 таких больных. В 1953 г. G. W. Decker et al. описали 11 (1%) случаев данного заболевания по результатам 11000 патологоанатомических вскрытий [47]. Примечательно, что к 1974 г. в мировой литературе насчитывалось всего лишь около 400 наблюдений больных с данной патологией [3]. Причем, к тому времени в литературе имелись различные, иногда совершенно противоположные по сущности представления об образовании кровоточащих разрывов в месте перехода пищевода в желудок. Сами G. K. Mallory и S. Weiss придавали решающее значение в этиологии СМВ предшествующей алкогольной интоксикации [50, 51], в настоящее время злоупотребление алкоголем в этой группе пациентов отмечается в 50–82.5% наблюдений [3, 17, 24, 26]. Основное влияние алкоголя на возникновение разрывов пищеводно-желудочного перехода заключается в том, что он выступает в качестве фактора, вызывающего рвоту [3, 22, 27]. Этиловый спирт воздействует на слизистую пищевода и желудка путем увеличения ретроdiffузии ионов водорода (H⁺), снижая ее защитные свойства [54].

Кроме того, алкогольная интоксикация нарушает двигательную активность пищевода и нормальное давление в области сфинктера. Несмотря на определяющую роль фактора алкогольной интоксикации в патогенезе развития СМВ, его отсутствие в анамнезе не исключает возможность возникновения данного заболевания [9, 24, 43]. В многочисленных исследованиях имеются сообщения о большом количестве других этиологических факторов, приводящих к повышению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, а следовательно – и к развитию СМВ: чрезмерная физическая нагрузка – поднятие тяжестей (штанга, мешок) [55], длительное плавание; переедание; роды, отрыжка, икота, запоры (натуживание при акте дефекации) [17, 26, 55], упорная натужная рвота различного происхождения (особенно – у алкоголиков с хроническим атрофическим гастритом после обильного принятия алкоголя и пищи) [3]; тупая травма живота, тяжелый упорный кашель, эпилептические припадки, астматические состояния (частые приступы), инфаркт миокарда, уремия [17]; выполнение закрытого непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при проведении неотложных реанимационных мероприятий; эндоскопическое исследование и чаще – повторное, интенсивное промывание желудка и постановка очистительной сифонной и лекарственной клизм [3, 24, 26, 27, 43, 54].

L. Michel и соавт. [53] считали недостаточную замыкательную функцию кардии, скользящую аксиальную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) ведущими предрасполагающими факторами у больных с СМВ (35–100% случаев). Благоприятным фоном для развития разрывов служат сахарный диабет, острый и хронический гастрит различной этиологии, язвенная болезнь желудка (язва кардиального отдела желудка) и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, эрозивный эзофагит, гастроэзофагеальный рефлюкс, диффузный спазм пищевода, заболевания печени (гепатиты, циррозы), приводящие к варикозно расширенным венам пищевода и желудка [26], а у детей – хроническая высокая кишечная непроходимость с последующим перерастяжением желудка и многократной рвотой, либо преморбидный фон в виде острого респираторного вирусного заболевания с явлениями обструктивного бронхита, со-

провожающегося сильным кашлем, а в отдельных случаях – и рвотой [24]. Описаны случаи возникновения СМВ во время проведения курса химиотерапии [48] и при длительном приеме лекарственных препаратов, особенно противовоспалительных нестероидных средств (салицилатов) [17, 27]. В последние годы СМВ приобрел ряд клинических особенностей – сочетание и различная комбинация нескольких этиологических причин кровотечения, приводящих к морфологическим изменениям в стенке желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в зоне разрывов (утолщение стенок артерий подслизистого слоя, варикозное расширение венных сосудов подслизистых сплетений). При этом возникают особые сложности в диагностике ведущей причины кровотечения, а соответственно – и в выборе оптимального способа гемостаза и лечения данного контингента больных. Примечательны данные D. Y. Kortas et al. (2001): 23% больных не имеют никаких факторов риска [24]. Однако в собственных наблюдениях мы всегда отмечали наличие производящего фактора – повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, сочетающегося, как правило, с фоновыми предрасполагающими заболеваниями, приводящими к атрофическим процессам в стенке пищеводно-желудочного перехода [17, 27, 33]. У лиц пожилого и старческого возрастов возникновение линейных разрывов может быть следствием возрастной атрофии слизистой пищевода и желудка, общей тканевой гипоксии и локального метаболического кризиса, обусловленного сопутствующей декомпенсированной функцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем [24, 43].

Рентгенологическая диагностика СМВ, разработанная W. O. Dobbins (1963) и M. Spalberg (1983), не получила признания [3, 24]. В 1956 г. I. T. Hardy установил прижизненный диагноз СМВ, используя гастроскопию [3]. Однако этот метод получил широкое применение лишь в середине 70-х годов, тогда же появились первые сообщения об успешной эндоскопической остановке кровотечения при СМВ [3, 24].

По мере распространения применения фиброгастродуоденоскопии СМВ стали диагностировать гораздо чаще. Пониманию авторами данной статьи этиологии и патогенеза СМВ способствовали изуче-

ние и анализ клинических случаев неязвенных кровотечений в условиях работы Воронежского городского специализированного Центра по лечению больных с острыми ЖКК, организованного в 1993 г. на базе двух хирургических и эндоскопического отделений БУЗ ВО ВГКБСМП № 1 (клиническая база кафедры факультетской хирургии ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, заведующими которой в разные годы являлись проф. Н. В. Боброва, проф. Е. Н. Любых, а в настоящее время – проф. Е. Ф. Чередников) [17, 27]. Именно такой организационный подход и способствует повышению качества оказания медицинской помощи больным с ЖКК в условиях миллионного мегаполиса, накоплению неocenимого опыта и концентрации высокопрофессиональных медицинских кадров [4, 9, 17, 18, 22, 27, 29, 33, 37, 54].

В ходе обследования и лечения 237 больных с СМВ выявлено, что мужчины страдают данной патологией в 7.2 раза чаще, чем женщины; средний возраст мужчин варьировал от 17 до 80 лет (в среднем – 42.4 ± 0.9 лет), женщин – от 20 до 88 лет (в среднем – 50.2 ± 3.6 года) [27]. Пациенты находились в наиболее трудоспособном возрасте, что неоспоримо свидетельствует о социальной и экономической значимости данного заболевания в структуре хирургической патологии больных с ЖКК [17, 27]. Мужчины подвержены разрывно-геморрагическому синдрому в более молодом возрасте, чем женщины, в среднем на 8 лет. У мужчин пик заболеваемости приходился на возраст от 31 до 50 лет, а у женщин отмечалось два таких периода: 31–40 и 61–70 лет [17, 27]. Данные анамнеза пациентов указывали на приоритетность фактора злоупотребления алкоголем у лиц обоего пола в полиэтиологическом механизме возникновения СМВ в возрастном интервале от 31 до 40–50 лет (78%). Второй пик частоты встречаемости заболевания у женщин в возрасте 61–70 лет объясняется наличием тяжелой сопутствующей патологии и возрастными гормональными изменениями [9, 17, 27].

У лиц с СМВ следует выделять следующие 4 основных социальных группы. 1-я – лица преимущественно умственного труда (преподаватели, врачи и др.); 2-я – лица, чья производственная сфера связана с тяжелым физическим трудом (электрики, фрезеровщики, слесари-сантехники, формовщики, монтажники, грузчики, об-

мотчики, милиционеры, водолазы и др.); 3-я – лица пожилого и старческого возраста (пенсионеры, как правило, инвалиды I и II групп). У больных данной группы, как правило, отмечается тяжелая сочетанная патология сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и других анатомо-функциональных систем; 4-я – безработные [17, 27].

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 – слесари-сантехники, монтажники, грузчики 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%) ($p < 0.05$) [17, 27]. Предшествующая алкогольная интоксикация в этиологии возникновения СМВ, по данным Меллори и Вейсса, составляла 50–60% случаев [50, 51], а в собственных наблюдениях – 66.3% [17, 27]. Причем у женщин данная патология отмечается преимущественно в пожилом возрасте (55%), что легко объяснимо: в социальном плане женщины в России подвержены алкоголизму реже, но имеют тяжелую сопутствующую полиорганную патологию и гормональную дисфункцию [17, 27].

Чаще всего наблюдался одиночный дефект как у мужчин (76.4%), так и у женщин (82.8%) [17, 27]. 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 [17, 27]. Мы глубоко убеждены, что основным разрешающим фактором в механизме разрывно-геморрагического синдрома является противоестественная функциональная интервенция на область пищеводно-желудочного перехода в виде акта рвоты разного генеза с внезапной мощной антиперистальтической волной в желудке, повышением внутрижелудочного давления, расслаблением (растяжением) эзофагокардиального перехода [9, 17, 21, 22, 27, 33].

V. Bellman et al. [46] предположили участие биофизических факторов в возникновении разрывов слизистой оболочки по малой кривизне, где находится основная точка приложения внутрижелудочного давления при его резком подъеме.

По их мнению, линейной форме разрывов способствует продольное расположение желудочных складок в эзофагокардиальном отделе. При изучении возрастных изменений в подслизистом слое данной области эти авторы обнаружили снижение прочности коллагеновых волокон с увеличением возраста, что приводит к ограничению подвижности слизистой оболочки и подслизистой основы относительно друг друга и разрывам малорастяжимой слизистой в условиях резкого подъема внутрижелудочного давления. Анатомические особенности строения нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка также играют определяющую роль в развитии СМВ [4, 9, 17, 22, 27, 33]. Актуальность морфологических исследований этой области подтверждается работами многих ученых [2, 3, 4, 9–11, 14–16, 19–22, 24, 26, 27, 30, 31, 35, 36, 43, 54, 55]. Однако хирургическая анатомия пищеводно-желудочного перехода (форма, размеры, варианты топографии и строения мышечно-соединительно-тканного комплекса) изучены недостаточно [4], а имеющиеся данные крайне противоречивы.

V. Bellman et al. [46] объясняют причину локализации разрывов в пищеводно-желудочном переходе по малой кривизне физически законом Лапласа, действительному и для биологической модели. Согласно этому закону, при одинаковом давлении изнутри, стремление к растяжению стенки цилиндра вдвое больше, чем у шара. Цилиндр при растяжении разрывается в продольном направлении, в этом же направлении происходят разрывы слизистой оболочки. Проксимальная часть малой кривизны желудка по этой причине оказывается местом наименьшего сопротивления.

Крайне противоречивыми являются данные, касающиеся хирургической анатомии пищеводно-желудочного перехода. Пищевод впадает не в верхнюю часть желудка, а несколько сбоку, вследствие чего образуется кардиальная вырезка, величина угла которой именуется углом Гиса [36]. В просвете желудка он выглядит как мыс, составляющий откидную створку клапана Губарева, на вершине которого имеется «слизистая розетка», способствующая герметичному смыканию откидной створки со стенкой кардии противоположной стороны [20]. По А. М. Максименкову [20], его величина

колеблется от 10 до 180°, по данным Б. Г. Герцберга, он бывает острым при вертикальном расположении желудка и тупым – при горизонтальном. Л. М. Нисневич наблюдал острый угол у людей с долихоморфным телосложением, тупой – с брахиморфной конституцией [20]. Половые и конституциональные особенности угла Гиса отражены в работах И. Е. Зиновьевой [11]. Ш. М. Мирганиев [25] в своих исследованиях показал, что у людей в вертикальном положении величина угла Гиса колеблется в пределах 40–50°, а в горизонтальном – от 35 до 40°. По мнению ряда авторов, существует зависимость между величиной угла Гиса и возникновением гастроэзофагеального рефлюкса и ГПОД, когда откидная створка клапана, угол Гиса достигает 170–180° [3, 15, 20]. Р. Marhand [52] считает, что величина угла Гиса более 90° косвенно свидетельствует о недостаточности клапана Губарева.

Желудок взрослого человека характеризуется вариабельностью формы и положения [42]. Наиболее часто авторами выделяются формы желудка в виде «чужка», «рога» и «крючка» [42]. Рядом авторов выделяется ретортообразная, грушевидная, мешковидная, серповидная и форма, находящаяся на грани патологии, в виде песочных часов [42]. Значительные изменения формы желудка отмечаются при рентгеновском изображении. С. И. Елизаровский [10] установил формы связок желудка, их размеры, при разрушении которых изменяется топографо-анатомическое отношение желудка с другими органами [11]. Напряжение передней брюшной стенки влияет на положение и форму желудка [6]. Неодинаковое отношение желудка и к брюшине. Париеальный листок брюшины на расстоянии от пищеводно-желудочного перехода образует внебрюшинное поле задней стенки желудка, дна желудка, тело же покрыто брюшиной со всех сторон, за исключением узких полосок по большой и малой кривизне соответственно толщине большого и малого сальников, что наблюдается и у пилорической части желудка [10]. В работах I. L. Macdonal [49] указано, что форма и размеры желудка непостоянны и изменяются в зависимости от количества содержимого, функционального состояния, положения тела, режима питания, состояния окружающих органов. Емкость желудка чрезвычайно индивидуальна и

колеблется от 1 до 4 л [3, 10, 20, 26, 34, 36, 42]. Средняя емкость составляет 1.5–2.5 л. Средняя длина желудка взрослого человека составляет 14–30 см, ширина – 12–16 см, а длина малой кривизны – 45–56 см [10, 20, 26, 36]. По данным А. Н. Максименкова [20], замечено, что желудок у мужчин несколько больше женского. Толщина стенки желудка зависит от степени сокращения мускулатуры и в среднем составляет 2–5 мм [13]. Н. С. Горбунов изучил пространственное расположение желудка, его форму и размеры у 100 трупов мужчин первого периода зрелого возраста [6]. Исследование всех координат желудка позволило автору выявить его пространственное расположение в брюшной полости. Показатель среднего значения угла Гиса составил $37.7 \pm 1.5^\circ$, при этом максимальная его величина – 80° , а минимальная – 5° . У мужчин в 26% случаев встречается узкая и короткая форма желудка, для которой характерны средние показатели длины и ширины органа. Н. С. Горбуновым установлено, что форма желудка взаимосвязана с его расположением в брюшной полости [6]. Так, у мужчин с узкой и короткой формой желудка в 46% случаев встречается косое расположение желудка, в 42% – вертикальное и лишь в 12% – горизонтальное положение. Соотношение данных вариантов топографии желудка составляет 3.8:3.5:1.0. Широкая и короткая форма органа в 52% случаев соответствует косому расположению желудка, в 36% – вертикальному и в 12% – горизонтальному положению органа. Соотношение составляет 4.3:3.0:1.0. Мужчины с узкой, но длинной формой желудка в 32% случаев имеют косое положение, в 64% – вертикальное, а в 4% случаев – горизонтальное расположение желудка в брюшной полости. Данные соотношения составляют 8.0:16.0:1.0 [6].

С точки зрения практической хирургии в стенке ЖКТ условно различают два тканевых футляра – внутренний и наружный [13]. Внутренний футляр образован слизистой оболочкой и подслизистой основой, наружный – мышечной и серозной оболочками (на пищеводе – мышечной и адвентициальной) [13]. Наиболее подробно изучена слизистая и мышечная оболочки желудка в норме и эксперименте [13, 14].

В настоящее время большое внимание в изучении патологии органов уделя-

ется степени развития и особенностям строения их соединительнотканного комплекса [2, 3, 4, 14]. Главным в формировании органа, его формы и функционирования является строение (мягкого остова), которое зависит от механических факторов, тканевого давления, клеточных и тканевых взаимодействий, факторов специфической функции органов [26]. На тканевом уровне выделяют три вида волокнистого каркаса органа: коллагеновый, коллагеново-эластический, эластико-коллагеновый [10, 15, 26, 34]. Уделено большое внимание комплексному изучению соединительной ткани, как в норме, так и при патологии [51]. Изучены репаративные процессы соединительной ткани и механизмы, влияющие на функционирование органов, их формообразование [24]. В настоящее время имеется большое количество работ, доказывающих прямое участие соединительной ткани в патологических процессах желудка [3, 4, 7, 10, 11, 13, 20, 21, 26, 27, 33]. При язвенной болезни, хроническом гастрите и гастродуодените отмечается повышенное выделение гликопротеинов, а также повышение уровня содержания ШИК-положительных веществ в желудочном соке [6].

Непосредственно с передней брюшной стенкой соприкасается самая наружная оболочка желудка – серозная. Между мышечной и серозной оболочками находится слой рыхлой соединительной ткани, который отсутствует на малой и большой кривизне [4, 13, 16]. С возрастом этот слой становится плотнее и срастается с мышечной и серозной оболочками, в то время как у детей она имеет рыхлое строение [4, 7, 10, 13, 34]. Серозная оболочка желудка по прочности уступает только подслизистому слою [4, 20, 36]. Подслизистый слой желудка по сравнению с другими оболочками обладает наибольшей прочностью [13].

Большинство авторов выделяют три мышечных слоя: наружный – продольный, средний – циркулярный, внутренний – косой [16, 20, 34, 36]. По мнению М. Г. Дворецкой [7], мышечная оболочка желудка повсеместно имеет двухслойное строение. Для нее характерна значительная прочность и возрастная изменчивость [13]. Большое значение в изучении мышечной оболочки отводится гистотопографическим методам исследования [4]. М. Г. Дворецкая [7] установила, что на-

ружный мышечный слой на большой и малой кривизне с прилежащими отделами стенок тела желудка, пилорической части имеет продольное направление, а внутренний – циркулярное. В среднем отделе тела мышечные пучки наружного слоя располагаются циркулярно, а во внутреннем – продольно. Толщина наружного слоя меньше для желудка в форме «крючка», чем для желудка в форме «рога», а толщина циркулярных мышечных пучков увеличивается по направлению к пилорическому сфинктеру, причем для желудка в форме «рога» равномерно, а для желудка в форме «крючка» и «чулка» – неравномерно. В мышечной оболочке желудка при язвенной болезни происходит утолщение соединительнотканых прослоек, их коллагенизация, возле краев язвы она, как правило, разрушена [10]. Таким образом, в многочисленных работах, посвященных мышечной оболочке желудка, до настоящего времени остаются нераскрытыми особенности ее строения на всем протяжении органа, не выявлены особенности строения в зависимости от его формы, расположения в брюшной полости, формы живота.

Подслизистая оболочка желудка состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани [13], содержащей кроме коллагеновых пучков большое количество эластических волокон, которые придают дополнительную эластичность стенке желудка в целом. Благодаря эластичности подслизистая оболочка способна образовывать основу складок слизистой.

Мышечная оболочка пищеводно-желудочного перехода построена из гладкой мускулатуры и представлена двумя слоями: внутренним, сохраняющим циркулярную ориентацию, и наружным – имеющим продольную. Последний тоньше циркулярного, в нижней трети пищевода в нем заметен спиралевидный изгиб по ходу часовой стрелки. Между мышечными слоями имеется тонкий слой соединительной ткани, богатой эластическими и коллагеновыми волокнами. С учетом многослойного строения мышечной оболочки кардио-эзофагального перехода и наличия общего соединительнотканного остова, пронизывающего всю толщу стенки пищеводно-желудочной области от слизистой до адвентиции, можно предположить, что при рвотных движениях дискоординированные и противоположно направленные смещения различно ори-

ентированных мышечных групп способны приводить к возникновению разрывов кардио-пищеводной локализации [26].

Применение методологии и алгоритмов изучения типовой, вариантной, клинической анатомии, разработанные в течение последних 20 лет на кафедре оперативной хирургии с топографической анатомией ВГМУ им. Н.Н. Бурденко (зав. – проф. А. В. Черных) [24, 28, 38, 39, 40, 41], позволили выявить закономерности развития разрывно-геморрагического синдрома у человека (синдрома Меллори-Вейсса) [4, 9, 17, 21, 22, 27, 33, 54]. В собственных исследованиях показатели поперечного размера и длины окружности абдоминального отдела пищевода были взаимозависимы и имели большую величину в его нижней части, чем соответствующие показатели в верхней [9, 21, 27, 33]. Наибольшая длина абдоминальной части пищевода отмечена со стороны ее передней и правой поверхностей, а наименьшая – вдоль левой поверхности [21, 27, 33]. Размер поперечного сечения слизисто-подслизистого футляра желудка в области его дна равен 1/2 поперечного сечения всей толщины стенки желудка на этом же уровне [9, 27]. Размер поперечного сечения внутреннего футляра и всей стенки пищевода и кардиального отдела желудка наибольший в переднем секторе, а наименьший – в левом, причем, уменьшение выраженности массива (толщины) футляров пищеварительной трубки происходит строго по часовой стрелке [4, 9, 17, 27]. Наиболее прочный, характеризующийся еще и выраженным массивом тканей, передний сектор эзофагокардиальной зоны соседствует с наиболее слабым, характеризующимся минимально выраженным массивом тканей, сектором [27, 33]. Постоянство выраженности слизисто-подслизистого (внутреннего) футляра и массива стенки пищевода и кардиального отдела желудка в целом отмечено во фронтальной плоскости (сверху вниз) [9, 27]. В левом секторе, по сравнению с другими секторами, отмечена наиболее плотная структурная связь внутреннего (слизисто-подслизистого) футляра с наружным (мышечно-серозным), как в абдоминальном отделе пищевода, так и в кардиальном отделе желудка [4, 9].

Полученные топографо-анатомические данные подтверждены гистоморфометрическими исследованиями особенностей структуры и межфутлярных

взаимоотношений в стенке различных секторов пищеводно-желудочного перехода: уменьшение массива слизистого слоя, слизисто-подслизистого футляра, мышечного слоя, адвентициальной оболочки и общего массива стенки ЖКТ в горизонтальной плоскости в направлении по часовой стрелке от переднего сектора до левого и постоянством массива слизистой оболочки, продольного мышечного слоя и адвентициальной оболочки во фронтальной и сагиттальной плоскостях в каждом из секторов эзофагокардиального отдела [4, 9].

По данным Воронежского Центра желудочно-кишечных кровотечений (20-летнее наблюдение), при возникновении СМВ на фоне цирроза печени, как следствие перенесенных гепатитов у наркоманов и асоциальных лиц, кровотечение носит смешанный артерио-венозный характер: из трещин слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоя, а также из поврежденных варикозно расширенных вен пищеводно-желудочного перехода [17, 18, 27, 29, 37]. Клиническими особенностями этих патогенетически обусловленных тяжелых кровотечений являются: высокая интенсивность и частые рецидивы; нарушения свертывающей системы крови вплоть до развития ДВС-синдрома, что отмечают и другие авторы [43]; сложность в выборе оптимального метода гемостаза. В данных клинических ситуациях использование зонда Блэкмора ограничено по причине наличия разрывов стенки ЖКТ и анатомического повреждения варикозно расширенных вен пищевода, а оперативное лечение (гастростомия с ушиванием разрывов и варикозных вен) больные не переносят по причине тяжести общего состояния и сопутствующей патологии [18, 43].

Следует полагать, что именно наличие патологических изменений воспалительного или атрофического характера с истончением стенки пищеводно-желудочного перехода, фиброзом, потерей эластичности, вследствие рубцового процесса, эрозивных и язвенных поражений, способствуют снижению растяжимости стенки и возникновению повреждения пищевода при более низких показателях внутриполостного давления [27]. Поэтому считается, что почти всегда присутствуют так называемые фоновые предрасполагающие заболевания, которые лежат в основе этиологии и патогенеза

СМВ [24, 43]. Разрыву слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки пищевода и желудка нередко способствуют недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс, эзофагит, скользящая ГПОД [3, 24, 26, 43, 52] и развивающиеся атрофические и дистрофические процессы в стенках пищевода, кардии и сосудах [24].

Н. П. Амбросьева [1] установила, что формирование стенки любого перехода в ЖКТ, в том числе и пищеводно-желудочного и желудочно-двенадцатиперстного напрямую связано с интенсивностью роста сосудов этих отделов. С. С. Селиверстов [31] на 452 препаратах нижней трети пищевода с кардиальным отделом желудка установил, что вены слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода образуют пять зон. На участке пищеводно-желудочного перехода отмечается двойное перемещение вен: сначала из подслизистой основы желудка в слизистую оболочку пищевода (по линии стыка эпителия) и затем из слизистой оболочки пищевода в его подслизистую основу. Особенности строения гемомикроциркуляторного русла (особенно – его венозной части) в брюшном отделе слизистой оболочки пищевода позволяют лабильно регулировать и значительно увеличивать толщину собственной пластинки слизистой оболочки, обеспечивая работу замыкательного аппарата в зоне пищеводно-желудочного перехода [31].

А. И. Горбашко и соавт. [5] исследовали внеорганные сосуды на 100 препаратах желудка взрослых людей. Обнаружено, что самый крупный сосуд, питающий желудок, – левая желудочная артерия – подходит к кардиальному отделу в 57%, а к верхней трети малой кривизны – в 43% наблюдений. У места подхода левой желудочной артерии к желудку от нее отходит, так называемая, передняя восходящая ветвь, которая, подходя к пищеводно-желудочному переходу, делится на три артерии второго порядка: пищеводную, кардиальную и фундальную.

Значительное количество работ посвящено изучению эпителиального покрова, его морфологии в норме и после экспериментальных воздействий на нее и желудок в целом [34].

По данным Н. С. Горбунова [6], толщина стенки дна желудка составляет 1784.5 ± 10.8 мкм, из которых 3.4% (61.7 ± 2.3 мкм) приходится на толщину

серозной оболочки. Соединительнотканые пучки серозной оболочки слабо окрашиваются пикрофуксином, извиляются, ориентируются в косо-продольном к оси органа направлении, пересекаются между собой и располагаются рыхло в три слоя. Морфологическое исследование разных отделов желудка выявило незначительные различия в строении его дна и кардиального отдела. Однако строение мышечно-соединительнотканного комплекса дна, тела, антрального отдела и привратника различается между собой. Все отделы желудка характеризуются разным соотношением эпителиальной, мышечной, соединительной и жировой тканей [6]. Толщина стенки желудка также неодинакова на всем протяжении. Так, наименьшая толщина (1784.5 ± 10.8 мкм) характерна для дна желудка, с последующим ее увеличением в области тела, где составляет 2193 ± 16.6 мкм, незначительным уменьшением в антральном и резким увеличением (2604 ± 11.2 мкм) в области привратника [6].

Внутриполостное давление, внутристеночное напряжение и внутрибрюшное давление являются факторами, формирующими не только индивидуальные, но и типовые особенности строения мышечно-соединительнотканного комплекса пищеводно-желудочного перехода и желудка.

Если обратить внимание на эмбриогенез дистального отдела пищевода, места перехода пищевода в желудок, а также кардиальный отдел желудка, то он имеет свои особенности. Слизистая оболочка пищевода представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием, который формируется из эктодермального зародышевого листка на протяжении 19–21-й недели беременности. Собственная пластика слизистой оболочки, мышечная пластика слизистой оболочки и подслизистый слой формируются в течение 20–23-й недели беременности из энтодермального зародышевого листка. Аналогично происходит развитие внутреннего циркулярного и наружного продольного гладкомышечных слоев стенки пищевода. Серозная (адвентициальная) оболочка пищевода формируется из целомического эпителия в течение 20–24-й недель беременности. То есть, в формировании указанного отдела пищеварительной трубки принимают участие различные зародышевые листки. Они, в свою

очередь, отличаются различной степенью пролиферативной активности и, как следствие, разной скоростью созревания тканей, образующихся из них в течение всего фетального периода развития. Кроме того, в периоде внутриутробного развития наряду с развитием различных тканевых компонентов пищеварительной трубки происходит физиологическое изменение пространственного взаиморасположения внутренних органов – их поворот. При этом они перемещаются в пространстве справа вверх налево, то есть, по часовой стрелке. В то же время непосредственно после рождения вышеуказанные отделы пищеварительной трубки начинают испытывать воздействие силы тяжести в отличие от периода эмбрионального развития, когда плод, находящийся в полости матки, прибывает в состоянии невесомости. Действие вышеуказанных факторов приводят к тому, что в рассматриваемых отделах зрелой пищеварительной трубки наблюдаются топографо-анатомические и гистологические особенности взаимного расположения разных слоев стенки пищеварительно трубки как по ее окружности, так и в вертикальном направлении. Эти особенности могут влиять на ее механическую прочность и, следовательно, степень травматизации в пределах разных секторов ЖКТ при СМВ [21, 22, 27].

Б. И. Мирошников и А. К. Рассказов [26] считают, что процесс образования разрывов пищевода-желудочной области является сложным многофакторным механизмом, главными составляющими компонентами которого являются: ограничение подвижности слизистой оболочки и подслизистого слоя кардии относительно друг друга; дискоординированное и противоположно направленное сокращение различно ориентированных мышечных слоев нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка; недостаточность кардиального запирающего аппарата; резкое повышение внутрижелудочного давления. Авторы убеждены, что сочетание первых трех факторов является предрасполагающим к образованию разрывов слизистой оболочки пищевода-желудочного перехода, а непосредственное их возникновение связано с внезапным изменением внутрижелудочного давления. Наличие выраженной недостаточности кардии, скользящей ГПОД, эктопии слизистой желудка в пищевод, более тупого угла Гиса и «каскадного же-

лудка» предрасполагают к развитию СМВ. Не стоит забывать и о значимости фактора повышения внутрибрюшного давления при развитии СМВ [9, 22, 27, 32].

Основная причина в патогенезе заболевания заключается во внезапном повышении внутрижелудочного давления вследствие дискоординации замыкательной функции кардиального и пилорического жомов. Y. J. Todd, B. A. Zikria [55] ведущее значение в патогенезе развития данного заболевания придают резкому повышению внутрижелудочного давления преимущественно на фоне недостаточности кардиального сфинктерного аппарата.

В 1961 г. M. Atkinson, M. V. Bottrill [3, 45] при моделировании механизма образования разрывов пищевода-желудочного перехода на трупах людей вводили в желудок воздух, предварительно перевязав выходной отдел желудка и пищевод на уровне дуги аорты. При достижении внутрижелудочного давления от 130 до 150 мм рт. ст. разрыв слизистой желудка наблюдался у половины трупов (50%), а при повышении его до 200 мм рт. ст. это происходило во всех 100% случаях. При этом разрывы иногда доходили до мышечного слоя. Затем эти же авторы определяли показатели внутрижелудочного давления у больных во время рвоты, которое достигало 120–150 мм рт. ст., а иногда – повышалось до 200 мм рт. ст. Однако данные авторы [3, 45] и другие исследователи не учитывали вертикальную локализацию и секторальную сторону возникновения дефекта.

B. Bellman et al. [46] и Ш. В. Тимебулатов с соавт. [32] моделировали СМВ в эксперименте на лабораторных животных, причем экспериментальная модель второго автора включала создание не только внутрижелудочной, но внутриполостной (внутрибрюшной) гипертензии, что более точно воспроизводит патогенез СМВ [43]. Избыточное внутрибрюшное давление повышает внутрижелудочное давление, в результате чего содержимое желудка, а при пустом желудке – и его избыточная слизистая, перемещаются в зону более низкого давления – пищевода-желудочного перехода с последующим ее пролапсом и разрывом [24, 43]. Согласно исследованиям японских авторов, некоторые части ЖКТ, включая пищевода-

желудочный переход, морфологически и функционально асимметричны [44].

Итак, практически все исследователи едины во мнении, что непосредственным пусковым моментом, приводящим к образованию разрывов слизистой желудка и пищевода является внезапное резкое повышение внутрижелудочного давления [3, 16, 26, 30, 32, 34, 35, 43, 45, 46, 50, 51, 53, 54]. Оно повышается, чаще всего, при возникновении рвотных движений. При этом вначале происходит спазматическое закрытие привратника и антрального отдела желудка, затем антиперистальтическая волна распространяется по стенке желудка в обратном направлении, в результате сокращения мышц передней брюшной стенки и быстрого опускания купола диафрагмы происходит резкое возрастание внутрижелудочного давления. Затем желудочное содержимое выбрасывается через расслабленную кардиопищеводную зону, что и приводит к образованию разрывов различной глубины и протяженности. У ряда больных импульсом к образованию кровотокающих разрывов явились резкое поднятие тяжестей или тупая травма живота, внезапное повышение внутрибрюшного давления, что опосредованно приводит к резкому подъему внутрижелудочного давления. Точка приложения этого давления приходится на находящийся в состоянии расслабления замыкательный аппарат кардии, что и является непосредственной причиной образования разрывов [26, 51, 54, 55].

В собственной экспериментальной части исследования с моделированием повышения внутрижелудочного давления на 26 нефиксированных трупах людей получены следующие данные. При визуальной эндоскопической оценке повышения внутрижелудочного давления от 45 до 70 мм рт. ст. в 50% случаев начинали появляться разрывы слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода, а при повышении давления до 100 мм рт. ст. это происходило в 69,2% всех наблюдений. При этом все разрывы, как слизистой оболочки, так и более глубоких слоев имели вертикальное расположение. В секторах зоны они локализовались следующим образом: в переднем секторе – 7,7%, правом – 38,4%, заднем – 15,4%, левом – 7,7% всех наблюдений [9, 22]. В 30,8% случаев отмечено образование разрывов в эзофагокардиальном от-

деле всех слоев стенки пищеводно-кардиального перехода. При этом разрывы происходили при повышении внутрижелудочного давления от 60 до 150 мм рт. ст., причем во всех случаях в области его малой кривизны по участку, не покрытому брюшиной (*pars nuda*) [22].

Разработанная математическая модель позволила понять и описать механизм образования вертикально расположенных разрывов в зоне перехода пищевода в желудок (разрывно-геморрагического синдрома): при внезапном и последовательном повышении давления в желудке с наибольшей вероятностью происходит преимущественный разрыв тканей в правом и заднем секторах пищеводно-желудочного перехода, реже – в левом (более подвижном и мобильном вследствие наличия газового пузыря) и значительно реже – в переднем секторе, как наиболее мощном и малофиксированном, что в конечном итоге обусловлено различной толщиной тканевых футляров пищеварительного тракта (принцип «где тонко, там и рвется») [4, 9, 17, 22, 27, 33, 54].

Заключение

Актуальность морфологических исследований пищеводно-желудочного перехода подтверждается работами многих ученых. В литературе представлены различные представления об образовании кровотокающих разрывов в месте перехода пищевода в желудок. Однако при исследовании данной проблемы до сих пор остается много противоречивых данных и недостаточно изученных вопросов, касающихся формы, размеров, вариантов расположения и строения мышечно-соединительнотканного комплекса пищеводно-желудочного перехода. Наличие в публикациях прошлых лет и современной литературе столь большого числа различных данных об особенностях развития разрывно-геморагического синдрома, вариантах его клинического течения, а также крайняя необходимость этих знаний при диагностике и лечении больных с СМВ, определяют актуальность дальнейшего изучения данной проблемы, формируют потребность в проведении комплексных социологических, антропометрических, топографо-анатомических, морфологических, экспериментальных и клинических исследований и обязательно

на стыке нескольких наук, ведущими из которых, безусловно, являются анатомия, топографическая анатомия, физиология и хирургия.

Список литературы

1. Амбросьева Н. П. Возрастная динамика внутриорганного кровеносного русла пищевода-желудочного, желудочно-двенадцатиперстного и подвздошно-слепокишечного переходов / Н.П. Амбросьева, С.С. Селиверстов, М.М. Лепухов // Морфология. 1998. № 3. С. 16.
2. Баженов Д. В. Пищевод человека. Структура и функция. / Д.В. Баженов, Д.Б. Никитюк // Морфология. 1998. Т. 115, № 3. С. 104.
3. Братусь В. Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений / В.Д. Братусь. К.: Здоровье, 1991. 272 с.
4. Гистоморфологические основы развития синдрома Меллори-Вейсса / Е.Ф. Чередников [и др.] // Морфологические аспекты причинных взаимодействий в биологии и медицине: матер. науч. конф. «II Должановские морфологические чтения». Воронеж, 2006. С. 171–174.
5. Горбашко А. И. Топография основных сосудов желудка и их значение в хирургии / А.И. Горбашко, Л.И. Рогозов, Д.В. Федоткин // Вестник хирургии. 1964. № 3. С. 49–55.
6. Горбунов Н. С. Морфофункциональные закономерности взаимоотношения передней брюшной стенки и внутренних органов: дис. ... д-ра мед. наук / Н.С. Горбунов. Новосибирск, 1999. 290 с.
7. Дворецкая М. Г. Особенности строения мышечной оболочки желудка при его различных формах / М.Г. Дворецкая // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1977. № 4. С. 25–32.
8. Диагностика язвенных форм рака желудка / В.Е. Баев [и др.]. Воронеж, 2003. 112 с.
9. Диплом РАЕН № 324 на открытие. Закономерность развития разрывно-геморрагического синдрома у человека (синдрома Меллори-Вейсса) / Е.Ф. Чередников, Ю.В. Малеев, А.Р. Баткаев, А.В. Черных, И.В. Аристов; Воронеж. гос. мед. академия им. Н.Н. Бурденко. № А-410; завл. 17.07.06; опубл. 25.01.07.
10. Елизаровский С. И. К хирургической анатомии полости малого сальника / С.И. Елизаровский. Архангельск, 1948. 149 с.
11. Жетимкаринов Д. С. Хирургическая анатомия связочного аппарата желудка и его прикладное значение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Жетимкаринов. Алма-Ата, 1975. 25 с.
12. Зиновьева И. Е. Конституционально-морфологические особенности пищевода-желудочного перехода / И.Е. Зиновьева // Морфология. 1998. № 3. С. 51.
13. Кирпатовский И. Д. Кишечный шов и его теоретические основы / И.Д. Кирпатовский. М., 1964. 174 с.
14. Колесников Л. Л. Зависимость структуры замыкательного устройства пищевода-желудочного перехода от формы желудка человека / Л.Л. Колесников // Морфология. 1993. № 9–10. – С. 96.
15. Колесников Л. Л. Сфинктерология. / Л.Л. Колесников. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 152 с.
16. Лазовский Ю.М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии / Ю.М. Лазовский. М.: Изд-во АМН СССР, 1947. 368 с.
17. Лечение больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями с использованием новых технологий / А.Р. Баткаев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. М., 2009. № 2. С. 27–32.
18. Лечение больных с пищевода-желудочными кровотечениями в условиях работы специализированного центра / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012. Т. 5, № 4. С. 691–704.
19. Луцевич Э. В. Неязвенные желудочно-кишечные кровотечения: автореф. дис... д-ра мед. наук / Э.В. Луцевич. М., 1971. 40 с.
20. Максименков А. Н. Хирургическая анатомия живота / А.Н. Максименков. Л.: Медицина, 1972. 688 с.
21. Малеев Ю. В. Топографо-анатомические особенности эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта / Ю.В. Малеев, А.Р. Баткаев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4, № 3. С. 133–146.
22. Малеев Ю.В. Биомеханика возникновения разрывов при синдроме Меллори-Вейсса / Ю.В. Малеев, А.Р. Баткаев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. М., 2005. Т. 4, № 3. С. 147–156.
23. Малеев Ю. В. Индивидуальная анатомическая изменчивость передней области шеи. Новые подходы и решения. / Ю.В. Малеев, А.В. Черных // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2009. Т. 2, № 4. С. 316–329.
24. Матвеева Е. А. Диагностика и лечение синдрома Мэллори-Вайса (обзор) / Е.А. Матвеева // Новости хирургии. 2012. Т. 20, № 1. С. 105–108.
25. Мирганиев Ш. М. Рентгено-функциональные наблюдения над пищевода-желудочным переходом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ш.М. Мирганиев. М., 1964. 18 с.

26. *Мирошников Б. И.* Синдром Меллори-Вейсса. / Б.И. Мирошников, А.К. Рассказов. СПб., 1994. 82 с.
27. Новый подход к механизму образования разрывов при синдроме Меллори-Вейсса / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: «Химия. Биология. Фармация». 2005. № 1. С. 156–165.
28. Новые данные по хирургической анатомии околощитовидных желез / А.В. Черных [и др.] // Новости хирургии. 2016. Т. 24, № 1. С. 26–31.
29. Опыт инновационного подхода к решению проблемы острых желудочно-кишечных кровотечений / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. Т. 3, № 4. С. 436–437.
30. Редкие причины синдрома Маллори-Вейсса / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов // Вестник хирургии. 2009. Т. 168, № 2. С. 114–116.
31. *Селиверстов С. С.* Клинические аспекты особенностей строения микроциркуляторного кровеносного русла слизистой оболочки в зоне пищеводно-желудочного перехода / С.С. Селиверстов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2012. Т. 1, № 1. С. 62–64.
32. *Тимербулатов Ш. В.* Диагностика и лечебная тактика при синдромах внутриполостной гипертензии в абдоминальной хирургии (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-р. мед. наук / Ш.В. Тимербулатов. Уфа, 2013. 48 с.
33. Топографо-анатомические предпосылки развития синдрома Маллори-Вейсса / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015. № 52. С. 153–154.
34. *Успенский В. М.* Функциональная морфология желудка / В.М. Успенский. Л.: Наука, 1986. 256 с.
35. Функциональная морфология пищевода / Ф.Ф. Сакс [и др.]. М.: Медицина, 1987. С. 130–134.
36. Хирургическая анатомия живота / Н.П. Бисенков [и др.]. Л.: Медицина, 1972. 688 с.
37. *Чередников Е. Ф.* Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутрипросветной эндоскопии / Е.Ф. Чередников, А.Р. Баткаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2009. Т. 2, № 4. С. 291–304.
38. *Черных А. В.* Клинико-морфологические аспекты топографической анатомии задней поверхности щитовидной железы / А.В. Черных, Ю.В. Малеев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010. Т. 3, № 3. С. 201–106.
39. *Черных А. В.* Клиническая анатомия околощитовидных желез. Новые данные и подходы / А.В. Черных, Ю.В. Малеев, А.Н. Шевцов // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20, № 4. С. 86–92.
40. *Черных А. В.* Особенности топографической анатомии околощитовидных желез / А.В. Черных, Ю.В. Малеев, А.Н. Шевцов // Вестник новых медицинских технологий. 2012. Т. 19, № 2. С. 175–178.
41. *Черных А. В.* Проблемы и перспективы изучения топографической анатомии околощитовидных желез / А.В. Черных, Ю.В. Малеев, А.Н. Шевцов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2013. Т. 2, № 2. С. 15–23.
42. *Шевкуненко В. Н.* Типовая анатомия человека / В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселевич. Л.: Огиз-Биомедгиз, 1935. 231 с.
43. Этиопатогенетические аспекты синдрома Маллори-Вейсса / В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Ш.В. Тимербулатов, Р.А. Ямалов // Медицинский вестник Башкортостана. 2010. Т. 5, № 3. С. 24–27.
44. Asymmetrical circumferential distribution of esophagogastric junctional lesions: anatomical and physiological considerations / Y. Kinoshita [et al.] // J. Gastroenterol. 2009. Vol. 44, N. 8. P. 812–818.
45. *Atkinson M.* Mucosal tears of the esophagogastric junction / M. Atkinson, M.B. Botrill, A.T. Edwards // GUT. 1961. Vol. 2. P. 1–11.
46. *Bellmann В.* Об этиологии и патогенезе синдрома Маллори-Вейсса / В. Bellmann [et al.] // Хирургия. 1974. № 2. С. 14–19.
47. *Decker G.P.* Mallory-Weiss syndrome Hemorrhage from gastroesophageal lacerations at the cardiac orifice of the stomach / G.P. Decker, N. Zamcheck, G.K. Mallory // New Engl. J. Med. 1953. Vol. 249, № 24. P. 957–963.
48. *Fishman M. L.* Mallory-Weiss tear. A complication of cancer chemotherapy / M.L. Fishman, M.P. Thirlwell, D.S. Daly // Cancer. 1983. Vol. 52, № 11. P. 2031–2032.
49. *Macdonal J. A.* Physiological regulation of gastric emptying and glucose absorption / J.A. Macdonal // Diabet. Med. 1996. Vol. 13, № 5. P. 11–15.
50. *Mallory G. K.* Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting / K. Mallory, S. Weiss // Am. J. Med. Sci. 1929. Vol. 178. P. 506–515.
51. *Mallory G. K.* Lesions of the cardiac orifice of the stomach produced by vomiting / G.K. Mallory, S. Weiss // Journal of the American Medical Association (J. A. M. A.). 1932. Vol. 98. P. 1353–1355.
52. *Marhand P.* A study of the forceps productive of gastroesophageal regurgitation and her-

- nian through the diaphragmatic hiatus / P. Marhand // *Thorax*. 1957. Vol. 12, № 3. P. 189–202.
53. *Michel L.* Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades / L. Michel., A. Serrano, R. Malt // *Ann. Surg.* 1980. Vol. 192, № 6. P. 289–292.
54. The role of etiopathogenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous-hemorrhagic (Mallory-Weiss) syndrome / E.F. Cherednikov, A.A. Kunin, E.E. Cherednikov, N.S. Moiseeva // *EMPA Journal*. 2016: 7:7. doi: 10.1186/s13167-016-0056-4
55. *Todd G.J.* Mallory-Weiss syndrome. A changing clinical picture / G.J. Todd, B.A. Zikria // *Ann. Surg.* 1977. Vol. 146. P. 146–148.

Информация об авторах

Чередников Евгений Федорович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, заслуженный врач Российской Федерации. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

Малеев Юрий Валентинович – д-р мед. наук, доцент кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. umaleev10@yandex.ru

Черных Александр Васильевич – д-р мед. наук, профессор, первый проректор, зав. кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. chernyh@vsmaburdenko.ru

Литовкина Татьяна Евгеньевна – очный аспирант кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. tatlit.h@gmail.com

Чередников Евгений Евгеньевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10

Шевцов Артем Николаевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

Поступила в редакцию 25.01.2016 г.