

к/21645

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Р. М. Гарипов, Р. Б. Сагитов, Ш. В. Тимербулатов

**КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА:
АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

Б 8656

ГБОУ ВПО БГМУ
Минздрава России
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА

ДАР



Уфа-2014

УДК 60016.33\34-005.1-07-08

ББК 54.13+54.563

Г 20

Рецензенты:

В. В. Плечев, зав. кафедрой госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки РБ и РФ,

член-корреспондент АН РБ, доктор медицинских наук, профессор

М. В. Тимербулатов, зав. кафедрой факультетской хирургии Башкирского государственного медицинского университета, лауреат Государственной премии РБ в области науки и техники, доктор медицинских наук, профессор

Гарипов Р.М., Сагитов Р.Б., Тимербулатов Ш.В.

Г 20 Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: алгоритмы диагностики и лечения. – Уфа: Гилем, Башк. энцикл., 2014. – 122 с. + вкл.

ISBN 978-5-88185-198-9

В монографии представлены современные принципы и подходы в диагностике и лечении кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Рассмотрены возможности современных методов исследования. Определены диагностическая программа и выбор медикаментозного, эндоскопического и оперативного методов лечения. Представлены особенности предоперационной подготовки, технические особенности эндоскопического и оперативного вмешательств.

Предназначена для врачей-хирургов, эндоскопистов, эндохирургов, анестезиологов-реаниматологов, курсантов последиplomного образования.

УДК 60016.33\34-005.1-07-08

ББК 54.13+54.563

© Гарипов Р. М., Сагитов Р. Б.,
Тимербулатов Ш.В., 2014

© Издательство «Гилем» НИК

«Башкирская энциклопедия», 2014

ISBN 978-5-88185-198-9

К читателю

Острые кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта являются одной из актуальных проблем современной хирургии. Это связано с высокой частотой, послеоперационными осложнениями и высокой летальностью.

К большому сожалению, несмотря на широкое внедрение современных препаратов в консервативном лечении и оперативных технологий, число ошибок, допускаемых при лечении больных острыми кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта сократилось незначительно. Поэтому исследования в области оптимизации организации медицинской помощи и тактических подходов в лечении данной категории больных являются востребованными.

В данной монографии сложную проблему лечения больных с острыми кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта авторы решают на основе многолетних научно-практических изысканий. К моменту издания данной монографии ими накоплен достаточный материал для оценки вопросов современного медикаментозного, эндоскопического и малоинвазивных технологий оперативного лечения. Впервые в медицинской практике представлено сочетание эндоскопической и мицеллапаротомной методик остановки профузного кровотечения при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки.

Авторами изучены действия на организм в условиях реанимационного отделения при острых кровотечениях при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нового отечественного препарата антигипоксантно-антиоксидантного и энергопротекторного действия раствора янтарной кислоты «Реамберин», изучен и проведен анализ эффективности использования прямого вазоконстриктора терлипрессина при острых кровотечениях, развившихся у больных варикозно расширенными венами пищевода.

Особенностью данной работы является разработка алгоритма обследования и метода эндоскопического и оперативного лечения,

позволяющая в каждом конкретном случае выбрать оптимальный комплекс диагностических и лечебных мероприятий.

Считаю, монография будет способствовать в определенной степени преодолению трудностей, нередко возникающих у специалистов при диагностике и выборе метода лечения при острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта.

*А. Г. Хасанов,
Заслуженный деятель науки РБ и РФ,
доктор медицинских наук, профессор*

Список общепринятых сокращений и терминов

- АД – артериальное давление
АФК – активные формы кислорода
АОС – антиоксидантная система
АОЗ – антиоксидантная защита
ВОПТ – верхние отделы пищеварительного тракта
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИРК – индекс рецидива кровотечения
МОК – минутный объем
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОПС – общее периферическое сопротивление
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ПОЛ – перекисное окисление липидов
СМВ – синдром Мэллори-Вейсса
СРО – свободнорадикальное окисление
СИ – сердечный индекс
УО – ударный объем
УИ – ударный индекс
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЦП – цирроз печени
ШИ – шоковый индекс
ЯБЖ – язвенная болезнь желудка
ЯБДК – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Мх – митохондрии
Hb – гемоглобин
Ht – гематокрит
F – Форрест

ВВЕДЕНИЕ

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) составляют примерно 65–70% всех случаев желудочно-кишечных кровотечений. Клиническое значение кровотечений определяется также и высокими показателями летальности, которые на протяжении последних лет устойчиво сохраняются на уровне 5–10%.

Острое кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) – тяжелое осложнение большого числа заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, патологии панкреато-билиарной системы, а также системных заболеваний организма. При ряде из этих заболеваний за относительно короткий промежуток времени происходит клинически значимое одномоментное, либо многократное поступление крови из сосудистого русла в просвет верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ).

Актуальность проблемы диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) в первую очередь определяется высоким уровнем послеоперационной летальности, которая достигает 4 %, а в группе больных с тяжелым кровотечением колеблется от 15 до 50 % (Крылов Н. Н., 2007; Чернеховская Н. Е., 2009).

Среди пациентов с кровотечением из ВОПТ велика доля людей пожилого и старческого возраста (до 60 %), с выраженной возрастной и сопутствующей патологией, – отсюда велико число послеоперационных осложнений. У мужчин ЖКК встречаются в 2,5–3 раза чаще, чем у женщин. Несмотря на общепризнанную эффективность современных «противоязвенных» средств число больных с язвенными кровотечениями из года в год увеличивается и составляет 90–103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain С. Р., 2000); по данным отечественной статистики, за последние 8–10 лет количество подобных больных увеличилось в 1,5 раза. Увеличилось и число кровотечений, не связанных с язвенной болезнью. Этот факт большинство специалистов связывают с дороговизной и нерегулярностью противоязвенного лечения, массовым приемом населением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), с увеличением числа

пациентов, страдающих гепатитами и циррозами печени, а также с социальной напряженностью в обществе.

Среди причин кровотечений из ВОПТ с практической точки зрения важно выделить наиболее часто встречающиеся в неотложной хирургии, а также помнить о редких причинах этого осложнения, которые неизбежно встретятся хирургу в его повседневной работе. Структура и удельный вес причин кровотечения в каждой конкретной клинике зависят от профилизации лечебного учреждения и его диагностических возможностей. По нашим данным, гастродуоденальные кровотечения язвенной природы составляют 44–49 % и продолжают оставаться наиболее частой причиной кровотечений из ВОПТ. Кровотечения неязвенной природы встречаются более чем в половине всех случаев – у 51–56 % пациентов. Все остальные «неязвенные» кровотечения встречаются значительно реже. Часть из них (травматические и ятрогенные ЖКТ, кровотечения, обусловленные заболеваниями панкреато-билиарной зоны, язвы Дьюлафуа) могут обязательно встретиться врачам отделений, оказывающим неотложную хирургическую помощь. Больные же, у которых причиной острого кровотечения послужили другие болезни кровеносных сосудов, крови или системные заболевания, сравнительно редко встречаются в общехирургических отделениях, однако знание этих нозологии весьма важно с дифференциально-диагностических и тактических позиций.

При кровотечениях язвенной природы наиболее часто массивные, угрожающие жизни кровотечения встречаются из каллезных язв малой кривизны желудка и задне-медиального отдела луковицы двенадцатиперстной кишки, что связано с особенностями кровоснабжения этих областей. Источником кровотечения при язвенной болезни могут быть как аррозированные сосуды различного диаметра (от мелких сосудов до крупных ветвей левой желудочной и желудочно-двенадцатиперстной артерий), находящиеся в дне язвы, так и сами края язвенного кратера, диффузно кровоточащие вследствие воспалительных и деструктивных изменений в стенке органа. Эти важные данные должны приниматься в расчет при решении вопросов лечебной тактики: при определении показаний к операции и прогнозировании риска рецидива остановившегося кровотечения.

Глава I

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Пищевод представляет собой полую мышечную трубку длиной в среднем 24–25 см, соединяющую полость глотки с желудком. Длина пищевода у мужчин колеблется в пределах от 25 до 30 см, у женщин – от 23 до 24 см. Пищевод расположен глубоко в заднем средостении позади трахеи и спереди от позвоночника, начинается у нижнего края перстневидного хряща, что соответствует VI шейному позвонку, и заканчивается на уровне XI грудного позвонка переходом в кардиальную часть желудка (рис. 1).

Шейный отдел пищевода имеет длину 5–8 см, грудной – 15–18 см и брюшной – 1–3 см. Согласно классификации Brombart (1956), выделяют 9 сегментов пищевода: 1) трахеальный; 2) аортальный; 3) бронхиальный; 4) аортально-бронхиальный; 5) подбронхиальный; 6) ретроперикардиальный; 7) наддиафрагмальный; 8) внутрдиафрагмальный; 9) абдоминальный.

В начальном отделе пищевод расположен строго по средней линии, затем отклоняется влево и на уровне III–IV грудных позвонков располагается большей частью левее трахеи. В среднегрудном отделе (на уровне Thy) пищевод снова занимает срединное положение и отесняется несколько вправо прилежащей к нему слева и сзади аортой. Ниже Th_{ix} пищевод снова отклоняется влево, перекрещивая аорту, и в области перехода в кардию расположен на 2–3 см влево от средней линии.

Различают три постоянных физиологических сужений пищевода. Верхнее сужение находится на уровне глоточно-пищеводного перехода и располагается на расстоянии 12–16 см от передних резцов верхней челюсти. Диаметр верхнего сужения составляет около 14 мм. Среднее сужение диаметром 15–17 мм находится на уровне бифур-

кации трахеи в месте тесного прилегания к стенке пищевода аорты и левого главного бронха (24–26 см от передневерхних резцов).

Нижнее сужение диаметром 16–19 мм соответствует интрадифрагмальной части пищевода, т.е. границе между Th₁x и Th_x (37–45 см). Нормальная ширина просвета пищевода между сужениями составляет в среднем 2–3 см.

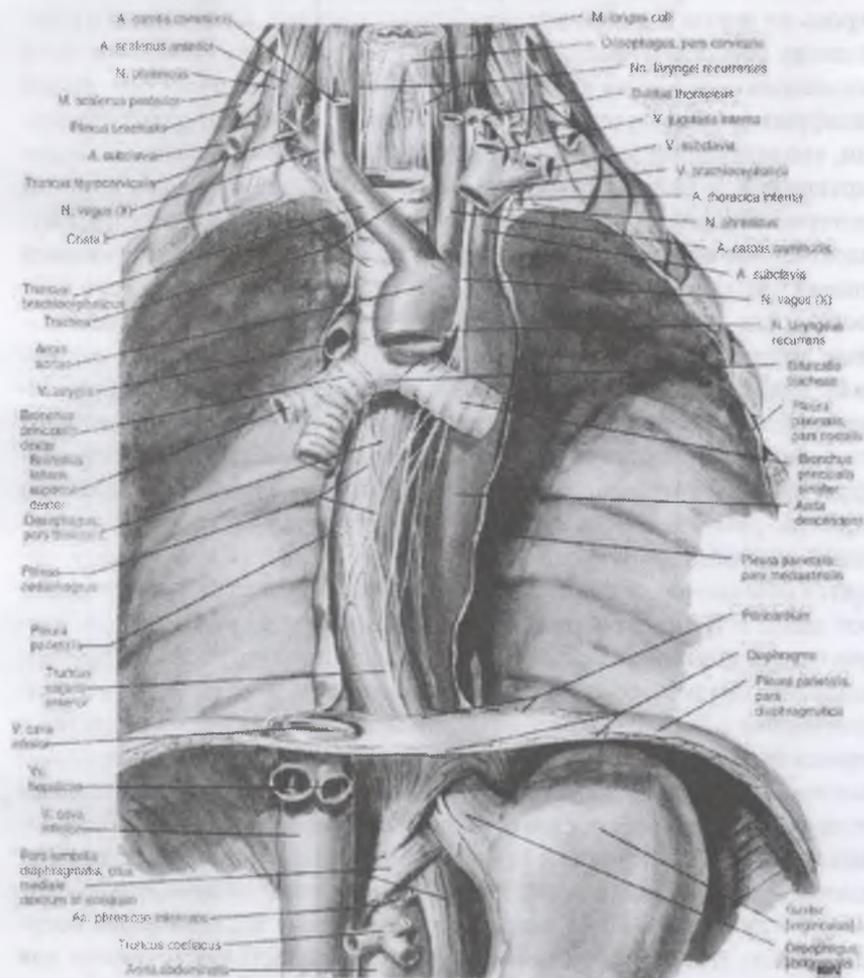


Рис. 1. Топография пищевода

Кровоснабжение пищевода обеспечивается несколькими источниками, причем питающие его артерии образуют между собой хорошо развитую сеть анастомозов (рис. 2). Шейная часть пищевода получает кровоснабжение от нескольких пищеводных артерий, отходящих от нижней щитовидной ветви подключичной артерии, или непосредственно от подключичной артерии, или от поперечной артерии шеи и верхних межреберных артерий. Грудная часть пищевода получает кровь от аорты и нижних межреберных сосудов, посылающих к пищеводу несколько артериальных веточек (от 2 до 9). Брюшная часть пищевода снабжается кровью от левой желудочной и нижней правой диафрагмальной артерий. Исследования В. А. Безматерных показали, что отношения между правой и левой нижними диафрагмальными артериями у человека весьма различны. Правая диафрагмальная артерия отходит от аорты почти под прямым углом и имеет преимущественное ветвление в направлении правого края отверстия нижней полой вены. Левая же диафрагмальная артерия проходит у выхода из аорты, как правило, в виде крупного ствола. Нижние диафрагмальные артерии располагаются поверхностно спереди медиальных ножек диафрагмы, не в толще мышц, а непосредственно под брюшиной. Основной ствол правой диафрагмальной артерии находится от пищеводного отверстия почти в 3 раза дальше, чем ствол левой диафрагмальной артерии, поэтому при операциях на нижних отделах пищевода рекомендуется предварительно перевязывать левую нижнюю диафрагмальную артерию. Артерии, подходя к пищеводу, делятся обычно на восходящие и нисходящие ветви, которые проникают затем в толщу его стенки и дают начало артериям первого, второго и третьего порядка. Эти артерии, анастомозируя друг с другом, образуют крупнопетливую сеть, расположенную в мышечном и подслизистом слоях. В мышечном слое артериальная сеть находится в прослойке соединительной ткани между циркулярными и продольными мышцами. От сосудов крупнопетлистого внутримышечного сплетения кровеносных сосудов отходят более мелкие артерии, образующие мелкопетлистые сети продольного и циркулярного мышечных слоев. Кровеносные сосуды подслизистого слоя пищевода расположены в два этажа. Крупнопетлистое сплетение артериальных сосудов лежит в глубине подслизистого слоя и является источником для образования мелкопетливой подслизистой сети. От последней отхо-

дят сосуды четвертого порядка, которые прободают muscularis mucosae и проникают в собственный слой слизистой оболочки, образуя под-эпителиальную капиллярную сеть (Г. К. Борейшо).

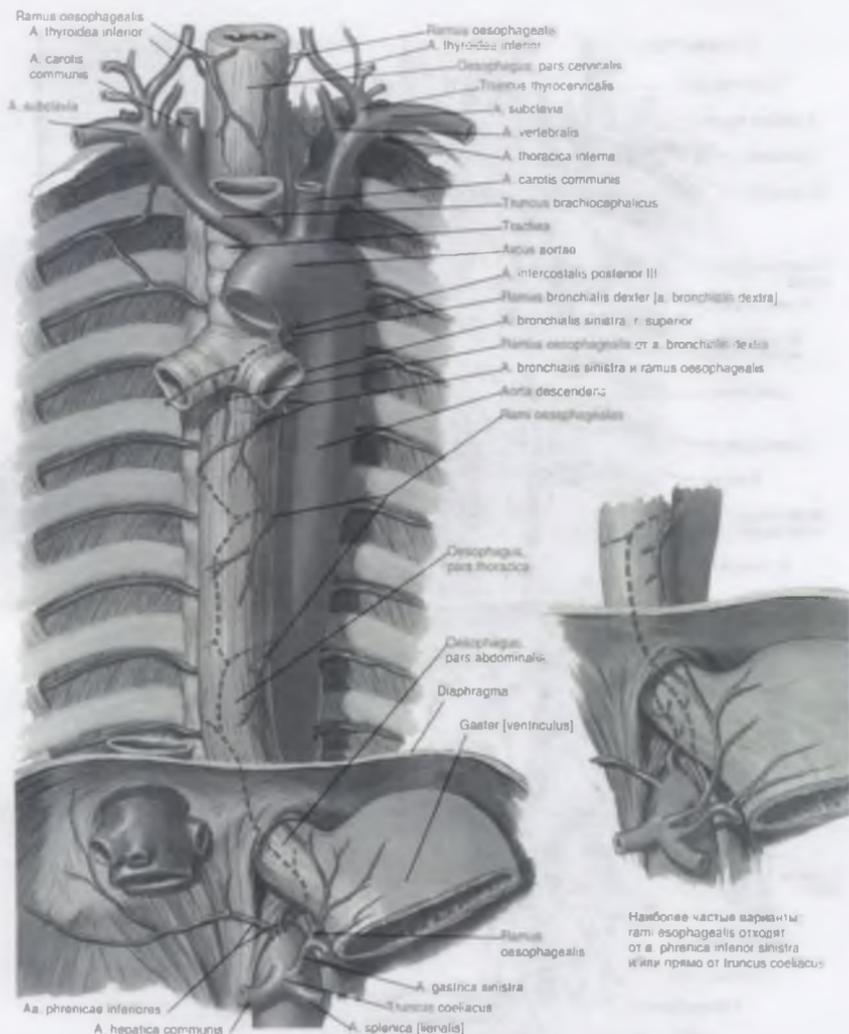


Рис. 2. Артерии пищевода

значительно больше, чем артерий. В стенке пищевода имеются ряд плоскостных венозных сетей и венозное подслизистое сплетение. Подслизистое венозное сплетение пищевода переходит в подслизистое сплетение желудка. Венозный отток крови происходит через вены: нижние щитовидные, перикардные, задние медиастинальные, межреберные, диафрагмальные, непарную (*v. azygos*), полунепарную (*v. hemiazygos*). Венозный отток от нижнего диафрагмального и абдоминального отделов пищевода и из мышц диафрагмы осуществляется за счет нижней диафрагмальной вены. Венозная кровь из брюшного отдела пищевода направляется или в *v. coronaria ventriculi*, затем в воротную вену, или же непосредственно в воротную вену.

Лимфатическая система пищевода хорошо развита, имеет сложное строение (рис. 4). Внутриорганный (интрамуральный) лимфатический аппарат состоит из двух основных сетей капилляров и сосудов – глубокой (в подслизистом слое и слизистой оболочке) и поверхностной (в мышечном слое). В подслизистом слое располагаются довольно крупные продольно расположенные лимфатические сосуды-коллекторы, широко анастомозирующие между собой. Некоторые из них прободают мышечную оболочку и, впадая в лимфатические протоки адвентиции, простираются на значительном расстоянии по длине пищевода.

Отводящие лимфатические сосуды направляются к региональным лимфатическим узлам, а часть, минуя их, может впасть непосредственно в грудной проток или в левые паракардиальные лимфоузлы. Важно учитывать, что лимфоотток пищевода в отличие от других органов желудочно-кишечного тракта не является сегментарным, а происходит по магистральным интрамуральным сосудам преимущественно в продольном направлении. При этом, например, из среднегрудного отдела пищевода лимфа может оттекать либо в глубокие лимфоузлы шеи, либо в абдоминальные коллекторы. В верхней трети пищевода основной ток лимфы направлен через верхнее средостение на шею, а от нижней трети лимфа большей частью оттекает в абдоминальные коллекторы, а также вверх к бифуркационным лимфоузлам.

Регионарный (экстрамуральный) лимфатический аппарат пищевода представлен тремя основными анатомическими группами лимфоузлов – цервикальные, медиастинальные и абдоминальные. В настоящее время в клинической практике используется номенклатура

лимфатических узлов пищевода, принятая Научным комитетом Международного общества болезней пищевода (ISDE Research Committee).

Регионарными лимфоузлами шейного отдела пищевода являются глубокие шейные и паратрахсальные, в которые оттекает лимфа и от верхнегрудного отдела пищевода. Регионарные лимфоузлы этого отдела пищевода – бифуркационные, трахеобронхиальные и паравerteбральные; средней трети пищевода – бифуркационные и трахеобронхиальные. Из нижней трети пищевода отток происходит в пара-

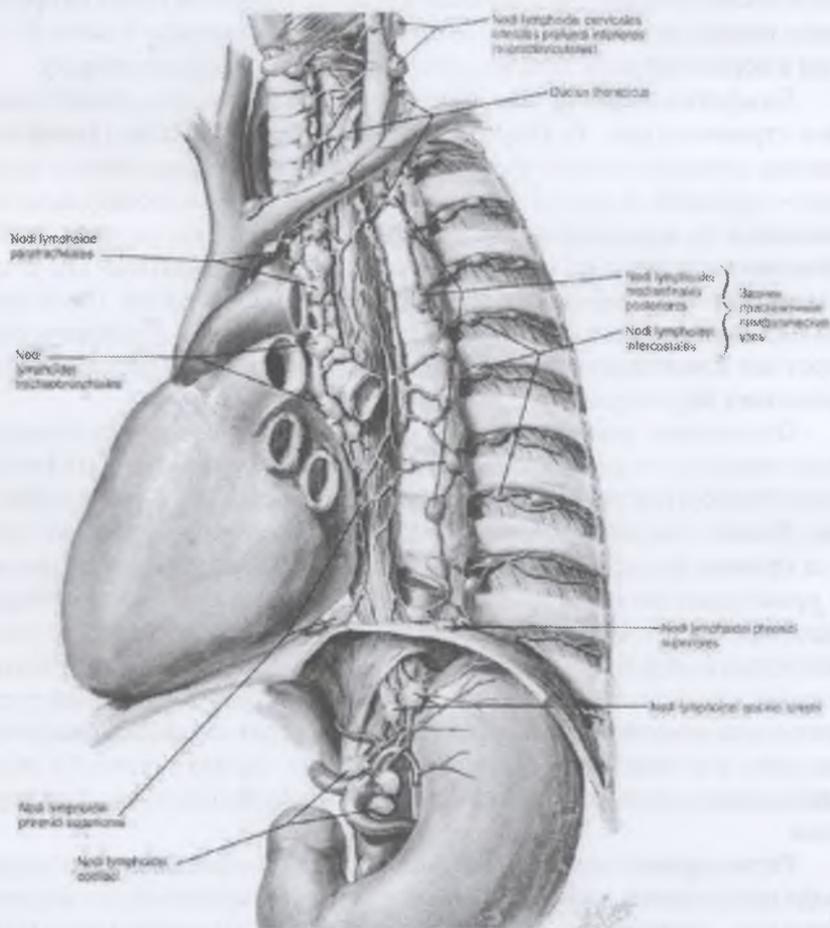


Рис.4. Лимфатические сосуды пищевода

кардиальные лимфоузлы, а также узлы, располагающиеся в области чревного ствола и левой желудочной артерии.

Иннервация пищевода осуществляется как парасимпатической, так и симпатической нервной системой (рис. 5). Парасимпатические волокна принадлежат блуждающим нервам. Источниками симпатической иннервации пищевода являются 1–4-й грудные симпатические узлы, сердечные и легочные ветви и веточки аортального сплетения. Верхние и средние отделы пищевода иннервируются звездчатыми узлами. Звездчатый узел может соединяться с блуждающим нервом, с левыми легочными ветвями, а иногда с правыми сердечными и легочными ветвями, 2-м и 3-м грудными узлами. Парасимпатическая иннервация пищевода осуществляется от блуждающих нервов, причем главные стволы накладываются на пищевод: правый – на уровне IV–V, а левый – на уровне VI–VII грудного позвонка. Шейный и верхнегрудной отделы пищевода иннервируются за счет правого блуждающего нерва и левого возвратного нерва. В среднем отделе пищевода главные стволы делятся на две основные ветви. Их разветвления образуют пищеводное сплетение, в которое входят и симпатические ветви. В нижнем отделе пищевода (диафрагмальном и абдоминальном) правый и левый блуждающие нервы теряют вид стволов и переходят в хорды, причем передние хорды тонки, а задняя может быть достаточно толстой – одиночной или же также рассыпного типа. Иннервация пищевода осуществляется пищеводными сплетениями, причем заднее пищеводное сплетение (*plexus oesophageus posterior*) образует правый блуждающий нерв, а переднее пищеводное сплетение (*plexus oesophageus anterior*) – левый блуждающий нерв. В грудном отделе пищевода главные нервные ветви идут по передней и задней стенкам пищевода. Симпатические волокна, сплетаясь с парасимпатическими, идут от главного ствола, грудных симпатических узлов и сосудистых сплетений. Между слоями мышц стенки пищевода находятся многочисленные микроскопически малые нервные ганглии. В симпатическом сплетении пищевода принимают участие ветви из солнечного сплетения, ганглиев, второй и третьей ветвей блуждающего нерва. Основные стволы блуждающих нервов, подходя к диафрагмальному отверстию, часто принимают рассыпной тип (хорды). В брюшном отделе пищевода чаще наблюдается рассыпной тип блуждающих нервов, хотя может встретиться и магистральный тип.

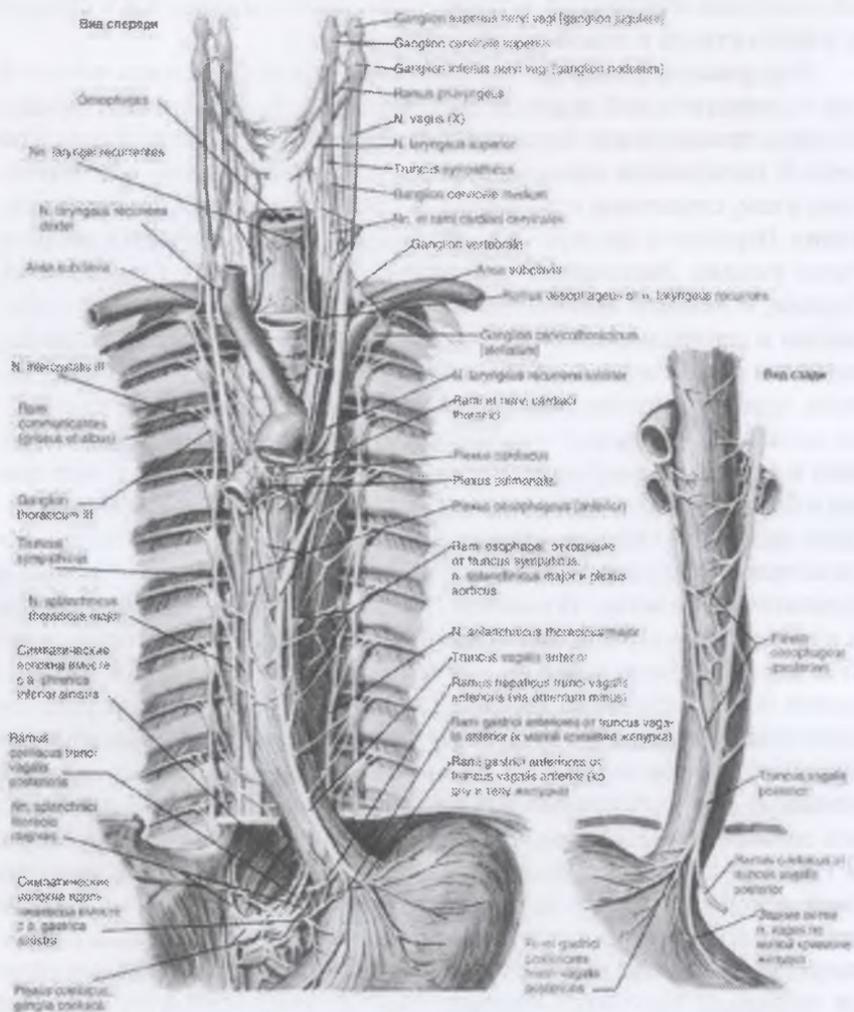


Рис. 5. Иннервация пищевода

Желудок представляет собой наиболее расширенный участок пищеварительного тракта, резервуар, расположенный между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой над брыжейкой ободочной кишки. Желудок располагается в верхнем этаже брюшной полости. Большая

часть его находится в левом подреберье, меньшая – в надчревной области (рис. 6).

При средней степени наполнения желудка большая кривизна проецируется на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Вход желудка, *ostium cardiacum*, располагается слева от позвоночника на уровне X грудного позвонка, примерно на 1–2 см книзу от *hiatus oesophagei*, на глубине 9–15 см от передней брюшной стенки. На переднюю грудную стенку *ostium cardiacum* проецируются соответственно хрящу VI–VII ребра на 2–4 см влево от срединной линии. Кардия желудка лежит на 3 см ниже входа, на уровне XI грудного позвонка. Она наиболее постоянна в своем положении и прочно фиксирована к верхней стенке брюшной полости посредством связочного аппарата, а также брюшным отделом пищевода, который имеет небольшую длину (1,5–2 см) и соединен с диафрагмой. Дно желудка выполняет левый купол диафрагмы и располагается на уровне X–XI грудного позвонка.

Место перехода желудка в двенадцатиперстную кишку располагается на уровне I поясничного позвонка, что соответствует середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Связки окружают желудок сплошным кольцом и играют важную роль в его фиксации. В связках между листками брюшины заключены жировая клетчатка, кровеносные и лимфатические сосуды, лимфатические узлы и нервные ветви. Печеночно-желудочная связка, *lig. hepatogastricum*, представляет собой дубликатуру брюшины, натянутую между воротами печени и малой кривизной желудка; слева она переходит на брюшной отдел пищевода, справа продолжается в печеночно-двенадцатиперстную связку. Обе эти связки составляют малый сальник, *omentum minus*.

В печеночно-желудочной связке различают напряженную часть, лежащую ближе к кардиальной части желудка, и ненапряженную часть, расположенную правее предыдущей. Связка имеет форму трапеции, ширина ее у основания (вблизи малой кривизны) равна 10–19 см, у ворот печени – 5–10 см, длина от ворот печени до угла желудка 6–14 см. Между листками брюшины в печеночно-желудочной связке находится жировая клетчатка, прослойка которой по направлению к печени уменьшается.

В верхнем отделе связки проходят печеночные ветви переднего блуждающего ствола. У основания этой

располагается левая желудочная артерия в сопровождении одноименной вены, чаще же эти сосуды лежат на стенке желудка вдоль малой кривизны. Кроме того, нередко (в 16,5%) в напряженной части связки располагается добавочная печеночная артерия, идущая от левой желудочной артерии. В редких случаях здесь проходит основной ствол левой желудочной вены или ее притоки.

Справа у основания печеночно-желудочной связки проходит правая желудочная артерия в сопровождении одноименной вены.

Желудочно-диафрагмальная связка, *lig. gastrophrenicum*, располагается слева от пищевода, между дном желудка и диафрагмой. Связка имеет форму треугольной пластинки и состоит из одного листка брюшины, у основания которого располагается рыхлая соединительная клетчатка. Слева связка переходит в поверхностный листок желу-

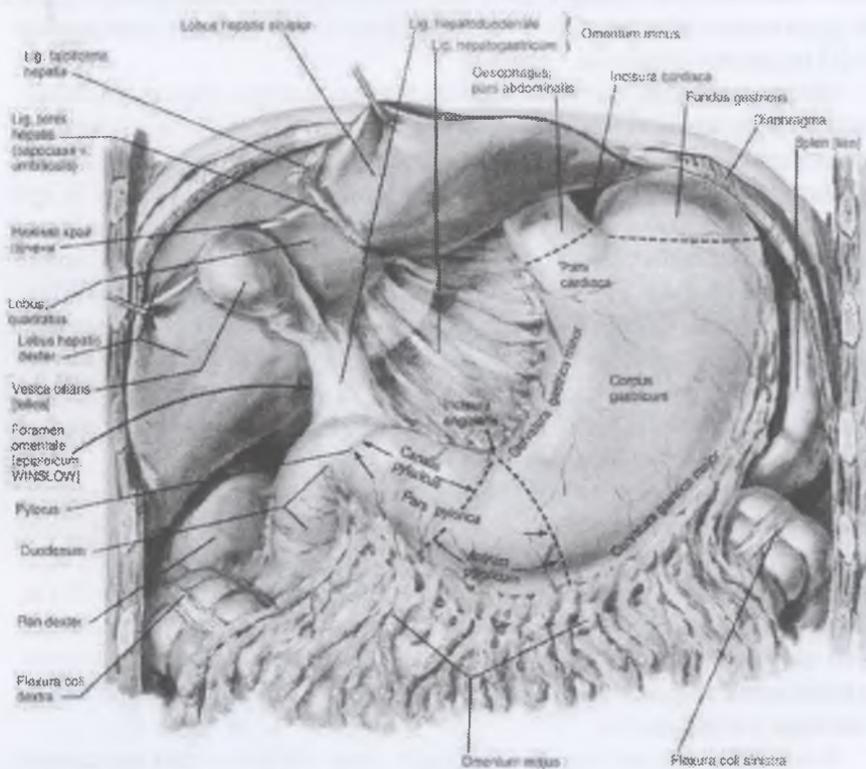


Рис. 6. Желудок

дочно-селезеночной связки, а справа – на переднюю полуокружность пищевода. Длина ее от пищевода до желудочно-селезеночной связки колеблется в пределах 2–7 см, в среднем составляя 4 см.

Переход брюшины с желудочно-диафрагмальной связки на переднюю стенку пищевода и на печеночно-желудочную связку называют диафрагмально-пищеводной связкой, *lig. phrenicooesophageum*.

Желудочно-селезеночная связка, *lig. gastrosplenale*, натянутая между дном желудка и верхней частью большой кривизны и воротами селезенки, располагается ниже желудочно-диафрагмальной связки. Она состоит из двух листков брюшины, между которыми проходят короткие желудочные артерии в сопровождении одноименных вен. Связка имеет трапециевидную форму; у верхнего полюса селезенки она уже (0,5–4 см), у нижнего – примерно в 3 раза шире. Ширина связки между верхним и нижним полюсами селезенки колеблется в пределах 6–12 см. Продолжаясь книзу, она переходит в желудочно-ободочную связку.

Желудочно-ободочная связка, *lig. gastrocolicum*, состоит из двух листков брюшины. Она является начальным отделом большого сальника и располагается между большой кривизной желудка и поперечной ободочной кишкой. Это наиболее широкая связка, которая в виде полосы проходит от нижнего полюса селезенки до привратника. Ширина ее в большинстве случаев равна 25–36 см, длина – 5–8 см; в отдельных случаях длина связки достигает 12 см. Связка рыхло соединена с передней полуокружностью поперечной ободочной кишки, а также с *tenia omentalis*. В ней проходят правая и левая желудочно-сальниковые артерии. Расстояние от этих артерий до большой кривизны на протяжении связки неодинаково. Левая желудочно-сальниковая артерия направляется в толщу связки из-под привратника и поэтому находится в непосредственной близости от его стенки. В среднем отделе желудка эта артерия располагается на 0,5–3 см ниже большой кривизны. Левая желудочно-сальниковая артерия у переднего полюса селезенки располагается на расстоянии 3–10 см от стенки желудка и, проходя в косом направлении, приближается к большой кривизне. В области пилорической части желудочно-ободочная связка нередко сращена с верхним листком брюшины брыжейки поперечной ободочной кишки. В таких случаях правая желудочно-сальниковая артерия находится в непосредственной близости со средней ободочной артерией.

Желудочно-поджелудочная связка, *lig. gastropancreaticum*, располагается между верхним краем поджелудочной железы и кардиальной частью, а также дном желудка. Длина связки непостоянная и колеблется в пределах 2–5 см. Справа она состоит из двух листков брюшины, которые образуют желудочно-поджелудочную складку, *plica gastropancreatica*, левая же часть ее в виде одного листка брюшины переходит на заднюю поверхность кардиальной части желудка и его дна.

В свободном крае желудочно-поджелудочной связки располагается начальный отдел левой желудочной артерии и одноименная вена, а также лимфатические сосуды и желудочно-поджелудочные лимфатические узлы. Кроме того, у основания связки вдоль верхнего края поджелудочной железы располагаются поджелудочно-селезеночные лимфатические узлы.

Привратнико-поджелудочная связка, *lig. pyloropancreaticum*, в виде дубликатуры брюшины натянута между привратником и правой частью тела поджелудочной железы. Она имеет форму треугольника, одна сторона которого фиксирована к задней поверхности привратника, а другая – к передненижней поверхности тела железы; свободный край связки направлен влево. В привратнико-поджелудочной связке сосредоточены мелкие лимфатические узлы.

Брюшинные листки связок, окружающих желудок, переходят на его переднюю и заднюю стенки, поэтому желудок покрыт брюшиной почти полностью. Только вдоль малой и большой кривизны, а также на участке задней стенки желудка в области дна, а иногда и кардии не имеется брюшинного покрова.

Десерозированная часть желудка вдоль малой кривизны простирается от правой полуокружности брюшного отдела пищевода до привратника. В кардиальной части ширина ее достигает 1,5–4 см, в направлении привратника она постепенно суживается до 0,3–0,5 см.

Внебрюшинная часть желудка вдоль большой кривизны (шириной 1–2 см) ограничена снизу листками желудочно-ободочной связки, а сверху и слева – листками желудочно-селезеночной связки. Выше последней она, постепенно расширяясь (до 3–4 см), переходит на дно желудка. Здесь десерозированная часть желудка ограничена сверху желудочно-диафрагмальной, а снизу – поджелудочно-желудочной связкой и переходит на пищевод, а иногда и на кардию. Поэтому размеры десерозированной части на задней стенке дна желудка зависят от расстояния между желудочно-диафрагмальной и желу-

дочно-поджелудочной связкой. Иногда эти связки соприкасаются между собой, образуя дубликатуру брюшины, ширина которой достигает 1–3 см. В этих случаях десерозированная часть в области дна представлена очень узкой полоской, ширина которой достигает 0,3–0,5 см.

Задняя стенка кардиального отдела желудка и задняя стенка брюшного отдела пищевода имеют брюшинный покров в том случае, если левая часть желудочно-диафрагмальной связки прилежит к брюшине кардиального заворота полости сальниковой сумки. Если же указанные листки брюшины не соприкасаются между собой, то задние стенки кардии и пищевода лишены брюшинного покрова.

Отношение желудка к органам, окружающим его, весьма непостоянно. Причиной этого являются различная форма, и размеры желудка, степень его наполнения, а также различная форма и положение смежных органов. Передняя стенка желудка соприкасается с нижней поверхностью левой доли печени. Если желудок небольшой и почти весь располагается в левом подреберье, что чаще наблюдается при серповидной и ретрообразной форме, то печень прикрывает переднюю поверхность желудка на всем протяжении или из-под нее выступает только небольшая часть большой кривизны желудка. В тех случаях, когда желудок имеет грушевидную или мешкообразную форму, а также при опущении органов живота, печень прикрывает только кардию и небольшой участок тела желудка, прилежащего к ней. Большая же часть передней поверхности желудка в таких случаях соприкасается обычно с поперечной ободочной кишкой, особенно когда она переполнена содержимым, или, реже, с передней брюшной стенкой, а иногда также с петлями тонких кишок, которые проникают в верхний этаж брюшной полости, перекидываясь через поперечную ободочную кишку и большой сальник. В редких случаях с передней стенкой желудка соприкасается сильно растянутая сигмовидная кишка.

Дно желудка прилежит к диафрагме, селезенке и к поперечной ободочной кишке.

Пилорическая часть желудка может прилежать к левой, квадратной или правой долям печени, а также к желчному пузырю. Привратник обычно соприкасается с квадратной долей печени, реже – только с левой и еще реже – с правой долей. Вверху и слева передняя стенка желудка прилежит к диафрагме, а также к поперечной ободочной кишке.

Задняя стенка желудка прилежит к органам забрюшинного пространства и отделена от них сальниковой сумкой.

Почти на всем протяжении задняя стенка желудка соприкасается с телом и хвостом поджелудочной железы. В большинстве случаев сальниковый бугор, *tuber omentale*, тела железы на 2–4 см выступает над малой кривизной и соприкасается с печеночно-желудочной связкой. Несколько выше поджелудочной железы к желудку прилежат селезеночные сосуды, левая почка и левый надпочечник. Левая почка соприкасается с дном желудка только верхним полюсом. Несколько медиальнее и выше левой почки к кардиальной части желудка прилежит левый надпочечник. Привратниковая часть желудка прилежит к головке поджелудочной железы. Вблизи большой кривизны задняя стенка желудка соприкасается с брыжейкой поперечной ободочной кишки.

Слева к желудку прилежит *facies gastrica* селезенки, а снизу – поперечная ободочная кишка и ее брыжейка.

Кровоснабжение желудка осуществляется левой и правой желудочными артериями, левой и правой желудочно-сальниковыми артериями, а также короткими желудочными артериями. Все эти сосуды относятся к системе чревной артерии (рис. 7).

Чревная артерия, truncus coeliacus, отходит от аорты на уровне XII грудного – I поясничного позвонка и представляет собой небольшой артериальный ствол длиной 0,5–3 см (в среднем 1,7 см) и диаметром 0,8–1,2 см.

Чревная артерия делится на три ветви: левую желудочную, общую печеночную и селезеночную артерии. В редких случаях от чревной артерии отходят и другие ветви: нижняя диафрагмальная, верхняя брыжеечная, добавочная печеночная, нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия и т. д.

Все ветви чревной артерии вначале лежат глубоко в забрюшинном пространстве, затем, удаляясь от места отхождения, они разветвляются в различных направлениях.

Левая желудочная артерия, a. gastrica sinistra, является наиболее крупной артерией желудка: диаметр ее достигает 0,3–0,5 см. Она отклоняется влево от места своего отхождения и вначале находится в желудочно-поджелудочной связке, затем примерно на 3–4 см ниже места перехода пищевода в желудок подходит к малой кривизне и располагается вдоль нее. Поэтому различают пристеночную,

или восходящую, часть левой желудочной артерии, которая проходит в толще желудочно-поджелудочной связки, и дистальную или нисходящую, идущую вдоль малой кривизны. Длина восходящей части артерии колеблется в пределах 2,5–4,5 см, равняясь в среднем 3 см.

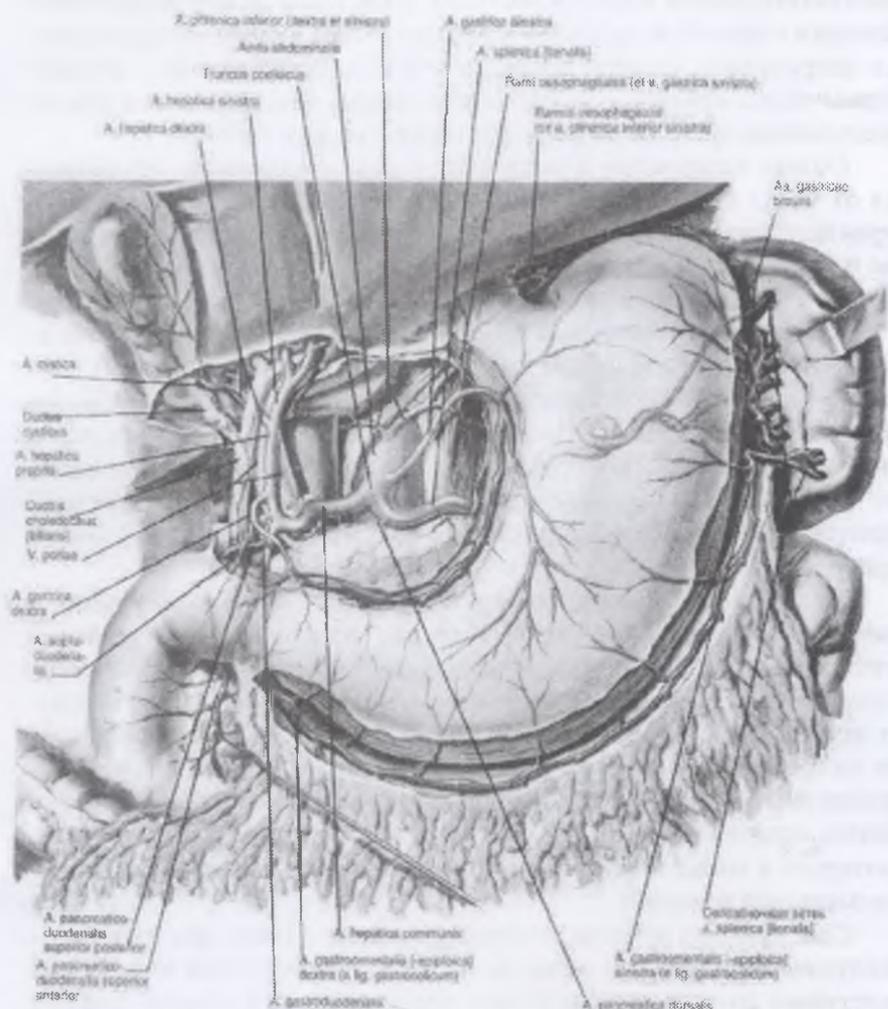


Рис. 7. Артерии желудка, печени и селезенки

Нередко (в 19%) от левой желудочной артерии отходит добавочная печеночная артерия, которая направляется к печени в толще малого сальника.

Располагаясь на малой кривизне, левая желудочная артерия отдает ветви к кардиальной части желудка, затем делится на два ствола (передний и задний). От этих стволов отходит по 4–5 ветвей к соответствующим стенкам желудка. Анастомоз левой желудочной артерии с правой желудочной в большинстве случаев осуществляется посредством заднего ствола, в более редких случаях – посредством обоих стволов или переднего ствола. Иногда левая и правая желудочные артерии не анастомозируют между собой.

Общая печеночная артерия, a. hepatica communis, отклоняется от места своего отхождения вправо и располагается у верхнего края поджелудочной железы, а иногда бывает прикрыта ею. На уровне привратника или несколько вправо от него эта артерия делится на собственную печеночную и желудочно-двенадцатиперстную артерии.

Собственная печеночная артерия располагается в печеночно-двенадцатиперстной связке. От этой артерии или от левой ветви ее наиболее часто (в 70%) отходит правая желудочная артерия, *a. gastrica dextra*, которая идет к малой кривизне со стороны привратника. В более редких случаях правая желудочная артерия может отходить от общей печеночной артерии или желудочно-двенадцатиперстной артерии. Диаметр ее в 2–3 раза меньше диаметра левой желудочной артерии.

Желудочно-двенадцатиперстная артерия направляется книзу и перекрещивает заднюю стенку верхней части двенадцатиперстной кишки вблизи привратника; от начальной части ее отходит задневерхняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия. На уровне нижнего края привратника желудочно-двенадцатиперстная артерия делится на правую желудочно-сальниковую и передневерхнюю поджелудочно-двенадцатиперстную артерии. Первая из них, *a. gastro-epiploica dextra*, отдает ветви к большому сальнику и желудку, а также анастомозирует в толще желудочно-ободочной связки с левой желудочно-сальниковой артерией.

Селезеночная артерия, *a. lienalis*, проходит за верхним краем поджелудочной железы. В области хвоста поджелудочной железы она выступает из-за железы и вблизи ворот селезенки обычно делится на 2–3 крупные ветви (верхнюю и нижнюю или верхнюю, среднюю

и нижнюю). От основного ствола *a. lienalis* или от главных ветвей ее отходит левая желудочно-сальниковая артерия, *a. gastro-epiploica sinistra*. Она располагается в нижней части желудочно-селезеночной связки, отдает ветви к большому сальнику и слева на расстоянии 3–10 см от ворот селезенки подходит к большой кривизне желудка, располагаясь затем в желудочно-ободочной связке.

Таким образом, вдоль большой кривизны анастомозирующие между собой левая и правая желудочно-сальниковые артерии образуют артериальную магистраль, от которой отходят 12–15 пар ветвей к передней и задней стенкам желудка. Эта магистраль располагается в желудочно-ободочной связке на расстоянии 0,5–3 см от большой кривизны желудка. Нередко левая и правая желудочно-сальниковые артерии не анастомозируют между собой. В таких случаях левая желудочно-сальниковая артерия отдает 2–3 ветви к стенке желудка, а в желудочно-ободочной связке разветвляется главным образом правая желудочно-сальниковая артерия.

Ко дну желудка подходят *короткие желудочные артерии, aa. gastricae breves*. Количество их непостоянно и колеблется от одной до шести. Короткие желудочные артерии отходят: от селезеночной артерии вблизи ворот селезенки, основных стволов ее, артериальных ветвей, идущих в паренхиму селезенки, а также от левой желудочно-сальниковой артерии. Направляясь ко дну желудка, они идут в желудочно-селезеночной связке, иногда разветвляясь в ней на 2–3 ветви.

Кроме того, дно желудка кровоснабжается задней желудочной артерией, которая отходит от селезеночной артерии на расстоянии 4–5 см от ее начала. Она направляется вертикально вверх за брюшиной, покрывающей левый надпочечник, и подходит ко дну желудка в левой части желудочно-поджелудочной связки.

Иногда в кровоснабжении желудка принимает участие также ветвь левой диафрагмальной артерии, которая, направляясь ко дну желудка, проходит в диафрагмально-желудочной связке.

В редких случаях добавочные артериальные ветви подходят к кардии или верхней части малой кривизны желудка. Они отходят от левой ветви печеночной артерии или от добавочной печеночной артерии и, направляясь к желудку, располагаются между листками брюшины печеночно-желудочной связки.

Таким образом, кровоснабжение желудка осуществляется постоянными и добавочными желудочными артериями. К постоянным арте-

риям относятся: левая и правая желудочные артерии, левая и правая желудочно-сальниковые артерии, короткие желудочные артерии и задняя желудочная артерия – ветвь селезеночной артерии; к добавочным – ветви, идущие от левой печеночной, добавочной печеночной или левой диафрагмальной артерии.

Артериальные сосуды желудка обильно анастомозируют между собой, образуя хорошо развитую внутриорганный артериальную сеть.

Вены желудка принадлежат к системе воротной вены. По малой кривизне располагаются левая и правая желудочные вены, *v. gastrica sinistra et dextra* (рис. 8). Первая из них сопровождает левую желудочную артерию и ее разветвления. Направляясь книзу, левая желудочная вена располагается в составе желудочно-поджелудочной связки; здесь она лежит впереди или несколько ниже одноименной артерии, затем уходит на заднюю поверхность поджелудочной железы, пересекая на своем пути спереди или сзади общую печеночную, реже – селезеночную артерию и впадает наиболее часто в воротную или селезеночную вену, реже – в угол слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен. Вверху левая желудочная вена анастомозирует с венами пищевода.

Правая желудочная вена впадает в воротную вену выше поджелудочной железы в толще печеночно-двенадцатиперстной связки. Иногда она направляется отдельным стволом в паренхиму печени.

Вдоль большой кривизны располагаются правая и левая желудочно-сальниковые вены, *v. gastro-epiploica dextra et sinistra*, которые сопровождают одноименные артерии.

Правая желудочно-сальниковая вена соединяется в общий ствол со средней ободочной и верхнепередней поджелудочно-двенадцатиперстной венами и впадает в верхнюю брыжеечную вену вблизи *incisurae pancreatis*, в более редких случаях *v. gastro-epiploica dextra* соединяется в общий ствол только с верхнепередней поджелудочно-двенадцатиперстной веной.

Левая желудочно-сальниковая вена впадает в селезеночную вену или ее притоки у ворот селезенки.

Короткие желудочные вены, *vv. gastricae breves*, сопровождающие одноименные артерии, проходят в желудочно-селезеночной связке и впадают в стволы селезеночной вены или в левую желудочно-сальниковую вену.

В других случаях наблюдается несколько (3–5) слабо развитых венозных стволиков, идущих по верхней и нижней полуокружности привратника. Иногда пилорические вены совершенно не выражены.

Вены желудка в основном сопровождают одноименные артерии; они многократно анастомозируют между собой, вследствие чего образуется сплошная венозная сеть, обеспечивающая отток крови от стенок желудка в различных направлениях.

Короткие желудочные вены, *vv. gastricae breves*, сопровождающие одноименные артерии, проходят в желудочно-селезеночной связке и впадают в стволы селезеночной вены или в левую желудочно-сальниковую вену.

На границе желудка и двенадцатиперстной кишки располагаются пилорические вены. Степень развития и количество этих вен непостоянны. В одних случаях имеется одна хорошо развитая пилорическая вена, которая лежит в пилорической борозде и впадает вверху в воротную вену, а внизу – в правую желудочно-сальниковую вену. В других случаях наблюдается несколько (3–5) слабо развитых венозных стволиков, идущих по верхней и нижней полуокружности привратника. Иногда пилорические вены совершенно не выражены.

Вены желудка в основном сопровождают одноименные артерии; они многократно анастомозируют между собой, вследствие чего образуется сплошная венозная сеть, обеспечивающая отток крови от стенок желудка в различных направлениях.

Лимфатические узлы, окружающие желудок, подразделяются на три группы: 1) лимфатические узлы, расположенные вдоль малой кривизны по ходу левой желудочной артерии; эти лимфатические узлы принимают лимфу от правых двух третей дна и тела желудка; 2) лимфатические узлы, расположенные в области ворот селезенки и хвоста поджелудочной железы; к этим узлам оттекает лимфа из левой трети дна и тела желудка до середины большой кривизны; 3) лимфатические узлы, лежащие по большой кривизне желудка вдоль правой желудочно-сальниковой артерии и под привратником; они принимают лимфу от той части желудка, которая прилежит к правой половине большой кривизны (рис. 9, 10). От этих узлов выносящие лимфатические сосуды идут вдоль желудочно-двенадцатиперстной артерии к крупному узлу печеночной цепи, который располагается около общей печеночной артерии. К этому узлу подходят также лимфатические



Рис. 9. Лимфатическая система желудка и ее связи с лимфатической системой окружающих органов (Д. А. Жданов):

1 – кардиальные лимфатические узлы; 2 – верхние желудочные лимфатические узлы; 3 – селезеночные лимфатические узлы; 4 – нижние левые желудочные лимфатические узлы; 5 – сальниковые лимфатические узлы; 6 – нижние правые лимфатические узлы; 7 – нижние пилорические узлы; 8 – печеночные и чревные лимфатические узлы

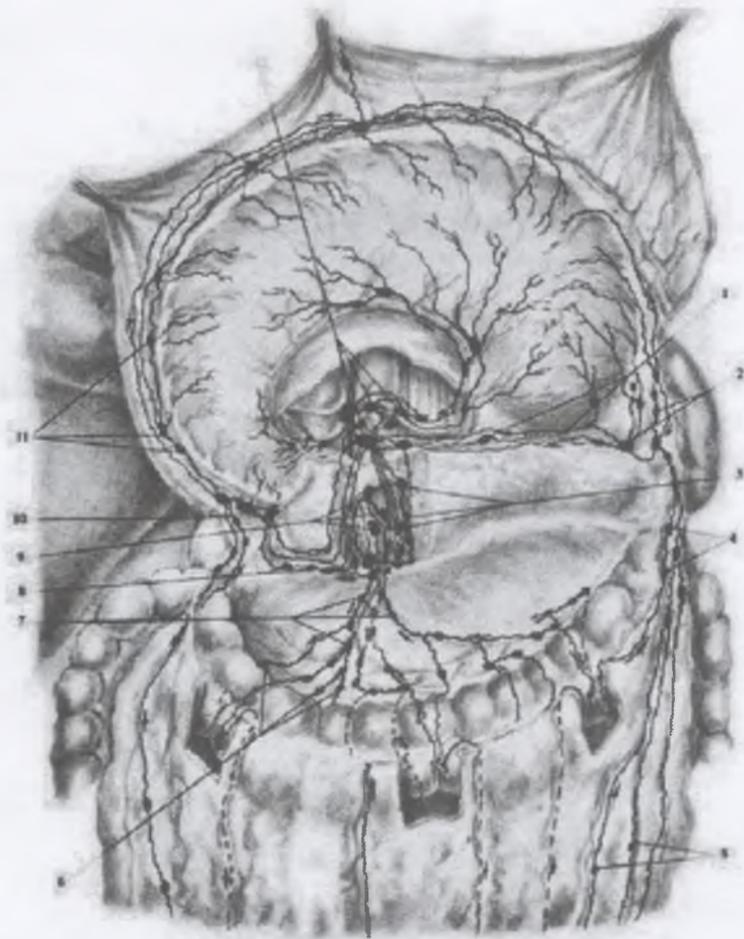


Рис. 10. Лимфатическая система желудка и ее связи с лимфатической системой окружающих органов (Д. А. Жданов):

- 1 – желудочно-поджелудочные лимфатические узлы; 2 – селезеночные лимфатические узлы; 3 – преаортальные левые и правые латероаортальные лимфатические узлы; 4 – нижние левые желудочные лимфатические узлы; 5 – сальниковые лимфатические узлы; 6 – околоободочные лимфатические узлы; 7 – промежуточные лимфатические узлы; 8 – нижние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические узлы; 9 – центральные брыжеечные лимфатические узлы; 10 – нижние пилорические лимфатические узлы; 11 – правые нижние желудочные лимфатические узлы; 12 – печеночные и чревные лимфатические узлы

сосуды, сопровождающие правую желудочную артерию и принимающие лимфу от привратниковой части желудка (Д. А. Жданов).

Выносящие лимфатические сосуды трех основных групп лимфатических узлов сопровождают соответствующие артериальные сосуды (левую желудочную артерию, селезеночную артерию и общую печеночную артерию) и направляются к чревным узлам.

Лимфатические сосуды желудка имеют многочисленные связи с лимфатическими узлами пищевода, двенадцатиперстной кишки, поперечной ободочной кишки и большого сальника.

Желудок иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Симпатические нервы происходят от чревного сплетения, *plexus coeliacus*, и его производных (*plexus lienalis*, *plexus mesentericus superior*). Эти нервы вначале располагаются вдоль большой и малой кривизны, окружая артериальные и венозные сосуды, а затем вступают в стенку желудка. Парасимпатическая иннервация осуществляется ветвями блуждающих нервов, которые вступают в брюшную полость вместе с пищеводом обычно в виде двух стволов – *truncus vagalis anterior et posterior*, реже – в виде отдельных ветвей.

В области желудка стволы блуждающих нервов проходят вблизи малой кривизны по передней и задней его поверхности. От переднего блуждающего ствола основная масса волокон направляется к кардинальной части желудка и малой кривизне. Кроме того, от него отходит печеночная ветвь, идущая в печеночно-желудочной связке к левой доле печени.

Задний блуждающий ствол проходит вблизи левой желудочной артерии и разделяется на правую и левую ветви. От правой ветви отходят волокна к чревному сплетению, желудку, головке поджелудочной железы, тонкой кишке и диафрагмальному сплетению. От левой ветви заднего блуждающего ствола идут волокна к желудку, телу поджелудочной железы, селезенке, тонкой кишке и нижнебрыжеечному сплетению. Задний блуждающий ствол располагается в толще жировой клетчатки желудочно-поджелудочной складки на всем ее протяжении.

Блуждающие стволы анастомозируют между собой, а также с ветвями, идущими от чревного сплетения.

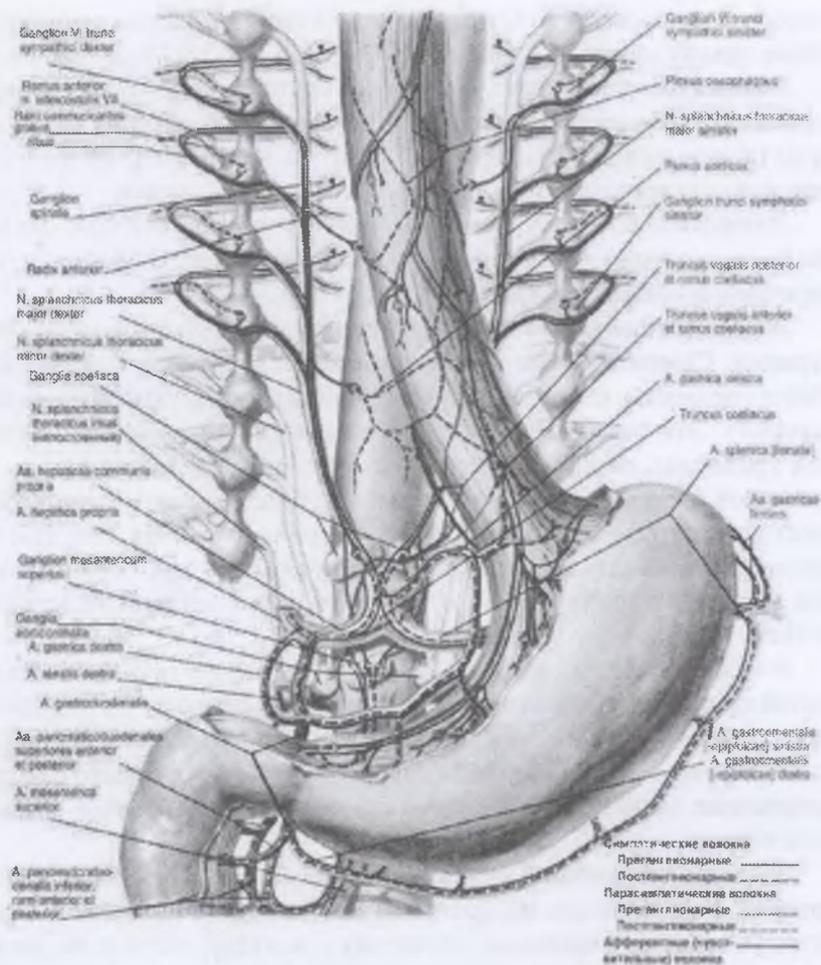


Рис. 11. Иннервация желудка и двенадцатиперстной кишки

Двенадцатиперстная кишка, duodenum, относится к органам брюшинного пространства, так как большая часть ее лишена брюшинного покрова и дорсальной поверхностью прилежит к органам, расположенным вне брюшинной полости (рис. 12). Длина ее составляет 25–30 см. Двенадцатиперстная кишка подразделяется на четыре части: верхнюю, нисходящую, нижнюю и восходящую.

Верхняя часть, pars superior, является начальным отделом двенадцатиперстной кишки, длина ее в среднем 5–6 см. Она направляется косо, слева направо, спереди назад, затем дугообразно изгибается, образуя верхнюю кривизну, *flexura duodeni superior*, и продолжается в нисходящую часть.

Нисходящая часть, pars descendens, располагается справа от поясничного отдела позвоночника, имеет длину 7–12 см и переходит в нижнюю часть. В месте перехода образуется нижняя кривизна, *flexura duodeni inferior*.

Нижняя часть, pars inferior, длиной 6–8 см, идет справа налево, пересекает позвоночник в поперечном направлении, затем изгибается кверху, продолжаясь в восходящую часть, *pars ascendens*, длина которой достигает 4–5 см. Восходящая часть двенадцатиперстной кишки слева от поясничного отдела позвоночника образует двенадцатиперстно-тощекишечную кривизну, *flexura duodenojejunalis*, и переходит в брыжеечный отдел тонкой кишки. В редких случаях восходящая часть двенадцатиперстной кишки не выражена.

Форма двенадцатиперстной кишки весьма непостоянна. Наиболее часто кишка имеет подковообразную форму, в более редких случаях – кольцевидную или углообразную форму.

Положение двенадцатиперстной кишки непостоянно, оно зависит от возраста, упитанности и других факторов. В пожилом возрасте, а также у истощенных субъектов двенадцатиперстная кишка лежит ниже, чем у молодых, упитанных субъектов (Ф. И. Валькер). Уровень расположения отдельных частей двенадцатиперстной кишки по отношению к скелету также отличается вариабильностью. Наиболее часто наблюдаются следующие отношения к скелету: верхняя часть двенадцатиперстной кишки соответствует телу I поясничного позвонка; нисходящая часть располагается справа от позвоночного столба на уровне II–III поясничных позвонков; нижняя часть соответствует III, а в некоторых случаях IV или V поясничному позвонку; иногда она располагается еще ниже, т. е. на уровне входа в полость малого таза.

Место перехода двенадцатиперстной кишки в тощую кишку, *flexura duodenojejunalis*, располагается слева от позвоночника, соответственно телу II поясничного позвонка.

Брюшина покрывает двенадцатиперстную кишку неравномерно. Верхняя часть ее лишена брюшинного покрова только в области задне-

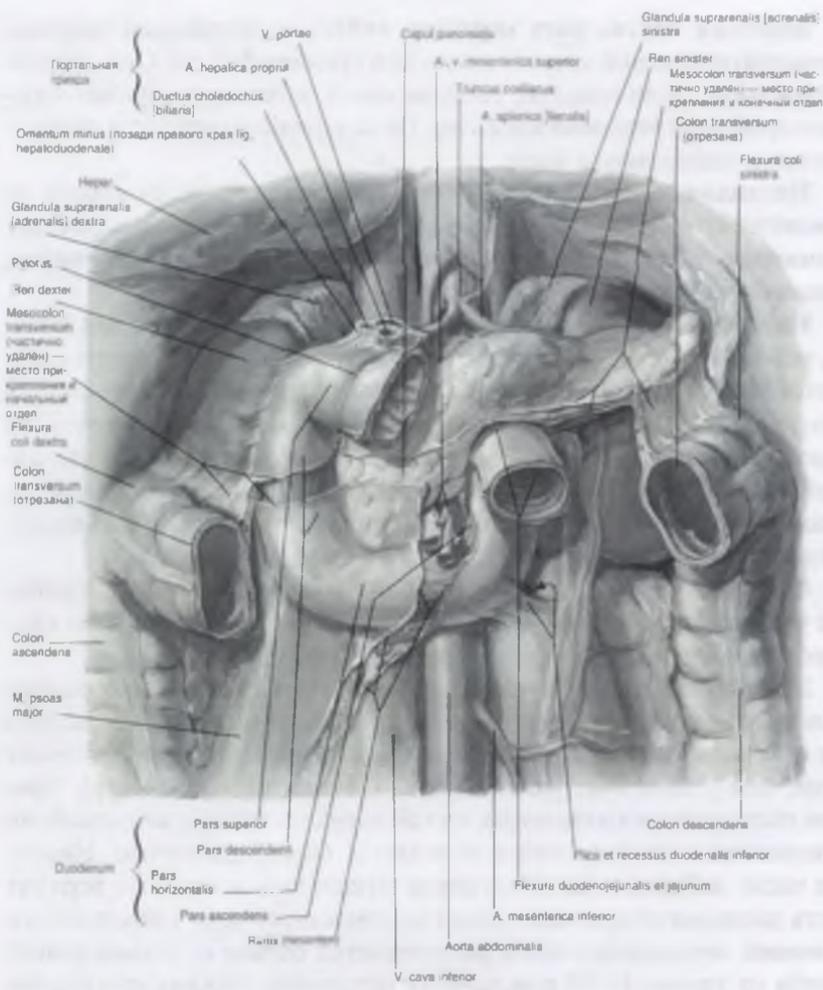


Рис. 12. Двенадцатиперстная кишка

нижней полуокружности стенки кишки, т. е. в том месте, где кишка соприкасается с головкой поджелудочной железы, воротной веной, общим желчным протоком и желудочно-двенадцатиперстной артерией. Поэтому можно считать, что начальный отдел кишки располагается мезоперитонеально. То же следует отметить относительно восходящей части кишки.

Нисходящая и нижняя части имеют брюшинный покров только спереди и поэтому располагаются забрюшинно.

Фиксация двенадцатиперстной кишки осуществляется соединительно-тканными волокнами, идущими от ее стенки к органам забрюшинного пространства. Значительную роль в фиксации двенадцатиперстной кишки играет брюшина, покрывающая кишку спереди, а также корень брыжейки поперечной ободочной кишки. Кроме того, для фиксации кишки имеет значение соединение ее с головкой поджелудочной железы.

Наиболее подвижной частью duodeni является верхняя, так как она менее фиксирована, чем другие части, и, следуя за привратником, может свободно смещаться в стороны.

Верхняя часть двенадцатиперстной кишки сверху и спереди прилежит к квадратной доле печени, а также к шейке и телу желчного пузыря. При смещении кишки влево начальный отдел ее соприкасается с нижней поверхностью левой доли печени. Между верхней частью двенадцатиперстной кишки и воротами печени располагается печеночно-двенадцатиперстная связка, в основании которой справа проходит общий желчный проток, слева – общая печеночная артерия, а посередине и несколько глубже – воротная вена.

Задненижняя полуокружность стенки верхней части двенадцатиперстной кишки в том месте, где она не покрыта брюшиной, соприкасается с общим желчным протоком, воротной веной, желудочно-двенадцатиперстной и верхнезадней поджелудочно-двенадцатиперстной артериями. Нижняя полуокружность этой части двенадцатиперстной кишки прилежит к головке поджелудочной железы.

Нисходящая часть двенадцатиперстной кишки задней поверхностью соприкасается с правой почкой, лоханкой ее, начальным отделом мочеточника и почечными сосудами. Двенадцатиперстная кишка прикрывает ворота почки и медиальную часть нижнего ее полюса. Мочеточник соприкасается с кишкой на протяжении 4–6 см. Нижняя полая вена проходит кнутри от нисходящей части двенадцатиперстной кишки и соприкасается с задней поверхностью головки поджелудочной железы. Снаружи к нисходящей части двенадцатиперстной кишки прилежит правая кривизна ободочной кишки и восходящая ободочная кишка, снутри – головка поджелудочной железы. Спереди эта часть двенадцатиперстной кишки прикрыта поперечной ободоч-

ной кишкой и ее брыжейкой. Mesocolon пересекает pars descendens duodeni на 3–4 см ниже flexurae duodeni superior.

В желобе, образованном нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы, иногда проходит общий желчный проток, который впадает в нижнюю, реже – в среднюю треть нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Чаще проток располагается в толще головки поджелудочной железы и, соединяясь с ductus pancreaticus, прободает заднемедиальную стенку двенадцатиперстной кишки. На слизистой оболочке ее имеется небольшая (0,5–1 см длины) продольная складка, plica longitudinalis duodeni, которая заканчивается возвышением – papilla duodeni major.

В тех случаях когда имеется добавочный проток поджелудочной железы, ductus pancreaticus accessorius, он открывается на слизистой оболочке кишки несколько выше главного протока на papilla duodeni minor.

К передней поверхности нижней части двенадцатиперстной кишки прилежит верхняя брыжеечная артерия и сопровождающая ее вена. Оба эти сосуда находятся в корне брыжейки тонкой кишки, причем верхняя брыжеечная вена всегда располагается справа и несколько спереди от одноименной артерии. На остальном протяжении этот отдел кишки покрыт спереди париетальной брюшиной и соприкасается с поперечной ободочной кишкой, а также петлями тонких кишок.

Вверху pars inferior соприкасается с головкой поджелудочной железы и основанием крючковидного отростка, а сзади – с правой поясничной мышцей, нижней полой веной и аортой. Причем нижняя часть кишки может перекрещивать аорту на различных уровнях. В одних случаях она располагается на 1,5–2 см ниже бифуркации аорты, в других – на 5–6 см выше нее.

Восходящая часть кишки сзади прилежит к забрюшинной клетчатке, а спереди – к петлям тонких кишок.

Кровоснабжение двенадцатиперстной кишки осуществляется четырьмя поджелудочно-двенадцатиперстными артериями (рис. 13).

Верхняя задняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия отходит от начального отдела желудочно-двенадцатиперстной артерии позади верхней части двенадцатиперстной кишки и направляется на заднюю поверхность поджелудочной железы, спирально огибая общий желчный проток.

Двенадцатиперстная кишка и головка поджелудочной железы отведены артериями

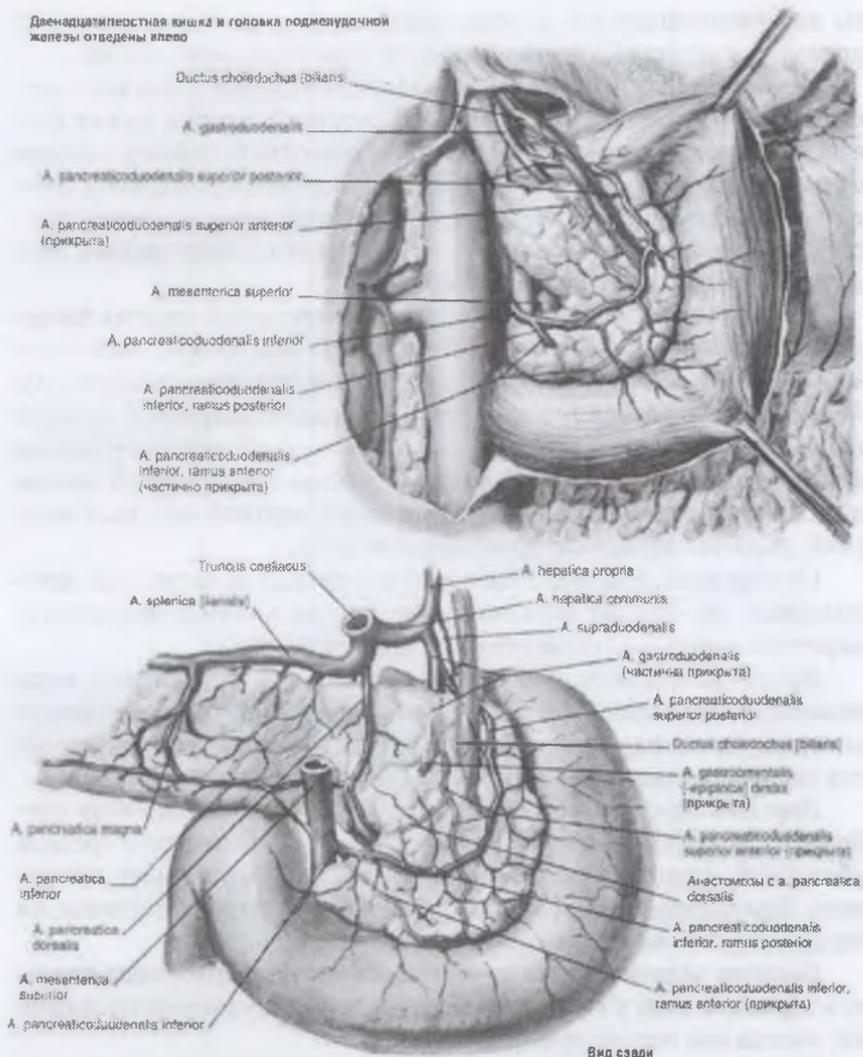


Рис. 13. Артерии двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы

Верхняя передняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия отходит от желудочно-двенадцатиперстной артерии у нижней полуокружности верхней части двенадцатиперстной кишки и проходит сверху вниз по передней поверхности головки поджелудочной желе-

зы или располагается в желобе, образованном нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы.

Нижняя задняя и нижняя передняя поджелудочно-двенадцатиперстные артерии отходят от верхней брыжеечной артерии или от первых двух тощекишечных артерий. Чаше они отходят общим стволом от первой тощекишечной артерии или от верхней брыжеечной артерии, реже – самостоятельно от первой и второй тощекишечных артерий. Иногда они могут возникать из начального отдела средней ободочной, селезеночной или чревной артерий.

Нижняя задняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия проходит по задней поверхности головки поджелудочной железы и анастомозирует с верхней задней артерией, образуя заднюю артериальную дугу.

Нижняя передняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия проходит по передней поверхности головки поджелудочной железы или в желобе, образованном головкой железы и нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и, соединяясь с верхней передней артерией, образует переднюю артериальную дугу.

От передней и задней поджелудочно-двенадцатиперстных артериальных дуг отходят многочисленные ветви к стенке двенадцатиперстной кишки и к головке поджелудочной железы.

Венозный отток от двенадцатиперстной кишки осуществляется поджелудочно-двенадцатиперстными венами, которые сопровождают одноименные артерии, образуя на передней и задней поверхностях головки поджелудочной железы венозные дуги (рис. 14).

Верхняя передняя поджелудочно-двенадцатиперстная вена наиболее часто соединяется с правой желудочно-сальниковой и средней ободочной венами, образуя общий ствол, который впадает в верхнюю брыжеечную вену; в более редких случаях она соединяется только с правой желудочно-сальниковой веной.

Верхняя задняя поджелудочно-двенадцатиперстная вена впадает в воротную вену у основания печеночно-двенадцатиперстной связи; иногда она отсутствует.

Нижняя передняя и нижняя задняя поджелудочно-двенадцатиперстные вены впадают в верхнюю брыжеечную вену или в верхние тощекишечные вены. Перед впадением они нередко соединяются в один общий ствол.

Лимфатические сосуды, отводящие лимфу от двенадцатиперстной кишки, располагаются на передней и на задней поверхностях го-

ловки поджелудочной железы. Различают передние и задние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические узлы.

Передние поджелудочно-двенадцатиперстные узлы (10–12 узлов) располагаются спереди от головки поджелудочной железы, нисходящей и нижней частей двенадцатиперстной кишки. Они анастомози-

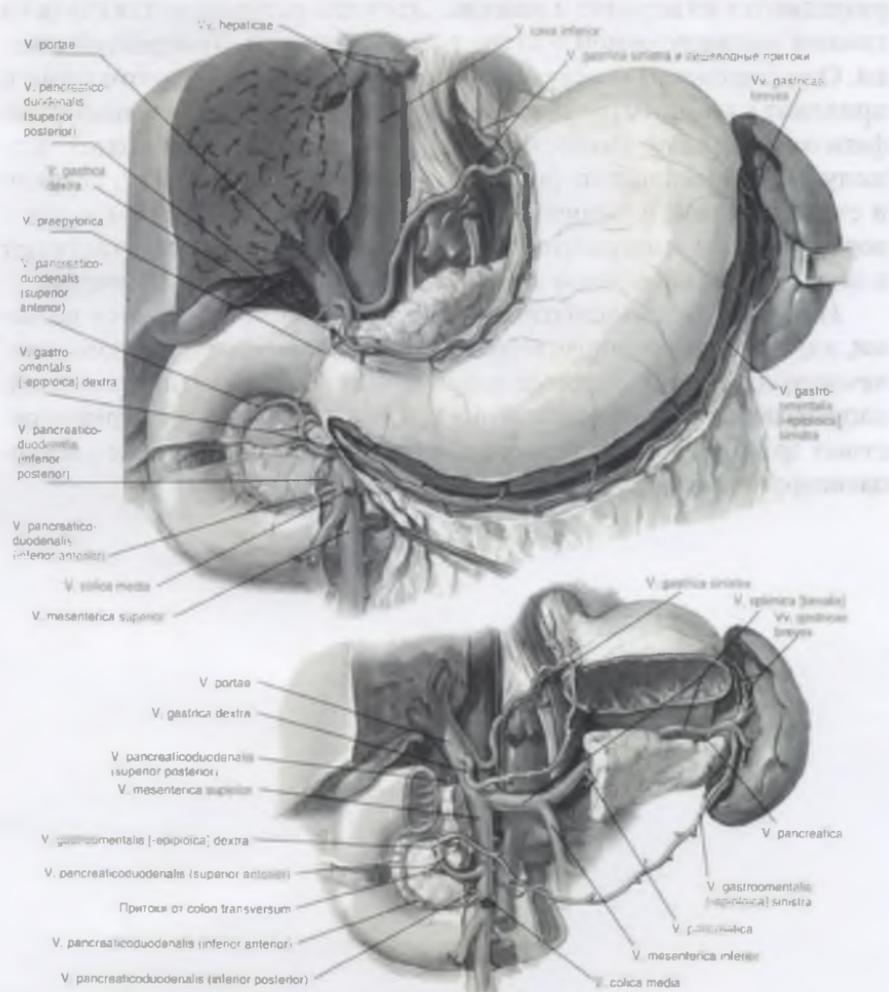


Рис. 14. Вены желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и селезенки

ругуют с центральными и средними брыжеечными узлами, с лимфатическими узлами, лежащими у верхнего края поджелудочной железы, а также с печеночными узлами, расположенными по ходу общей и собственной печеночной артерий.

Задние поджелудочно-двенадцатиперстные узлы (4–12 узлов) подразделяются на верхние и нижние. Эти узлы располагаются сзади на головке поджелудочной железы и стенке двенадцатиперстной кишки. Они соединены между собой многочисленными анастомозами и прилежат к чревным, печеночным и центральным брыжеечным лимфатическим узлам. Выносящие лимфатические сосуды задних поджелудочно-двенадцатиперстных лимфатических узлов идут спереди и сзади от левой почечной вены к предаортальным, левым латероаортальным и интераортокавальным узлам, а также участвуют в образовании кишечного лимфатического ствола (М. С. Спиров).

Иннервация двенадцатиперстной кишки осуществляется ветвями, идущими от чревного, верхнего брыжеечного, печеночного и почечного сплетений. Нервные ветви, возникающие из этих сплетений, направляются вдоль верхних и нижних поджелудочно-двенадцатиперстных артерий, а также независимо от этих сосудов к стенке двенадцатиперстной кишки.

Глава II

ПРИЧИНЫ И ЧАСТОТА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Проведен анализ результатов обследования и лечения 2956 больных, находившихся в клинике хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ на базе больницы Скорой медицинской помощи Минздрава РБ за 2003-2013 гг. Структура причин кровотечений из ВОПТ представлена в табл. 1.

Наиболее частыми причинами кровотечения из ВОПТ являются синдром Мэллори – Вейсса (32,8%), язвенная болезнь (40,6%) и эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки (13,3%), варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка (5,3%), которые имеют тенденцию в последние годы к росту.

Таблица 1

Структура причин кровотечений из ВОПТ

№	Причина кровотечения	Количество (абс.)	Процент
1.	Синдром Мэллори – Вейсса	969	32,8
2.	Острая язва желудка	413	14,0
3.	Острая язва двенадцатиперстной кишки	364	12,3
4.	Хроническая язва желудка	174	5,9
5.	Хроническая язва двенадцатиперстной кишки	248	8,4
6.	Эрозивный эзофагит	233	7,9
7.	Эрозивный гастрит, дуоденит	160	5,4
8.	Рак желудка	50	1,7
9.	Рак пищевода	12	0,4
10.	Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка	157	5,3
11.	Оперированный желудок	50	1,7
12.	Другие (травма, химический ожог пищевода и желудка и др.)	124	4,2
	Всего	2956	100,0

В патогенезе кровоточащих «вторичных» симптоматических (в т.ч. острых) язв имеют значение стрессорные факторы, когда вследствие стимуляции функции гипофиза и коры надпочечников в организме происходят гормональные сдвиги, приводящие к повышению желудочной секреции, изменениям микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, к нарушениям ее барьерной функции. В литературе описаны наблюдения кровотечений из острых дуоденальных язв при обширных ожогах (язвы Курлинга) и кровотечения из желудочных и дуоденальных язв при поражениях мозга и после внутричерепных оперативных вмешательств (язвы Кушинга). Однако массивные гастродуоденальные кровотечения из симптоматических язв могут развиваться и при других заболеваниях органов сердечнососудистой и дыхательной систем, печени, при тяжелой интоксикации (например, при перитоните), травме, в связи с массивной кровопотерей и после травматичных оперативных вмешательств. Все более существенную роль в генезе кровотечения из симптоматических язв играет прием «ульцерогенных» лекарственных препаратов (стероидные гормоны, антикоагулянты, НПВП и т.д.).

Эрозивно-геморрагические поражения слизистой оболочки ВОПТ очень часто сочетаются с ее изъязвлениями, но могут быть и самостоятельным источником кровотечения, при этом они, как правило, не сопровождаются интенсивной кровопотерей. У части больных патогенетические механизмы развития эрозивно-геморрагических поражений и язвенной болезни абсолютно аналогичны (кислотно-пептический фактор в комбинации с инфицированием *Helicobacter pylori*), что определяет единые принципы медикаментозной терапии этих заболеваний. В группе больных с симптоматическими эрозивно-геморрагическими поражениями в их происхождении повинны те же факторы, которые приводят к развитию «вторичных» язв: отравления суррогатами алкоголя и некоторыми ядами (фосфор, фенилбутан и др.); прием «ульцерогенных» препаратов; травма; интоксикация; тяжелые хронические заболевания сердечнососудистой системы, легких, печени, почек.

Синдром Мэллори–Вейсса (СМВ) относится к числу остро развивающихся заболеваний; он проявляется кровотечением из острых продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода или кардии. Тяжесть кровотечения зависит от глубины разрывов стенки этих органов, когда могут быть повреждены раз-

личные по диаметру сосуды подслизистого сплетения, а также сосуды мышечного и субсерозного слоев пищевода и желудка. Основной реализующей причиной острых разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода является внезапное повышение внутрибрюшного (внутрижелудочного) давления с дискоординацией замыкательной функции кардиального и пилорического жомов, что далее реализуется многократной рвотой. Предрасполагающими факторами к развитию СМВ являются такие фоновые хронические заболевания и состояния как хроническая и острая алкогольная интоксикация; язвенная болезнь, гастриты; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; гепатиты, циррозы; хронические заболевания легких и плевры; повторные зондирования желудка и ЭГДС. Морфологические исследования в зоне разрывов стенок кардиоэзофагеального перехода обнаруживают утолщение стенок артерий подслизистого слоя, варикозное расширение венозных сосудов подслизистых сплетений и разрастание фиброзной ткани в мышечном слое, что, безусловно, снижает устойчивость слизистой оболочки к внезапному повышению внутрибрюшного давления.

Кровотечение при опухолях ВОПТ, чаще всего локализующихся в желудке, редко возникает на начальных этапах развития новообразования и в большинстве случаев является свидетельством распространенной стадии заболевания. При раке пищевода или желудка оно обычно носит паренхиматозный характер: из мелких сосудов опухоли, не защищенной слизистой оболочкой. Массивное кровотечение бывает у больных с язвенной формой рака, когда создаются условия для аррозии крупного сосуда. Полипы желудка редко являются причиной острых кровотечений; массивные кровотечения чаще развиваются при некрозе и изъязвлении неэпителиальных подслизистых опухолей, таких, как лейомиома, нейрофиброма и др., причем ЖКК может быть самым первым проявлением этих заболеваний.

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и проксимальных отделов желудка является следствием портальной гипертензии, когда нарушение внутрипеченочного кровообращения (цирроз печени) или кровотока в системе воротной, либо печеночных вен приводит к образованию функционирующих анастомозов между портальной и кавальной венозными системами. В патогенезе кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода имеют значе-

ние величина портальной гипертензии, степень расширения и истончения стенки самой вены, пептический фактор (рефлюкс-эзофагит) и выраженные нарушения свертывающей системы крови вследствие исходного заболевания печени. Массивные кровотечения чаще бывают из разрывов венозных узлов кардии и ниже-грудного отдела пищевода; однако всегда следует помнить, что изолированно могут кровоточить вены проксимальных отделов желудка и даже двенадцатиперстной кишки.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулах, ожогах, механических травмах, инородных телах ВОПТ, кровотечениях после хирургических и эндоскопических оперативных вмешательств механизм их развития во многом схож и главным образом обусловлен прямым повреждением сосудов слизистой оболочки, либо более глубоких слоев пищеварительного тракта. Ятрогенные послеоперационные кровотечения чаще всего бывают связаны с техническими погрешностями операций (недостаточный интраоперационный гемостаз), либо с неадекватным ведением больных в послеоперационном периоде.

Различные заболевания печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы могут быть причиной кровотечения в ВОПТ. В тех случаях, когда поступление (сброс) крови в просвет ДПК, осуществляется через большой дуоденальный сосочек, всю группу подобных кровотечений, до уточнения конкретного источника последнего, объединяют термином гемобилия. (Впервые этот термин был предложен для обозначения кровотечения в билиарный тракт после травмы печени, которое проявляется кровавой рвотой и меленой). В литературе описаны наблюдения гемобилии при заболеваниях печени и желчевыводящих путей (опухоли, кисты, абсцессы, осложнения желчнокаменной болезни), а также после оперативных вмешательств на этих органах. В хирургической практике известны также ЖКК при остром деструктивном панкреатите (образование желудочной или кишечной фистулы с аррозией крупного сосуда этой области, тромбозе селезеночной или воротной вен с кровотечением из варикозных вен); при раке головки поджелудочной железы.

Характерной особенностью кровотечений в просвет ВОПТ при заболеваниях кровеносных сосудов является кажущееся на первый взгляд несоответствие между небольшим размером самого поражения (например, 3–4 мм поверхностная язва при синдроме Дьелафуа

или небольшая телеангиэктазия) и массивным характером самого кровотечения. Зачастую это приводит к тому, что при остановившемся на момент эндоскопического осмотра кровотечении эти источники не диагностируются или недооцениваются и правильный диагноз устанавливается при повторном, нередко неоднократном массивном рецидиве кровотечения. По настоящему профузными и, как правило, фатальными являются случаи разрывов аневризмы аорты и ее ветвей в просвет пищеварительного тракта, к счастью, достаточно редкие.

Для заболеваний крови характерны массивные диффузные кровотечения со значительной по площади поверхности пищеварительного тракта, как проявление геморрагического диатеза, в результате нарушения свертывающей системы крови, тромбоцитопении и поражения сосудистой стенки.

Глава III

ПАТОГЕНЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Реакция больного на кровопотерю обычно не связана с ее причиной и, с одной стороны, определяется интенсивностью и массивностью самого кровотечения, то есть объемом потерянной крови и временем, за которое это произошло, а с другой стороны – исходным состоянием и реакцией на кровопотерю основных систем организма самого больного. Существенным моментом для понимания патофизиологических основ этого процесса, а следовательно, и для формирования грамотной инфузионно-трансфузионной терапии, послужило развитие учения о диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС) как универсальном механизме реализации синдрома массивной кровопотери и пусковом механизме синдрома полиорганной недостаточности. Следует подчеркнуть, что гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома и микроциркуляторные нарушения, ведущие к ухудшению обеспеченности тканей кислородом и питательными веществами, развиваются у каждого пациента с клинически значимым ЖКК. Понятно, что существовавшие у пациента функциональные либо органические расстройства со стороны сердечнососудистой, дыхательной, выделительной систем (так называемые возрастные, сопутствующие заболевания) лишь усугубляют тяжесть состояния больного, требуют соответствующей коррекции и учитываются при принятии решения об оперативном лечении, либо при подготовке к нему.

Считается, что быстрая кровопотеря уже около 500 мл крови может привести к коллапсу, причем проявления гемодинамических нарушений будут более выраженными у пожилых больных с исходной сердечнососудистой недостаточностью. Приблизительно этот же объем излившейся в просвет пищеварительного тракта крови тре-

буется для появления характерных признаков внутрипросветного кровотечения – рвоты кровью (hematemesis) и дегтеобразного черного стула (melena).

Наиболее яркие проявления наблюдаются при острых массивных кровотечениях, когда на протяжении короткого времени, измеряемого минутами или часами, больной теряет более 1500 мл крови, или около 25 % ОЦК. В подобных обстоятельствах клиническая картина соответствует геморрагическому (гиповолемическому) шоку; из прямой кишки отмечается выделение малоизмененной красной крови (hematochezia). Следует подчеркнуть, что у больного, находящегося в положении лежа, вначале можно не выявить выраженных изменений артериального давления (так называемая компенсированная гиповолемия), в то время как феномен ортостатической гипотензии более точно отражает объем кровопотери. Периферический спазм артерий, проявляющийся бледностью кожных покровов, а также венозный спазм поддерживают относительно более высокий уровень центрального кровообращения. Продолжение кровотечения и неадекватное или неправильное восполнение теряемой больным крови в конечном итоге может привести к развитию декомпенсированного шока. На этой стадии, даже в том случае, если процесс удалось прервать до наступления необратимых изменений, больного и его лечащего врача коварно настигает развивающийся синдром острой полиорганной недостаточности и гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) – одна из наиболее частых причин экстренной госпитализации в стационары хирургического профиля. Терапевтическая задача при кровотечении из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проста и логична: состояние больного должно быть стабилизировано, кровотечение остановлено и проведено лечение, целью которого является предотвращение впоследствии эпизодов ЖКК. Для этого необходимо установить источник кровотечения и его локализацию. К числу самых серьезных ошибок, которые могут иметь весьма тяжелые последствия, относятся недооценка тяжести состояния больного и начало диагностических и лечебных манипуляций без достаточной подготовки пациента. Чтобы правильно оценить объем кровопотери и состояние больного, необходимо ясно представлять себе, какие изменения возникают в организме при этой патологии.

3.1. Патологические нарушения

Патологические эффекты острой кровопотери связаны в первую очередь с двумя важнейшими факторами – снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) и уменьшением количества гемоглобина. Следствием этого являются активация симпатической и эндокринной систем, централизация кровообращения, нарушения периферического кровотока и микроциркуляции, ишемия и развитие гипоксии органов и тканей. При чрезмерной выраженности, продолжительности этих реакций и срыве адаптационных механизмов, развивается шок.

При прогрессировании тканевой ишемии в условиях дефицита кислорода и энергетических субстратов включаются патохимические реакции на клеточном и субклеточном уровнях, что сопровождается накоплением недоокисленных кислородом продуктов обмена. В митохондриях (Мх) метаболические процессы переходят на анаэробный путь окисления, который быстро вызывает накопление лактата, что способствует, в состоянии периферического спазма, развитию метаболического ацидоза и прогрессирующему собственному ингибированию. В условиях гипоксии и энергодифицита нарушается утилизация кислорода, блокируется его полное четырехэлектронное восстановление. Это приводит к повышению уровня гидроксильных, супероксидных и пероксидных радикалов, активации свободнорадикального окисления (СРО). Если в физиологических условиях активные формы кислорода (АФК) и продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) вырабатываются во всех клетках как звено аэробного метаболизма и контролируются антиоксидантной системой (АОС), то при критических условиях гомеостаза возникает дисбаланс системы ПОЛ-АОС. Усиление окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) ведет к развитию «оксидантного стресса», являющегося одним из основных механизмов повреждения биологических мембран, затрагивающим как липидный бислой, так и мембранные белки, включая ферменты, участвующие в дыхательной цепи Мх. При этом вместо окислительного фосфорилирования активируется компенсаторный метаболический поток по сукцинатоксидазному пути окисления. Поэтому для коррекции клеточной гипоксии его активация достигается повышением активности сукцинатдегидрогеназы и улучшением проникновения экзогенного и эндогенного сукцината в Мх клеток [1, 9].

В настоящее время активно изучается действие препаратов, обладающих антигипоксантами и антиоксидантными свойствами и включающих в себя янтарную кислоту (ЯК) – сукцинат. ЯК является активным антигипоксантом направленного митохондриального действия. Окисление сукцината в шестой реакции цикла Кребса осуществляется с помощью сукцинатдегидрогеназы, особенностью которой является локализация на внутренней поверхности мембран Мх и независимость ее активности от уровня интенсивности процессов окислительного фосфорилирования, что позволяет сохранить энергосинтезирующую функцию Мх в условиях ишемии и гипоксии даже при блокировании цитохромного участка дыхательной цепи Мх. Этот эффект ЯК обусловлен не только активацией сукцинатдегидрогеназного окисления, но и восстановлением цитохромоксидазы. ЯК снижает в крови концентрацию таких маркеров гипоксии, как лактат и пируват, накапливающихся в клетке уже на ранних стадиях гипоксии.

Острая кровопотеря при кровотечениях ВОПТ, как и при любом виде достаточно массивного кровотечения, сопровождается развитием несоответствия между уменьшенной массой циркулирующей крови и объемом сосудистого русла, что приводит к падению общего периферического сопротивления (ОПС), снижению ударного объема сердца (УОС) и минутного объема кровообращения (МОК), падению АД. Так возникают нарушения центральной гемодинамики. В результате падения АД, снижения скорости кровотока, повышения вязкости крови и образования в ней агрегатов эритроцитов нарушается микроциркуляция, изменяется транскапиллярный обмен. От этого в первую очередь страдают белковообразовательная и антиоксидантная функции печени, нарушается продукция факторов гемостаза – фибриногена и протромбина, повышается фибринолитическая активность крови. Нарушения микроциркуляции ведут к нарушениям функции почек, легких, головного мозга.

Защитные реакции организма направлены прежде всего на восстановление центральной гемодинамики. Надпочечники реагируют на гиповолемию и ишемию выделением катехоламинов, вызывающих генерализованный спазм сосудов. Эта реакция ликвидирует дефицит заполнения сосудистого русла и восстанавливает ОПС и УОС, что способствует нормализации АД. Возникающая тахикардия увеличивает МОК. Далее развивается реакция аутогемодилуции, в результате чего из интерстициальных депо в кровь поступает жидкость,

которая восполняет дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) и разжижает застойную, сгущенную кровь. Центральная гемодинамика стабилизируется, восстанавливаются реологические свойства крови, нормализуются микроциркуляция и транскапиллярный обмен.

Патологические эффекты острой кровопотери связаны в основном со снижением ОЦК. Следствием этого являются активация симпатической и эндокринной систем, централизация кровообращения, нарушения периферического кровотока и микроциркуляции, ишемия и развитие гипоксии органов и тканей. При чрезмерной выраженности, продолжительности этих реакций и срыве адаптационных механизмов развивается шок.

При острой кровопотере усиление окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты ведет к развитию «окислительного стресса», являющегося одним из основных механизмов повреждения биологических мембран. Вместо окислительного фосфорилирования активируется компенсаторный метаболический поток по сукцинатоксидазному типу окисления. Следовательно, для коррекции клеточной гипоксии его активация должна достигаться с помощью повышения активности сукцинатдегидрогеназы и улучшения проникновения экзогенного и эндогенного сукцината в митохондрию клеток [22,23].

Одно из основных мест в формировании геморрагического шока отводится нарушениям метаболизма клетки [31,32]. Формирование гипоксических повреждений при острой кровопотере зависит от многих факторов: нарушения легочной оксигенации, периферической микроциркуляции и развития патологии. В основе гипоксии и характерных для нее нарушений лежит недостаточность главной клеточной энергообразующей системы митохондриального окислительного фосфорилирования [31,32]. В связи с этим разработка методов фармакологической коррекции внутриклеточного метаболизма при критических состояниях любого генеза приобретает особую значимость.

Особое место среди причин кровотечений из ВОПТ занимает возникновение пищеводного и желудочного кровотечения при портальной гипертензии. Наиболее частой причиной внутрипеченочной портальной гипертензии является цирротическая трансформация печени. При циррозе печени (ЦП) происходит существенная перестройка клеточной и сосудистой архитектоники печени. Узловая регенерация печени нарушает нормальную дренажную функцию ветвей печеночных

вен. Дополнительно к указанному в результате замещения паренхимы печени соединительной тканью происходит редукция внутривенных разветвлений воротной вены, приводящая к повышению давления в системе воротной вены и активному функционированию портокавальных анастомозов. При нарушении нормальной структуры печени существенные изменения претерпевают и синусоидальная сеть печеночных долек. При этом происходит формирование анастомозов между ветвями воротной вены, печеночной артерии и ветвями печеночных вен, т.е. развиваются прямые портопеченочные шунты. Таким образом, коллатеральное кровообращение при ЦП осуществляется не только по внутривенным шунтам, но и по внепеченочным портокавальным анастомозом. Значительная часть крови при этом проходит через печень, минуя активную паренхиму. Кровообращение в обход активной паренхимы печени значительно ухудшает метаболизм печеночных клеток.

При повышении портального давления постепенно происходит варикозная трансформация вен и развивается васкулопатия. На фоне прогрессирующего ухудшения условий оттока крови из бассейна воротной вены возникают портальные гипертонические кризы, которые служат пусковым механизмом кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка. Риск кровотечений зависит от уровня портального давления, порог 12 мм.рт.ст. обычно является критическим для возникновения кровотечений.

При возникновении из ВРВ широко используются вазоактивные препараты, с помощью которых достигаются снижение портального давления и уменьшение натяжения варикозно-расширенной стенки сосуда.

Глава IV

ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН КРОВОТЕЧЕНИЯ

Ключ к правильному диагнозу еще до эндоскопического исследования может дать хорошо собранный анамнез. Были ли у больного раньше эпизоды ЖКК? Не было ли у него ранее диагностированной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки? Не предъявляет ли он специфических для язвенной болезни жалоб? Не был ли он ранее оперирован по поводу пептической язвы или портальной гипертензии? Нет ли у него других заболеваний, которые могли бы привести к кровотечению, например цирроза печени или коагулопатий? Злоупотребляет ли больной алкоголем, принимает ли регулярно аспирин или НПВС? Не бывает ли у него носовых кровотечений? На эти вопросы желательно получить ответ, если больной в сознании и достаточно контактен, например не находится в состоянии алкогольного опьянения.

Осмотр кожных покровов и видимых слизистых позволяет выявить стигматы цирроза печени, наследственные сосудистые аномалии, признаки капилляротоксикоза, паранеопластические проявления. Пальпация брюшной полости может обнаружить болезненность (пептическая язва), спленомегалию (цирроз печени или тромбоз селезеночной вены), опухоль желудка. Внутривнутрибрюшинное кровотечение (например, при нарушенной внематочной беременности) подчас проявляется схожими с ЖКК признаками острого малокровия. Наличие симптомов раздражения брюшины, характерных для кровотечения в брюшную полость, может помочь в дифференциальной диагностике этих состояний. Если аускультация живота выявляет усиленную перистальтику, есть основание предположить, что она вызвана кровью, попавшей в кишечник из верхних отделов ЖКТ.

В первую очередь необходимо установить, в верхних или нижних отделах ЖКТ находится источник кровотечения. Кровавая рвота (hemotemesis) указывает на локализацию кровотечения в верхних отделах (выше тройцевой связки).

Рвота может быть свежей ярко-красной кровью, темной кровью со сгустками или так называемой «кофейной гущей». Красная кровь разных оттенков, как правило, свидетельствует о массивном кровотечении в желудке или о кровотечении из вен пищевода. От желудочного кровотечения следует отличать легочное. Кровь из легких – более алая, пенистая, не сворачивается, выделяется при кашле. Однако больной может заглатывать кровь из легких или из носа. В этих случаях возможна типичная кровавая рвота и даже рвота «кофейной гущей». Дегтеобразный липкий зловонный стул (мелено), возникающий в результате реакции крови с соляной кислотой, перехода гемоглобина в солянокислый гематин и разложения крови под действием кишечных ферментов, – признак кровотечения в верхних отделах ЖКТ. Однако могут быть исключения. Кровотечения из тонкой и даже из толстой кишки также могут сопровождаться меленой, но при наличии трех условий: 1) достаточное количество измененной крови, чтобы сделать стул черным; 2) не слишком сильное кровотечение; 3) замедленная перистальтика кишки, чтобы хватило времени для образования гематина. Кровавый стул (гематохезия), как правило, свидетельствует о локализации источника кровотечения в нижних отделах пищеварительного тракта, хотя при массивном кровотечении из верхних отделов кровь иногда не успевает превратиться в мелену и может выделяться в малоизмененном виде (табл. 2).

Когда возникает вопрос о локализации ЖКК, прежде всего рекомендуют ввести больному зонд в желудок. Аспирированная через зонд кровь подтверждает локализацию источника кровотечения в верхних отделах ЖКТ. Но отрицательный результат аспирации не всегда свидетельствует об отсутствии кровотечения в верхних отделах пищеварительного тракта. Кровотечение из луковичной язвы может не сопровождаться появлением крови в желудке. В таких случаях о высокой локализации источника можно судить по другим признакам: наличию гиперреактивных кишечных шумов и повышению содержания азотистых соединений в крови (прежде всего – креатинина и мочевины). Тем не менее диагностика ЖКК нередко весьма сложна, особенно в первые часы от начала заболевания, когда больной уже находится в тяжелом состоянии, а кровавой рвоты нет и дегтеобразного стула еще не появилось. Если нет ясного представления о наличии и локализации его источника, проводят эндоскопическое исследование.

Клинические проявления кровотечений из ЖКТ

Характер кровотечения	Возможная причина
Рвота неизменной кровью со сгустками	Разрыв варикозных вен пищевода; массивное кровотечение из язвы желудка; синдром Мэллори–Вейсса
Рвота «кофейной гущей»	Кровотечение из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки; другие причины кровотечения в желудке
Дегтеобразный стул (мелена)	Источник кровотечения, скорее всего, в пищеводе, желудке или двенадцатиперстной кишке; источник кровотечения может находиться в тонкой кишке
Темно-красная кровь, равномерно перемешанная с калом	Источник кровотечения, скорее всего, находится в слепой или восходящей толстой кишке
Прожилки или сгустки алой крови в кале обычного цвета	Источник кровотечения – в нисходящей или сигмовидной кишке
Алая кровь в виде капель в конце дефекации	Геморроидальное кровотечение; кровотечение из анальной трещины

Наиболее важную информацию дает эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС); она позволяет не только с высокой степенью точности установить локализацию источника кровотечения и его характер, но и провести гемостатические мероприятия, которые в значительном числе случаев дают положительный эффект. Показанием к повторной динамической ЭГДС являются: необходимость активного мониторинга источника кровотечения в связи с сохраняющимся риском рецидива; рецидив кровотечения, развившийся в стационаре у больного предельного операционно-анестезиологического риска с язвенным кровотечением, либо у больного с кровотечением неязвенной этиологии.

Для осуществления диагностики и гемостаза необходима качественная эндоскопическая аппаратура, предпочтение отдается ширококанальным операционным торцевым эндоскопам с возможностью подачи направленной струи жидкости для смывания крови и сгустков и аспирации содержимого по биопсийному каналу, параллельно введенному в него инструменту.

4.1. Определение объема кровопотери и тяжести состояния больного

Тяжесть состояния больного зависит от объема кровопотери, однако при кровотечении в просвет желудка или кишечника судить об истинном количестве излившейся крови не представляется возможным. Поэтому величину кровопотери определяют косвенно, по степени напряжения компенсаторно-защитных реакций организма, используя ряд показателей. Наиболее надежным и достоверным из них является разница ОЦК до и после геморрагии. Исходный ОЦК вычисляют по номограмме.

Гемоглобин косвенно отражает величину кровопотери, но является довольно непостоянной величиной.

Гематокритное число достаточно точно соответствует кровопотере, но не сразу, так как в первые часы после кровотечения пропорционально уменьшаются объемы как форменных элементов, так и плазмы крови. И только после того, как экстравазкулярная жидкость начнет проникать в кровяное русло, восстанавливая ОЦК, гематокрит падает.

Артериальное давление. Потеря 10–15% массы крови не вызывает резких нарушений гемодинамики, так как поддается полной компенсации. При частичной компенсации наблюдается постуральная гипотензия. При этом давление поддерживается близким к норме, пока больной лежит, но оно может катастрофически упасть, когда больной сядет. При более массивной кровопотере, сопровождающейся тяжелыми гиповолемическими расстройствами, адаптационные механизмы не в состоянии компенсировать расстройства гемодинамики. Возникает гипотония в лежачем положении и развивается сосудистый коллапс. Пациент впадает в шок (бледность, переходящая в аспидно-серый цвет, пот, истощение).

Частота сердечных сокращений. Тахикардия – первая реакция на снижение УОС для сохранения МОК, но само по себе тахикардия не является критерием тяжести состояния больного, так как может быть вызвана рядом других факторов, в том числе психогенных.

Шоковый индекс. В 1976 г. М. Альговер и Бурри предложили формулу для расчета так называемого шокового индекса (индекса Альговера), характеризующего тяжесть кровопотери: соотношение

ЧСС и систолического АД. При отсутствии дефицита ОЦК шоковый индекс равен 0,5. Повышение его до 1,0 соответствует дефициту ОЦК, равному 30%, а до 1,5–50% – дефициту ОЦК.

Приведенные показатели необходимо оценивать в комплексе с клиническими проявлениями кровопотери. На основании оценки некоторых из названных показателей и состояния больных В. Стручковым и соавт. (1977) разработана классификация, выделяющая 4 степени тяжести кровопотери:

I степень – общее состояние удовлетворительное; умеренная тахикардия; АД не изменено; Hb выше 100 г/л; дефицит ОЦК – не более 5% от должного;

II степень: общее состояние – средней тяжести, вялость, головокружение, обморочное состояние, бледность кожных покровов, значительная тахикардия, снижение АД до 90 мм рт.ст; Hb – 80 г/л; дефицит ОЦК – 15% от должного;

III степень – общее состояние тяжелое; кожные покровы бледные, холодный, липкий пот; больной зевает, просит пить (жажда); пульс частый, нитевидный; АД снижено до 60 мм рт.ст.; Hb – 50 г/л; дефицит ОЦК – 30% от должного;

IV степень – общее состояние крайне тяжелое, граничит с агональным; длительная потеря сознания; пульс и АД не определяются; дефицит ОЦК – более 30% от должного.

Больные со II–IV степенями тяжести кровопотери нуждаются в проведении инфузионной терапии перед началом диагностических и лечебных манипуляций.

Глава V

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВА КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В настоящее время отсутствует единая лечебно-диагностическая концепция в отношении больных с острыми кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта (ОКВОПТ). Соответствующая тактика должна определяться по объективным факторам: состоянию больного и эндоскопической картине, степени и длительности кровопотери, локализации и характеристике источника кровотечения [17, 40, 42].

По данным большинства исследователей, в течение первых 2–4 суток после первичной остановки кровотечения наблюдается самый высокий риск рецидива ОКВОПТ (до 94,1%) [41, 46, 58, 64]. По мнению других авторов, вероятность рецидива ОКВОПТ высока в течение первых семи суток с момента поступления больного [35, 47]. В первые 3–4 дня основной задачей является наблюдение за состоянием источника кровотечения, предотвращение рецидива ОКВОПТ и стабилизация состояния больного, снижение операционно-анестезиологического риска.

Независимо от метода первичного гемостаза частота рецидива кровотечения, обусловленная множеством факторов, составляет в среднем 10–30% [46, 51, 64].

Оценка риска рецидива кровотечения производится посредством комплексного подхода к обследованию больного и квалифицированного эндоскопического исследования. Проведение точного прогнозирования рецидива кровотечения представляет собой основу построения лечебной тактики и дает возможность уменьшить летальность в группе больных с ОКВОПТ. Среди факторов, влияющих на риск рецидива кровотечения и прогноз у больных с ОКВОПТ, наибольшее

внимание уделяется возрасту, наличию сопутствующих заболеваний, клиническим признакам массивного кровотечения, размерам язв более 2 см, их локализации и факту развития ОКВОПТ в стационаре. [8, 43, 51, 52, 60, 65]. Большинство исследователей поддерживают позицию, согласно которой геморрагический шок способствует повышению риска раннего рецидива кровотечения [11, 30, 56, 59, 62].

В качестве неблагоприятного прогностического фактора авторы указывают коллапс или предобморочное (липотимическое) состояние до поступления в клинику, а также показатель уровня гемоглобина крови ниже 50 г/л [10, 26, 39]. Наличие у больного таких сопутствующих заболеваний, как цирроз печени, почечная недостаточность также для большинства авторов является критерием неблагоприятного прогноза ОКВОПТ [43, 58].

С того времени, как Griffiths с коллегами (1979) доказали, что наличие видимого сосуда в дне язвы и риск рецидива кровотечения имеют прямую связь, больше внимания при установлении признаков риска рецидива кровотечения и определении прогноза ОКВОПТ стали уделять эндоскопической картине [14, 26, 35, 48, 55, 63]. Среди критериев высокого риска рецидива кровотечения, некоторые авторы придают большее значение эндоскопической картине, а не клиническим признакам. В качестве достоверного фактора угрозы они рассматривают только продолжающееся кровотечение, язвы размером более 2 см [39, 44], локализацию язвы [48]. Случаи, когда локализацией язвы является опасная сосудистая зона, т.е. проекция перфорантных сосудов на передней и задней стенках в 2–4 см от малой и большой кривизны, представляют собой неблагоприятные признаки при прогнозировании [38, 41]. Другой неблагоприятной локализацией при прогнозе можно назвать заднюю стенку луковицы двенадцатиперстной кишки, особенно, когда язва больших размеров [64]. Самыми важными эндоскопическими характеристиками продолжающегося или состоявшегося кровотечений являются активное артериальное или диффузное кровотечение, видимый сосуд, свежий или старый кровяной сгусток или тромб [28, 36], а также поздние сроки эндоскопии от начала кровотечения [49].

Одной из наиболее простых, высокодостоверных и часто используемых в эндоскопической практике является классификация, которая была предложена Forrest J.A.H. в 1974 г. [61], по которой выделяются:

- F1a – струйное, пульсирующее, артериальное кровотечение (active bleeding /sputing hemorrhage);
- F1b – венозное, вялое, паренхиматозное кровотечение (active bleeding /oozing hemorrhage)
- F2a – видимый тромбированный сосуд (visible vessel-pigmented protuberance);
- F2b – фиксированный тромб или сгусток (adherent clot);
- F2c – геморрагическое пропитывание дна язвы (black base);
- F3 – дно язвы чистое, вышеперечисленные визуальные признаки отсутствуют (no stigmata).

Эндоскопическое заключение, которое составлено на основе указанной классификации, по общему правилу, отвечает на вопросы, стоящие перед врачом-эндоскопистом: 1) продолжается ли кровотечение, 2) выявить локальную причину кровотечения, в случае остановившегося кровотечения определить степень риска его возобновления, 3) установить показания для проведения местного лечения и его вида, 4) при необходимости принять решение о проведении эндоскопического гемостаза или профилактики рецидива кровотечения.

Вероятность наступления рецидива кровотечения имеется при всех типах источника кровотечения (F1–F3), но с разной частотой. По этой причине определение факторов рецидива кровотечения представляет собой одну из задач неотложной эндоскопии [45]. Риск рецидива ОКВОПТ многими авторами связывается непосредственно с данной характеристикой: Forrest 2a – 42–86%; Forrest 2b – 42–50%; Forrest 2c – 6–42% [43]. В случае чистого дна язвы во время фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) вероятность возникновения рецидива составляет менее 5% [35]. Риск возникновения рецидива кровотечения расценивается как высокий в случае наличия видимого некровоточащего сосуда или фиксированного тромба-сгустка. Когда имеется фиксированный сгусток крови, устойчивый к отмыванию, угроза повторного кровотечения составляет 20–25% [57]. При удалении сгустка и эндоскопической обработке источника кровотечения риск возникновения рецидива кровотечения снижается с 24,7 до 8,2% [49]. Если при удалении сгустка в дне язвы обнаружен четко видимый сосуд, риск возникновения повторного кровотечения увеличивается до 40%. Если на момент осмотра кровотечение продолжается и общее состояние пациента стабильно и не выполняется эндоскопи-

ческий гемостаз, то в 80% случаев кровотечение продолжается или рецидивирует [43].

По данным Namoui N. et al. (2003), при Forrest 2a риск потенциального рецидива кровотечения существует у 40–55% больных без эндоскопического гемостаза и у 15–30% после гемостаза; при Forrest 2b – у 35–50% без гемостаза и у 5–7% с гемостазом; при Forrest 2c – у 5–7% без гемостаза и у 0,5–1% с гемостазом [218].

На сегодняшний день только визуальный раздел шкалы прогноза возможного рецидива кровотечения является недостаточным [29]. В качестве спорного фактора риска рецидива кровотечения рассматривается инфицированность *Helicobacter pylori*. Ряд исследователей утверждают, что эрадикация *Helicobacter pylori* способствует снижению риска рецидива ОКВОПТ в отдаленном периоде, но на частоту возникновения рецидивов в раннем периоде после удачного эндоскопического гемостаза не влияет [21].

Многие авторы предпринимают попытки улучшить результаты лечения пациентов с рецидивным кровотечением посредством объективизации его прогнозирования разными способами [18, 48, 50, 52]. Например, В. И. Сидоренко [85] в этих целях применяет дискриминантный, факторный и регрессивный анализ. В. Д. Сеидов [33] пользуется гистохимическим и электронно-микроскопическим методами, чтобы изучить морфофункциональный статус локального параэндокринного регулирующего аппарата слизистой оболочки в точке локализации язвы. И. И. Затевахин с соавт. [8, 9, 12] на основании результатов компьютерного анализа выделяют абсолютные и относительные признаки угрозы повторных кровотечений при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Достоверность прогнозирования рецидива кровотечения составляет 92%.

Одним из современных методов прогнозирования рецидива кровотечения является ультразвуковая эндоскопическая ультрасонография, позволяющая определить наличие активного кровотока в сосудах дна язвенного дефекта.

Для ранней диагностики рецидивов кровотечений многими авторами рекомендуется проводить ежедневный эндоскопический мониторинг. Основными целями эндоскопического мониторинга, по нашему мнению, являются: 1 – проверка эффективности проведенного эндоскопического гемостаза; 2 – раннее выявление рецидива кровотечения; 3 – неоднократное использование эндоскопического гемоста-

за для профилактики рецидива кровотечения; 4 – завершающая проверка источника кровотечения при сложных диагностических вариантах.

У 79,2% больных в сроки от 3 часов до 5 суток проводили повторные эндоскопические исследования. Когда признаки нестабильного гемостаза обнаруживались вновь, проводили повторный эндоскопический гемостаз. Следовательно, поэтапные контрольные исследования способствовали выбору метода наиболее адекватного и надежного гемостаза, что особенно важно для пациентов с высоким операционным риском.

Интересные прогностические критерии рецидива язвенного кровотечения разработал М. А. Евсеев. При контрольных ФЭГДС через 24 и 48 часов от момента госпитализации прогноз рецидива гастродуоденального язвенного кровотечения автор основывал на следующих признаках: локализация язвы в верхней и средней трети желудка по малой кривизне вероятность рецидива – 33%, по задней стенке двенадцатиперстной кишки – 23%; диаметр язвы желудка более 20 мм – вероятность рецидива 60%, диаметр дуоденальной язвы более 10 мм – более 35%. Кроме того, учитывалась эндоскопическая картина на момент госпитализации Forrest 1a, 1b и 2a – вероятность рецидива близка к 100%. Клиническими прогностическими факторами рецидива кровотечения являлись: тяжелая степень кровопотери – вероятность рецидива 44%, АД сист. на момент госпитализации менее 100 мм рт. ст. – 40%. При сочетании любых двух из вышеуказанных признаков вероятность рецидива кровотечения расценивалась как превышающая 65%, трех признаков – 85%. При установлении по клинико-эндоскопическим критериям вероятности рецидива острого гастродуоденального язвенного кровотечения величина оксигенации в перилуцерозной зоне более 60% оказалась в пределах 27–22 мм рт. ст. [12]. Данная система, по оценке авторов, позволяет выявить угрозу повторного кровотечения в 95,7% случаев.

Н. В. Лебедевым и А. Е. Климовым разработана простая, удобная в практическом отношении система оценки вероятности развития рецидива кровотечения у больных с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки [22]. При анализе клинических и эндоскопических признаков были выявлены 8 признаков, то есть оценка возможности рецидива в наибольшей степени обусловлена: возрастом пациента, локализацией и размерами язвы, артериальным давлением, частотой

сердечных сокращений, оценкой язвенного кровотечения по Forrest, способом эндоскопического гемостаза и планируемой антисекреторной терапией. После статистической обработки количественных данных в целях прогнозирования рецидива кровотечения из гастродуоденальных язв разработан индекс рецидива кровотечения (ИРК), для этого необходимо умножить величину шокового индекса (ШИ) на балл эндоскопической оценки по J. Forrest (F) и балл размера язвы (P):

$$\text{ИРК} = \text{ШИ} \times \text{F} \times \text{P}$$

Для определения величины кровопотери, основанная на показателях шокового индекса, который был предложен в 1976 г. M. A. J. Gower и C. Burgi. Классификация по J. Forrest была ранжирована следующим образом по баллам: F1a – 5 баллов, F1b – 4, F2a – 3, F2b – 2, F2c – 1 балл. Размеры язвы после статистического анализа могут быть оценены следующим образом (в баллах): до 5 мм – соответствует 1 баллу, от 5 до 14 мм – 2 баллам, от 15 до 24 мм – 3 баллам, 25 мм и более – 4 баллам. Размер язвы можно определить с помощью эндоскопической линейки при ФЭГДС. Результаты исследования показали, что с увеличением показателя ИРК прогрессивно увеличивается риск рецидива кровотечения. Достоверность прогнозирования в случае использования ИРК, когда оценка равнялась 2 и менее баллам и 20 и более баллам, составляла 100%. Но при оценке рецидива кровотечения равной от 2,1 до 19,9 балла, достоверность прогноза составляет от 89 до 92%. Использование данного индекса способствует оперативному проведению ориентировочной оценки вероятности возникновения рецидива кровотечения у конкретного пациента и выработки соответствующего плана лечения.

Определение вероятности рецидива кровотечения у больного с ОКВОПТ позволяет выбрать тактику его лечения, исходя из возможностей данного лечебного учреждения.

Глава VI

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

При кровопотере не более 10% ОЦК переливания крови и крове-заменителей не требуется. Этот объем излившейся крови организм в состоянии полностью компенсировать самостоятельно. Однако следует помнить о возможности повторного кровотечения, способного быстро дестабилизировать состояние больного на фоне напряжения компенсации.

Пациенты со значительным острым ЖКК, особенно находящиеся в нестабильном состоянии, должны быть помещены в отделение интенсивной терапии или реанимации. Необходим постоянный доступ к вене (желательна катетеризация одной из центральных вен), Инфузионная терапия должна проводиться на фоне постоянного мониторингового контроля за сердечной деятельностью, АД, функцией почек (количество мочи) и дополнительной оксигенации.

6.1. Реамберин в патогенетическом лечении острой кровопотери

Одним из новых антигипоксантов-антиоксидантов и энергопротекторов для инфузионной терапии, содержащих янтарной кислоты, является отечественный препарат Реамберин (НТФФ “Полисан”, СПб). Препарат не имеет аналогов в России и за рубежом. Реамберин – субстратный антигипоксант-антиоксидант, ингибитор свободных радикалов, мембранопротектор, уменьшающий активацию перикисного окисления липидов (ПОЛ). Обладает широким спектром действия на системы поддержания метаболической активности клеток, активизирует энергосинтезирующие функции митохондрий. Реамбе-

рин –1,5% раствор для инфузий представляет собой хорошо сбалансированный полиионный раствор с добавлением янтарной кислоты содержащий: натрия хлорида – 6,00 г Калия хлорида – 0,3 г, магния хлорида – 0,12 г N-(1 -дезоксид-D-глюцитол-1 ил)-‘N-метиламмония натрия сукцинат – 15,0 г, вода для инъекций - до 1 л.

Ионный состав раствора: натрия 142,4 ммоль, калия 4,0 ммоль, магния 1,2 ммоль, хлорида 109,0 ммоль, сукцинат 44,7 ммоль, N-метилглюкаммония 44,7 ммоль. Фактическая осмолярность 313 мОсм/л и рН препарата Реамберин находится в нейтральной области (в пределах 6,5 – 7,5).

Преобразование янтарной кислоты в организме связано с продукцией энергии, необходимой для обеспечения его жизнедеятельности. Эндогенное и экзогенное пополнение клеточного сукцината способствует снижению уровня содержания органических кислот в крови с восстановлением их клеточной утилизации, экскреции кислых продуктов обмена из организма, что указывает на стимулирование аэробной фазы тканевого дыхания. Но главное преимущество сукцината перед другими метаболическими субстратами наиболее ярко проявляется в условиях гипоксии, на начальных этапах которой продукция эндогенного сукцината и скорость его окисления возрастает. При нарастании физиологического содержания янтарной кислоты отмечается ускорение реакций цикла трикарбоновых кислот (фумаровой, яблочной и др.), снижение концентрации лактата и цитрата, накапливающихся в клетках при гипоксии. Результатом этих процессов является восстановление потребления кислорода тканями за счет усиления транспорта электронов в дыхательной цепи митохондрий.

Нами проведено исследование в условиях анестезиолого-реанимационного отделения больницы Скорой медицинской помощи г.Уфы по использованию раствора реамберина с 2011 по 2013 год. В обследование включено 44 пациента с острыми кровотечениями при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в возрасте от 21 до 78 лет ($46,4 \pm 16,3$), поступивших в экстренном порядке с признаками геморрагического шока и тяжелой степенью кровопотери (дефицит ОЦК – 30–40% и ГО – 50–60%). В процессе лечения всем больным проводили диагностические мероприятия, интенсивную терапию соответственно тяжести состояния и по основным принципам и стандартам, принятым в настоящее время. Больные были разделены на две группы, сравнимые по полу, возрасту, со-

путствующей патологии, тяжесть которых достоверно не различалась по шкалам APACHE II (от 19 до 25 баллов) и SAPS II ($49,2 \pm 2,8$ балла) при поступлении. Основная группа ($n = 23$) состояла из пациентов, которым наряду со стандартной интенсивной терапией проводили инфузию Реамберина 1,5 % по 400 мл 2 раза в сутки (1-я группа) в течение всего периода нахождения в реанимационном отделении, и группа сравнения (2-я группа, $n = 21$), лечение которых проводили по традиционной схеме. Этапы исследования: I этап – при поступлении, II – через 24 часа, III – через 48 часов, IV – через 72 часа.

Исследование системной гемодинамики проводили неинвазивным способом – методом интегральной реографии тела (ИРГТ) по М. И. Тищенко [22, 32] с помощью компьютерного комплекса «Диамант – М». Оценивали АД, САД (по Вецлеру–Богеру), ЧСС, ударный объем (УО), минутный объем (МОК), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). По общепринятым методикам определялись гемоглобин (Hb), количество эритроцитов, гематокрит (Ht), концентрация глюкозы.

Результаты проведенных исследований подтверждают известный факт, что при кровопотере язвенной этиологии ведущее место занимают снижение ОЦК, расстройства системной гемодинамики и микроциркуляции, нарушения метаболизма и кислородного баланса. При поступлении у больных с ЯБЖ и ЯБДПК тяжелой степени регистрировались выраженная анемия, дефицит глобулярного объема, низкое САД, тахикардия (табл. 1), снижение показателей разовой и минутной производительности сердца (УО, МОК, УИ, СИ), повышенные цифры ОПСС (табл. 3). Эти нарушения сопровождаются снижением показателей доставки кислорода, его потребления и высокой утилизацией ($p < 0,05$).

При анализе показателей гомеостаза на этапах исследования отмечается, что включение в интенсивную терапию Реамберина приводит к быстрейшей нормализации гемодинамических показателей. Так, в 1-й группе увеличивался УО с $49,5 \pm 2,6$ до $74,9 \pm 3,7$ мл, МОК с $4,89 \pm 0,16$ л/мин до $5,31 \pm 0,24$ л/мин, а СИ с $2,9 \pm 0,1$ л/мин/м² до $3,27 \pm 0,13$ ($p < 0,05$). Такое значительное действие Реамберина на разовую и минутную производительность сердца, возможно, связано не только с восполнением ОЦК, но и с его непосредственным влиянием как антигипоксанта на сократительную способность миокарда.

Динамика клинико-лабораторных показателей на этапах исследования

Показатели	Контроль	группы	Этапы исследования			
			I	II	III	IV
САД, мм рт. ст.	106,6±3,1	1-я	75,6±4,1 ^x	88,2±2,6 ^{xy}	90,9±2,3 ^{xy}	92,7±2,7 ^{xy}
		2-я	76,2±3,1 ^x	87,8±4,5 ^{xy}	88,3±3,0 ^{xy}	91,2±2,0 ^{xy}
ЧСС, уд./мин	66,1±1,6	1-я	102,5±3,8 ^x	91,3±2,9 ^{xy}	79,8±2,9 ^{xyz}	73,8±2,2 ^{xyz}
		2-я	105,6±3,3 ^x	93,8±3,5 ^{xy}	87,9±3,7 ^{xyz}	84,3±4,2 ^{xyz}
Hb, г/л	134,5±2,7	1-я	58,1±4,5 ^x	78,1±2,6 ^{xy}	87,4±4,1 ^{xy}	93,0±1,3 ^{xy}
		2-я	64,1±3,2 ^x	80,8±3,1 ^{xy}	84,3±3,2 ^{xy}	85,5±2,4 ^{xy}
эритроциты, 10 ¹² /л	4,13±0,07	1-я	1,96±0,15 ^x	2,58±0,08 ^{xy}	2,87±0,13 ^{xy}	2,88±0,04 ^{xy}
		2-я	2,19±0,21 ^x	2,47±0,09 ^{xy}	2,69±0,09 ^{xy}	2,75±0,06 ^{xy}
Ht, л/л	0,41±0,01	1-я	0,19±0,01 ^x	0,24±0,01 ^{xy}	0,28±0,01 ^{xy}	0,28±0,01 ^{xy}
		2-я	0,22±0,02 ^x	0,25±0,02 ^{xy}	0,27±0,01 ^{xy}	0,27±0,01 ^{xy}

Примечание. Здесь и в табл. 2–7 – достоверность различий: $x - p < 0,05$ от нормы (группы контроля); $y - p < 0,05$ от исходных значений (I этап); $z - p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами.

На момент поступления в реанимационное отделение у всех пациентов в состоянии геморрагического шока наблюдалась низкая кислородная емкость крови, недостаточность системы транспорта O₂ и снижение VO₂ тканями (табл. 3). Уже через сутки терапии Реамберином в основной группе достоверно наблюдалось значительное повышение DO₂ и VO₂, тогда как во 2-й группе эти показатели были ниже. В динамике повышалось содержание кислорода в артериальной крови, улучшалась артериовенозная разница, что указывает на нормализацию в клетках функций дыхательной цепи.

На IV этапе исследования показатель потребления кислорода в 1-й группе был в пределах нормальных величин, а в группе сравнения оставался низким, что свидетельствовало о продолжающемся тканевом дисбалансе метаболических систем, перенесших эпизод ишемии, тканевой гипоксии, реперфузии и реоксигенации.

При анализе газов артериальной и венозной крови (табл. 4) отмечается факт значительной коррекции под влиянием Реамберина ги-

поксемии ($p < 0,05$), степени насыщения циркулирующей крови кислородом и нормализации диффузионно-перфузионного соотношения в легочной ткани.

Таблица 4

Динамика показателей газового состава крови, (M±m)

Параметр	Контроль	Группа	Этапы исследования			
			I	II	III	IV
paO ₂ , мм рт. ст.	83,5±1,4*	1-я	78,8±1,3 ^x	82,8±2,3	84,6±2,2 ^y	86,3±1,6 ^y
		2-я	78,1±5,5	82,3±2,9	83,7±2,7	86,1±4,4
SaO ₂ , %	96,1±0,3*	1-я	92,4±0,7 ^x	94,4±0,5 ^{xy}	94,5±1,2	96,2±0,5
		2-я	91,3±2,1 ^x	93,8±0,6 ^x	92,1±0,7 ^x	94,7±0,7 ^x
pvO ₂ , мм рт. ст.	33,5±2,1	1-я	27,9±1,0	33,9±1,4 ^y	32,4±1,1 ^y	31,7±0,8 ^y
		2-я	29,8±1,6	36,3±2,0 ^y	34,5±0,8 ^y	33,0±1,5
SvO ₂ , %	70,9±1,7	1-я	49,7±0,7 ^x	55,5±1,6 ^{xy}	59,9±1,6 ^{xy}	60,5±1,4 ^{xy}
		2-я	52,5±1,9 ^x	59,5±2,9 ^{xy}	59,3±1,0 ^{xy}	59,7±1,8 ^{xy}

При динамическом контроле за кислотно-щелочным равновесием в основной группе Реамберин выступал как корректор метаболических нарушений (табл. 5).

При критических состояниях компенсаторные механизмы требуют повышенных энергозатрат, но в условиях централизации кровообращения, ведущим звеном в патогенезе становится дефицит энергии,

Таблица 5

Состояние метаболизма на этапах исследования, (M±m)

параметр	контроль	группа	Этапы исследования			
			I	II	III	IV
глюкоза, ммоль/л	4,6±0,1	1-я	7,9±0,4 ^x	6,0±0,2 ^{xy}	4,9±0,2 ^{yz}	5,0±0,2 ^y
		2-я	8,0±0,6 ^x	6,3±0,3 ^{xy}	6,1±0,3 ^{xyz}	5,5±0,2 ^{xy}
лактат, ммоль/л	1,31±0,07	1-я	2,64±0,06 ^x	3,40±0,10 ^{xy}	2,33±0,05 ^{xyz}	1,33±0,05 ^{yz}
		2-я	2,61±0,06 ^x	3,47±0,06 ^{xy}	2,69±0,07 ^{xz}	2,44±0,06 ^{xyz}

связанный с переходом метаболизма на энергетически менее выгодный анаэробный путь, что подтверждается гипергликемией до $7,9 \pm 0,4$ ммоль/л и повышением уровня лактата до $2,64 \pm 0,06$ ммоль/л.

При поступлении в стационар у всех больных отмечалось повышение содержания глюкозы в крови на 70%, лактата в 2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с соответствующими показателями в контроле (табл. 5).

На втором этапе продолжалось подавление аэробного пути энергообразования, о чем свидетельствовало продолжающееся увеличение лактата ($p < 0,05$), но уже через 2-е суток, на III этапе от момента поступления, доля аэробного образования энергии возрастала, причем в группе, получавшей Реамберин, концентрация лактата была ниже, по сравнению со 2-й группой, на 16% ($p < 0,05$), и к IV этапу сравнивалась с контрольной группой. В группе сравнения к концу исследования лактат оставался высоким в 1,8 раза. Также отмечается положительный эффект Реамберина на гипергликемию – нормализация концентрации глюкозы наступала быстрее, чем во 2-й группе.

Таким образом, повышение содержания лактата и глюкозы в венозной крови пациентов подтверждает снижение тканевой перфузии, наличие кислородной задолженности, а Реамберин оказывает не только энергостимулирующее воздействие, но и способствует уменьшению клеточной гипоксии.

Наряду с нарушением энергетического метаболизма повышалась интенсивность ПОЛ и угнеталась система АОЗ. В табл. 6 отражена динамика изменения интенсивности ХЛ в течение первых 3-х суток.

При поступлении активация ПОЛ и снижение АОА плазмы крови отмечается у всех пациентов. Полученные результаты свидетельствуют об интенсификации при геморрагическом шоке процессов СРО и ПОЛ, выработке АФК и снижении АОА плазмы в результате гипоксии и тканевой гипоперфузии по сравнению с контрольной группой.

Несмотря на интенсивную терапию, у пациентов 1-й и 2-й групп интенсивность ХЛ на II этапе достоверно увеличивается ($p < 0,05$), вероятно, за счет увеличения поступления продуктов ПОЛ из перенесших ишемию и гипоксию тканей в период раскрытия микроциркуляционного русла. На этом этапе в результате восполнения ОЦК последующая реперфузия и реоксигенация ишемизированных тканей сопровождается достоверным увеличением I_{max} и S , а в группе Реам-

берина, их повышение значимо ниже. В течение последующего периода в группе, где в терапии использовался Реамберин, значительно и достоверно ($p < 0,05$) снижаются процессы СРО, уменьшается активность анаэробного метаболизма, повышается АОА (увеличивается $tg \text{ б}$ – скорость реакций обрыва цепных свободнорадикальных процессов).

Таким образом, применение Реамберина в клинике критических состояний, сопровождающихся активацией СРО, снижает интенсивность образования продуктов ПОЛ и повышает активность систем антиоксидантной защиты.

Включение в интенсивную терапию Реамберина пациентов с ЯГДК позволяет снизить степень проявлений тканевой гипоксии и улучшить процессы доставки, потребления и утилизации кислорода. Реамберин удовлетворительно переносится больными язвенными гастродуоденальными кровотечениями и тяжелой степенью кровопотери. Реакций, осложнений и побочных эффектов при использовании Реамберина во время и после инфузии не отмечалось.

Кровь переливают для улучшения оксигенации (клетки красной крови) и свертываемости (плазма, тромбоциты). Так как при активном ЖКК необходимо и то, и другое, целесообразно перелить цельную кровь. При остановившемся ЖКК, когда дефицит ОЦК восполнен солевыми растворами, для восстановления кислородной емкости крови и купирования высокой степени гемодилуции целесообразно перелить эритроцитарную массу. Прямые переливания крови имеют значение главным образом для гемостаза. Если нарушена свертываемость, что имеет место у большинства больных с циррозом печени, целесообразно переливать свежезамороженную плазму и тромбоцитарную массу. Пациент должен получать инфузионную терапию до тех пор, пока его состояние не стабилизируется; при этом необходимо количество эритроцитов, обеспечивающее нормальную оксигенацию. При продолжающемся или повторно возникшем ЖКК инфузионную терапию продолжают до полной остановки кровотечения и стабилизации параметров гемодинамики.

Особенно высоких цифр достигает смертность при экстренных операциях на высоте кровотечения – она в 3 раза выше шоковой при операциях, выполненных после его остановки. Таким образом, первая задача лечения острых ЖКК – остановить кровотечение и избежать экстренной операции. Решению ее может способствовать эм-

пирическое лечение, для которого не нужен точный диагноз, требующий достаточно инвазивных манипуляций. **Эмпирическое лечение начинается сразу же после поступления больного в отделение реанимации на фоне инфузионной терапии.** Особую важность оно приобретает, когда срочно выполнить эндоскопическое исследование в силу разных причин невозможно.

Эмпирическая терапия заключается в промывании желудка охлажденной водой и парентеральном введении препаратов, снижающих кислотность. Сильно охлажденная жидкость уменьшает кровоток в стенке желудка, и остановка кровотечения, хотя бы временная, достигается при этом у 90% больных. Кроме того, лаваж способствует опорожнению желудка от сгустков крови, что значительно облегчает последующую гастроскопию. Обосновано парентеральное назначение блокаторов гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонной помпы, так как по статистике пептические язвы являются самой частой причиной кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Кроме того, пепсин, способствующий дисагрегации тромбоцитов, инактивируется при высокой желудочной рН, что повышает свертываемость крови при уменьшении кислотности в желудке. Успешно проведенная эмпирическая терапия позволяет выиграть время и адекватно подготовить больного к эндоскопическому обследованию и операции.

Глава VII

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА, ИХ СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Цирроз печени (ЦП). Разрыв варикозных вен пищевода (ВВП) и желудка (ВВЖ).

В основе кровотечений из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка лежит портальная гипертензия, под которой понимают синдром повышенного давления в бассейне воротной вены, связанный с нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

Система кровообращения в печени имеет свои особенности. Кровь в печень поступает из печеночной артерии (около 30%) и воротной вены (около 70%), суммарный кровоток составляет около 1500 мл/мин. В физиологических условиях практически вся портальная кровь оттекает по печеночным венам, однако при циррозе печени (ЦП) этот показатель может снижаться до 20%. Воротная вена связана многочисленными анастомозами с полыми венами (портокавальные анастомозы), к которым относят анастомозы с венами пищевода и венами желудка, прямой кишки, околопупочными венами и венами передней брюшной стенки. Анастомозы играют важную роль в развитии коллатерального кровообращения при нарушениях оттока в системе воротной вены.

Патогенез портальной гипертензии связан с повышением гидромеханического сопротивления соответствующего участка сосудистого русла. В норме давление в портальной вене составляет около 3–7 мм.рт.ст., портальную гипертензию диагностируют при давлении, превышающем 12 мм.рт.ст. Повышение сопротивления портальному кровотоку приводит к образованию портосистемных коллате-

ралей. По ним отводится часть портального кровотока от печени, что способствует уменьшению портальной гипертензии, но не полностью ее устранению.

Давление в портальной системе можно выразить следующим уравнением: $P=Q \times R$, из которого следует, что давление крови в портальной системе (P) равно произведению объема кровотока (Q) на сопротивление (R), поэтому повышение давления может произойти как за счет увеличения объема кровотока, так и за счет сопротивления. При пропорциональном уменьшении одного фактора и увеличении другого давление не меняется. При ЦП давление в портальной системе возрастает за счет как повышения сосудистого сопротивления, так и увеличения объема портальной крови вследствие расширения сосудов внутренних органов на фоне гипердинамического синдрома. Повышение сосудистого сопротивления обусловлено двумя факторами: развитием соединительной ткани и перестройкой кровотока в печени (механический фактор) и обратимым сокращением гладкомышечных волокон стенки сосудов под влиянием нервной и гуморальной регуляции (динамический фактор).

Существующая классификация портальной гипертензии основана на данных о локализации блокады портального кровотока. В соответствии с этим выделяют следующие формы портальной гипертензии: надпеченочную, внутрипеченочную и подпеченочную.

Надпеченочная форма портальной гипертензии связана с блокадой печеночного оттока. Она чаще всего возникает при синдроме Бадда–Киари (тромбоз печеночных вен). Исходом этого состояния обычно является ЦП.

Подпеченочная форма портальной гипертензии обусловлена блокадой портального притока. Выделяют первичную подпеченочную портальную гипертензию, возникающую при тромбозе воротной вены, и вторичную, которая является следствием вовлечения сосудов воротной вены в окклюзионный процесс при новообразованиях или воспалении поджелудочной железы. Для этих процессов типично развитие портокавальных и портопортальных анастомозов.

Наиболее часто развивается внутрипеченочная портальная гипертензия, возникающая при цирротической трансформации печени. При ЦП происходит существенная перестройка клеточной и сосудистой архитектоники печени. Узловая регенерация печени нарушает нормальную дренажную функцию ветвей печеночных вен. Дополни-

тельно к указанному в результате замещения паренхимы печени соединительной тканью происходит редукция внутриворотных разветвлений воротной вены, приводящая к повышению давления в системе воротной вены и активному функционированию портокавальных анастомозов. При нарушении нормальной структуры печени существенные изменения претерпевает и синусоидальная сеть печеночных долек. При этом происходит формирование анастомозов между ветвями воротной вены, печеночной артерии и ветвями печеночных вен, т.е. развиваются портосистемные шунты. Таким образом, коллатеральное кровообращение при ЦП осуществляется не только по внутриворотным шунтам, но и по внепеченочным портокавальным анастомозам. Значительная часть крови при этом проходит через печень, минуя активную паренхиму. Редукция эффективного печеночного кровотока может достигать 50%. Кровообращение в обход активной паренхимы печени значительно ухудшает метаболизм печеночных клеток.

Необходимо указать, что клинические проявления синдрома портальной гипертензии разнообразны, но чаще всего регистрируют ВРВ пищевода и желудка, асцит, печеночную энцефалопатию и гепаторенальный синдром. Очень важным критерием является возникновение признаков портальной гипертензии в виде кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. При повышении давления постепенно происходит варикозная трансформация вен и развивается васкулопатия. На фоне прогрессирующего ухудшения условий оттока крови из бассейна воротной вены возникают портальные гипертонические кризы, которые служат пусковым механизмом кровотечений из ВРВ пищевода и желудка.

Риск кровотечения зависит от уровня портального давления, порог 12 мм.рт.ст. обычно является критическим для возникновения кровотечений, именно на этот показатель ориентируемся при лечении портальной гипертензии. Вероятность разрыва венозной стенки коррелирует с ее напряжением и описывается по закону Лапласа, в соответствии с которым напряжение стенки (Т) определяется как градиент между внутрисосудистым (Pi) и внесосудистым (Pe) давлением (Pi-Pe) и отношением радиуса сосуда (r) к толщине сосудистой стенки (w):

$$T=(P_i-P_e) \times r/w$$

Диагностика ВВП несложна; расширенные и извитые вены синюшного оттенка, как правило, достаточно хорошо видны при эзофагоскопии, проводить которую при подозрении на ВВП нужно очень аккуратно, чтобы не вызвать дополнительную травму истонченных стенок вен. Лечение больных с ВВП - наиболее важный фактор снижения летальности при ЖКК. Первая помощь заключается в длительной (1–2 сут) тампонаде вен баллонным зондом и внутривенном введении 1% раствора нитроглицерина (для снижения портального давления), вазопрессина (препарата гипофиза) и терлипрессина. Вазопрессин и терлипрессин относятся к прямым вазоконстрикторам, действуют непосредственно на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов.

Вазопрессин был одним из первых препаратов, который использовали для снижения портального давления и остановки кровотечения из ВРВ. Он вызывает спазм артериоло-внутренних органов и уменьшение портального кровотока. Однако от применения вазопрессина отказались из-за большого количества побочных эффектов, присущих препарату, и прежде всего из-за возможности вызывать ишемические изменения в миокарде.

В настоящий момент в клинической практике широко используется **терлипрессин (N-триглицил-8-лизин-вазопрессин)** – синтетический аналог гормона задней доли гипофиза вазопрессина. Эффективность терлипрессина нами была доказана применением у 25 больных ВРВ пищевода. Фармакологическое действие терлипрессина проявляется сосудосуживающим эффектом артериол, венул и вен висцеральных органов, что приводит к уменьшению портального кровотока и снижению портального давления. Изменение химической структуры вазопрессина способствовало увеличению длительности действия препарата и уменьшению побочных эффектов. Длительность действия препарата связана с отщеплением глициновых остатков после введения в организм и превращением его в биологический активный лизин-вазопрессин с периодом полувыведения от 50 до 80 мин. Максимальной концентрации в сыворотке крови лизин вазопрессин достигает через 120 мин. Это позволяло вводить его болюсно, а не в виде длительной внутривенной инфузии. Нами установлено, что однократное введение препарата в дозе от 1 до 2 мг приводит к снижению давления в портальной вене в течение 4 часов. Количество побочных эффектов минимально и переносится больными хорошо.

При назначении терлипрессина остановка кровотечения нами зарегистрировано у 86 % больных.

Традиционно для остановки пищеводно-желудочного кровотечения используют зонд Блейкмора, эндоскопическое склерозирование вен пищевода, прошивание и перевязка варикозно-расширенных вен дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка. При профузном кровотечении лечение начинают с введения пищеводного зонда-обтуратора Блейкмора, который можно держать в пищеводе до 24–48 ч, периодически (через 3–4 ч) сдувая проксимальную манжетку для предотвращения пролежня пищевода. Центральный канал зонда служит для контроля за эффективностью остановки кровотечения и может быть использован для введения жидкостей или питательных растворов. При кровотечении из вен пищевода эффективность использования зонда Блейкмора достигал 75%. Однако после извлечения зонда рецидив кровотечения наблюдался у 40–60% больных.

При неэффективности этой меры или угрозе рецидива кровотечения можно предпринять попытку эндоскопической склеротерапии с внутривазальным или паравазальным (что безопаснее) введением склерозантов – 2% раствора тромбовара или варикоцида, 1–3% раствора этоксисклерола (полидоканола), цианакрилатов (гисторил, гистоакрил, цианакрилатклебер), фибринклебера в смеси с иодолиполлом в соотношении 1:1. При их отсутствии используют 96% этиловый спирт. После эндоскопического склерозирования вен пищевода, эндоваскулярной эмболизации коронарных и коротких вен желудка рецидив кровотечения возникал в 30–61% случаев (рецидив кровотечения в течение 6 месяцев после эмболизации возникал в 55% случаев, аналогичная цифра за двухлетний период составляла 81%), что связано с расширением или реканализацией ранее склерозированных-эмболизированных вен. Во-вторых, в 16–20% после эндоскопического склерозирования или эндоваскулярное эмболизации коронарных и коротких вен желудка возникает тромбоз воротной вены, что связано с резким увеличением притока крови в системе воротной вены, приводящему к резкому снижению скорости кровотока и тромбозу последней. Осложнения склеротерапии в первые сутки после применения данной технологии остановке кровотечения при ВВП нередки. К ним относятся изъязвления слизистой оболочки пищевода с кровотечением, гнойный тромбоз, некроз слизистой пищевода, перфора-

ция пищевода. Летальность после экстренного склерозирования вен на фоне продолжающегося кровотечения достигал 25%. На данный момент эмболизация варикозно расширенных вен самостоятельно практически не применяется, за исключением тех случаев когда эмболизация применяется совместно с трансъюгулярным интрапеченочным портосистемным шунтированием-ТИПС (TIPS), или для предотвращения остаточного кровотечения после хирургического портосистемного шунтирования.

В настоящее время для профилактики рецидива кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода в нашей клинике применяется методика эндоскопического лигирования. Данная методика осуществляется после стабилизации гемодинамики больного и удаления зонда Блекмора под внутривенной седацией. Для данной манипуляции помимо гастроскопа требуются специальные расходные материалы – дистальный колпачок, лигатуры и непосредственно инструмент для наложения лигатур – лигатор. Важным условием для лигирования является наличие эндоскопического аспиратора для присасывания варикозно-расширенной вены и наложения на нее лигатуры. Наготове должен быть в наличии зонд Блекмора – для экстренного гемостаза рецидива пищеводного кровотечения в случае неудачи манипуляции.

Лигирование варикозно-расширенных вен пищевода начинают с узлов и венозных стволов расположенных максимально в дистальной части пищевода ближе к кардии (рис. 15). При успешном лигировании отмечается спадение варикозно-расширенных венозных стволов. Далее наложение лигатур осуществляют в проксимальном направлении. В среднем для успешного лигирования варикозно-расширенных вен пищевода расходуется 8–10 лигатур.

В случае развития рецидива кровотечения в результате прорезывания лигатуры повторно устанавливается зонд Блекмора. Эндоскопическое лигирование оставшихся варикозно расширенных вен пищевода повторяют через 2–3 сут.

При безуспешности комплексного консервативного лечения или реальной угрозе возобновления кровотечения после его временной остановки показано срочное хирургическое вмешательство. В этих условиях обычно выполняют операции, направленные на разобщение портокавальных анастомозов в области пищеводно-желудочного соединения. Наиболее часто используют чрезжелудочное прошивание

расширенных вен пищевода и кардии. Рецидивы кровотечения при данном способе (у больных циррозом печени) достигают 30–40%. В последние годы за рубежом широко распространена методика чрезжелудочного прошивания пищеводно-абдоминального отдела механическим швом с помощью сшивающих аппаратов. Данная методика менее травматична и сопровождается значительно меньшей частотой рецидивов кровотечения. Однако она не применяется при кровотечении из варикозно-расширенных вен кардиального отдела желудка.

Относительно открытой хирургической профилактики кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка – частичная эзофагогастрэктомия (резекция проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода) сопровождается у подавляющего большинства больных развитием диспептических расстройств, которые сочетаются с симптомами агастральной астении в виде значительной потери массы тела и с анемией. Кроме того, серьезным осложнением частичной эзофагогастрэктомии стали эрозивно-язвенные поражения культи желудка, остающейся в условиях нарушенного оттока крови, и в связи с этим – рецидивы кровотечений. Сюда же нужно отнести значительную хирургическую травматичность открытой операции и необходимость использования эндотрахеального наркоза, что является слишком агрессивным подходом для лечения больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. Помимо частичной эзофагогастрэктомии существует операция Таннера в модификации М. Д. Пациора – прошиванием и перевязкой ВРВ дистального отдела пищевода и проксимального отдела желудка путем гастротомии, выполняемой как из абдоминального доступа, так и из торакального. Однако общая послеоперационная летальность данной операции составит более 30%. При операциях по срочным показаниям, то есть в период продолжающегося кровотечения, летальность при этой операции достигает более 50%. Еще одним хирургическим способом профилактики кровотечения является наложение портосистемных анастомозов.

Шунтирующие операции (портокавальные, спленоренальные мезокавальные и другие анастомозы) выполняют, чтобы направить кровь из пищеводных вен с высоким давлением в системные вены с низким давлением. Однако на высоте кровотечения они весьма рискованны. После шунтирующих операций частота пищеводных крово-

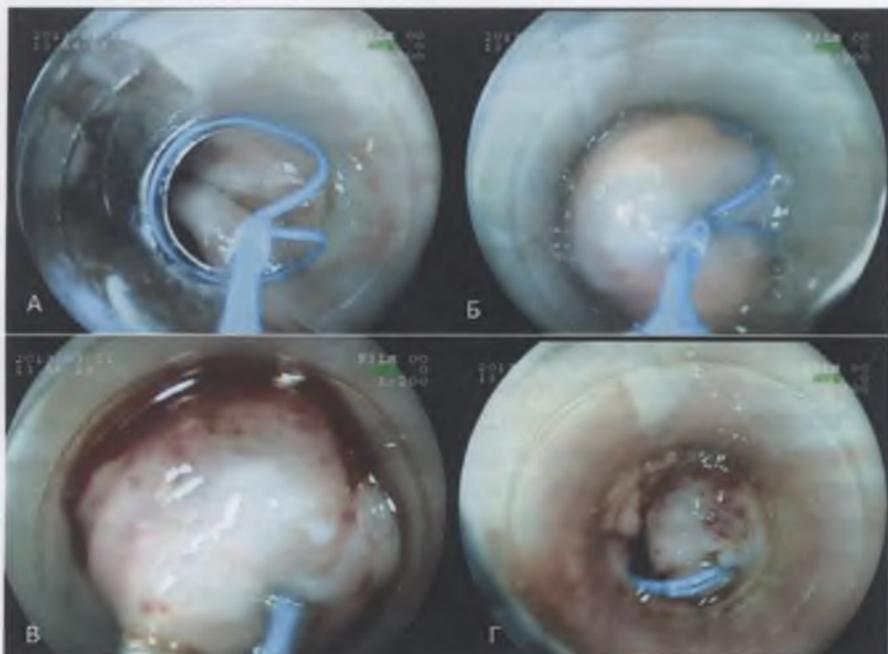


Рис. 15. Лигатура расположена в дистальном колпачке на конце эндоскопа (а), после аспирации отсосом варикозно-расширенный узел втягивается в дистальный колпачек (б), лигатура затягивается при помощи лагатора (в), отсоединение лигатуры и контроль наложения лигатуры (г)



Рис.16. Синдром Мэллори-Вейсса 1 ст. Forrest 2b (А); гемостаз аргоноплазменной коагуляцией разрыва слизистой пищевода при синдроме Мэллори-Вейсса 1 степени (Б); Синдром Мэллори-Вейсса 2 степени, кровотечение Forrest 2a (В)

течений уменьшается, но смертность остается высокой – больные погибают не от кровотечения, а от печеночной недостаточности и энцефалопатии, вызванной гипераммониемией. Рекомендуется декомпрессия только пищеводных и желудочных вен путем наложения селективного дистального спленоренального шунта.

Разрыв слизистой кардиального отдела желудка (синдром Мэллори–Вейсса) наблюдается при сильной рвоте. Появление свежей крови при повторной рвоте позволяет предположить эту патологию. Диагноз ставят по данным ЭГДС. Кровотечение может быть довольно интенсивным, но часто останавливается самостоятельно на фоне покоя и гемостатической терапии. При продолжающемся кровотечении оправдана попытка электрокоагуляции кровоточащих сосудов во время эндоскопии. Изредка возникают показания к операции (гастротомия и прошивание сосудов в области разрыва).

В нашей клинике для характеристики синдрома Мэллори-Вейсса принято описание степени разрыва пищевода (1-4) и характеристика источника кровотечения по Forrest. Данная методика применяется в нашей клинике с 2007 года. В 2012 году на первом конгрессе по неотложной эндоскопии при желудочно-кишечных кровотечениях данный подход был общепризнан и рекомендован к использованию как классификация В. М. Тимербулатова. Такой подход позволяет определить хирургическую тактику при синдроме Мэллори–Вейсса.

При синдроме Мэллори–Вейсса 1 степени на ЭГДС определяют поверхностный надрыв или надрывы слизистой оболочки пищевода, под гематином или с фиксированным сгустком крови в крае разрыва и характеризуются как кровотечение Forrest 2b-c (рис.2). При этом в полости желудка жидкость определяется жидкость типа «кофейной гущи», реже мазки крови на стенках. Данный вид кровотечения обычно не требует выполнения эндоскопического гемостаза, и хирургического лечения. При необходимости эндоскопический гемостаз предпочтительно выполнять методом электрокоагуляции при помощи гемостатических щипцов в режиме «спрей» или при помощи аргоноплазменной коагуляции (рис. 16 а, б). При синдроме Мэллори-Вейсса 1 степени Forrest 2 b или Forrest 2 c необходима терапия причины вызвавшей дисфагию, рвоту и седатация больного для профилактики повторной рвоты. При синдроме Мэллори–Вейсса 1 степени Forrest 2b-c повторного кровотечения мы не наблюдали.

При синдрома Мэллори–Вейсса 2 степени, при диагностики повреждения подслизистого слоя и подслизистых сосудов на ЭГДС, в большинстве случаев, в крае разрыва определяется сосудистая культя и кровотечение характеризуется как Forrest 2a (рис.16, в).

При диагностике синдрома Мэллори–Вейсса 2 степени Forrest 2 a, при обнаружении крупной сосудистой культи в разрыве и риске рецидива кровотечения может быть выполнен эндоскопический гемостаз. При этом предпочтение отдавали механическому способу – клипированию сосудистой культи при помощи эндоскопического клиппатора (рис.17).

Важным условием для безопасного эндоскопического гемостаза при синдроме Мэллори–Вейсса является наличие внутривенной седатации или наркоза.

Синдром Мэллори–Вейсса 3 степени характеризуется повреждением 3 слоев – слизистой оболочки, подслизистого слоя и мышечного слоя пищевода и сопровождается интенсивным кровотечением уровня F1a-b. Зачастую приходится проводить дифференциальную диагностику с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода при струйном кровотечении. В большинстве случаев требуется промывание желудка, повторная ЭГДС, проведение эндоскопического гемостаза. Эндоскопический гемостаз выполняют под анестезиологической поддержкой, седатацией, а в случае необходимости и интубационном наркозом. При этом эндоскопический гемостаз может быть осуществлен электрокоагуляцией гемостатическими щипцами в режиме «soft коагуляции» и последующем закрытии дефекта при помощи наложения клипс. В ряде случаев эндоскопическая остановка кровотечения может быть не эффективной в данном случае выставляются показания для хирургической операции.

Эрозивный эзофагит возникает при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которая весьма распространена. Часто в основе заболевания лежит грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 18, а). Эрозии в кардиальном отделе пищевода иногда могут быть причиной кровотечения в просвет пищевода и желудка. Что проявляется, помимо классической симптоматики ГЭРБ (отрыжка, изжога, боли за грудиной), рвотой с примесью крови. Аналогичная клиническая картина пищеводного кровотечения проявляется при изъязвлении опухолей пищевода (рис 18, б).

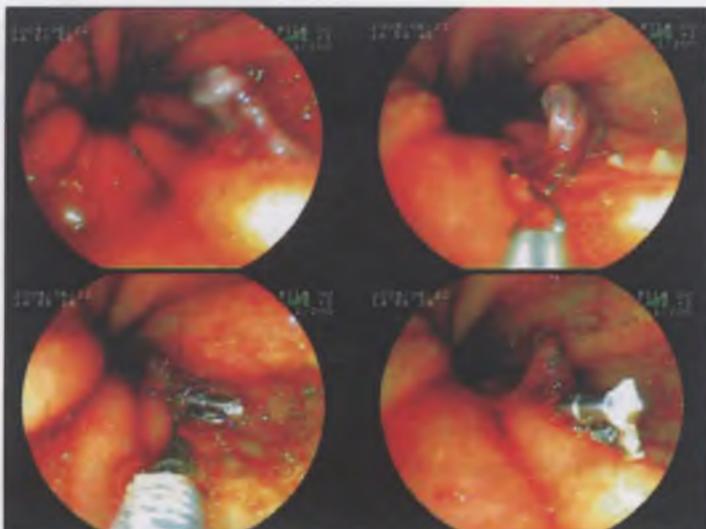


Рис. 17. Синдром Мэллори-Вейсса 2 степени Forrest 2 а. Этапы эндоскопического гемостаза клипированием сосудистой культи двумя клипсами

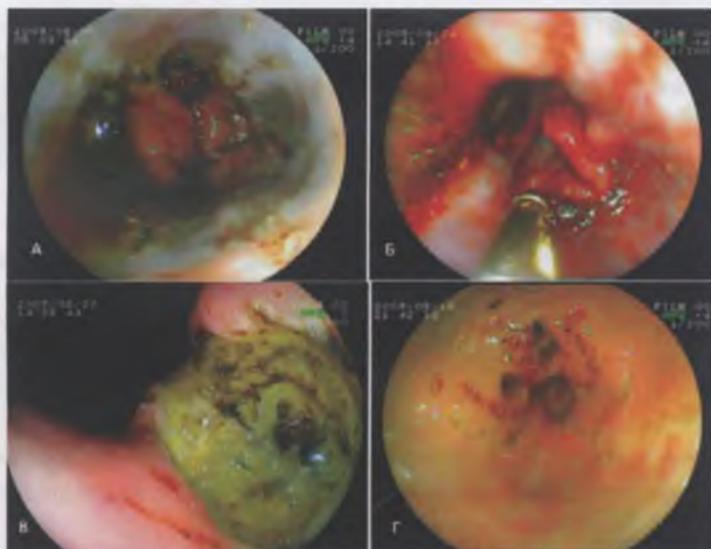


Рис.18. Эрозивный эзофагит. Forrest 2 с (А);
 Аденокарцинома нижней трети пищевода. Forrest 2 с (Б);
 Хроническая язва желудка. Forrest 2 с (В);
 Острый эрозивный гастрит. Forrest 2 с (Г)

Дуоденальные, желудочные или маргинальные (после резекции желудка) язвы являются причиной кровотечения у 40-50% больных. Особенно опасны язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, так как они могут быть причиной массивных артериальных кровотечений в результате аррозии ветвей проходящей в этой зоне крупной желудочно-дуоденальной артерии.

Согласно широко распространенной эндоскопической классификации язвенных кровотечений **по Форресту (F)**, выделяют:

F1A—струйное кровотечение из язвы

F1B—капельное кровотечение из язвы

F2A—тромбированные сосуды на дне язвы

F2B—сгусток крови, закрывающий язву

F2C—язва без признаков кровотечения

F3—источники кровотечения не обнаружены

Эта классификация позволяет определить лечебную тактику при кровотечениях язвенной этиологии. При профузном кровотечении (1A) показана экстренная операция, так как применение консервативных методов приводит к потере времени и ухудшает прогноз. При подтекании крови из язвы (1B) оправданы попытки остановить кровотечение через эндоскоп путем монополярной или биполярной электрокоагуляции с помощью тока высокой частоты, фотокоагуляции аргоновым или ИАГ-неодимовым лазером, путем аргоно-плазменной коагуляции ионизированным газом или обкалывания язвы этиловым спиртом. Хорошие результаты дает орошение кровоточащей язвы через катетер раствором капрофера – карбонильного комплекса треххлористого железа и эпсилон-аминокапроновой кислоты. Изредка на кровоточащий сосуд накладывают специальные эндоклипсы. При использовании всего перечисленного набора эндоскопических методик стойкий гемостаз был достигнут у 187 (95%) из 206 больных. У 9 (4,6%) человек гемостаз оказался неэффективным, больные были экстренно оперированы. Экстренная операция показано и при рецидиве кровотечения, возникающем в ближайшие часы после предварительного гемостаза.

При остановившемся кровотечении с высоким риском рецидива (2A по Форресту) показана неотложная операция в ближайшие сутки, как правило, утром следующего дня. Наиболее оправданная хирургическая тактика при кровоточащей язве желудка – ее иссечение

или ушивание в сочетании с пилоропластикой и ваготомией (при отсутствии признаков малигнизации язвы), а при язве двенадцатиперстной кишки – экономная резекция желудка (антрумэктомия) или (у больных с высокой степенью операционного риска) – ушивание язвы с пилоропластикой и селективной ваготомией.

Пептические язвы после резекции желудка сравнительно редко являются причиной ЖКК. Обычно они располагаются в месте желудочно-еюнального анастомоза или вблизи него, возникают, как правило, из-за неправильного выбора метода операции и технических погрешностей при ее выполнении (рис. 18, в). Особым упорством и интенсивностью отличаются кровотечения при рецидивных язвах, вызванных гипергастринемией при недиагностированном до операции синдроме Золлингера – Эллисона, если во время резекции был оставлен участок антрального отдела желудка. Повторная операция у больных с резецированным желудком весьма сложна, поэтому у них предпочтительны консервативная терапия и эндоскопические методы гемостаза. В целом выбор лечебной тактики определяется интенсивностью кровотечения, принципы лечения не отличаются от таковых у неоперированных больных.

Иногда эрозивно-язвенные кровотечения возникают вследствие солитарных изъязвлений, описанных Дъелафуа. Это небольшие поверхностные язвочки, на дне которых располагается довольно крупная артерия. Аррозия последней приводит к профузному, иногда – смертельному желудочному кровотечению. В основе заболевания, как считают многие авторы, лежат аневризмы мелких артерий подслизистого слоя желудка. Не исключается, что заболевание обусловлено врожденным пороком развития сосудов. Не последнюю роль в его патогенезе играют пептический фактор, механические повреждения слизистой, пульсация подлежащих артерий, гипертония и атеросклероз. Солитарные изъязвления Дъелафуа (СИД) обычно располагаются в кардиальной части желудка параллельно малой кривизне, отступя на 3–4 см. Заболевание обычно проявляется внезапным массивным кровотечением. Консервативная терапия при СИД чаще всего безуспешна, почти все больные погибают от кровопотери (А. Пономарев и А. Курыгин, 1987). Хирургическое лечение заключается в прошивании стенки желудка до мышечного слоя с перевязкой кровоточащей артерии или в иссечении патологических участков желудоч-

ной стенки в пределах здоровых тканей. Эффективной может оказаться эмболизация сосудов.

Острый геморрагический гастрит обычно связывают с приемом медикаментов (аспирина, НПВС) и алкоголя. Геморрагический гастрит часто носит эрозивный характер и нередко развивается как стрессовое состояние у больных с сепсисом, ожогами, тяжелой сочетанной травмой, перитонитом, острой дыхательной недостаточностью, инфарктом миокарда, а также после тяжелых хирургических вмешательств в раннем послеоперационном периоде (рис. 18, г). Провести дифференциальную диагностику острых кровоточащих язв желудка с геморрагическим гастритом можно только с помощью эндоскопического исследования. Остановить кровотечение при остром геморрагическом гастрите очень трудно, так как интенсивно кровоточат, как правило, значительные по площади участки слизистой желудка. Имеет значение профилактическое и лечебное парентеральное применение антацидов и H-блокаторов, промывание желудка ледяными растворами, орошение слизистой во время эндоскопии раствором капрофера, внутривенное введение гемостатических средств, ингибиторов фибринолиза и вазопрессина, переливание свежей крови и тромбоцитарной массы.

Причиной от 3 до 20% всех ЖКК становятся *распадающиеся опухоли желудка*. В большинстве наблюдений такие кровотечения характеризуются умеренной кровопотерей, нередко самостоятельно прекращаются, а затем могут вновь возобновляться. Кровавая рвота и классическая мелена не столь часты, как при язвенных кровотечениях, но стул может приобретать темный цвет. Диагноз устанавливают или уточняют при ЭГДС. При запущенных раках возможна стертая, атипичная симптоматика. В диагностике осложненных случаев, помимо эндоскопического исследования, важна роль рентгенографии брюшной полости.

Экстренная помощь заключается в эндоскопической электро- или фотокоагуляции лазером, прижигании концентрированные раствором капрофера. В последующем, а также при неэффективности гемостатической терапии показано хирургическое вмешательство, объем которого зависит от локализации опухоли и стадии ракового процесса.

Полипы желудка редко вызывают острые кровотечения. Массивные кровотечения чаще бывают при таких доброкачественных

опухолях, как лейомиома, нейрофиброма и др. При этом они могут быть их первым проявлением (Ю. Панцырев, 1986).

Гемобилия, гематобилия – выделение крови из желчевыводящих путей. Артериобилиарные фистулы образуются вследствие травмы, биопсии печени, печеночных абсцессов, рака, аневризмы печеночной артерии. Нередко наблюдается сочетание признаков ЖКК с печеночными коликами и желтухой. При ЭГДС отмечается наличие крови в двенадцатиперстной кишке и выделение ее из фатерова соска. В качестве лечебного мероприятия может быть рекомендовано селективная эмболизация печеночной артерии, а при неэффективности – ее перевязка.

Желудочно-кишечный эндометриоз встречается довольно редко. Диагноз позволяют поставить повторные ЖКК, возникающие синхронно с месячными. Появлению мелены или темного стула либо гематохезии предшествуют боли в животе. Эндоскопическое исследование необходимо проводить на высоте кровотечения, но и при этом обнаружить кровоточащий участок желудочной или кишечной слизистой во время ЭГДС или колоноскопии удается крайне редко. С возрастом такие кровотечения уменьшаются и в климактерическом периоде прекращаются.

Аневризмы аорты и ветвей чревной артерии могут при разрыве давать массивные, нередко фатальные кровотечения. Им, как правило, предшествуют небольшие продромальные кровотечения – «предвестники». Описаны дуоденальные кровотечения в результате возникновения аортокишечной фистулы при несостоятельности анастомоза после протезирования аорты по поводу ее атеросклеротического поражения и синдрома Лериша.

Лечение желудочно-кишечных кровотечений Общие принципы лечения ЖКК включают: экстренную госпитализацию пациента в хирургическое отделение; максимально быстрое восстановление ОЦК с помощью постановки внутривенного катетера и последующего проведения инфузионной терапии, переливания эритроцитарной массы, дополняемого при наличии нарушений свертываемости крови трансфузией свежемороженой плазмы и тромбоцитарной массы; гемостатическую терапию.

Глава VIII

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Сложность выполнения эндоскопического гемостаза обусловлена двумя факторами: техническими причинами – возможностью применения гастроскопа и метода остановки кровотечения, и исходя из анатомии полости пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Технические причины:

1. Параметры современных гастроскопов:

– оптические гастроскопы – поле зрения в среднем 100 градусов, – изгиб дистальной части вверх 180 градусов, вниз 90 градусов, вправо – влево 100 градусов.

– поле зрения видеогастроскопов составляет от 120 до 145 градусов,

– изгиб дистальной части вверх 210 градусов, вниз 90 градусов, вправо – влево 100 градусов.

2. Вид метода эндоскопической остановки кровотечения (коагуляция, инъекция, клипирование).

Локализации источника кровотечения по сложности выполнения эндоскопического гемостаза делятся на легкие, средние и трудные.

Легкие локализации источников кровотечения из ВОПТ для выполнения эндоскопического гемостаза:

1. Антральный отдел желудка, в том числе наиболее удобная препилорическая область и привратник

2. Тело желудка – верхняя, нижняя и средняя трети большой кривизны и передней стенок

3. Нижняя треть пищевода и кардиальный жом

Локализации средней степени сложности для проведения эндоскопического гемостаза:

1. Угол желудка при инверсионном положении гастроскопа.
2. Задняя стенка тела желудка (верхняя, средняя и нижняя трети).

3. Малая кривизна средней и верхней трети тела желудка.
4. Дно желудка.

Трудные локализации для выполнения эндоскопического гемостаза:

1. Субкардиальный отдел желудка;
2. Луковица двенадцатиперстной кишки;
3. Верхняя треть пищевода.

При легкой локализации источника кровотечения гастроскоп расположен строго напротив источника, при этом амплитуда движений аппарата вверх, вниз, вправо и влево остается самой максимальной в пределах 90–180 градусов и поле зрения градусов (100%) (рис. 19).

В данном случае больше возможностей для визуализации, прицеливания и выполнения точной манипуляции.

При средней степени сложности расположения источника кровотечения ограничивается движение аппарата вправо – из 90 градусов только до 5–10 градусов, влево, вверх и вниз объем движений сохра-

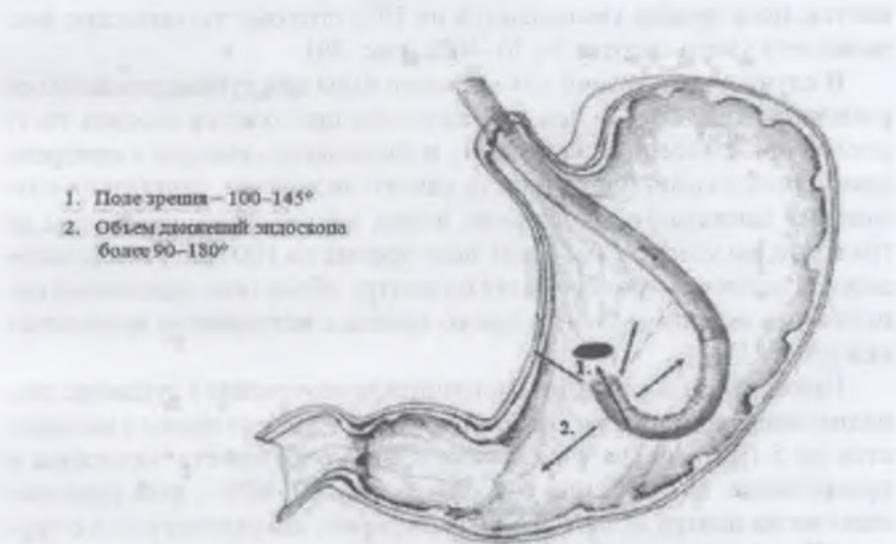


Рис. 19. Легкие локализации источников гастродуоденального кровотечения для эндоскопического гемостаза

1. Поле зрения – 50°
2. Объем движений эндоскопа не более 90°

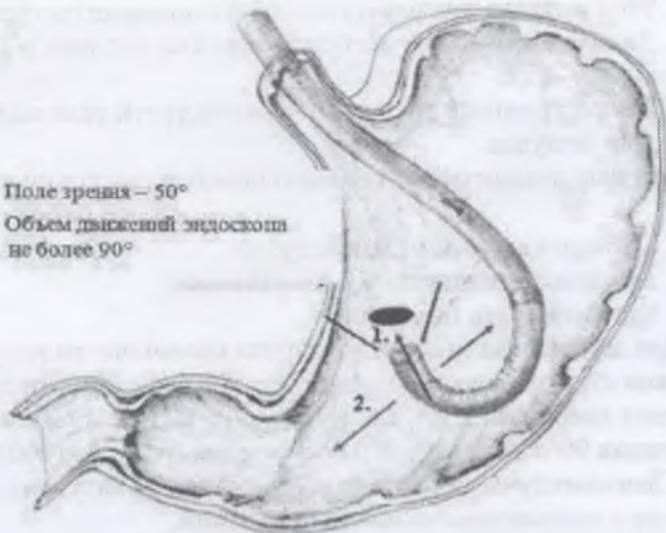


Рис. 20. Локализации средней степени сложности для проведения эндоскопического гемостаза

няется, поле зрения уменьшается на 50% поэтому технические возможности уменьшаются на 30–40% (рис. 20).

В случае при трудной локализации язвы при субкардиальном ее расположении для лучшей визуализации приходится вводить гастроскоп практически на всю длину и располагать аппарат в инверсионном положении, подвижность самого эндоскопа, амплитуда возможных движений – вверх, вниз, влево, вправо также ухудшены до градусов, но удается улучшить поле зрения до 100 градусов (расположить источник кровотечения по центру объектива эндоскопа) сопоставить ось инструментального канала с источником кровотечения (рис. 21).

При трудной локализации источника кровотечения в луковице двенадцатиперстной кишки объем движений во все стороны уменьшается до 5 градусов, за счет ограничения подвижности эндоскопа в привратнике. Поле зрения сокращается на 70–80% – язва расположена не по центру объектива на периферии, визуализируется с трудом. Кроме того, направление хода инструментального канала эндоскопа не совпадает с полем зрения язвы, что вызывает крайние затруднения в проведении гемостаза (рис. 21).

1. Источник кровотечения в поле зрения — 20–30°
2. Объем движений эндоскопа не более 10°
3. Проекция инструментального канала не совпадает с локализацией источника кровотечения

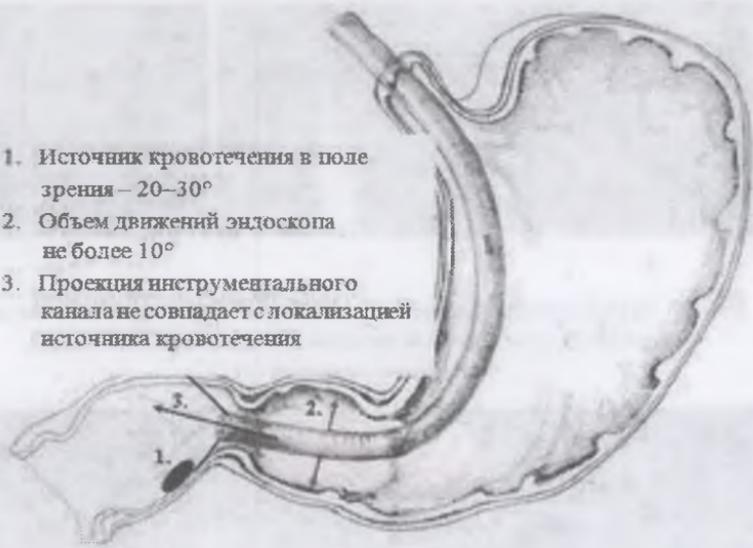


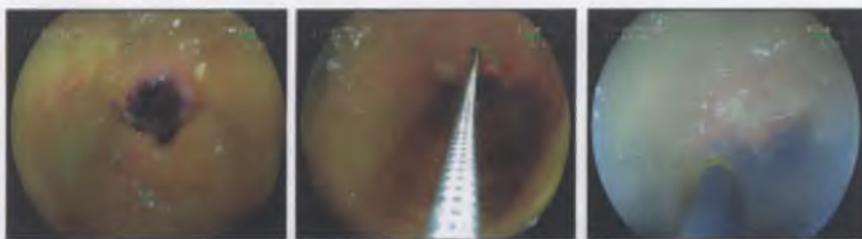
Рис. 21. Трудные локализации для выполнения эндоскопического гемостаза

Кроме того, относительно тонкая стенка пищевода и луковицы двенадцатиперстной кишки, по сравнению с желудком, ограничивают применение электрохирургических методов как методов эндоскопического гемостаза в связи с опасностью последующей перфорации.

Узкий просвет пищевода и луковицы двенадцатиперстной кишки также ограничивает возможность проведения каких-либо манипуляций по остановке кровотечения за счет меньших углов поворота аппарата, невозможности инверсии, а также данные органы обладают малым объемом, что при кровотечении ухудшает визуализацию.

Наиболее доступным для выполнения всех видов эндоскопического гемостаза является полость желудка. Большие размеры, достаточно толстая стенка позволяют безопасно применять как инъекционные, так и электрохирургические методы гемостаза. Кроме того, большая полость желудка позволяет выполнять эндоскопический гемостаз при кровотечениях уровня Forrest 1b, так как есть место для свободного скопления крови и сохранения визуализации непосредственно источника кровотечения.

Клиническое исследование проведено у 108 больных, которым был проведен эндоскопический гемостаз в зависимости от локализации

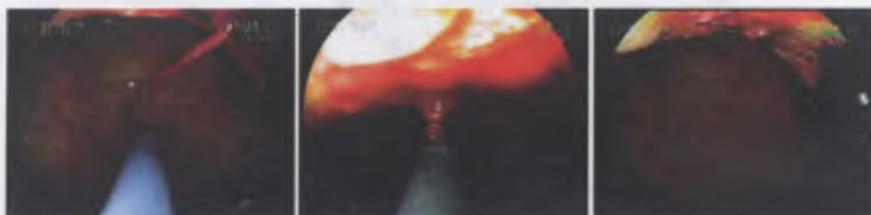


А

б

в

Рис. 22. Острая язва препилорического отдела по малой кривизне желудка Forrest 2b (а); инъекционное введение 10% раствора глюкозы (б); диатермокоагуляция (в)

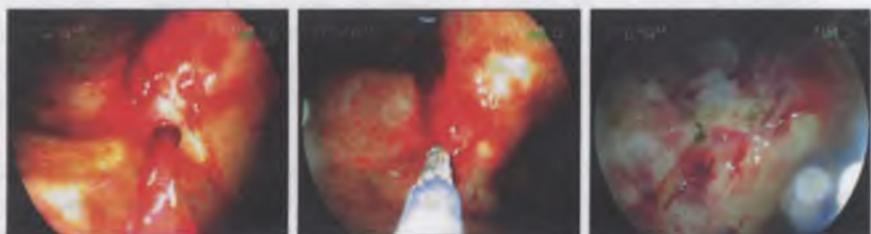


а

б

в

Рис. 23. Язва по малой кривизне средней трети желудка Forrest 1a (а); диатермокоагуляция (б); временный гемостаз (в)



а

б

в

Рис. 24. Острая язва субкардиального отдела желудка Forrest 2a: Инъекционное введение 20% раствора глюкозы (а); диатермокоагуляция (б); контрольный осмотр на гемостаз (в)

источника кровотечения. Из них 64 (59,3%) больных с острыми язвами желудка, 24 (22,2%) – с хроническими язвами желудка, 12 (11,1%) – с острыми язвами двенадцатиперстной кишки и 8 (7,4%) – с хроническими язвами луковицы двенадцатиперстной кишки. Кровотечение уровня F1b было у 4 (3,7%) больных, F2a – у 70 (64,8%), F2b – 34 (31,5%).

В группу легкой локализации источника кровотечения для выполнения эндоскопического гемостаза вошли 48 (44,4%) больных с язвами антрального и препилорического отделов желудка и 8 (7,4%) больных с язвами по большой кривизне и передней стенки желудка. Из них кровотечение уровня F2a было у 40 (71,4%) больных, F2b – 16 (28,6%), которым применяли диатермокоагуляцию 37 (66,0%) или комбинацию методов – диатермокоагуляцию и клипирование сосуда 19 (34%). В данной группе рецидивов кровотечений не наблюдали.

У 34 (31,5%) больных источник кровотечения был расположен на задней стенке и малой кривизне тела желудка, то есть средней степени сложности для выполнения эндоскопического гемостаза, из них кровотечение уровня F2a было у 21 (61,8%) больного, F2b – у 13 (38,2%). В этом случае выполняли гемостаз диатермокоагуляцией 15 (44,0%) или комбинации подслизистой инъекцией 20% раствором глюкозы в объеме от 100 до 150 мл с диатермокоагуляцией 19 (56,0%). Рецидив кровотечения возник у 1 больного с острой язвой по малой кривизне средней трети тела желудка.

У 18 (16,7%) больных была установлена трудная локализация источника кровотечения – субкардиальный отдел желудка и луковица двенадцатиперстной кишки, из них кровотечение уровня F1b было у 4 (22,2%) больных, F2a – у 9 (50,0%), F2b – у 5 (27,8%). В 5 (27,8%) случаях выполнено клипирование, диатермокоагуляция – в 5 (27,8%) и комбинированные методы – в 8 (44,4%). Эндоскопический гемостаз в луковице двенадцатиперстной кишки выполняли клипированием (рис. 25). Диатермокоагуляция в данном отделе трудновыполнима и может привести к повреждению стенки органа и непосредственно эндоскопа. В субкардиальном отделе желудка гемостаз выполняли при инверсионном расположении эндоскопа с применением или комбинацией всех трех методов эндоскопического гемостаза в нашей клинике – предварительная подслизистая инъекция, коагуляция и клипирование сосуда (рис. 26).

У 3 (3,7%) больных с острыми язвами субкардиального отдела желудка кровотечением F1b был выполнен комбинированный эндоскопический гемостаз подслизистой инъекцией 20% раствором глюкозы с диатермокоагуляцией (рис. 27), при проведении ЭГДС контроля через 6 и 12 часов выявили рецидив кровотечения и выполнена верхнесрединная лапаротомия, гастротомия, иссечение язвы. У 1 (5,6%) больного с острой язвой луковицы двенадцатиперстной кишки кровотечением F2a было выполнено клипирование, при проведении ЭГДС контроля через 6 часов рецидив кровотечения, выполнена верхнесрединная лапаротомия, дуоденотомия, ушивание язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки.

В зависимости от локализации источника кровотечения необходимо применять дифференцированный подход к выбору эндоскопического гемостаза.

В целом частота рецидива кровотечения после выполнения эндоскопического гемостаза составила 4,6%. Эндоскопический гемостаз в 99,1% случаев эффективный метод остановки острых кровотечений при легкой и средней степени сложности локализации источника кровотечения. При трудной локализации источника кровотечения надежность эндоскопического гемостаза резко снижается и в 4 (22,2%) случаях потребовалась оперативное вмешательство. Эндоскопический гемостаз не является альтернативой или заменой открытой хирургии, а дополняющим методом лечения больных с острыми кровотечениями из ВОПТ.

Таким образом, эндоскопическая оценка интенсивности кровотечения по Forrest, оценка источника кровотечения в зависимости от его анатомической локализации позволили выработать четкую последовательность всех действий, объективные показания к эндоскопическому гемостазу, хирургической операции.

Эффективность эндоскопического гемостаза заключается в целях его выполнения. Эндоскопический гемостаз по целям выполнения может быть временным или окончательным. Целью временного гемостаза является остановка или уменьшение интенсивности внутрипросветного кровотечения до начала хирургической операции. Как правило, временный гемостаз осуществляют при диагностике кровотечения уровня F1a-1b, на этапе диагностической фиброгастродуоденоскопии. Критичным является фактор времени. Если в течение



а

б

в

Рис. 25. Язва задней стенки луковицы ДПК, Forrest 2a (а);
Этап наложения клипс (б); контроль на гемостаз (в)

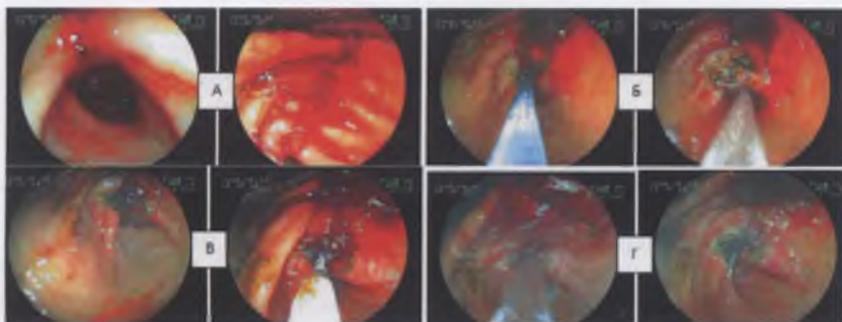


Рис. 26. Язва в препилорическом отделе, по малой кривизне. Forrest 1b (а);
Предварительный гемостаз щипцами в режиме коагуляции 40 ватт (б);
клипирование сосудистой культи (в); отмывание язвы, оценка
эффективности комбинированного гемостаза (г)

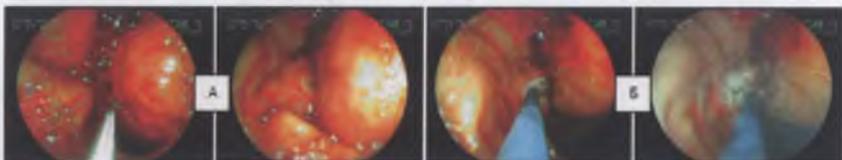


Рис. 27. Предварительный инфильтрационный гемостаз субкардиальной язвы
желудка. Forrest 1b (а); гемостаз при помощи щипцов (б)

нескольких минут (3–5) не удастся, каким либо образом уменьшить интенсивность кровотечения или его остановить то манипуляции по временному гемостазу прекращают, больного немедленно транспортировали в экстренную операционную.

Достичь надежный стабильный гемостаз позволяло применение современных технологий, в частности, введение фоам-склерозантов, наложение эндоскопических клипс, лигирование сосудов при помощи эндопетель. Следующим по степени надежности является применение термических методов остановки кровотечения – электрохирургическая диатермическая, аргоно-плазменная коагуляция, тепловые зонды.

8.1. Способ эндоскопически ассистированной остановки кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Предлагаемый нами способ оперативного вмешательства при острых кровотечениях из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки выполнялся в операционной, оснащенной функциональным операционным столом, аппаратурой для наркоза и системой мониторинга по контролю за основными параметрами состояния организма больного, гастроскопом, электрохирургической аппаратурой, источником холодного света для эндоскопии, электрическим отсосом и комплектом инструментов «мини-ассистент». Параметры гастроскопов:

- оптические гастроскопы – поле зрения в среднем 100 градусов,
- изгиб дистальной части вверх 180 градусов, вниз 90 градусов, вправо – влево 100 градусов.
- поле зрения видеогастроскопов составляет от 120 до 145 градусов,
- изгиб дистальной части вверх 210 градусов, вниз 90 градусов, вправо – влево 100 градусов.

Кроме базового инструментария и аппаратуры операционная оснащалась общехирургическим инструментарием с учетом того, что оперативные вмешательства через минилапаротомный дос-

туп могут потребовать перехода на традиционную широкую лапаротомию.

Эндоскопический этап операции выполнял врач-эндоскопист и медицинская сестра. Операционная бригада для выполнения оперативного вмешательства через минилапаротомный доступ состояла из двух хирургов, операционной медицинской сестры и младшей медицинской сестры, которая управляла работой электрохирургического блока, источником света и электрокоагулятора.

Способ эндоскопически ассистированного оперативного вмешательства выполняли у 48 больных при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных острым кровотечением (FI, FII, рецидивы кровотечения в стационаре) при невозможности добиться устойчивого гемостаза через гастроскоп при следующих локализациях источника кровотечения:

1. Передняя стенка тела желудка – верхняя, нижняя и средняя трети большой кривизны и малой кривизны, угол и угол желудка;
2. Передняя стенка антрального отдела желудка, в том числе препилорическая область и привратник;
3. Луковица двенадцатиперстной кишки.

Основные этапы операции: под интубационным наркозом врач-эндоскопист под визуальным контролем через гастроскоп определял источник кровотечения и при невозможности эндоскопической остановки кровотечения указывал, не отходя от источника кровотечения, его локализацию. Хирургическая бригада с использованием набора инструментов «мини-ассистент» производила минилапаротомию над источником кровотечения. При локализации источника кровотечения в области кардиального жома, дна и угла желудка, верхней трети малой кривизны, кожный разрез длиной не более 5 см (рис. 28) выполняли по средне-срединной линии отступая от мечевидного отростка на 2-3 см. При локализации язвы тела желудка, антральной части, препилорической области и привратника кожный разрез выполняли между мечевидным отростком и пупочным кольцом. Послойно рассекали кожу, подкожную клетчатку, апоневроз разрезали на 1,5 см выше и ниже кожного разреза.

После рассечения брюшины края захватывали двумя зажимами Микулича и подшивали к марлевым салфеткам, тем самым отграничивали рану брюшной стенки. Прилегающие отделы брюшной поло-



Рис. 28. Кожный разрез минилапаротомного доступа

сти осматривали с помощью зеркал и тупферов. Затем устанавливали зеркала нужных размеров, как правило малых размеров (№/№ 1, 2, 3, 4), захватом всех слоев передней брюшной стенки для создания свободного операционного пространства. Порядок установки зеркал заключался в следующем: первыми устанавливали зеркала на 3 и 9 часах с захватом передней брюшной стенки с брюшиной, затем ниже – на 6 часах и в последнюю очередь – зеркало с осветителем на 12 часах (рис. 29). Для создания стабильного и хорошо освещенного свободного пространства в виде усеченного конуса, дном которого являлся зона расположения источника кровотечения. При необходимости количество зеркал могло быть увеличено до 4–5.

Одним из моментов установки зеркал при локализации язвы по малой кривизне, антральной части, привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки являлось отведение печени.

При помощи оригинальных инструментов, имеющие угловое смещение в рабочей части, производили прошивание сосудов атравматической иглой нитью «Викрил» (№4) без вскрытия полости

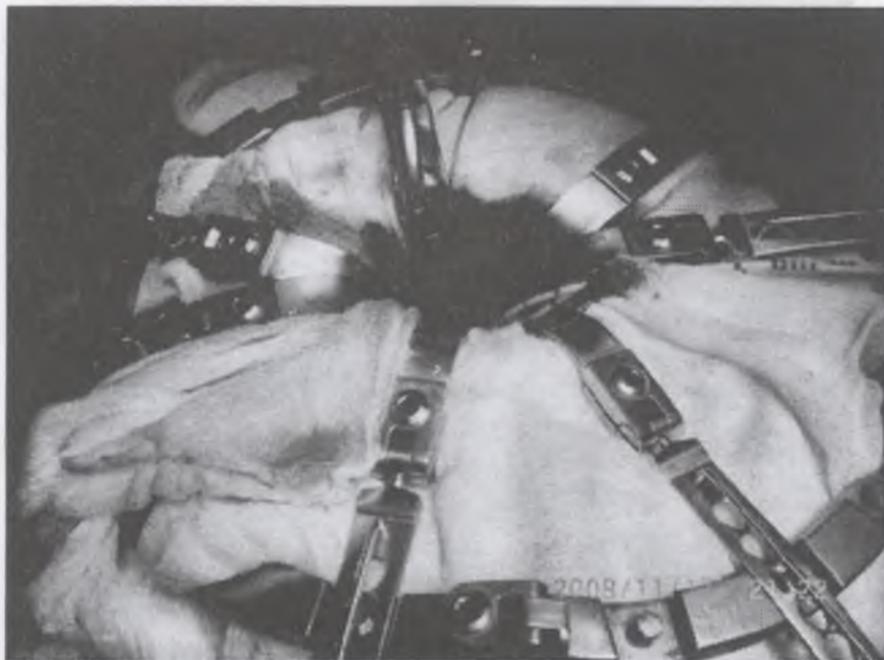


Рис. 29. Расположение зеркал, фиксированных к кольцевому ранорасширителю

желудка или двенадцатиперстной кишки. Адекватность остановки кровотечения путем прошивания подходящих сосудов к источнику кровотечения контролировал врач-эндоскопист через гастродуоденоскоп.

Оперативное вмешательство завершали после тщательного контроля гемостаза послойным ушиванием операционной раны (рис. 30), установкой назогастрального зонда.

Швы снимали на 7 сутки. Контрольные исследования (ЭГДС) выполняли по показаниям.

Из числа оперированных больных в 4 (8,3%) случаях в связи с обширной зоной инфильтрации вокруг язвы, требующие наложения швов с натяжением, локализацией язвенного процесса в области привратника с целью предупреждения его стеноза произведена конверсия для выполнения оперативного вмешательства традиционными методиками (прошивание сосудов через гастротомию, дуоденотомию, клиновидная резекция и др.).

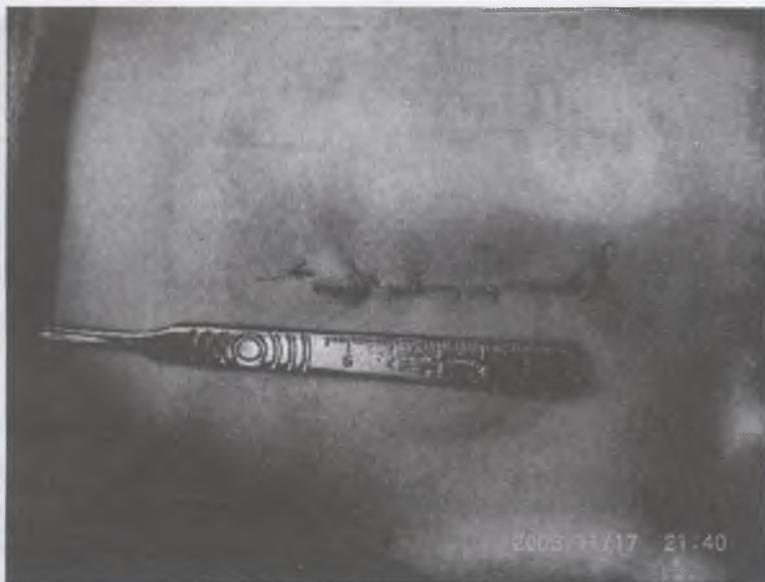


Рис. 30. Кожная рана после выполненной операции

Осложнений после выполнения оперативного вмешательства по данной методике в раннем и позднем послеоперационном периодах не наблюдали.

Таким образом, минилапаротомный доступ с использованием набора инструментов «мини-ассистент» позволяет мобилизовать область язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, произвести адекватный гемостаз без вскрытия их просвета.

Глава IX

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ

Больные с подозрением или клиническими признаками кровотечения из ВОПТ, поступившие в приемной покой, были осмотрены дежурным хирургом. Задачей хирурга приемного отделения являлось определение тяжести состояния больного и степени тяжести кровопотери, от этого зависела последовательность дальнейших лечебно-диагностических действий и место госпитализации больного.

Больных в состоянии геморрагического шока с подозрением на состоявшееся или продолжающееся кровотечение из ВОПТ госпитализировали в отделение реанимации или операционную, минуя приемное отделение. Минимальный диагностический тест в приемном отделении был возможен при любом состоянии больного и включал в себя исследование крови – гемоглобина, гематокрита, сахара крови, времени свертываемости, – общего анализа мочи, активности диастазы мочи, а также выполняли пальцевое исследование прямой кишки. Проводили тщательный сбор анамнеза, как у самого больного, так и у его родственников. При отсутствии признаков шока выполняли экстренную ФЭГДС. Если позволяло состояние больного, в приемном отделении проводили дополнительные общеклинические исследования: ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, рентгенографию легких. Даже при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения и стабильных показателей гемодинамики, пребывание больного в приемном отделении с целью оформления документации, осмотра, лабораторного и инструментального обследования не превышало 60 мин.

Принципиальным мы считали положение, что проведение реанимационных и диагностических мероприятий у больных с кровотечением из ВОПТ должно проходить одновременно.

Эндоскопическое исследование, в зависимости от тяжести состояния больного выполняли в отделениях эндоскопии и реанимации или в операционной ГБУЗ РБ «БСМП». При массивной кровопотере, если состояние больного расценивали как тяжелое, ФЭГДС выполняли после короткой противошоковой терапии в отделении реанимации или в операционной в присутствии хирурга и анестезиолога-реаниматолога.

Выполнение исследования в условиях эндоскопического кабинета являлось предпочтительным по соображениям большего арсенала возможностей проведения эндоскопического гемостаза. Уровень технической оснащённости должен обеспечить возможность применения минимум двух методов эндоскопического гемостаза, например электрохирургическую диатермокоагуляцию и инъекционный способ остановки кровотечения. Это позволяет подобрать наиболее эффективный в каждом конкретном случае способ остановки кровотечения.

Перед выполнением ФЭГДС при необходимости проводили промывание желудка холодной водой через назогастральный зонд до «чистой воды», что существенно повышало диагностическую ценность исследования, облегчало проведение лечебных воздействий, снижало активность кровотечения, в ряде случаев ведущий к гемостазу до начала эндоскопии и предотвращения возможной регургитации.

Одновременно с этим определяли величину объема кровопотери, осуществляли диагностику причины развития кровотечения, проводили ФЭГДС, при которой в задачи эндоскописта входило выявление источника кровотечения, определение локализации, размера, глубины. При описании степени устойчивости гемостаза пользовались классификацией, предложенной Forrest. При явных признаках продолжающегося кровотечения и неэффективности лечебной эндоскопии, устанавливали показания к оперативному вмешательству с целью достижения гемостаза.

Далее принимали решение о лечебной тактике, основанной на определении объема кровопотери, раннего проведения ФЭГДС для определения источника кровотечения, его характера, вероятности развития рецидива, с профилактическим гемостазом, определением конкретных сроков и объема операции в зависимости от результатов эндоскопического гемостаза.

Решение о дальнейшей тактике лечения на всех этапах принималось коллегиально хирургом, эндоскопистом и анестезиологом. Задачей эндоскописта в этом случае являлось осуществление эндоскопического гемостаза и участие в определении степени риска рецидива кровотечения, анестезиологическая бригада была необходима для мониторинга показателей центральной гемодинамики, проведения коррекции ее нарушений, определения степени тяжести состояния больного, хирург координировал все мероприятия: подготовка операционной в случае неэффективности эндоскопического гемостаза и необходимости экстренной хирургической операции, планирование объема оперативного вмешательства.

На основании анализа клинико-лабораторных, эндоскопических данных, результатов различных методов гемостаза, для обоснования дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики, нами разработан лечебно-диагностический алгоритм с учетом общих и местных факторов риска развития рецидива кровотечения (рис. 31).

По результатам нашего исследования наиболее прогностически значимой в оценке риска рецидива кровотечения среди общих факторов является величина кровопотери, поскольку преобладающее число рецидивов кровотечений нарастает пропорционально тяжести кровопотери.

Среди местных факторов наиболее значимым был результат оценки источника кровотечения по Forrest, так как достаточно сложные ситуации возникают при кровотечениях F1b, F2a и F2b, когда неправильные первичные решения не предупреждают повторное кровотечение.

Основным ключевым моментом хирургической тактики при ОКВОПТ являлось принятие решения о выборе вида гемостаза при F1b, F2a и F2b, обеспечивающего наименьшую вероятность развития рецидива кровотечения (рис. 31).

Показаниями к проведению экстренной операции являются:

1. Кровотечения уровня F1a и также неэффективность эндоскопического гемостаза кровотечения уровня F1b. При безуспешной попытке первичного эндогемостаза, экстренная операция на фоне консервативной терапии являлась единственным способом лечения. Предпочтение мы отдавали минимальным по объему вмешательствам, позволяющим достичь надежного гемостаза (например, ушивание и иссечение кровоточащей язвы).

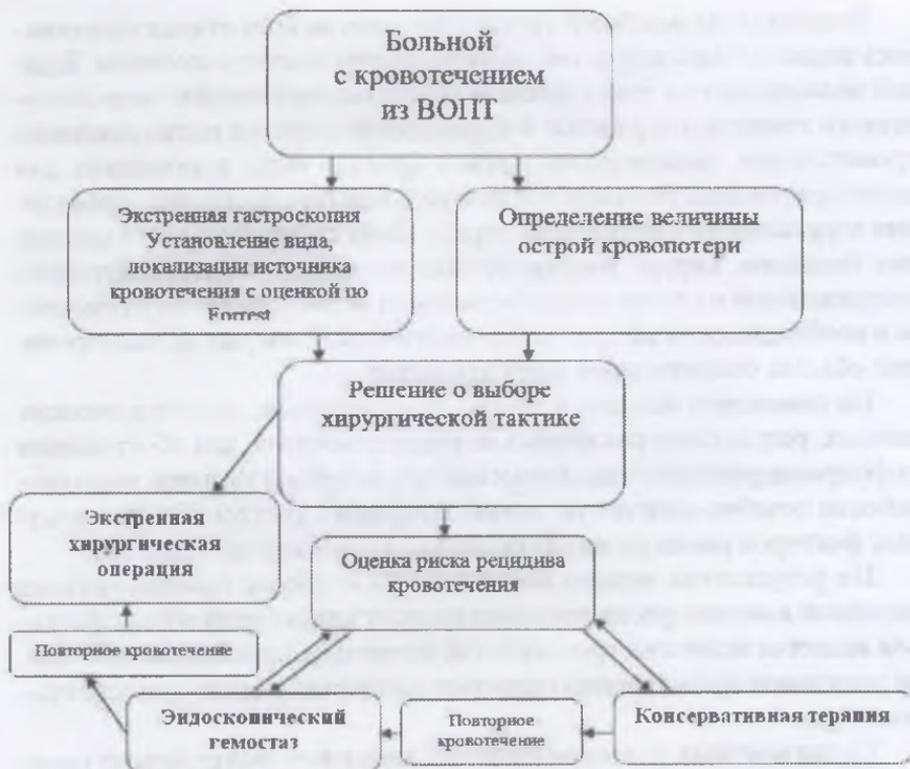


Рис. 31. Лечебно-диагностический алгоритм

2. Рецидив кровотечения в стационаре.

3. Высокий риск рецидива кровотечения без положительной динамики (чаще наблюдается при наличии местных и общих факторов).

4. Кровотечение F2a – трудная локализация источника кровотечения для эндоскопического внутрипросветного гемостаза

5. Объем кровопотери более 1500 мл

Консервативная терапия при ОКВОПТ включала собой комплекс мероприятий, направленных на коррекцию постгеморрагических нарушений и профилактику развития рецидива кровотечения, которые начинались с заместительной инфузионной терапии и назначения антисекреторных препаратов с момента госпитализации больного.

Мы использовали в своей практической работе противоречивое лечение, одним из принципов которого является медикаментозное подавление кислотности желудочного сока и коррекция нарушений в системе гемостаза. При этом предотвращаются лизис образовавшегося тромба плазменными факторами фибринолиза и нарушения в системе гемостаза.

Назначение ингибиторов протонной помпы было независимо от характеристики источника кровотечения и тяжести кровопотери, нами использовалось внутривенное введение препаратов в максимальных дозировках в течение 3–5 суток с дальнейшим переходом на пероральный прием. Такая терапия позволяла уменьшить число повторных кровотечений из ВОПТ и, соответственно, число неотложных операции и летальность при ОКВОПТ.

В настоящее время антисекреторные и гемостатические препараты наряду с лечебной эндоскопией составляют основу противоречивого лечения ОКВОПТ, важное значение имеет индивидуальный подбор антисекреторной терапии, критерием эффективности антисекреторной терапии считали стабильное снижение значения рН до 5,5–6,0.

Значение **лечебной эндоскопии** при кровотечениях из ВОПТ определяется следующими моментами.

1. Временный (предоперационный) гемостаз осуществляют при диагностике кровотечения уровня F1a – F1b, во время диагностической ФЭГДС. Условиями для проведения временного гемостаза являются наличие и готовность необходимого эндоскопического инструментария, персонала, анестезиолога. Критичным является фактор времени, если в течение нескольких (3–5) минут не удастся уменьшить интенсивность кровотечения или его остановить, то манипуляции по временному гемостазу прекращали, больного немедленно транспортировали в экстренную операционную.

В исключительных случаях эндоскопическому гемостазу как методу остановки кровотечения уровня Forrest 1b отдавали большее предпочтение, чем выполнению операции, в частности, больным старческого возраста с наличием тяжелой соматической патологии, когда сама хирургическая операция может привести к неблагоприятному исходу. Тем не менее окончательный выбор метода остановки кровотечения из ВОПТ, с нашей точки зрения, должен осуществляться

исходя из позиций максимальной эффективности, надежности и безопасности для больного.

Выбор метода эндоскопического гемостаза при кровотечении уровня F1b не влияет на частоту развития рецидива кровотечения, их сочетание нередко бывает более эффективным. Эндоскопический гемостаз позволяет выполнить операцию после стабилизации больного (подготовка), а в благополучном случае избежать ее.

2. Кровотечения уровней Forrest 2a, 2b являлись показанием к проведению лечебной эндоскопии. После проведения кратковременной дооперационной подготовки больные с тяжелой кровопотерей (более 1500 мл) с дополнительными эндоскопическими критериями риска развития рецидива, подлежат оперативному вмешательству.

В группах больных с кровотечением уровня Forrest 2a, 2b после выполнения эндоскопического гемостаза рецидивы кровотечения возникли в 5–7%. Эндоскопический гемостаз позволил провести подготовку к хирургическому вмешательству. После выполнения лечебной эндоскопии показано назначение антисекреторных средств в адекватных дозировках. Их отсутствие в комплексной консервативной терапии после эндоскопического гемостаза повышает риск развития рецидива кровотечения.

3. После эндоскопического гемостаза производили оценку риска развития рецидива кровотечения. Всем больным проводили ФЭГДС-мониторирование через 4–6 часов и на 2-е сутки и заново оценивали источник кровотечения согласно классификации Forrest. Определение дальнейшей тактики лечения основывалось на вероятности развития рецидива кровотечения и объективной оценке тяжести состояния больного. Если согласно данной классификации уровень кровотечения повышался, например, с F2b до F2a- F1b, и в полости желудка прямые признаки кровотечения в виде «кофейной гущи» или свежей крови, то повторный эндоскопический гемостаз производили только с целью временной остановки кровотечения, в этих случаях выполняли оперативное лечение. Таким образом, повторный эндоскопический гемостаз как окончательный вид остановки кровотечения не применялся из-за риска еще одного повторного кровотечения. При выявлении в ходе контрольной ФЭГДС F1b из ВОПТ, которое не удалось остановить посредством эндоскопического гемостаза, больному устанавливали показания к оперативному лечению в экстренном порядке, при высоком риске рецидива кровотечения больным было выполнено

срочное хирургическое вмешательство. Параллельно продолжалась консервативная терапия, коррекция гомеостаза и изменений, связанных с декомпенсацией сопутствующих заболеваний. В случае легкой (объем кровопотери 500–1000 мл) и средней (1000–1500 мл) кровопотери, при небольших язвенных дефектах в предрецидивный период допустимо повторное выполнение лечебной эндоскопии. При возникновении рецидива кровотечения уровня Forrest 2a, 2b при изначально тяжелой (более 1500 мл) кровопотери с сопутствующими заболеваниями в стадии декомпенсации допустимо выполнение эндоскопического гемостаза. Дальнейшая тактика лечения этих больных выбиралась индивидуально. После достижения эндоскопического гемостаза обязательным являлось назначение адекватных доз ингибиторов протонной помпы.

Ситуационные задачи

Задача 1. Больной А., 42 лет. В анамнезе язвенная болезнь желудка. Болен в течении 1 суток. Жалобы на слабость, вялость, рвоту кровью и наличие черного стула. При ЭГДС выявлена хроническая язва желудка задней стенки тела желудка размерами 5х7 мм с неглубоким дном под сгустком крови. Эндоскопическое заключение: хроническая язва желудка Forrest 2 b.

Общий анализ крови Hb 100 г\л, Эр-3,2 млн.; АД- 110\80. Какова тактика лечения?

Ответ: госпитализация в ОАРИТ, установка назогастрального зонда, контроль показателей крови; гемостатическая терапия; назначение внутривенных блокаторов протонной помпы в дозировке 8 мг\кг веса согласно рекомендуемых протоколами ведения больных с ЖКК; ЭГДС контроль через 12 часов.

Задача 2. Больной Б., 34 года. Язвенный анамнез 8 лет. Поступил в экстренном порядке с жалобами на резкую слабость, вялость, головокружение, рвоту кровью, многократную мелену. Болен 2 суток. При ЭГДС выявлена язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки размерами 8х9 мм под сгустком крови, умеренная деформация просвета кишки, жидкость типа «кофейной гущи». При поступлении АД 110\70 мм рт. ст.; Hb-97г\л, Эр.-3,1 млн. Произведена установка назогастрального зонда, госпитализация в ОАРИТ, назначена консервативная терапия.

В динамике по назогастральному зонду отмечалось поступление жидкости типа «кофейной гущи» до 200 мл. При контрольной ЭГДС через 12 часов дно язвы прикрыто свежим сгустком крови. Артериальное давление 90\60 мм рт. ст., тахикардия, лабораторно Hb-71г\л, Эр.2,7 млн. какова тактика ведения больного?

Ответ – хирургическая операция, гемостаз.

Задача 3. Больной В., 23 года. Поступил в экстренном порядке с жалобами на многократную рвоту кровью, выраженную слабость

и головокружение, мелену. Болен в течении 2 суток. На ЭГДС определяется острая язва задней стенки антрального отдела размерами 7x9 мм с крупной сосудистой культей. В желудке мазки крови. Артериальное давление 90\60 мм рт.ст. Лабораторно Hb-65 г\л, Эр.-1,8 млн. Какова тактика лечения больного?

Ответ: экстренная хирургическая операция.

Задача 4. Больной Г, 82 лет. Поступил в экстренном порядке с жалобами на рвоту кровью, мелену. Сопутствующая патология ИБС, стенокардия. Гипертоническая болезнь. ОНМК. Больной длительно принимает аспирин. Артериальное давление при поступлении 100\60 мм рт. ст. Hb- 74 г\л, Эр. 2,2 млн. На ЭГДС в желудке кровь со сгустками до 100 мл, В препилорическом отделе на малой кривизне ближе к задней стенке определяется плоская язва с нечеткими контурами размерами 9x10 мм с кровотечением малой степени интенсивности.

Какова тактика лечения?

Ответ: проведение экстренного эндоскопического гемостаза, госпитализация в ОАРИТ, установка назогастрального зонда, консервативная терапия, ЭГДС контроль в динамике.

Заключение

Острое кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) – тяжелое осложнение большого числа заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, патологии панкреато-билиарной системы, а также системных заболеваний организма. При ряде из этих заболеваний за относительно короткий промежуток времени происходит клинически значимое одномоментное, либо многократное поступление крови из сосудистого русла в просвет верхних отделов пищеварительного тракта.

Актуальность проблемы диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений в первую очередь определяется высоким уровнем послеоперационной летальности, которая достигает 4 %, а в группе больных с тяжелым кровотечением колеблется от 15 до 50 %.

Накопление новых диагностических и хирургических технологий позволило расширить тактические подходы в лечении этой сложной группы больных, определить показания и противопоказания к их использованию с целью остановки острого кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта, значительно уменьшить количество травматичных оперативных вмешательств традиционным способом.

Использование мини-инвазивных технологий с включением эндоскопических, эндохирургических оперативных вмешательств и вмешательств через минилапаротомный доступ позволило уменьшить количество послеоперационных осложнений и уровень летальности, привело к сокращению сроков медицинской и социальной реабилитации больных.

Накопленный нами опыт обследования и лечения 2956 больных с острыми кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта позволил нам провести сравнительную оценку эффективности различных диагностических технологий, подходов консервативного метода лечения с использованием современных препаратов, различных видов оперативных вмешательств: традиционных – через широкую

лапаротомию, эндоскопических и оперативных вмешательств через мини-доступ.

На основании полученных данных нами разработаны алгоритмы обследования и выбора метода лечения позволяющие в каждом конкретном случае выбрать оптимальный комплекс диагностических и лечебных мероприятий.

Несомненно, дальнейшее развитие и внедрение современных диагностических и лечебных технологий, методов эндоскопической и мини-инвазивных способов остановки кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта приведет к снижению послеоперационных осложнений и уровня летальности.

Таким образом, целью окончательного гемостаза является ликвидация кровотечения и угрозы его возникновения. Достигнуть надежного стабильного гемостаза позволяло применение современных технологий, в частности, введение фоам-склерозантов, наложение эндоскопических клипс, лигирование сосудов при помощи эндопепель. Следующим по степени надежности является применение термических методов остановки кровотечения – электрохирургическая диатермическая, аргоно-плазменная коагуляция, тепловые зонды, мини-инвазивные технологии остановки кровотечения. Все эти методы требуют наличия соответствующего оборудования и расходных материалов.

Выводы

1. Разработанный нами способ оценки кровопотери позволяет с высокой точностью определить ее объем, соответственно, и дефицит объема циркулирующей крови, что является самым главным критерием тяжести кровотечения и обоснованием лечебной, хирургической тактики. Предложенный способ прогнозирования рецидива кровотечения позволяет предсказать относительный риск повторного кровотечения и тем самым определить лечебную тактику.

2. Лечебно-диагностический алгоритм, разработанный на основе предложенных способов определения величины кровопотери и прогнозирования рецидива кровотечения, позволяет выбрать оптимальный объем обследования и рациональные методы остановки кровотечения.

3. Эффективность разработанных методов диагностики, прогнозирования, выбора лечебной тактики при острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта выразилась в снижении частоты рецидивов кровотечения до 7,3%, послеоперационной летальности до 8,8% и общей летальности до 1,9%.

4. При невозможности консервативной и эндоскопической остановки кровотечения при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо определить возможность использования предложенной нами методики остановки кровотечения с использованием сочетания эндоскопического и минилапаротомного способов.

Практические рекомендации

1. Применение раствора Реамберина в клинике критических состояний, сопровождающихся активацией СРО, снижает интенсивность образования продуктов ПОЛ и повышает активность систем антиоксидантной защиты. При включении в интенсивную терапию Реамберина пациентов с острыми кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта позволяет снизить степень проявлений тканевой гипоксии и улучшить процессы доставки, потребления и утилизации кислорода.

2. Нами установлено, что однократное введение препарата Терлипрессина в дозе от 1 до 2 мг приводит к снижению давления в портальной вене в течение 4 часов. Количество побочных эффектов минимально и переносится больными хорошо. При назначении терлипрессина остановка кровотечения нами зарегистрировано у 86 % больных.

3. Временный (предоперационный) гемостаз осуществляют при диагностике кровотечения уровней F1a – F1b, во время диагностической ФЭГДС. Условиями для проведения временного гемостаза являются наличие и готовность необходимого эндоскопического инструментария, персонала, анестезиолога. Критичным является фактор времени, если в течение нескольких (3–5) минут не удастся уменьшить интенсивность кровотечения или его остановить, то манипуляции по временному гемостазу прекращали, больного немедленно транспортировали в экстренную операционную.

В исключительных случаях эндоскопическому гемостазу как методу остановки кровотечения уровня Forrest 1b отдают большее предпочтение, чем выполнению операции, в частности, больным старческого возраста с наличием тяжелой соматической патологии, когда сама хирургическая операция может привести к неблагоприятному исходу. Тем не менее окончательный выбор метода остановки кровотечения из ВОПТ, с нашей точки зрения, должен осуществляться исходя из позиций максимальной эффективности, надежности и безопасности для больного.

Выбор метода эндоскопического гемостаза при кровотечении уровня F1b не влияет на частоту развития рецидива кровотечения, их сочетание нередко бывает более эффективным. Эндоскопический гемостаз позволяет выполнить операцию после стабилизации больного (подготовка), а в благополучном случае избежать ее.

4. Кровотечения уровней Forrest 2a, 2b являлись показанием к проведению лечебной эндоскопии. После проведения кратковременной дооперационной подготовки больные с тяжелой кровопотерей (более 1500 мл) с дополнительными эндоскопическими критериями риска развития рецидива, подлежат оперативному вмешательству.

В группах больных с кровотечением уровня Forrest 2a, 2b после выполнения эндоскопического гемостаза рецидивы кровотечения возникли в 5–7%. Эндоскопический гемостаз позволил провести подготовку к хирургическому вмешательству. После выполнения лечебной эндоскопии показано назначение антисекреторных средств в адекватных дозировках. Их отсутствие в комплексной консервативной терапии после эндоскопического гемостаза повышает риск развития рецидива кровотечения.

5. После эндоскопического гемостаза необходимо произвести оценку риска развития рецидива кровотечения. Всем больным проводили ФЭГДС-мониторирование через 4–6 часов и на 2-е сутки и заново оценивали источник кровотечения согласно классификации Forrest. Определение дальнейшей тактики лечения основывалось на вероятности развития рецидива кровотечения и объективной оценке тяжести состояния больного. Если согласно данной классификации уровень кровотечения повышался, например, с F2b до F2a- F1b, и в полости желудка прямые признаки кровотечения в виде «кофейной гущи» или свежей крови, то повторный эндоскопический гемостаз производили только с целью временной остановки кровотечения, в этих случаях выполняли оперативное лечение. Таким образом, повторный эндоскопический гемостаз, как окончательный вид остановки кровотечения, не применялся из-за риска еще одного повторного кровотечения. При выявлении в ходе контрольной ФЭГДС F1b из ВОПТ, которое не удалось остановить посредством эндоскопического гемостаза, больному устанавливали показания к оперативному лечению в экстренном порядке, при высоком риске рецидива кровотечения больным было выполнено срочное хирургическое вмешательство. Параллельно продолжалась консервативная терапия, коррекция

гомеостаза и изменений, связанных с декомпенсацией сопутствующих заболеваний. В случае легкой (объем кровопотери 500–1000 мл) и средней (1000–1500 мл) кровопотери, при небольших язвенных дефектах в прецидивный период допустимо повторное выполнение лечебной эндоскопии. При возникновении рецидива кровотечения уровня Forrest 2a, 2b при изначально тяжелой (более 1500 мл) кровопотери с сопутствующими заболеваниями в стадии декомпенсации допустимо выполнение эндоскопического гемостаза. Дальнейшая тактика лечения этих больных выбиралась индивидуально. После достижения эндоскопического гемостаза обязательным являлось назначение адекватных доз ингибиторов протонной помпы.

Больным с объемом кровопотери более 1500 мл и характеристикой источника кровотечения Forrest 2a, 2b из-за высокого риска рецидива кровотечения рекомендуется проведение гемостаза хирургическим путем.

6. При проведении эндоскопического гемостаза, для обеспечения его надежности необходимо комбинирование методов – клипирование сосуда + электрокоагуляция, инъекционный метод + электрокоагуляция, коагуляция + клипирование + инъекционный метод.

7. После проведения эндогемостаза с целью определения его эффективности рекомендуется проводить эндоскопическое мониторирование в сроки до 12 часов.

Литература

1. *Автандилов, Г.Г.* Системная стереометрия в изучении патологического процесса / Г.Г. Автандилов, Н.И. Яблучанский, В.Г. Губенко. – М.: Медицина, 1981. – 190 с.
2. Активная тактика в лечении кровоточащей язвы / Ю.Г. Шапкин, С.В. Капралов, Е.Н. Матвеева [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 9. – С. 29–31.
3. *Афанасьев В.В.* Клиническая фармакология реамберина (очерк): пособие для врачей. С-Пб., –2005. –44с.
4. *Балалыкин, А.С.* Лечение гастродуоденальных изъязвлений / А.С. Балалыкин // Руководство по клинической эндоскопии / ред. В.С. Савельев, В.М. Буянов, Г.И. Лукомский. – М., 1985. – С. 283–290.
5. *Барашков, Г.А.* Диагностика внутренних кровотечений с помощью определения некоторых физиологических показателей крови / Г.А. Барашков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1956. – № 3. – С. 48–53.
6. Биэндоскопически ассистированные технологии при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / Э.В. Луцевич, Н.И. Ибрагимов, В.М. Мешков [и др.] // Неотложная помощь в клинических условиях. – 2002. – № 9. – С. 89–92.
7. *Братусь В.Д.* Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений / В.Д. Братусь. – Киев, 1991. – 270 с.
8. *Винокуров М.М.* Тактика лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / М.М. Винокуров, М.А. Капитонова // Хирургия. – 2008. – № 2. – С. 33–36.
9. *Воиташевская Н.В.* Эзофагодуоденоскопия в комплексном лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 17 с.
10. Геморрагический шок. Особенности эндоскопического гемостаза при язвенных гастро-дуоденальных кровотечениях / Л.Л. Тимен, И.Е. Трубицина, Б.З. Чikuнова [и др.] // Медицинская консультация. – 2003. – № 2. – С. 3–19.
11. *Горбунов В.Н.* Показания к операции и выбор ее метода при кровоточащих гастродуоденальных язвах / В.Н. Горбунов, Б.А. Наумов, С.А. Гордеев // Хирургия. – 1991. – № 6. – С. 164–169.
12. *Гостищев В.К.* Антисекреторная терапия как составляющая часть консервативного гемостаза при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях / В.К. Гостищев, Евсеев М.А. // Хирургия. – 2005. – № 8. – С. 52–57.

13. *Гостицев В.К.* Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / В.К. Гостицев, М.А. Евсеев. – М.: Анта-Эко, 2005. – 352 с.

13. *Гринберг А.А.* Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / А.А. Гринберг, И.И. Затевахин, А.А. Щеголев. – М., 1996. – 149 с.

14. *Ерамишанцев А.К.* Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // *Анналы хирург. гепатол.* – 2007. – Т.12. №2. – С. 8–15.

15. *Зайцев В.М.* Прикладная медицинская статистика / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. – СПб.: Фолиант, 2006. – 432 с.

16. *Зайцев М.Г.* Хирургическое лечение язвенных желудочно-кишечных кровотечений в сочетании с противорецидивной терапией: автореф. Дис. ... канд. Мед. Наук. – СПб., 2003. – 22 с.

17. *Затевахин И.И.* Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / И.И. Затевахин, А.А. Щеголев, Б.Е. Титков. – М., 2001. – 166 с.

18. Клинико-эндоскопическая характеристика больных с кровоточащей пептической язвой / А.С. Ермолов, Т.П. Пинчук, С.В. Волков [и др.] // *Российский журнал Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 1999. – № 5. – С. 19–23.

19. *Короткевич А.Г.* Лечебная и оперативная эндоскопия при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2000. – 33 с.

20. *Крылов Н.Н.* Проблемы, которые не могут не волновать: утопии и реалии современного учения о язвенной болезни / Н.Н. Крылов // *Вестник хирургической гастроэнтерологии.* – 2007. – № 1. – С. 25–30.

21. *Лебедев Н.В.* Язвенные гастродуоденальные кровотечения / Н.В. Лебедев, А.Е. Климов. – М.: Издательство Бином, 2010. – 176 с.

22. *Лукьянова Л.Д.* Патологическая физиология и экспериментальная терапия 2004; 2:2–11.

23. *Оболенский С.В.* Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: методические рекомендации. С.-Пб.–2003.

24. *Пасечник И.Н., Сальников П.С.* Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени: перспективы лечения. - *Хирургия.* – 2013. – №8. – С.76–80.

25. *Петров В.П.* Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта / В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин. – М., 1987. – 256 с.

26. Применение терлипессина при кровотечениях из варикознорасширенных вен пищевода у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии / Б.Н.Котив, И.И.Дзидзава, Д.П.кашкин. – РЖГГК.С.-Пб.–2013. – Т.23 – №5. – С.57–64.

27. *Подшивалов В.Ю.* Эндоскопия кровоточащих гастродуоденальных язв / В.Ю. Подшивалов // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 33–38.

28. Прогнозирование развития кровотечения из язв двенадцатиперстной кишки / Л.В. Поташов, В.П. Морозов, В.М. Савранский [и др.] // Хирургия. – 1998. – № 7. – С. 4–6.

29. Профилактика и лечебная тактика при рецидивах острых желудочно-кишечных кровотечениях / И.М. Уразбахтин, В.М. Сибаев, Ш.В. Тимербулатов [и др.]. – Уфа, 2010. – 125 с.

30. *Рябов Г.А.* Гипоксия критических состояний. М. – 1988. – 58с.

31. Реамберин – новый органопротектор при критических состояниях: метод. рекомендации; под ред. Е.Н.Клигуненко.–Днепропетровск. 200. – 28с.

32. *Сеидов В.Д.* Значение морфофункционального состояния апудоцитов для прогноза кровотечения при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / В.Д. Сеидов, А.В. Алекберадзе // Хирургия. – 2000. – № 9. – С. 16–19.

33. *Сибаев В.М.* Острые медикаментозные гастродуоденальные эрозивно-язвенные поражения в хирургической клинике / В.М. Сибаев, Э.З. Гатауллина, Ш.В. Тимербулатов // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. – URL: www.jecs.ru. 02.01.2012.

34. *Сотников В.Н.* Эндоскопическая диагностика и эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта: учебное пособие / В.Н. Сотников, Т.К. Дубинская, А.А. Разживина. – М.: РМА-ПО, 2000. – 48 с.

35. *Станулис А.И.* Прогнозирование динамики язвенных гастродуоденальных кровотечений / А.И. Станулис, Р.Е. Кузеев, И.Г. Ермаченков // Актуальные вопросы практической медицины: сб. науч. трудов. – М., 1998. – С. 110–113.

36. *Ивницкий Ю.Ю., Головки А.И., Сафронов Г.А.* Янтарная кислота в системе метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма. С.-Пб. 1998.

37. Тактика хирургического лечения больных с пептическими язвами, осложненными кровотечением / А.И. Чернооков, В.Ш. Рамишвили, А.Ю. Котаев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2007. – № 1. – С. 11–18.

38. Эндоскопический гемостаз у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями и высокой степенью операционного риска / Л.Я. Ти-мен, А.Г. Шерцингер, А.В. Андреев [и др.] // Медицинская консультация. – 1998. – № 3. – С. 22–31.

39. Эндоскопический комбинированный внутрижелудочный гемостаз при язвенной болезни, осложненной кровотечением / В.П. Сажин, СВ. Грыженко, А.В. Сажин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 4. – С. 36–40.
40. Эсперов Б.Н. Хирургическое лечение кровоточащей гастродуоденальной язвы / Б.Н. Эсперов, Н.С. Цыганок // Хирургия. – 1990. – № 3. – С. 43–46.
41. Яицкий Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, В.П. Морозов. – М.: Мед-пресс информ, 2002. – 376 с.
42. Bleeding gastroduodenal ulcer: results of surgical management / N. Cheynel, F. Peschaud, O. Hagry [et al.] // Ann. Chir. – 2001. – Vol. 126, № 3. – P. 232–235.
43. Calvet X. Endoscopic treatment of bleeding ulcers: has everything been said and done? / X. Calvet, M. Vergara, E. Brullet // Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – Vol. 28, № 6. – P. 347–53.
44. Clinical practice and evidence in endoscopic treatment of bleeding peptic gastroduodenal ulcer / S. Adamsen, J. Bendix, F. Kallehave [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42, № 3. – P. 318–23.
45. Comparison of injection sclerotherapy and laser photocoagulation for bleeding peptic ulcer / R. Putanic, B. Vucelic, M. Rosandic [et al.] // Endoscopy. – 1995. – Vol. 27, № 4. – P. 291–297.
46. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection / K. Nagayama, J. Tazawa, Y. Sakai [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94, № 10. – P. 2897–2901.
47. Endoscopic haemoclip versus heater probe thermocoagulation plus hypertonic saline-epinephrine injection for peptic ulcer bleeding / H.J. Lin, C.L. Perng, L.C. Sun, G.Y. Tseng // Dig. Liver Dis. – 2003. – Vol. 35, № 12. – P. 898–902.
48. Endoscopic Ultrasound (EUS)-Guided Angiotherapy of Refractory Gastrointestinal Bleeding / M.J. Levy, L.M. Wong Kee Song, M.B. Farnell [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 103, № 2. – P. 352–9.
49. Evaluation of endoscopic hemostasis with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcer: comparison with endoscopic injection of absolute ethanol in a prospective, randomized study / R. Shimoda, R. Iwakiri, H. Sakata [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98, № 10. – P. 2198–202.
50. Factors related to the failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer / E. Brullet, R. Campo, X. Calvet [et al.] // Gut. – 1996. – Vol. 39, № 2. – P. 155–8.
51. Giebert D.A. Acute upper gastrointestinal bleeding / D.A. Giebert, F.E. Silverstein // Gastroenterologic endoscopy / ed. M.V. Sivak. – W.B. Saunders company, 2000. – Vol. 1. – P. 284–289.

52. *Helicobacter pylori* infection does not affect the early rebleeding rate in patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic hemostasis: a prospective single-center trial / D. Schilling, A. Demel, T. Nusse [et al.] // *Endoscopy*. – 2003. – Vol. 35, № 5. – P. 393–6.

53. *Hepworth C.C.* Mechanical endoscopic methods of haemostasis for bleeding peptic ulcers: a review / C.C. Hepworth, C.P. Swain // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 14, № 3. – P. 467–76.

54. Incidence and risk factors of rebleeding from gastric and duodenal ulcers / M. Winiarski, Z. Biesiada, K. Rembiasz [et al.] // *Przegl. Lek.* – 2003. – Vol. 60, Suppl. 7. – P. 7–12.

55. Injection of fibrin tissue adhesive versus laser photocoagulation in the treatment of high-risk bleeding peptic ulcers: a controlled randomized study / W. Heldwein, W. Avenhaus, H. Schonek [et al.] // *Endoscopy*. – 1996. – Vol. 28, № 9. – P. 756–760.

56. Octreotide and heater probe thermocoagulation for arrest of peptic ulcer hemorrhage. A prospective randomized controlled trial / H.J. Lin, K. Wang, C.L. Perng [et al.] // *J.Clin.Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 21, № 2. – P. 95–98.

57. *Palmer K.R.* Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: guidelines / K.R. Palmer // *Gut*. – 2002. – Vol. 51, Suppl. IV. – P. 1–6.

58. Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer / S.K. Wong, L.M. Yu, J.Y. Lau [et al.] // *Gut*. – 2002. – Vol. 50, № 3. – P. 322–5.

59. Predictive clinical factors of visible vessel in bleeding peptic ulcer / J. Forrest, J.M. Pique, J. Teres [et al.] // *Endoscopy*. – 1987. – Vol. 19, № 1. – P. 11–13.

60. Predictors of hemostatic failure after adrenaline injection in patients with peptic ulcers with non-bleeding visible vessel / K.C. Thomopoulos, G.J. Theocharis, K.A. Vagenas [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39, № 6. – P. 600–4.

61. Prospective comparison of argon plasma coagulator and heater probe in the endoscopic treatment of major peptic ulcer bleeding / L. Cipolletta, M.A. Bianco, G. Rotondano [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 1998. – Vol. 48, № 2. – P. 191–195.

62. *Sung, J.* Current management of peptic ulcer bleeding / J. Sung // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 3, № 1. – P. 24–32.

63. Surgical treatment of peptic ulcer disease: changing patterns in the past 40 years / C.N. Chen, W.J. Lee, P.H. Lee [et al.] // *J. Formos. Med. Assoc.* – 1996. – Vol. 95, № 9. – P. 675–679.

64. *Tham T.C.* Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score / T.C. Tham, C. James, M. Kelly // *Postgrad Med. J.* – 2006. – Vol. 82, № 973. – P. 757–9.

Об авторах



Гарипов Рим Мухарьямович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РБ и РФ, лауреат Государственной премии РБ в области науки и техники.



Сагитов Равиль Борисович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий отделением эндоскопии и эндохирургии больницы Скорой медицинской помощи г.Уфы.



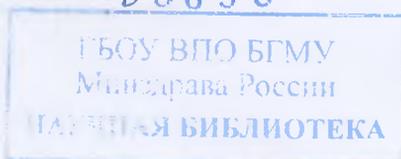
Тимербулатов Шамиль Вильевич, доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий.

Оглавление

К читателю	3
Список общепринятых сокращений и терминов	5
ВВЕДЕНИЕ	6
Глава I. ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	8
Глава II. ПРИЧИНЫ И ЧАСТОТА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	41
Глава III. ПАТОГЕНЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	46
3.1. Патофизиологические нарушения	48
Глава IV. ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН КРОВОТЕЧЕНИЯ	52
4.1. Определение объема кровопотери и тяжести состояния больного	55
Глава V. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВА КРОВОТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	57
Глава VI. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ	63
6.1. Ремберин в патогенетическом лечении острой кровопотери	63
Глава VII. ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА, ИХ СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	71

Глава VIII. ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ	86
8.1. Способ эндоскопически ассистированной остановки кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	94
Глава IX. ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ	99
Ситуационные задачи	106
Заключение	108
Выводы	110
Практические рекомендации	111
Литература	114

Б 8 6 5 6



Научное издание

**Гарипов Рим Мухарямович
Сагитов Равиль Борисович
Тимербулатов Шамиль Вильевич**

**КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА:
АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

В авторской редакции

Технический редактор: *М.М. Мустафин*
Компьютерная верстка: *А.Е. Вересов*

Подписано в печать 24.10.2014 г. Формат 60x84^{1/16}. Бумага офисная «Снегурочка».

Гарнитура «Таймс». Печать на ризографе. Усл. печ.л. 7,1. Уч.-изд.л. 6,7.

Тираж 500 экз. Заказ № 70

Издательство «Гилем» НИК «Башкирская энциклопедия»
450006, г. Уфа, ул. Революционная, 55. Тел.: (347) 250-06-72, 250-06-80, 273-05-93
gilem_anrb@mail.ru, pr@bashenc.ru

Отпечатано в типографии издательства «Гилем» НИК «Башкирская энциклопедия»

Переплетные работы выполнены в ООО «Альфа-реклама»
450000, г. Уфа, ул. К. Маркса, 37, корп. 3, офис 205. Тел.: (347) 291-13-60, 291-13-61