

Zespół Mallory'ego-Weissa

Maria Kondrat-Wróbel¹, Andrzej Miturski², Andrzej Prystupa¹

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Klinika Położnictwa i Patologii Cięży, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Kondrat-Wróbel M, Miturski A, Prystupa A. Zespół Mallory'ego-Weissa. Med Og Nauk Zdr. 2013; 19(3): 219–223.

Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy: W pracy przedstawiono najważniejsze informacje dotyczące klinicznego aspektu częstotliwości występowania, objawów klinicznych, powikłań, diagnostyki oraz skuteczności leczenia w zespole Mallory'ego-Weissa, w oparciu o przegląd najnowszego dostępnego piśmiennictwa.

Celem niniejszej publikacji jest zaprezentowanie kluczowych informacji dotyczących postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w zespole Mallory'ego-Weissa.

Skrócony opis stanu wiedzy: Zespół Mallory'ego-Weissa charakteryzuje się w obrazie gastroscopowym podłużnymi ranami szarpanymi błony śluzowej, zlokalizowanymi w dystalnej części przełyku i/lub proksymalnej części żołądka. Podłużne pęknięcia błony śluzowej przełyku powstają zwykle na skutek wymiotów. Do najczęstszych przyczyn wymiotów zalicza się m.in.: infekcje żołądkowo-jelitowe, kamicę żółciową, zapalenie pęcherzyka żółciowego, niedrożność przewodu pokarmowego, bulimię. Ból nadbrzusza jest głównym objawem zespołu Mallory'ego-Weissa, któremu mogą towarzyszyć m.in. krwawe wymioty oraz ból w klatce piersiowej. Zespół Mallory'ego-Weissa stanowi 15% przypadków krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego; może stać się przyczyną silnego krwotoku, z koniecznością pilnych interwencji medycznych.

Podsumowanie: Pomimo iż w większości przypadków krwawienia ustępują samoistnie, to odpowiednie postępowanie z chorymi skutkuje skróceniem czasu hospitalizacji, poprawą rokowania oraz istotnym zmniejszeniem kosztów leczenia. W postępowaniu terapeutycznym należy przede wszystkim uwzględnić włączenie leczenia przyczyn wymiotów, zastosować leki przeciwwymiotne, inhibitory pompy protonowej oraz wykonać endoskopię, używając jednej z dostępnych metod endoskopowego hamowania krwawienia górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Słowa kluczowe

zespół Mallory'ego-Weissa, krwawienie z przewodu pokarmowego, wymioty

WSTĘP

Zespołem Mallory'ego-Weissa nazywane jest podłużne pęknięcie błony śluzowej przełyku, zlokalizowane w okolicy wpustu żołądka, będące najczęściej konsekwencją wymiotów. Odpowiada nawet za 15% przypadków krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) [1]. U większości pacjentów (70–86%) krwawienia ustępują samoistnie, natomiast u pozostałych należy liczyć się z koniecznością przetaczania preparatów krwiopochodnych [2]. Krwawienia są cięższe, gdy zespół wikłany jest nadciśnieniem wrotnym, marskością wątroby oraz żylakami przełyku [3, 4].

Praktykujący w mniejszych ośrodkach ochrony zdrowotnej spotykają się z sytuacjami niebezpiecznymi, potencjalnie mogącymi doprowadzić do zgonu chorego. Sytuacja pacjenta znajdującego się w stanie zagrożenia życia, przy jednoczesnym braku warunków do odpowiedniego postępowania – ze względu na zbyt ograniczony dostęp do produktów krwiopochodnych lub brak specjalistycznych oddziałów jak oddział intensywnej terapii, chirurgii czy radiologii interwencyjnej – wymaga rozważenia w takich przypadkach przeniesienia chorego do ośrodka o wyższym stopniu referencyjności, z uwzględnieniem możliwości utrzymania stabilności hemodynamicznej w czasie transportu.

Odpowiednie postępowanie z chorymi skutkuje skróceniem czasu hospitalizacji, poprawą rokowania oraz istotnym zmniejszeniem kosztów hospitalizacji.

OBCENY STAN WIEDZY

Zespół Mallory'ego-Weissa charakteryzuje się w obrazie gastroscopowym podłużnymi ranami szarpanymi błony śluzowej, zlokalizowanymi w dystalnej części przełyku i/lub proksymalnej części żołądka [5]. Pęknięcia mogą powstawać w wyniku szybkiego wzrostu ciśnienia gastrycznego spowodowanego przez silne odruchy wymiotne i przepływającą przez przełyk drażniącą treść wymiotną [5, 7, 8].

Na powstanie zespołu może mieć wpływ słabsza relaksacja górnego zwieracza przełyku podczas wymiotów [9], przepuklina rozworu przełykowego, przyjmowanie gastrotoksycznych substancji oraz spożywanie alkoholu, który uznaje się za główny czynnik ryzyka [10, 11]. Przepuklina rozworu przełykowego występuje u 40–100% pacjentów z ZMW i sugeruje się, że jest niezbędnym czynnikiem predysponującym do wystąpienia choroby [12]. Do najczęstszych przyczyn wymiotów zalicza się m.in.: infekcje żołądkowo-jelitowe, kamicę żółciową, zapalenie pęcherzyka żółciowego, zespół mocznicowy, niedrożność przewodu pokarmowego, bulimię, wzrost ciśnienia śródczaszkowego i zespół niepowsięgliwych wymiotów ciężarnych [13]. Istnieją doniesienia o jatrogennym powstawaniu ZMW po badaniach endoskopowych [14]. Hongou i wsp. zwracają uwagę na monitorowanie oraz zastosowanie odpowiedniego ciśnienia gazów używanych do rozprężania podczas endoskopii, co może zapobiegać jatrogennym przypadkom ZMW [15].

O wiele groźniejszym powikłaniem nagminnych wymiotów i leczenia endoskopowego może być zespół Boerhaave'ego. W odróżnieniu od zespołu Mallory'ego-Weissa, charakteryzuje się pełnym pęknięciem ściany przełyku. Najczęstszym miejscem pęknięcia przełyku jest lewa tylna-boczna ściana dolnej trzeciej części przełyku, 20–30 mm od wpustu żołądka.

Adres do korespondencji: Andrzej Miturski, Katedra i Klinika Położnictwa i Patologii Cięży, ul Staszica 16, 20-081 Lublin
e-mail: a.miturski@gmail.com

Nadesłano: 10 kwietnia 2012; zaakceptowano do druku: 8 maja 2013

Obraz kliniczny zespołu Boerhave'go stanowi triada MacLera, na którą składają się wymioty, ból zamostkowy i nadbrzusza oraz odma śródpiersiowa. Współistnieją również: bolesne połykanie, przyspieszenie oddechu, duszność, sinica, gorączka, zapalenie opłucnej oraz wstrząs septyczny [16, 17].

Bardzo groźną i częstą konsekwencją pęknięcia przełyku jest ostre zapalenie śródpiersia. Rozpoczyna się zwykle nagłymi dreszczami, wysoką gorączką, tachykardią, zaburzeniami połykania, silnym bólem zamostkowym narastającym przy oddychaniu oraz kaszlem. Pacjent słabo odpowiada na leczenie przeciwbólowe, jest rozdrażniony, pełen niepokoju, w uczuciu zagrożenia, w badaniu występuje tachypnoe, objawy odmy śródpiersia i odmy podskórnej, tkliwość w okolicy mostka i okolicy przyczepów żeber. Ostre zapalenie śródpiersia może być przyczyną posocznicy i wstrząsu septycznego [18], a także ropnia śródpiersia i ropniaka opłucnej [19].

OBJAWY ZESPOŁU MALLORY'EGO-WEISSA

Ból nadbrzusza [5] to główny objaw występujący w ZMW. Mogą towarzyszyć mu krwawe wymioty, ból w klatce piersiowej, nierzadko mylony z bólem zawałowym, niedokrwistość, czarne, smoliste stolce oraz zimne poty [10, 20, 21, 22, 23].

Bardzo rzadko, z powodu forsownych wymiotów w przebiegu zespołu, może dojść do krwotoku wewnętrznego i wstrząsu hipowolemicznego [13].

DIAGNOSTYKA W PRZYPADKU PODEJRZENIA ZESPOŁU MALLORY'EGO-WEISSA

Mimo postępu w nowoczesnej medycynie krwotok pozostaje jedną z głównych przyczyn śmiertelności. W badaniu morfologicznym krwi obwodowej ocenia się wartości hemoglobiny (Hb) i hematokrytu (Ht), aby określić nasilenie krwawienia przy pierwszym epizodzie oraz stopień niedokrwistości. Badanie Hb w kale (test na krew utajoną w kale, FOBT) może dodatkowo wspomagać diagnostykę.

Ocena układu krzepnięcia (PT, INR, APTT, fibrynogen) i liczby płytek krwi (PLT) jest używana do oceny ciężkiej małopłytkowości i koagulopatii. Aby temu zapobiec, w chwili obecnej uważa się, że wczesne zastosowanie świeżo mrożonego osocza (FFP) i płytek krwi razem z KKCz w stosunku 1:1:1 jest zasadniczym komponentem resuscytacji hemostatycznej i zapobiega koagulopatii z rozcieńczenia. Obecnie uważa się, że należy dążyć do ograniczenia wczesnego agresywnego uzupełniania płynów krystaloidami. Masywna resuscytacja krystaloidami, rozpoczęta zanim źródło krwawienia zostanie zaopatrzone, może nasilić krwotok, gdyż zwiększa wewnątrznaczyniowe ciśnienie hydrostatyczne, powodując usunięcie świeżych skrzepów [24]. Pomiar aktywności enzymów wątrobowych, stężenia mocznika (BUN) i kreatyniny w surowicy oraz poziomu elektrolitów, pozwala określić adekwatną dożylną płynoterapię.

Należy rozważyć wykonanie badania EKG i oznaczenia enzymów sercowych, w celu oceny niedokrwienia mięśnia sercowego związanego z ostrą utratą krwi, zwłaszcza u pacjentów ze znaczną niedokrwistością, niestabilnością hemodynamiczną, chorobami układu krążenia, współistniejącymi bólami w klatce piersiowej i/lub zaawansowanym wiekiem [25].

Rozpoznanie zespołu Mallory'ego-Weissa stawia się na podstawie badania endoskopowego poprzez identyfikację

liniowego rozdarcia błony śluzowej o rozmiarach 5–40 mm, zazwyczaj położonego w okolicy wpustu lub w żołądku [25].

Ciśnienie skurczowe <100 mmHg określa pacjentów wysokiego ryzyka z ciężkim ryzykiem krwawienia. Stan umiarkowanie ciężki występuje u pacjentów z ostrą utratą krwi z częstością akcji serca >100 uderzeń/min przy ciśnieniu skurczowym >100 mmHg. Prawidłowe wartości ciśnienia skurczowego krwi i częstości akcji serca sugerują niewielkie krwawienie. W tej grupie pacjentów, pomimo wypełnienia łożyska naczyniowego, wartości Ht mogą być zaburzone jeszcze przez 24–72 h.

Pacjenci, u których występują krwawe wymioty lub w aspiracie z żołądka znajduje się jasnoczerwona krew, pacjenci we wstrząsie, u których występują trwałe zaburzenia hemodynamiczne pomimo wdrożonego leczenia, czy poważne, współistniejące schorzenia, w tym zaawansowana choroba wątroby, wymagają przyjęcia do oddziału intensywnej opieki medycznej (OIOM). Po ustabilizowaniu stanu pacjenta należy wykonać endoskopię w ciągu 2–24 h.

Endoskopia u pacjentów bez objawów czynnego krwawienia przeprowadzana jest zwykle w ciągu 24 h.

Pacjenci obarczeni ZMW bez krwawienia, z zapaleniem przełyku, nieżytem żołądka, wrzodami o czystym, białym dnie, obarczeni są bardzo niskim ryzykiem powtórnego krwawienia wynoszącym mniej niż 5%. Tę grupę pacjentów należy przyjąć na oddział szpitalny oraz poddać obserwacji przez 24–48 h.

Chorzy z aktywnie krwawiącymi żylakami lub owrzodzeniami, widocznymi naczyniami albo przylegającymi skrzepami zwykle powinni być hospitalizowani co najmniej przez 3 doby w celu wstępnej obserwacji [25].

LECZENIE ZACHOWAWCZE

W leczeniu zachowawczym stosujemy leczenie przeciwwymiotne, np. tietylperazynę, oraz leczenie antyrefluksowe (metoklopramid) [26].

Metoklopramid jest zarejestrowany do krótkotrwałego leczenia refluksu żołądkowo-jelitowego, pobudza czynność skurczową górnego odcinka przewodu pokarmowego. Jego działanie polega na zamknięciu zwieracza wpustu, rozluźnieniu odźwiernika oraz przyspieszeniu opróżniania żołądka, przy jednoczesnym nasilaniu perystaltyki dwunastnicy. Lek ten nie wpływa na wydzielanie soku żołądkowego [27].

Inhibitory pompy protonowej (IPP) nieodwracalnie hamują aktywność H⁺/K⁺- ATP-azy, która odpowiedzialna jest za aktywny transport jonów wodorowych z komórek okładzinowych do światła żołądka. Efektem ich działania jest blokada końcowego etapu wytwarzania kwasu solnego, co skutkuje prawie całkowitym zahamowaniem wydzielania, zarówno podstawowego, jak również stymulowanego, bez względu na rodzaj bodźca [27].

LECZENIE ENDOSKOPOWE

W celu zwiększenia komfortu zabiegu można zastosować m.in. miejscowe znieczulenie tylnej ściany gardła roztworem lidokainy. Tak zwaną minimalną sedację można uzyskać podając 5–10 mg diazepam i.v. w 50 ml 5% roztworu glukozy lub 0,9% NaCl bezpośrednio przed zabiegiem. Alternatywnie można zastosować midazolam 2,5 mg i.v. 5–10 min przed zabiegiem, w miarę potrzeb kolejne dawki – 1 mg. Głębszą

Tabela 1. Wskazania do terapeutycznej endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego

• usuwanie ciał obcych
• endoskopowe leczenie żylaków przełyku
• tamowanie krwawień z przewodu pokarmowego, niereagujących na leczenie farmakologiczne, pochodzenia niezylakowego
• poszerzanie zwężeń
• endoskopowe leczenie achalazji przełyku
• usuwanie polipów
• zakładanie przezskórnej endoskopowej gastrostomii oraz jejunostomii.

Krzeselek E, Iwańczak B. Wskazania do diagnostycznej i terapeutycznej endoskopii przewodu pokarmowego u dzieci. *Prz Gastroenterol* 2010; 5 (4): 183–188.

sedację z analgezą można uzyskać stosując fenantyl dożylnie w dawce 0,03–0,1 mg, jeżeli wymaga tego sytuacja można ponownie podać 0,02–0,05 mg. Inną możliwością jest zastosowanie petydyny (0,5 mg/kg i.v. lub 1 mg/kg i.m./s.c.) w połączeniu z benzodiazepiną (diazepam lub midazolam). W przypadku niezbędnej pełnej anestezji podaje się propofol w asyście anestezjologa [28].

IPP podawane dożylnie (esomeprazol lub pantoprazol, 80 mg w bolusie, następnie 8 mg/h ciągłego wlewu do 72 h) lub doustnie (esomeprazol 40 mg/lanzoprazol 60 mg, 2 × dziennie przez 5 dni) zmniejszają ryzyko powtórnego krwawienia u pacjentów z wrzodem trawiennym o wysokim ryzyku (czynne krwawienie, widoczne naczynia lub przylegające skrzepy) po leczeniu endoskopowym. Wskazany jest dożylny wlew lub doustne podanie dużych dawek IPP przed endoskopią u chorych z krwawieniem z GOPP [25]. Oktreotyd podaje się we wlewie dożylnym (100 mg w bolusie, następnie 50–100 mg/h). Zmniejsza on przepływ trzewny oraz ciśnienie krwi w żyłę wrotnej, dlatego jest wskazany u pacjentów z czynnym krwawieniem z GOPP z towarzyszącymi objawami choroby wątroby lub nadciśnienia wrotnego. Lek do źródła krwawienia można podać za pomocą endoskopii.

W krajach, w których dostępna jest terlipresyna, jest ona lekiem pierwszego wyboru w leczeniu krwawienia związanego z nadciśnieniem wrotnym ze względu na trwałe obniżenie ciśnienia w żyłę wrotnej i żyłkach oraz potwierdzoną redukcję śmiertelności [25]. Gdy krwawienie jest aktywne i ciężkie, pacjenci wymagają leczenia operacyjnego lub wykorzystania nieoperacyjnych metod terapeutycznych takich jak: tamponada balonem (złębniakiem Sengstakena-Blakemora), przezskórna embolizacja, układowy lub selektywny wlew wazopresyny czy zaawansowane techniki endoskopowe (Tab. 1) (ostrzykiwanie epinefryną lub epinefryną i polidocanolem) [29, 30, 31]. Należy mieć na uwadze, że ostrzykiwania mogą powodować powikłania takie jak częstoskurcz komorowy; należy ich również unikać u pacjentów z wywiadem choroby wieńcowej [32, 33]. Laine opisał także użycie metody multipolarnej elektrokoagulacji, redukującej potrzebę chirurgicznej interwencji, jednakże metoda ta obciążona jest pewnym ryzykiem komplikacji [34]. Powtarzana koagulacja grozi pełnościennym uszkodzeniem lub perforacją [35]. Kauteryzacja lub skleroterapia mogą być również przydatne w postępowaniu endoskopowym. Podczas zastosowania tych metod nie dochodzi do dodatkowego uszkodzenia sąsiadujących tkanek [36, 37].

Zastosowanie klipsów (*endoscopic hemoclip placement*, EHP) jest równie skuteczną i bezpieczną metodą postępowania w aktywnych krwawieniach u pacjentów, nawet w tych ze wstrząsem lub chorobami współistniejącymi [33]. EHP ma przewagę nad innymi metodami hemostatycznymi, rzadko powodując perforację [38]. Iveković i wsp. opisują metodę zamykania

dużych uszkodzeń śluzówki na wpuście o wymiarach 15×10 mm, po endoskopowej resekcji błony śluzowej, z użyciem jednokanałowego endoskopu, za pomocą klipsowania na marginesie pęknięcia, a następnie zaciśnięcia z użyciem pętli [39].

POSTĘPOWANIE PO ENDOSKOPII

Pacjentów, którzy przeszli leczenie endoskopowe spowodowane czynnym krwawieniem, należy obserwować przez co najmniej 48 h. Ze względu na ryzyko nawrotu krwawienia, pacjent powinien pozostawać na czczo. W przypadku znacznej niedokrwistości należy przetoczyć preparaty krwiopochodne oraz IPP i leki przeciwwymiotne. Koniecznością jest oczywiście leczenie przyczyny wymiotów [40].

NIEPOWODZENIA W LECZENIU ENDOSKOPOWYM

Niepowodzenia występują rzadko. Powtórne krwawienie po leczeniu może wystąpić, w zależności od metody przeprowadzonej hemostazy, u 0–44% pacjentów. Nawracające krwawienia obserwowano u pacjentów leczonych pojedynczym wstrzyknięciem rozcieńczonej adrenaliny [40].

Lecleire i wsp. stwierdzili, że leczenie endoskopowe przez klipsowanie z jednoczesnym ostrzykiwaniem było niezależnym czynnikiem ryzyka wczesnego powtórnego krwawienia. Wstrząs przy przyjęciu, a także stosowanie leków przeciwplatek lub leków przeciwzakrzepowych w wywiadzie były związane z większą częstością powtórnego krwawienia [41].

Shah i wsp. z powodzeniem zastosowali rekombinowany czynnik VIIa (rFVIIa) do opanowania krwawienia po nieudanej interwencji endoskopowej [42]. Należy mieć na uwadze, iż rFVIIa nie jest lekiem pierwszego rzutu w przypadku krwawień i ma zastosowanie, gdy główne źródło zostanie zaopatrzone. Zastosowanie rekombinowanego czynnika VIIa powinno być połączone z użyciem innych środków krwiopochodnych. Aby zastosowanie rFVIIa było jak najskuteczniejsze dla prawidłowego działania kaskady układu krzepnięcia, liczba płytek powinna wynosić >50 mg/dl, temperatura ciała >32°C, pH >7,2, a stężenie wapnia powinno być prawidłowe. Mechanizm działania polega na wiązaniu się czynnika VIIa z czynnikiem tkankowym i aktywacją kaskady krzepnięcia, prowadząc do miejscowego odkładania tworzenia czynnika Xa, trombiny i fibryny. Okres półtrwania rFVIIa wynosi 2–6 h. Zalecana dawka początkowa rekombinowanego czynnika krzepnięcia VII wynosi 90 µg na kg masy ciała. Późniejsze dawkowanie różni się w zależności od typu i nasilenia krwawienia. Początkowo lek powinien być wstrzykiwany co dwie godziny, aż do uzyskania zauważalnej klinicznie poprawy [43].

W przypadku pacjentów poddanych nieskutecznej próbie endoskopowego opanowania krwawienia z GOPP lub w przypadku powtórnego krwawienia można również zastosować embolizację przez angiografię lub umieszczając stent w żyłę wątrobowej, a następnie przemieszczając do żyły wrotnej, można uzyskać skuteczną dekompresję w żyłę wrotnej, a zatem kontrolę ostrego krwawienia [25].

Ponieważ u większości pacjentów mamy do czynienia z krwotokiem samoograniczającym się, do zabiegów interwencyjnych dochodzi w przypadku aktywnego krwawienia [44]. Liczba nawrotów krwawień jest również mniejsza w stosunku do innych krwawień z przełyku (wyłączając krwawienia z żyłaków) [45].

PODSUMOWANIE

Zespół Mallory'ego-Weissa jest dość częstą przyczyną krwawień z GOPP (15%). W większości (70–86%) krwawienia ustępują samoistnie. Cięższy przebieg choroby może wystąpić przy współistniejącym nadciśnieniu wrotnym, marskości wątroby oraz żylakomów przełyku. Wymioty, przepuklina rozworu przełykowego, przyjmowanie gastrotoksycznych substancji oraz spożywanie alkoholu to wywiad typowy, mogący sugerować ZMW jako przyczynę krwawienia z GOPP. W postępowaniu terapeutycznym należy przede wszystkim wdrożyć leczenie przyczyny wymiotów, włączyć leki przeciwwymiotne, podać IPP oraz wykonać endoskopię, używając jednej z dostępnych metod endoskopowego hamowania krwawienia. W niepowikłanych przypadkach pacjent, po 48 h pozostawiania na czczo na obserwacji, może opuścić oddział szpitalny.

PIŚMIENNICTWO

- Nincheri Kunz M, Cozzani R, Valle O. Mallory-Weiss syndrome. *Clinical cases and review of the literue*. *Minerva Chir*. 1995; 50(4): 367–380.
- Hurlstone DP. Successful endoscopic haemoclipping in Mallory-Weiss syndrome with concurrent closure of oesophageal perforation: further prospective evaluation of the technique is required. *Scand J Gastroenterol*. 2002; 37: 866–866.
- Paquet KJ, Mercado-Diaz M, Kalk JF. Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11: 879–883.
- Schuman BM, Threadgill ST. The influence of liver disease and portal hypertension on bleeding in Mallory-Weiss syndrome. *J Clin Gastroenterol*. 1994; 18(1): 10–12.
- Mettler F. *Essentials of Radiology*. 2nd ed. Saunders, An Imprint of Elsevier; 2005: 178–179.
- Feldman. Slesinger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Saunders, An Imprint of Elsevier; 2010: 740.
- Marx JA, editors. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Mosby, An Imprint of Elsevier; 2009: 149–157.
- Mallory GK, Weiss S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J Med Sci*. 1929: 178–506.
- Guelrud M. Mallory-Weiss syndrome. <http://www.uptodate.com/contents/mallory-weiss-syndrome/> (dostęp: 12.12.2011).
- Mendelson MH. *Esophageal Emergencies*. W: Tintinalli JE, Kelan GD, Stapczynski JS, (red.). *Emergency Medicine – A Comprehensive Guide*, 6th ed. New York: McGraw Hill; 2003: 508.
- Faivre J, Michalet JP, Baudet JG, Klepping C. Mallory-Weiss syndrome. A study of 25 cases (author's transl). *Nouv Presse Med*. 1977; 6(31): 2765–2768.
- Dagradi AE, Broderick JT, Juler G, Wolinsky S, Stempien SJ. The Mallory-Weiss syndrome and lesion. A study of 30 cases. *Am J Dig Dis*. 1966; 11: 710–721.
- Tsai YS, Lee CW. Intra-abdominal hemorrhage due to vigorous vomiting masked by coexistence of Mallory-Weiss syndrome. *Am J Emerg Med*. 2006; 24(5): 629–630.
- Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, Abbiati C, Beccari G, Rossini FP, et al. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases. *Gastroenterology* 2004; 126(3): 643–653.
- Hongou H, Fu K, Ueyama H, Takahashi T, Takeda T, Miyazaki A, et al. Mallory-Weiss tear during gastric endoscopic submucosal dissection. *World J Gastrointest Endosc*. 2011; 3(7): 151–153.
- Baudet JS, Arencibia A, Soler M, Redondo I, Hernández G. Spontaneous esophageal rupture (Boerhaave's syndrome). An uncommon image. *REV ESP ENFERM DIG (Madrid)* 2011; 103(9): 482–483.
- Hingston CD, Saayman AG, Frost PJ, Wise MP. Boerhaave's syndrome – Rapidly evolving pleural effusion; a radiographic clue. *Minerva Anesthesiol*. 2010; 76(10): 865–867.
- Mihos P, Potaris K, Gakidis I, Papadakis D, Rallis G. Management of descending necrotizing mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62(8): 966–972.
- Śladek K. *Choroby śródpiersia*. W: *Choroby wewnętrzne*. Stan wiedzy na rok 2010. Szczeklik A, (red.). Kraków: Medycyna praktyczna; 2010: 712.
- Remedy Health Media. Mallory-Weiss syndrome. <http://www.healthcentral.com/ibd/tr/pkc/general-causes-of-abdominal-pain/mallory-weiss-syndrome-6210#2465/> (dostęp: 12.12.2011).
- Rich HG. Mallory-Weiss Tear. W: *Ferri's Clinical Advisor* 2009. Ferri FF (red.). Wydanie online 2009. <http://www.expertconsultbook.com/> (dostęp: 12.12.2011).
- Mearin Manrique F, Manhaes Carvalho O, Moreno-Otero R, Cantero Perona J, Jimenez Aleixandre P, Rodriguez Cortes J, et al. Mallory-Weiss syndrome. Considerations on 27 cases. *Arq Gastroenterol*. 1981; 18(3): 113–117.
- Terada R, Ito S, Akama F, Kidogawa H, Kashima K, Yamayoshi T, et al. Mallory-Weiss syndrome with severe bleeding: treatment by endoscopic ligation. *Am J Emerg Med*. 2000; 18(7): 812–815.
- Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma*. 2008; 64(5): 1177–1182.
- McPhee SJ, Papadakis MA, Rabow MW. *CURRENT Medical Diagnosis & Treatment* 2012. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=6395> (dostęp: 12.12.2011)
- Noszczyk W, *Choroby przełyku*. W: *Chirurgia repetytorium*. (red.). Warszawa: PZWL; 2009: 319.
- Rutkowska M. *Leki stosowane w chorobach układu pokarmowego*. W: *Farmakologia*. Podręcznik dla studentów i absolwentów wydziałów pielęgniarstwa i nauk o zdrowiu akademii medycznych. Rajtar-Cynke G, (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin; 2007: 338–341.
- Marlicz K. *Endoscopia przewodu pokarmowego*. W: *Choroby wewnętrzne*. Stan wiedzy na rok 2010. Szczeklik A, (red.). Kraków: Medycyna praktyczna; 2010: 804.
- Welch GH, McArdle CS, Anderson JR. Balloon tamponade for the control of Mallory-Weiss haemorrhage in patients with coagulation defects. *Br J Surg*. 1987; 74(7): 610–611.
- Fisher RG, Schwartz JT, Graham DY. Angiotherapy with Mallory-Weiss tear. *AJR Am J Roentgenol*. 1980; 134(4): 679–684.
- Llach J, Elizalde JI, Guevara MC, Pellise M, Castellot A, Gines A, et al. Endoscopic injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2001; 54(6): 679–681.
- Stevens PD, Lebowitz O. Hypertensive emergency and ventricular tachycardia after endoscopic epinephrine injection of a Mallory-Weiss tear. *Gastrointest Endosc*. 1994; 40(1): 77–78.
- Cho YS, Chae HS, Kim HK, Kim JS, Kim BW, Kim SS, et al. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(13): 2080–2084.
- Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. A prospective controlled trial. *N Engl J Med*. 1987; 316(26): 1613–1617.
- Lum DF, McQuaid K, Lee JG. Endoscopic hemostasis of nonvariceal, non-peptic ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1997; 7(4): 657–670.
- Church NI, Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2003; 35(1): 22–26.
- Huang SP, Wang HP, Lee YC, Lin CC, Yang CS, Wu MS, et al. Endoscopic hemoclip placement and epinephrine injection for Mallory-Weiss syndrome with active bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2002; 55(7): 842–846.
- Hachisu T. Evaluation of endoscopic hemostasis using an improved clipping apparatus. *Surg Endosc*. 1988; 2(1): 13–17.
- Ivekovic H, Rustemovic N, Brkic T, Opacic M, Pulanic R, Ostojic R, et al. The esophagus as a working channel: successful closure of a large Mallory-Weiss tear with clips and an endoloop. *Endoscopy* 2011; 43(2): E170.
- Leclaire S, Antonietti M, Ducrotte P. Syndrome de Mallory-Weiss: diagnostic et traitement *La Presse Médicale* 2010; 39(6): 640–644.
- Leclaire S, Antonietti M, Iwanicki-Caron I, Duclos A, Ramirez S, Ben-Soussan E, et al. Endoscopic band ligation could decrease recurrent bleeding in Mallory-Weiss syndrome as compared to haemostasis by hemoclips plus epinephrine. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009; 30(4): 399–405.
- Shah AK, Banerjee D, Gambhir RP, Chaudhry R. Mallory – Weiss tear: Use of recombinant factor VIIa for exsanguinating bleed. *Tropical Gastroenterology* 2009; 30(4): 226–227.
- Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: an update. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010; 54(9): 1039–1049.
- Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *Am J Surg*. 1983; 145: 30–33.
- Church NI, Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2003; 35: 22–26.

Mallory-Weiss Syndrome

■ Abstract

Introduction and purpose: This study presents the most important information relating to the clinical aspect of the incidence frequency, clinical symptoms, complications, diagnosis and effectiveness of treatment in the Mallory-Weiss syndrome, based on a review of the latest literature..

The aim of this study is to present the main information concerning the diagnostic-therapeutic procedures in Mallory-Weiss syndrome.

Summary of the state of knowledge: Mallory-Weiss syndrome is characterized in the gastroscopy image by elongated lacerations of the mucous membrane which is located in the distal oesophagus and / or the proximal part of the stomach. Elongated cracks (bursts) of the oesophagus mucous membrane, usually caused by vomiting. The most common reasons for vomiting are, among others: gastrointestinal infections, gallstones, cholecystitis, uraemic syndrome, obstruction of the gastrointestinal tract, bulimia. Abdominal pain is the main symptom of the Mallory-Weiss syndrome, which can be accompanied with bloody vomiting and pain in the chest. Mallory-Weiss syndrome makes up 15% of cases of bleeding from the upper gastrointestinal tract, which can cause severe bleeding with the need for urgent medical interventions.

Summary: Although bleeding retreats spontaneously in most of cases, thus the appropriate dealing with patients results in a shorter time of hospitalization, more favourable prognosis, and significant reduction of treatment costs. In the therapeutic treatment, one should take into consideration adding treatment of the causes of vomiting, apply antiemetics, proton pump inhibitors, and perform endoscopy using one of the available methods of endoscope inhibition of bleeding in the upper gastrointestinal tract.

■ Key words

Mallory-Weiss syndrome, gastrointestinal haemorrhage, vomiting