

МИНЗДРАВ РОССИИ

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)**

Кафедра Факультетской хирургии

**Н. М. Грекова, Д.В. Гарбузенко, С.С. Ануфриева,
Ю.В Наймушина**

ОСТРЫЕ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Учебное пособие

**Рекомендовано ученым советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава
России в качестве учебного пособия для студентов высших учебных
заведений, обучающихся по специальностям- 31.05.01. Лечебное дело,
31.05.02 Педиатрия**

**Челябинск
2020**

УДК: 616.33/34-005.1(075.8)

ББК: 54.13я73

О:79

Рецензенты:

В.С. Грошилин заведующий кафедрой хирургии №2 Ростовского-на-Дону государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор

О.И. Абрамзон профессор кафедры общей хирургии Оренбургского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Коллектив авторов:

Н.М. Грекова, Д.В. Гарбузенко, С.С. Ануфриева, Ю.В. Наймушина

Н.М. Грекова

О:79 **Острые гастро-дуоденальные кровотечения:** учебное пособие / Н.М. Грекова [и др.]; – Челябинск: Изд-во ООО фирма «ПИРС». 2020. – 60 с.

Учебное пособие предназначено для аудиторных занятий и самостоятельной работы по дисциплине «Факультетская хирургия». Пособие содержит сведения об острых кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, диагностику заболеваний, которые являются их причинами. Лечебная тактика соответствует принципам, принятым в настоящее время в экстренной абдоминальной хирургии и согласуется с Российскими национальными клиническими рекомендациями.

Пособие составлено с учётом требований Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.05.01. Лечебное дело, (уровень - специалитет), утвержденного приказом № 95 Министерства образования и науки РФ от 09.02.2016г., по специальности 31.05.02 Педиатрия (уровень - специалитет), утвержденного приказом № 853 Министерства образования и науки РФ от 17.08.2015г

Научная специальность: 14.01.17 - Хирургия.

УДК: 616.33/34-005.1(075.8)

ББК: 54.13я73

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации («19» июня 2020 года протокол № 12).

© Н. М. Грекова, Д.В. Гарбузенко,
С.С. Ануфриева, Ю.В.Наймушина, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1 СИНДРОМ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ.....	7
ПРИ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ	7
ГЛАВА 2 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ.....	15
ГЛАВА 3 ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	22
ГЛАВА 4. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	44
ГЛАВА 5. СИНДРОМ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА (ЖЕЛУДОЧНО- ПИЩЕВОДНЫЙ РАЗРЫВНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ).....	68
ГЛАВА 6. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НОВООБРАЗОВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	72
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	79
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	80

ПРЕДИСЛОВИЕ

В учебном пособии авторы старались с достаточной полнотой, но максимально доступно изложить современную трактовку механизмов развития наиболее часто встречающихся заболеваний, которые осложняются гастро-дуоденальными кровотечениями. Подробно рассмотрены варианты клинической картины этих нозологий, в соответствии с современными классификациями.

Значительная часть материала посвящена минимально инвазивному и оперативному лечению, а также медикаментозной терапии, ведению предоперационного и послеоперационного периодов. Подробно разобрано использование высокотехнологичных методов вмешательств. Имеется описание новых технологий, которые используются в лечении кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДВС - Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание

ДПК - Двенадцатиперстная кишка

КТ - Компьютерная томография

МКБ -10 – Международная классификация болезней 10-го
пересмотра

МРТ - Магнитно-резонансная томография

МРТ - Магнитно-резонансная томография

МСКТ - Мультиспиральная компьютерная томография

ОРДСВ - Острый респираторный дистресс синдром взрослых

ОРИТ - Отделение реанимации и интенсивной терапии

ОЦК - Объем циркулирующей крови

ОЦП - Объем циркулирующей плазмы

ПОН - Полиорганная недостаточность

РОХ - Российское Общество Хирургов

РЧА - Радиочастотная абляция

СОМК - Синдром острой массивной кровопотери»

ССВО - Синдром системного воспалительного ответа

ТИП - Тонкоигольная пункция

УЗИ - Ультразвуковое исследование

ФЭГДС - Фиброэзофагогастродуоденоскопия

ЧДД - Число дыхательных движений

ЧСС - Число сердечных сокращений

ЭндоУЗИ - Эндоскопическое ультразвуковое исследование

BRTO - Baloon retrograde transvenous obliteration (баллонная
окклюзионная ретроградная трансвенозная облитерация)

TIPS - трансъюгулярное внутripеченочное портосистемное
шунтирование

ВВЕДЕНИЕ

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта чаще принято называть желудочно-кишечными или гастро-дуоденальными. В эту категорию патологических состояний, которые могут угрожать жизни пациента, чаще всего относят кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: дистальных отделов пищевода, а также из различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Причины таких кровотечений весьма разнообразны. Ниже перечислены те, которые наиболее часто встречаются в практической хирургии.

- Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Частота среди всех гастро-дуоденальных кровотечений - от 42% до 46 %. Разброс показателей здесь и далее зависит от применяемых авторами различных методов статистической обработки данных.

- Симптоматические или вторичные язвы: острые язвы стрессового, лекарственного (НПВП, глюкокортикоиды, химиопрепараты), язвы при эндокринных заболеваниях и другого происхождения. Частота 12-15%.

- Синдром Эллисона – Золлингера. Это редкий синдром, который характеризуется рецидивирующими пептическими язвами желудка, 12-перстной кишки, связанными со значительной гиперсекрецией соляной кислоты гастриноподуцирующей опухолью – гастриномой. Гастринома чаще локализуется в поджелудочной железе. Гистологически представляет собой аденому поджелудочной железы.

- Синдром Дъелафуа. Это интенсивное артериальное кровотечение, обусловлено сосудистой мальформацией - разрывом аневризмы артерии подслизистого слоя желудка и наличием язвы в проекции аномального сосуда. Частая локализация (до 80%) - это верхняя треть малой кривизны желудка. Частота 1.5 – 5,8%.

- Варикозно расширенные вены пищевода и желудка при портальной гипертензии. Частота 9-17%

- Синдром Мэллори-Вейсса - это продольные разрывы слизистой оболочки дистального отдела пищевода и кардиального отдела желудка при многократной рвоте, обусловленной острыми хирургическими заболеваниями живота (острый панкреатит, острая кишечная непроходимость), а также острыми отравлениями, кишечными инфекциями и другими заболеваниями. Частота 8-11 %

- Злокачественные опухоли желудка. Частота 4-7 %.

Имеются и другие, причины гастро-дуоденальных кровотечений, встречающиеся значительно реже.

ГЛАВА 1 СИНДРОМ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

По современным воззрениям острые гастро-дуоденальные кровотечения, причинами которых являются перечисленные выше заболевания и синдромы, имеют значительно больше общих черт патогенеза, нежели различий. Патофизиология острой тяжелой кровопотери зависит не столько от вида и локализации источника кровотечения, его механизма, сколько от объема потери ОЦК, скорости кровотечения, исходного функционального состояния организма пациента, его пола, возраста, конституциональных признаков.

Патофизиологические механизмы, которые имеют место при острой массивной кровопотере, до последнего времени обозначались понятием «геморрагический шок». В настоящее время термин «геморрагический шок» вытесняется из обихода термином «синдром острой массивной кровопотери» (СОМК). По мнению авторов термина, СОМК является более ёмким понятием и отражает более полно сущность патологических процессов, происходящих при тяжелой кровопотере.

Кровопотеря называется *острой массивной*, в тех случаях, когда в течение 1 или 2 часов пациент теряет до 30% крови.

В патогенезе синдрома острой массивной кровопотери различают два направления, по которым протекают патологические процессы. Первое направление - *сосудистое*, которое заключается в перераспределении крови «центр – периферия» и в нарушениях микроциркуляции в органах и системах. Второе направление - *клеточное*, отражающее повреждения клеточного метаболизма органов и тканей и приводящее к дисфункции органов и систем, к полиорганной недостаточности (ПОН).

Пусковым механизмом в сосудистом направлении является быстрое снижение ОЦК за счет потери объема циркулирующей плазмы (ОЦП) – это циркуляторный компонент, т.е. потеря плазмы, ее дефицит, приводящий к циркуляторной гипоксии. Второй механизм в сосудистом направлении - это уменьшение объёма эритронов¹ - это гемический компонент - расстройство кислородтранспортной функции крови, приводящее к анемической гипоксии. Второй компонент играет меньшую роль в развитии острой

¹ Эритроны – масса эритроцитов, которые циркулируют в кровотоке и имеются в наличии в костном мозге

сердечно-сосудистой недостаточности по сравнению с дефицитом ОЦП, так как кровь человека располагает трехкратным запасом кислородной емкости (сохранение жизни возможно при потере 70% эритроцитов).

Физиологические реакции организма на снижение ОЦК и снижение систолического артериального давления в результате кровопотери заключаются в последовательно развивающихся процессах: активации симпатoadреналовой системы с централизацией кровотока, для сохранения его минутного объема; аутогемодиллюции; изменений в системе коагуляции - гиперкоагуляции; активации гемопоэза.

Острая массивная потеря крови, характеризующаяся острым дефицитом ОЦК, приводит к *снижению сердечного выброса* (синдром малого выброса) вследствие снижения венозного возврата (преднагрузки), снижения центрального венозного давления (ЦВД). В качестве раннего компенсаторного механизма на снижение ОЦК, в ответ на раздражение барорецепторов в сонных артериях происходит *активация симпто-адреналовой системы* с выбросом в кровотоки катехоламинов. В результате количество адреналина и норадреналина в плазме возрастает во много раз, что приводит к спазму периферических сосудов (артериол и прекапиллярных сфинктеров) в сосудах тех органов, которые обладают значительным количеством α -адренорецепторов (органы брюшной полости, почки, кожа и подкожная клетчатка, скелетные мышцы). Открываются артериовенозные шунты, и через них происходит сброс артериальной крови, минуя микрососуды, непосредственно в венозную систему для обеспечения преднагрузки и сохранения сердечного выброса. Из-за этого в коже, скелетных мышцах, желудочно-кишечном тракте, печени, почках (именно в такой последовательности) снижается органный кровоток вплоть до полного его прекращения. Таким образом, осуществляется *централизация кровообращения*, при которой сохраняется кровоснабжение и микроциркуляция в миокарде, нервной ткани, ткани легких, т.е. обеспечивается адекватное кровоснабжение и перфузия только этих органов.

Вследствие изменений в перфузии почек, печени, желудочно-кишечного тракта, мышц, подкожной клетчатки, кожи и развивающейся гипоксии клетки начинают использовать анаэробные пути метаболизма. В тканях и крови в результате накапливаются недоокисленные продукты обмена, в частности, лактат; возникает гиперлактатемия, снижается рН, возникает *метаболический ацидоз*. В результате повышается проницаемость стенок капилляров и жидкость из микрососудов устремляется в интерстициальные пространства, что

приводит к еще более значительному снижению объема циркулирующей плазмы.

Из-за длительного спазма артериол их диаметр сокращается, кровоток в капиллярах замедляется, повышается вязкость крови, возникает агрегация (*сладж*) практически всех форменных элементов. Сладж эритроцитов не позволяет последним продвигаться по микрососудам, нарушает газообмен в тканях, углубляет *циркуляторную гипоксию*.

В легких повреждается альвеоло-капиллярная мембрана, повышается проницаемость капилляров, возникает интерстициальный отек, нарушается воздушность альвеол с развитием инфильтратов, иногда билатеральных, с развитием дыхательной гипоксии, что определяется как *острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ)*.

Важным элементом адаптационного механизма организма в условиях острой кровопотери является активация системы гемостаза. Сладж тромбоцитов и других форменных элементов способствует повышению активности факторов свертывания крови. Активация свертывающей системы направлена на тромбоз дефекта в стенке поврежденного сосуда, но в итоге может приводить к появлению многочисленных (диссеминированных) микротромбов в венах, капиллярах и артериолах. Таким образом возникает первая, гиперкоагуляционная фаза *диссеминированного внутрисосудистого свёртывания* (ДВС). Именно развитие ДВС на фоне описанных выше обменных нарушений и служит началом проявления *органной дисфункции* при острой массивной кровопотере.

Сокращение перфузии паренхимы почек ведет к некрозу эпителия канальцев, повреждению нефронов. И далее - к нарушениям процессов фильтрации и образования первичной мочи. Одновременно возрастает секреция альдостерона, реабсорбция натрия, как результат - возрастает обратное всасывание воды в почечных канальцах. Количество мочи сокращается, возникает олигурия.

Именно таким образом реализуется второе *клеточное* направление патологических процессов при синдроме острой массивной кровопотери, отражающее повреждения клеточного метаболизма органов и тканей и развитие недостаточности органов и систем (острая сердечно-сосудистая недостаточность, ОРДСВ, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность).

Через несколько часов от начала кровотечения развивается процесс *аутогемодилюции* - *гидремии*, который заключается в поступлении интерстициальной жидкости в сосудистую систему для компенсации дефицита ОЦК. Для аутогемодилюции характерно снижение удельного веса крови, количества эритроцитов и

гемоглобина, гематокрита. По времени процесс аутогемодилюции занимает часы, сутки. Например, около 2 л плазмы может быть компенсировано за счет аутогемодилюции за 48 часов.

Однако этот механизм восстановления объема циркулирующей крови оказывается достаточным при потере не более 15% ОЦК. При более значительной кровопотере, при отсутствии инфузионной терапии, возникает неконтролируемое снижение АД и перфузии печени, легких, почек из-за снижения объема сердечного выброса (постнагрузки). При снижении систолического АД до 70-60 мм. рт. ст. клубочковая фильтрация полностью прекращается возникает анурия. Прогрессирует органная дисфункция. При патологии 2 и более систем говорят о *полиорганной недостаточности* (ПОН). Ацидоз приводит к тому, что спазм микрососудов сменяется расслаблением прекапиллярных и посткапиллярных сфинктеров. Значительная часть объема циркулирующей крови «секвестрируется» в периферическом русле. Развивается «децентрализация кровообращения». Сокращается преднагрузка, вновь падает сердечный выброс. Так проявляется *острая сердечно-сосудистая недостаточность* – как составная часть синдрома полиорганной недостаточности – (ПОН). В этом случае имеется расширение артерио-артериоло-венулярного комплекса с открытыми артерио-венозными шунтами.

«Без своевременной компенсации кровопотери больные умирают вследствие гибели клеток ряда органов, в первую очередь, печени, почек, выраженных метаболических расстройств, падения сердечной деятельности. Кровопотеря 50—60 % объема циркулирующей крови вызывает быструю смерть от остановки сердца вследствие недостаточности кровоснабжения мышцы сердца» (А.И.Горбашко,1982)

Исходя из этого, для поддержания достаточного уровня потребления кислорода тканями и органами организму важнее компенсировать объем потерянной плазмы крови, нежели количество эритроцитов. Увеличение минутного объема кровотока путем процесса централизации кровообращения обеспечивает нормальный уровень доставки кислорода в ткани даже при условии потери 20% форменных элементов.

Таким образом, медленная кровопотеря менее опасна, чем кровопотеря быстрая, массивная. Поэтому при поступлении пациента с острой кровопотерей уровень гемоглобина и гематокрита в первые 5-6 часов не отражает истинного объема потерянной крови. Отсюда следует, что при терапии синдрома острой массивной кровопотери в первую очередь необходимо восстанавливать объем ОЦК

кристаллоидными и коллоидными инфузионными средами, а трансфузии компонентами крови применять по показаниям.

Активация гемопоза и восстановление объема форменных элементов, как физиологическая восстановительная реакция кроветворной системы на кровопотерю становится заметной через 4-5 дней после остановки массивного кровотечения и может длиться до нескольких недель.

«Нарушения метаболизма тканей сохраняются даже после стабилизации центральной гемодинамики и восстановления перфузии микроциркуляторного русла, существенно снижая неспецифическую иммунную защиту и способность тканей к репарации, усиливают склонность к воспалению и деструкции» (Васильев А.Г. с соавт. 2019). Это становится неизбежным, т.к. к иммунокомпетентным органам имеют отношение все перечисленные выше ткани.

Существенно также всасывание в тонкой и толстой кишке продуктов изменений крови, излившейся в просвет желудочно-кишечного тракта. Также важна транслокация грамотрицательных бактерий и их эндотоксинов из просвета кишки – как результат контаминации крови, поступившей из желудка или ДПК.

Расстройства на клеточном уровне в миокарде, печени, почечной паренхиме, ткани легких, стенках тонкой и толстой кишки, желудка, связанные с вышеописанными процессами происходят при кровопотере средней степени тяжести и тяжелой. Следовательно, без грамотной пошаговой коррекции с соблюдением диагностического и лечебного алгоритма при различных массивных кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта патологические процессы становятся необратимыми с неизбежным фатальным исходом.

Классификация тяжести кровопотери

При любом источнике гастро-дуоденального кровотечения диагностические и лечебные мероприятия проводятся в неотложном порядке, тотчас при поступлении пациента в стационар, в приемном покое. Поэтому так важна констатация степени тяжести кровопотери. Степень тяжести кровопотери определяется по простым клиническим и лабораторным показателям. В национальных клинических рекомендациях предлагается использовать 3 степени кровопотери по А. И. Горбашко, (1974, 1982). Дополнительно предлагается ориентироваться на шоковый индекс Альговера и объем потери ОЦК (таблица 1.1).

Таблица 1.1

Определение степени тяжести кровопотери (по А.И.Горбашко, 1974, 1982).

Показатели	Степени тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Пульс, уд/мин	< 80	80-100	> 100
А/Д, мм рт ст	> 110	110-90	< 90
Гемоглобин, г/л	> 100	83-100	< 83
Количество эритроцитов	эритроциты > $3,5 \times 10^{12}/л$	эритроциты $2,5-3,5 \times 10^{12}/л$	эритроциты < $2,5 \times 10^{12}/л$
Гематокрит*, % Норма: мужчины – 44-48%; женщины – 36-43%.	> 35	35-25	< 25
Шоковый индекс (Индекс Альговера)** Норма: 0,5	1,0	1,1-1,4	Более 1,4
Объем кровопотери при массе тела > 70 кг	до 750 мл 15% ОЦК;	от 750 до 1500 мл 15-30% ОЦК	более 1500мл > 30% ОЦК;

* Гематокрит - отношение клеточного (в основном эритроцитарного) объема к общему объему крови. Нормальные показатели Ht составляют 46-48%.

** - Шоковый индекс (Индекс Альговера) $ИА = \frac{ЧСС}{\text{Систолическое А/Д}}$

В том случае, если у пациента имеется коллапс (или был коллапс до поступления в стационар), кровотечение следует считать тяжелым.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ШОКОВЫЙ ИНДЕКС (ИНДЕКС АЛЬГОВЕРА) РАВНЫЙ 1-1,4 И СИСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ПРЕДЕЛАХ ОТ 90 ДО 110 ММ.РТ.СТ СООТВЕТСТВУЕТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КРОВОПОТЕРИ
 - 1) Легкой степени
 - 2) Средней степени
 - 3) Тяжелой степени
 - 4) Правильно 1),2),3)
 - 5) Правильно 1),2)

2. ПОСТУПЛЕНИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ В СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ДЛЯ КОМПЕНСАЦИИ ДЕФИЦИТА ОЦК НАЗЫВАЕТСЯ
 - 1) Аутогемодилюция
 - 2) Гипергидроз
 - 3) Децентрализация кровообращения
 - 4) Гипернатриемия
 - 5) Дегидратация

3. ДЛЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ ХАРАКТЕРНО
 - 1) повышение проницаемости капилляров
 - 2) повышение воздушности легочной ткани
 - 3) интерстициальный отек
 - 4) развитие инфильтратов, иногда билатеральных
 - 5) имбибиция стенок альвеол эритроцитами

4. ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЭТО
 - 1) Дисфункция любого органа или системы
 - 2) Дисфункция двух и более органов и систем
 - 3) Сочетание дыхательной, почечной и сердечно-сосудистой недостаточности
 - 4) Правильно 1),2)
 - 5) Правильно 2),3)

5. ДЛЯ ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ХАРАКТЕРНО
 - 1) Открытие артериовенозных шунтов
 - 2) Активация парасимпатической нервной системы

- 3) снижение органного кровотока вплоть до полного его прекращения в сердце и легких
- 4) снижение органного кровотока вплоть до полного его прекращения в печени и почках
- 5) снижение органного кровотока вплоть до полного его прекращения в коже, скелетных мышцах, желудочно-кишечном тракте

ГЛАВА 2 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Клиническая картина при синдроме острой массивной кровопотери, как было указано выше, зависит в первую очередь от степени тяжести кровопотери. Однако нужно учитывать наличие клинических особенностей при различных источниках кровотечения, их локализацию. Такие особенности будут указаны ниже, при описании частных случаев гастро-дуоденальных кровотечений.

Легкая степень кровопотери (1 степень)

При кровопотере легкой степени тяжести теряется до 15% ОЦК (до 750 мл при массе тела > 70 кг).

Жалобы пациента

- Нарастающая слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, может быть страх при виде крови.
- Сердцебиение, учащение дыхания.
- При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта указание на гематемезис (рвота кровью или рвотными массами темно-коричневого цвета, типа «кофейной гущи»), а также жидкий стул черного цвета - дегтеобразный или мелена.

Анамнестические данные

При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта имеется указание на различные патологические процессы данной локализации (см. раздел «Причины и локализация гастро-дуоденальных кровотечений»).

Объективные признаки

Клиническими методами не выявляется угроза жизни пациента

Физикальные методы исследования

Общее состояние. Чаще удовлетворительное. В сознании. Ориентирован и адекватен. Может быть возбужден. Имеется легкая тревожность.

Положение тела пациента. Чаще вынужденное, сидит или лежит на спине, неактивен. Имеется головокружение в положении лежа и при смене положения тела.

Кожа и слизистые оболочки. Бледные кожные покровы, слизистая оболочка ротовой полости и конъюнктива. Конечности прохладные. При надавливании на ногтевое ложе восстановление его цвета происходит вовремя.

Дыхательная система. Небольшое тахипноэ. ЧДД 14-20 дых/мин. Дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются

Сердечно-сосудистая система. Пульс < 80 уд/мин, систолическое АД > 110 мм рт. ст. Пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим давлением) может быть несколько снижено. Имеются ортостатические изменения АД и ЧСС: в положении стоя АД ниже чем в положении лежа, ЧСС, напротив – выше стоя, чем лежа. Может быть повышено ЦВД (компенсация венозного возврата).

Желудочно-кишечный тракт. Бледность слизистой оболочки ротовой полости. Язык суховат, обложен белым или коричневатым налетом. Состояние живота зависит от причины или источника кровотечения. Например, при портальной гипертензии может быть выявлен асцит и т.д. При ректальном пальцевом исследовании выявляется мелена (см. выше)

Выделительная система. Как правило, снижение количества мочи не происходит.

Лабораторные методы исследования

Анализ крови общий. Может наблюдаться лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В первые 2-3 часа от момента кровотечения изменений уровней гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита не отмечается, т.к. гидремия начинает проявляться через более длительное время и длится до нескольких суток.

В дальнейшем отмечаются изменения в общем анализе крови, соответствующие легкой степени кровопотери: гемоглобин > 100 г/л, эритроциты > $3,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит > 35, индекс Альговера до 1,0.

Со стороны общего анализа мочи изменений не наблюдается

Кровопотеря средней степени тяжести (2 степень)

При кровопотере средней степени тяжести (2 степени) теряется от 750 до 1500 мл 15-30% ОЦК у больного с массой тела более 70 кг.

Жалобы пациента

- Выраженная слабость, сильное головокружение, может быть потеря сознания.

- Жажда.

- Сердцебиение в покое, одышка в покое.

- При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта тошнота и указание на гематемезис (повторная рвота кровью или рвотными массами темно-коричневого цвета, типа «кофейной гущи»),

а также неоднократный жидкий стул черного цвета (мелена) - дегтеобразный кал.

Анамнестические данные

При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта имеется указание на различные патологические процессы данной локализации (см. раздел «Причины и локализация гастродуоденальных кровотечений»). В период транспортировки могла быть потеря сознания.

Объективные признаки

Имеется угроза жизни пациента.

Физикальные методы исследования

Общее состояние. Средней тяжести или ближе к тяжелому. В сознании. Имеется тревога и спутанность сознания. Тонус мышц снижен. Могут быть снижены рефлексы. Температура тела нормальная или немного ниже нормы.

Положение тела пациента. Вынужденное положение, лежит на спине, неактивен. Имеется головокружение в спокойном состоянии. При попытке смены положения тела может быть потеря сознания.

Кожа и слизистые оболочки. Бледные, могут быть сероватого цвета, влажные, липкие от пота, холодные кожные покровы, слизистая оболочка ротовой полости и конъюнктивы бледные. Ногтевые ложа бледные. При надавливании на ногтевое ложе восстановление его цвета замедленно.

Дыхательная система. Тахипноэ. Учащенное поверхностное дыхание ЧДД 20-30 дых/мин. Аускультативно - дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются

Сердечно-сосудистая система. Пульс < 80 - 100 уд/мин, систолическое АД > 110 – 90 мм рт. ст. Имеются ортостатические изменения АД и ЧСС: в положении стоя АД ниже чем в положении лежа на 20 мм рт. ст. и более, ЧСС, напротив – выше стоя, чем лежа на 20 уд/мин и более. Снижение центрального венозного давления (ЦВД) незначительно.

Желудочно-кишечный тракт. Бледность слизистой оболочки ротовой полости. Язык суховат, обложен белым или коричневатым налетом. Губы сухие. Состояние живота зависит от причины или источника кровотечения. Например, при портальной гипертензии может быть выявлен асцит и т.д. При ректальном пальцевом исследовании выявляется в ампуле прямой кишки черный жидкий кал.

Выделительная система. Значительное снижение диуреза 20-30 мл/час.

Лабораторные методы исследования

Анализ крови общий. Может наблюдаться лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В первые 2-3 часа от момента кровотечения изменений уровней гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита не отмечается, т.к. гидремия начинает проявляться через более длительное время и длится до нескольких суток. В дальнейшем отмечаются изменения в общем анализе крови, соответствующие кровопотере средней тяжести – 2 степени: гемоглобин 80 - 100 г/л, эритроциты $2,5-3,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит 35 - 25, индекс Альговера до 1,1 - 1,4.

Анализ мочи общий. Количество мочи снижается 20-30 мл/час. Со стороны «осадка мочи» - практически без изменения. Снижается плотность мочи – 1018, снижается скорость клубочковой фильтрации.

Нарушается уровень электролитов крови, кислотно-основное состояние, возрастает уровень креатинина и мочевины.

Кровопотеря тяжелой степени (3 степень)

При кровопотере тяжелой степени (3 степени) теряется от более 1500 мл, более 30% ОЦК у больного с массой тела более 70 кг.

Жалобы пациента

- Выраженная слабость, сильное головокружение, может быть потеря сознания.
- Жажда.
- Сердцебиение в покое, одышка в покое.
- При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта тошнота и указание на гематемезис (повторная рвота кровью или рвотными массами темно-коричневого цвета, типа «кофейной гущи»), а также неоднократный жидкий стул черного цвета (мелена) - дегтеобразный кал.

Анамнестические данные

При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта имеется указание на различные патологические процессы данной локализации (см. раздел «Причины и локализация гастро-дуоденальных кровотечений»). В период транспортировки могла быть потеря сознания.

Объективные признаки

Имеется угроза жизни пациента.

Физикальные методы исследования:

Общее состояние. Тяжелое или ближе к очень тяжелому. В сознании. Имеется спутанность сознания. Временами неадекватен. Тонус мышц снижен. Снижены рефлексы. Температура тела низкая. Говорит тихо, неохотно, с трудом, вял, безразличен.

Положение тела пациента. Вынужденное положение, лежит на спине, неактивен. Имеется головокружение в спокойном состоянии. Периодически теряет сознание.

Кожа и слизистые оболочки. Черты лица заострены. Кожные покровы бледные, серого оттенка, покрыты влажным, липким потом, холодные конечности; слизистая оболочка ротовой полости и конъюнктивы бледные. Ногтевые ложа бледные. При пальпации ногтевого ложа восстановление его цвета не происходит. В случае, когда компенсаторные резервы исчерпаны (децентрализация кровообращения) – кожа мраморной окраски, пятнистый цианоз, акроцианоз, цианоз губ. Спавшиеся, запустевшие подкожные вены на верхних и нижних конечностях.

Дыхательная система. Тахипноэ. Учащенное поверхностное дыхание ЧДД 30-40 дых/мин. Аускультативно - дыхание ослабленное. В нижних отделах легких могут выслушиваться влажные хрипы.

Сердечно-сосудистая система. Пульс больше 100 уд/мин, систолическое АД - меньше 90 мм рт. ст. Имеются ортостатические изменения АД и ЧСС: в положении стоя АД ниже чем в положении лежа на 20 мм рт. ст. и более, ЧСС, напротив – выше стоя, чем лежа на 20 уд/мин и более. Значительное снижение центрального венозного давления (ЦВД).

Желудочно-кишечный тракт. Бледность слизистой оболочки ротовой полости. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Губы сухие. Состояние живота зависит от причины или источника кровотечения. Например, при портальной гипертензии может быть выявлен асцит и т.д. При ректальном пальцевом исследовании в ампуле прямой кишки черный жидкий кал. Периаанальная кожа может иметь следы мелены.

Выделительная система. Значительное снижение диуреза - 5–15 мл/час, вплоть до анурии (при АД ниже 70 мм рт.ст.) при развитии острой почечной недостаточности.

Лабораторные методы исследования

Анализ крови общий. Может наблюдаться лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Изменения в общем анализе крови, соответствующие кровопотере тяжелой степени – 3 степени: гемоглобин менее 83 г/л, эритроциты менее $2,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит менее 25, индекс Альговера выше 1,4.

Анализ мочи общий. Значительное снижение диуреза - 5–15 мл/час, вплоть до анурии. Снижается плотность мочи ниже 1017, снижается скорость клубочковой фильтрации.

Нарушается уровень электролитов крови, кислотно-основное состояние (гиперлактатемия), возрастает уровень креатинина и мочевины крови.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ПРОЯВЛЕНИЯМ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ОТНОСЯТ

- 1) губы сухие
- 2) бледность слизистой оболочки ротовой полости
- 3) в ампуле прямой кишки черный жидкий кал
- 4) белый налет на слизистой оболочке ротовой полости
- 5) отек языка, отпечатки дубов на языке

2. К ПРОЯВЛЕНИЯМ КРОВОПОТЕРИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ СО СТОРОНЫ КОЖИ ОТНОСЯТ

- 1) акроцианоз
- 2) кожные покровы гиперемированы
- 3) кожные покровы бледные
- 4) черты лица заострены
- 5) влажный, липкий пот

3. В ПЕРВЫЕ 2-3 ЧАСА ОТ МОМЕНТА КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЕЙ ГЕМОГЛОБИНА, КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ, ГЕМАТОКРИТА

- 1) не отмечаются
- 2) слабой степени
- 3) выраженные
- 4) верно 1), 2), 3)
- 5) верно 1), 3)

4. ПРИ КРОВОПОТЕРЕ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕРЯЕТСЯ

- 1) до 5% ОЦК
- 2) до 10% ОЦК
- 3) до 15% ОЦК
- 4) до 25% ОЦК
- 5) до 30% ОЦК

ГЛАВА 3 ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

В настоящее время имеются безусловные успехи в лечении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и ее осложнений. Однако исходы кровотечений из хронических гастро-дуоденальных язв по-прежнему пополняют печальную статистику летальности при этом заболевании. На сегодняшний день общая летальность при этой патологии в Российской Федерации и странах СНГ продолжает составлять 9-15%, а послеоперационная – 10-37%.

Причины и локализация язвенных гастро-дуоденальных кровотечений

Этиология язвенных дефектов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) не ограничивается только лишь язвенной болезнью (ЯБ) желудка и ДПК. Хотя, безусловно, именно ЯБ – это основной «поставщик» острых желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Ниже перечислены основные причины гастродуоденальных кровотечений из язвенных дефектов различного происхождения.

- Осложнение язвенной болезни (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки. Частота 42-46 % среди всех гастро-дуоденальных кровотечений. Язвенное кровотечение наблюдается у 15–20% больных ЯБ желудка и ДПК.
- Симптоматические, вторичные язвы, в том числе острые язвы стрессового, лекарственного (НПВП, глюкокортикоиды, химиопрепараты) и иного происхождения. Частота 12-15%.
- Синдром Эллисона – Золлингера. Это редко встречающийся синдром, который характеризуется рецидивирующими пептическими язвами желудка и/или 12-перстной кишки. Язвы образуются из-за избыточной секреции соляной кислоты гастриноподуцирующей опухолью – гастриномой. Гастринома чаще локализуется в поджелудочной железе. Гистологически представляет собой аденому поджелудочной железы.
- Синдром Дъелафуа. Это интенсивное артериальное кровотечение, обусловленное врожденной патологией артерий, сосудистой мальформацией. Происходит разрыв аневризмы артерии подслизистого слоя желудка. Язва находится в проекции аномального сосуда. Частая локализация язвы (до 80%) - это верхняя треть малой кривизны желудка. Наблюдается у 1,5 – 5,8% пациентов среди всех гастро-дуоденальных кровотечений.

3.1 Гастро-дуоденальные кровотечения – как осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

«Язвенная болезнь (ЯБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии. Основным морфологическим проявлением ЯБ служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка или 12-перстной кишки (ДПК)». Причина язвенной болезни – нарушение равновесия между воздействиями на слизистую оболочку желудка и ДПК факторов агрессии (желудочный сок с соляной кислотой и пепсином, колонизация *Helicobacter pylori*) и факторами защиты (желудочная слизь, бикарбонатный буфер, процессы эпителизации, нормальная микроциркуляция в стенке органа).

Патогенез кровотечения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки

Одно из угрожающих жизни пациента осложнений язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки – язвенное кровотечение, относится к категории острых гастро-дуоденальных кровотечений.

По механизму развития язвенное кровотечение является аррозивным – аррозия сосуда, находящегося в контакте с язвенным дефектом.

В процессе разрушения, аррозии, сосуда находящегося в дне или в стенках язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и ДПК участвует несколько механизмов, которые в основном являются факторами агрессии, вызывающими язвенную болезнь.

Helicobacter pylori, заселяющий первоначально антральный отдел желудка, обладает многочисленными повреждающими факторами. Это, прежде всего, *уреаза*, расщепляющая мочевины, поступающую в желудок из крови, до аммиака (NH_3), который нейтрализует соляную кислоту желудка, повышая pH вокруг колонии клеток до комфортного для бактерии уровня около $\text{pH} = 7$. По механизму отрицательной обратной связи увеличивается продукция гастрина G-клетками антрума, соляной кислоты париетальными клетками и пепсина – главными клетками. Что снижет резистентность стенок сосудов в зоне образовавшейся язвы.

Кроме того, *Helicobacter pylori* производит многочисленные *цитотоксические факторы* (фосфолипаза A_2 , протеазы, вакуолизирующий цитотоксин) разрушающие клетки желудочного эпителия.

Выделяемый *Helicobacter pylori* фермент **муциназа** растворяет слой защитной слизи. При этом в дне и стенках язвы могут

обнажаться сосуды подслизистого слоя, стенки которых теряют резистентность.

При разрушении сосудистой стенки спонтанная остановка кровотечения происходит вследствие обтурации дефекта тромбом. Стабильность тромбов в условиях повышенной секреции соляной кислоты ($\text{pH} \leq 2-3$) резко нарушается. В условиях низкого pH *активируется фибринолиз*, тромбы разрушаются, кровотечение рецидивирует. Оптимальные значения pH для стабильности тромбов $\text{pH} \geq 6,0$.

Возникающий в результате колонизации микроорганизмом поверхностный антрум-гастрит и дуоденит вызывает *миграцию и активацию нейтрофильных лейкоцитов*. Провоспалительные интерлейкины и другие медиаторы воспаления, кислородные радикалы, продукты перекисного окисления липидов – продукты их деятельности. Все это играет свою роль в повреждении (аррозии) обнаженных сосудов и провоцирует язвенное кровотечение.

Хронические язвы, как правило, окружены рубцовой соединительной тканью. Их края ригидны. Процесс рубцевания захватывает и стенки сосудов, их эластичность теряется. Просвет сосуда не в состоянии сокращаться в ответ на повреждение. Самые опасные язвы с точки зрения кровотечения – хронические, измененные рубцами (каллезные) язвы малой кривизны желудка и задней медиальной стенки луковицы ДПК.

Следует отметить, что язвенное гастро-дуоденальное кровотечения как осложнение ЯБ желудка и ДПК. Как правило возникает на фоне:

- длительного многолетнего течения ЯБ;
- на фоне сезонного обострения ЯБ;
- приема аспирина и других препаратов ацетилсалициловой кислоты из-за наличия сопутствующих заболеваний
- приема других НПВП из-за наличия сопутствующих заболеваний (артроз, артрит, спондилез и др.);
- приема кортикостероидов из-за наличия сопутствующих заболеваний (коллагенозы, бронхиальная астма и др.);
- химиотерапии из-за наличия сопутствующих онкологических заболеваний, коллагенозов и др.

Особенности клинической картины язвенного кровотечения

Жалобы пациента

- Нарастающая слабость, головокружение, может быть потеря сознания.
- Тошнота и рвота «кофейной гущей» или малоизмененной кровью (гематемезис -gaematemezis), что зависит от интенсивности кровотечения и/или локализации язвы.
- Однократный или 2-3 кратный черный жидкий стул, дегтеобразный кал (мелена – melena). Повторное появление мелены может говорить о массивности или рецидиве кровотечения.

Анамнестические данные

- Указание на язвенную болезнь желудка и/или 12-перстной кишки (в 10-25% случаев бывает отсутствие язвенного анамнеза – немые язвы). Указание на хронический гастрит или дуоденит, ассоциированные с хеликобактером, прием НПВС, кортикостероидов, антикоагулянтов.
- Анамнестический признак Бергмана – боли в эпигастрии, связанные с обострением ЯБ, во время кровотечения из язвы неожиданно для больного стихают.

Объективные признаки

Зависят от степени тяжести кровопотери, интенсивности и характера кровотечения, локализации язвы.

Положение тела пациента. Вынужденное, лежит на спине, вялый, иногда – потеря сознания. Имеется головокружение и тахикардия в положении лежа и при смене положения тела.

Кожа и слизистые оболочки. Бледность, холодный липкий пот.

Со стороны живота, используя физикальные методы обследования, изменений, как правило, выявить не удастся.

Дыхательная система. Одышка. Небольшое тахипноэ. ЧДД 14-20 дых/мин. Дыхание везикулярное. Хрипы не выслушиваются

Сердечно-сосудистая система. Снижение А/Д как в покое, так и ортостатическое (в положении лежа, а затем сидя или стоя), Учащение пульса - тахикардия.

Желудочно-кишечный тракт. Рвотные массы напоминают «кофейную гущу» - классический признак гастро-дуоденального кровотечения. При локализации язвы на малой кривизне желудка, ближе к кардиальному отделу - рвота малоизмененной кровью. Бледность слизистой оболочки ротовой полости. Язык суховат, обложен белым или коричневатым налетом. Живот может быть умеренно болезнен в эпигастрии.

Пальцевое исследование прямой кишки - наличие на перчатке черного жидкого дегтеобразного кала.

Выделительная система. Сокращение количества мочи, связанное со снижением ОЦК.

Дополнительные методы исследования и лечебный алгоритм

при язвенном кровотечении

От неукоснительного соблюдения алгоритма лабораторных и инструментальных методов исследования при гастро-дуоденальных кровотечениях при ЯБ желудка и ДПК зависит жизнь пациента. Это положение определено в национальных клинических рекомендациях не только Российских, но и практически в хирургии во всем мире.

Лабораторные и инструментальные методы исследования должны начинаться на догоспитальном этапе, практически в любой поликлинике

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови: гемоглобин (г/л), количество эритроцитов, гематокрит (%).
- Биохимический анализ крови : электролиты, мочевины, креатинин.
- Группа крови и резус-фактор.
- Международное нормализованное отношение (МНО).
- ЭКГ.
- Определение степени тяжести кровопотери (по А.И.Горбашко, 1974).
- При кровопотере средней тяжести и тяжелой требуется госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), и все манипуляции (диагностические и лечебные) выполняются в ОРИТ. При кровопотере легкой степени требуется госпитализация в общехирургическое отделение. Перемещение пациента только на каталке в положении лежа.

Подготовка к эндоскопическому исследованию – фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС)

-При кровопотере средней тяжести и тяжелой, (систолическое артериальное давление 100 и менее мм рт.ст.) или ортостатические изменения (ускорение пульса на 20 и более уд./мин или снижение АД на 20 и более мм рт.ст. при вставании) - начать в\в введение кристаллоидов в 2 периферические вены или одну центральную.

-До эндоскопического исследования в\в ввести один из препаратов ингибиторов протонной помпы (ИПП), например омепразол 80 мг в\в, струйно, а также 250 мг эритромицина в качестве прокинетика, для ускорения эвакуации из желудка и улучшения результатов эндоскопического гемостаза.

-Введение в желудок зонда большого диаметра, эвакуация содержимого. Промывание желудка через зонд водой комнатной температуры

-Катетеризация мочевого пузыря и контроль почасового диуреза.

-ФЭГДС должна быть проведена в течение первых двух часов с момента поступления пациента в стационар.

Задачи эндоскопии

1. Выявление источника кровотечения (причины гастродуоденальных кровотечений см. выше).
2. Определение характера кровотечения по J.F. Forrest (1974).
3. Оценка возможных способов проведения эндоскопического гемостаза, имеющихся в распоряжении эндоскописта.
4. Проведение комбинированного эндоскопического гемостаза.
5. Биопсия для выявления инфицирования *H. Pylori* (НР). Для первичной диагностики НР используется морфологический метод и быстрый уреазный тест.

Классификация активности кровотечения

Forrest J.A., 1974

(Рисунок 3.1.)

1. Продолжающееся кровотечение:

Ф 1-А Видимое сильное кровотечение (пульсирующий артериальный сосуд)

Ф 1-В Видимое слабое кровотечение (капиллярное кровотечение)

2. Состоявшееся кровотечение

(Выявляются признаки бывшего кровотечения)

Ф 2-А Наличие видимого, но некровоточащего сосуда в виде столбика или «жемчужного бугорка» на дне язвы

Ф 2-В Наличие фиксированного к дну язвы, «закрепленного» сгустка крови без подтекания крови из-под него

Ф 2-С Плоское (не возвышающееся над дном) пигментированное пятно на дне язвы темно-коричневого цвета – имбибиция солянокислым гематином.

3. Отсутствие признаков кровотечения

Ф 3 - чистое дно язвы

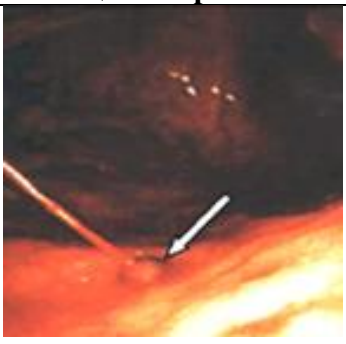
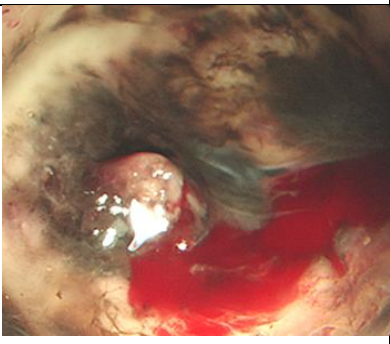
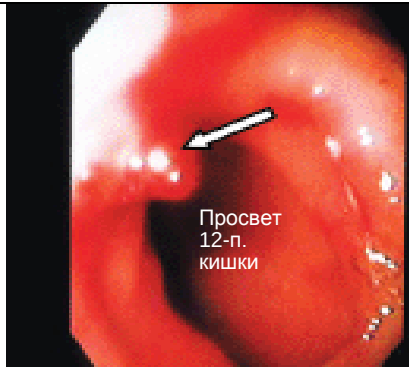
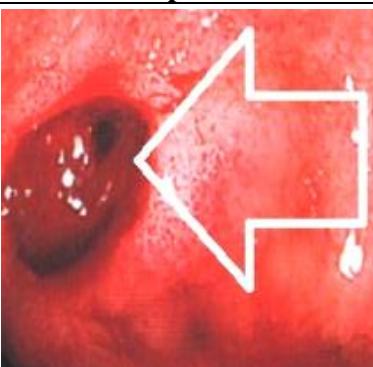
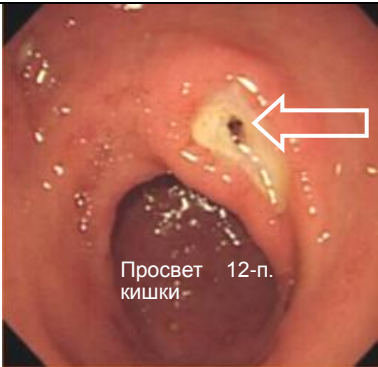
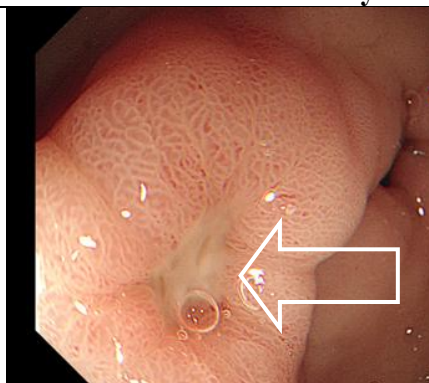
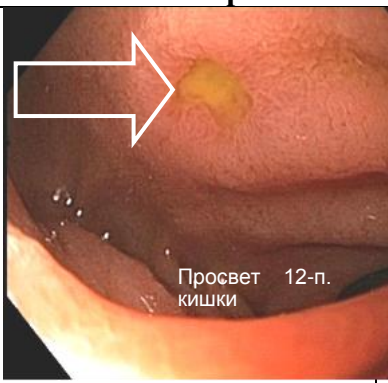
Продолжающееся кровотечение F-1		
		
F-1A Видимое сильное кровотечение	F-1A Видимое сильное кровотечение	F-1B Видимое слабое кровотечение
Состоявшееся кровотечение F-2		
		
F-2A Видимый некровоточащий сосуд в виде «жемчужного бугорка»	F-2B Закрепленный, фиксированный к язве сгусток крови	F-2C Плоское пигментированное, темно-коричневое пятно на дне язвы
Отсутствие язвенного кровотечения F-3		
		
F-3 Чистое дно язвы, признаков продолжающегося или состоявшегося кровотечения нет	F-3 Чистое дно язвы, признаков продолжающегося или состоявшегося кровотечения нет	

Рисунок 3.1. Эндоскопическая картина активности язвенного кровотечения по Forrest (1974) (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Показания к эндоскопическому гемостазу

-Продолжающееся струйное кровотечение (Forest IA) при отсутствии признаков геморрагического шока. Бесперспективность или неэффективность попытки эндоскопического гемостаза — показание к экстренной операции.

-Продолжающееся диффузное кровотечение (Forest IB). Показана попытка эндоскопического гемостаза.

-Остановившееся кровотечение (Forest IIA, Forest IIB). Дополнительный эндоскопический гемостаз может снизить вероятность рецидива кровотечения, особенно у пациентов группы риска (возраст, тяжелые сопутствующие заболевания и др.).

При Forrest - 2C, Forrest - 3 эндоскопический гемостаз производить не следует.

Методы эндоскопического гемостаза

I. Инъекционный метод (рисунок 3.2)

1. Сдавление источника кровотечения инфильтратом, создаваемым при помощи инъекции.

Сосудосуживающие препараты: 0,1% раствор Адреналина гидрохлорида. Разведение 1:10 000 (1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и 10 мл 0,9% раствора NaCl).

3. Пломбировка препаратом Beriplast.

4. Клеевая композиция – гистакрил (цианакрилат)

4. Склерозирующие препараты.

5. Усиление местного тромбообразования: абсолютный спирт, 1% полидоканол.

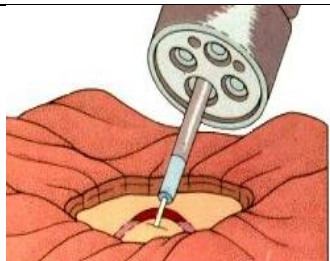
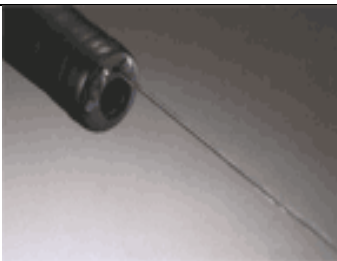
		
Инъекция. Схема	Эндоскоп с инъектором эндоскопическим	Инъекция под дно язвы. Эндофото

Рисунок 3.2. Инъекционный метод эндоскопического гемостаза
(с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

II. Воздействие физических агентов (рисунок 3.3)

1. Электрокоагуляция. Монополярный электрод (пассивный электрод - на голень больного) - глубокий некроз – вплоть до мышечного слоя. Биполярный электрод - зона некроза ограничена слизистой оболочкой
2. Лазерная фотокоагуляция.
3. Аргано-плазменная коагуляция: газ аргон и ток высокой частоты образуют высокотемпературную (до 1200°) токопроводящую плазму, которая вызывает бесконтактную коагуляцию тканей..
4. Холод - орошение хлорэтилом или эфиром (временный гемостаз).

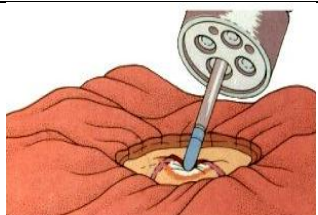
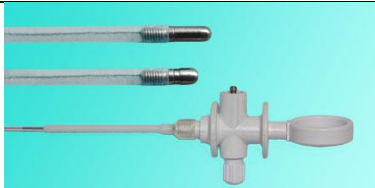
		
Электрокоагуляция. Схема	Биполярный инструмент	Монополярные электроды для эндогемостаза
		
Лазерная фотокоагуляция. Схема	Лазерная фотокоагуляция. Фото	Аргано-плазменная коагуляция

Рисунок 3.3. Физические методы эндоскопического гемостаза
(с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

III. Механическое воздействие (рисунок 3.4)

1. Эндоклипирование. Клиппикатор заряжается гемоклипсами.
2. Эндолигирование латексными кольцами или петлей. Применяется при остановке кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии

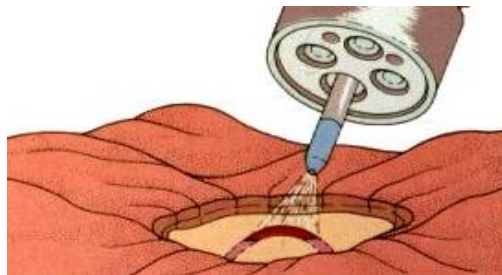
		
Эндоскоп с гемоклипсой Бранши клипсы открыты. Фото	Клипса установлена. Схема	Гемостаз осуществлен эндоклипированием двумя клипсами. Эндофото

Рисунок 3.4. Механические методы эндоскопического гемостаза

(с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

IV. Защита язвенной поверхности (рисунок 3.5)

Клеевые аппликации - нанесение пленкообразующих веществ. Лифузоль, гастрозоль, статизоль (аэрозоли на основе полиметакрилатов) и биологический клей на основе цианокрилатов (МК-6, МК-7, МК-8). Применяется на заключительном этапе гемостаза с целью защиты язвенной поверхности или сгустка-тромба от воздействия кислотно-пептического фактора



Местное орошение. Схема

Рисунок 3.5. Защита язвенной поверхности клеем
(с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

V. Укрепление тромба

Нанесение на сгусток-тромб веществ, способствующих его ретракции и укреплению, например, феракрила.

Эффективный, окончательный гемостаз может быть достигнут при выполнении определенного правила.

Должно быть использовано последовательно не менее 2 методов: 1 этап - инфильтрационный метод - это временная остановка; 2 этап - физический или механический - окончательная остановка кровотечения; 3 этап - защита язвенной поверхности клеями. Примеры этапов комбинированного гемостаза.

1. Инъекционный + физический (инъекция р-ра спирта+ диатермоэлектрокоагуляция +орошение клеем или инъекция р-ра адреналина+аргоно-плазменная коагуляция т.д.)

2. Инъекционный + механический (инъекция клея+клипирование)

Повторная ФЭГДС в течение 24 часов выполняется у пациентов с высоким риском рецидива кровотечения (F1a-b, F2 a-b, язва более 2 см, локализация на малой кривизне, тяжелая кровопотеря, требующая гемотрансфузии).

Параллельно с проведением лечебно-диагностической ФЭГДС необходимо оценить тяжесть состояния больных и степень выраженности сопутствующей соматической патологии для определения *степени риска* рецидива кровотечения, возможной операции и наркоза. Для этого целесообразно использовать шкалу Rockall T.A. (1996) (Таблица 3.1)

По эндоскопическим критериям степени риска к упомянутым выше ситуациям определяются следующим образом.

НИЗКИЙ РИСК рецидива кровотечения, оперативного вмешательства и летального исхода определяется при:
Forrest - 3 (чистое дно язвы).

Forrest 2-C (темно-коричневое плоское пятно на дне язвы).

ВЫСОКИЙ РИСК рецидива кровотечения, оперативного вмешательства, летального исхода определяется при:

Forrest 1-A сильное кровотечение.

Forrest 1-B слабое кровотечение.

Forrest 2-A некровотокающий видимый сосуд.

Forrest 2-B фиксированный к язве сгусток крови.

Больные, с нестабильной показателями гемодинамики (геморрагический шок), в критическом состоянии, должны быть направлены в операционную, минуя приемное отделение. На операционном столе проводится интенсивная терапия и комплекс диагностических мероприятий, в том числе экстренная лечебно-диагностическая ФЭГДС.

При успешном эндоскопическом гемостазе и стабилизации гемодинамики больной должен быть направлен в ОРИТ.

Таблица 3.1

Шкала определения риска рецидива при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ Rockall T.A. (1996)

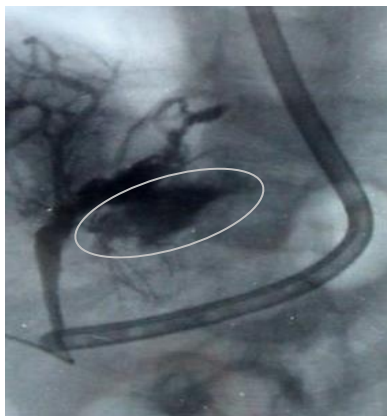
Критерии	Баллы			
	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Возраст	Менее 60 лет	60-79 лет	80 и более лет	-
Наличие геморрагического шока	Нет шока: ЧСС менее 100 А\Д 100 и больше	Тахикардия, ЧСС 100 и более А\Д 100 и больше	Гипотензия, А\Д менее 100	-
Сопутствующее заболевание	Нет	Нет	Сердечная недостаточность, ИБС, любое серьезное сопутствующее заболевание	ХПН, печеночная недостаточность Диссеминированные опухоли ЖКТ
Диагноз	-Синдром Маллори-Вэйсса, или нет повреждений слизистой, -или нет признаков недавнего кровотечения	-Язвенная болезнь (хроническая язва), -Варикозное расширение вен пищевода и желудка, -Эрозии желудка, Эзофагит	Рак верхних отделов ЖКТ	-
Эндоскопические признаки недавнего кровотечения по Forrest	-Нет признаков язвы, -или Forrest -3 (чистое дно язвы), -или Forrest 2-С (темно-коричневое плоское пятно на дне язвы)	-	-Forrest 1-А сильное кровотечение Forrest 1-В слабое кровотечение - -Forrest 2-А некровоточащий видимый сосуд -Forrest 2-В фиксированный сгусток крови -Жидкая кровь в желудке, 12-п кишке	-
1-3 балла – низкий риск рецидива кровотечения, оперативного вмешательства и летального исхода Более 3 баллов высокий риск рецидива кровотечения, летального исхода				

При неудавшемся эндоскопическом гемостазе показана операция в экстренном порядке (виды операций перечислены ниже).

После эндоскопического гемостаза (успешного или безуспешного) обязательна установка контрольного постоянного назогастрального зонда.

Рентгенэндоваскулярные вмешательства. Селективная ангиография с чрескатетерной эмболизацией артерии желудка и ДПК

При невозможности или неэффективности ФЭГДС у пациентов с высоким риском развития осложнений в результате экстренной операции, можно произвести рентгенэндоваскулярное вмешательство - селективную ангиографию с чрескатетерной эмболизацией разрушенной артерии. Метод позволяет стабилизировать состояние пациента до того момента, когда можно будет провести другое лечение (рисунок 3.6)



Экстравазация контраста в просвет желудка (депо контраста указано овалом)



Состояние после эмболизации желудочно-двенадциперстной артерии (артерия указана стрелкой). Кровоток по артерии редуцирован полностью

Рисунок 3.6. Чрезкожная рентгенэндоваскулярная эмболизация артерий желудка и 12-перстной кишки (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

После эндоскопического гемостаза обязательна установка контрольного постоянного назогастрального зонда.

Оперативное лечение

Язвенное кровотечение является условно абсолютным показанием к оперативному лечению

Задачи оперативного вмешательства при язвенном кровотечении

- Обеспечение надежности гемостаза.
- Устранение источника геморрагии.
- Профилактика рецидива кровотечения.

Виды операций при язвенном кровотечении

При кровоточащей *язве желудка* в Национальных Клинических Рекомендациях (НКР) рекомендуется выполнять резекцию желудка, предпочитая резекцию 1/2 желудка по Бильрот -1.

При кровоточащих *язвах 12-перстной кишки* могут быть рекомендованы следующие оперативные вмешательства.

1. Пилорoduоденотомия с иссечением язвы передней стенки, пилоропластикой по Джаду и стволовой ваготомией.
2. Пилорoduоденотомия с прошиванием язвы задней стенки, пилоропластикой по Гейнеке- Микуличу и стволовой ваготомией;
3. Резекция желудка.

У пациентов находящихся в критическом состоянии, возможно выполнение гастро(-дуодено)томии с прошиванием кровоточащего сосуда в дне язвы. Далее, в пределах одного оперативного вмешательства, после стабилизации состояния на операционном столе, выполняются рекомендованные выше операции.

После операции показана медикаментозная терапия, как указано ниже.

Медикаментозная терапия при язвенном кровотечении, режим и питание

Режим строгий постельный.

Разрешить пациенту пить через 6 часов после эндоскопического гемостаза. Высокий риск рецидива кровотечения - питание per os через 3 суток (щадящая диета по Мейленграхту). Низкий риск – через 24 часа. В период голода – парэнтеральное питание.

Кислородотерапия (при гипоксии).

Медикаментозная терапия.

- Эритромицин 250 мг в\в - в качестве прокинетика перед ФЭГДС.

- Ингибиторы протонной помпы в\в (омепразол) 80 мг болюсом в\в затем 40 мг в\в x 3 раза в день или по 8 мг в час непрерывно инфузоматом 72 часа, для достижения рН больше 5, что предохраняет тромб от лизиса, предупреждает рецидив кровотечения. Через 3 суток продолжить «базисный курс» омепразола перорально 40 мг в день в течение 27 дней.

- Эрадикация НР первой линии, начиная с момента начала питания per os. В течение 7 дней кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки. Диагностика эффективности эрадикации НР должна производиться не ранее 4 недель после окончания антибактериальной терапии.

- Базисная системная гемостатическая терапия (комплекс препаратов). Этамзилат натрия (дицинон) 12,5% - 2 мл (внутривенно, внутримышечно) 4 раза в сутки; викасол 1% - 1 мл (внутривенно, внутримышечно) 2 раза в сутки; хлорид кальция 10% - 10 мл (внутривенно) 2 раза в сутки.

- Ингибиторы фибринолиза. Один из препаратов: транексамовая кислота (разовая доза для в\в введения составляет 10-15 мг/кг; при необходимости повторного применения интервал между каждым введением должен составлять 6-8 ч), парааминометилбензойная кислота (памба, амбен), контрикал - по 50.000 КИЕ в сутки или др. аналоги - гордокс, трасилол и/или эпсилон-аминокапроновой кислоты 5% - 100 мл - в\в 1-2 раза в сутки.

Инфузионно-трансфузионная терапия

НКР рекомендует: проведение гемотрансфузии показано при уровне гемоглобина менее 90 г/л. При дефиците факторов свертывания крови показана трансфузия свежесамороженной плазмы. Восполнение ОЦК следует начинать с введения кристаллоидных растворов через два-три периферических катетера или 1 центральный катетер с максимально быстрым подключением инфузии коллоидов.

Хирургическая тактика при рецидиве язвенного гастро-дуоденального кровотечения

Под рецидивом язвенного кровотечения понимается его возобновление после самостоятельной или эндоскопической остановки, что оценивается по клиническим, лабораторным и эндоскопическим данным:

1. Бледность кожи, потеря сознания, возрастание частоты дыханий, снижение АД, нарастание тахикардии, поступление крови по желудочному зонду.
2. Снижение показателей гемоглобина, гематокрита
3. Эндоскопическая констатация рецидива кровотечения

Возможными лечебными мероприятиями при рецидиве кровотечения являются.

1. При наличии клинических признаков повторного язвенного кровотечения возможно повторение эндоскопического обследования с попыткой добиться эндоскопического гемостаза.
2. Чрезкожная рентгенэндоваскулярная эмболизация артерий желудка и 12-перстной кишки.
3. Экстренная операция.

3.2 Гастро-дуоденальные кровотечения из симптоматических, вторичных острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Синдром Дъелафуа. Это интенсивное артериальное кровотечение, обусловленное врожденной патологией артерий, сосудистой мальформацией. Происходит разрыв аневризмы артерии подслизистого слоя желудка. Язва находится в проекции аномального сосуда. Частая локализация язвы (до 80%) - это верхняя треть малой кривизны желудка. Наблюдается у 1,5 – 5,8% пациентов среди всех гастро-дуоденальных кровотечений.

К симптоматическим (вторичным) эрозиям и язвам желудка и/или ДПК относят следующие виды поражений слизистой оболочки:

1. Стрессовые эрозии и язвы
2. Лекарственные
3. При эндокринной патологии
4. При других заболеваниях, травмах, операциях.

Частота гастро-дуоденальных кровотечений подобной этиологии достигает 12-15% среди всех гастро-дуоденальных кровотечений.

По течению такие эрозии и язвы являются *острыми*. По морфологии такие поражения - поверхностные, в отличие от хронических язв, по количеству - одиночные и/или множественные. На локализацию острых эрозий и язв известное влияние оказывают причины их образования.

Эрозия – это дефект слизистой оболочки в пределах эпителия желудка и/или ДПК. Эрозии, чаще бывают множественными, располагаются, как правило, по малой кривизне тела и в пилорическом отделе желудка. В ДПК локализуются несколько реже. Эрозии имеют размер до 3 мм (по Джонсону). Дно их покрыто фибрином, края мягкие, гладкие, не отличимы от окружающих тканей. Заживление эрозии происходит без рубцевания, при помощи эпителизации в течение 3-4 суток, однако при неблагоприятном течении процесса заживления возможно превращение в острую язву.

Острая язва – это более глубокий дефект слизистой оболочки и/или ДПК, проникающий до собственно мышечной пластинки слизистой оболочки, а иногда и глубже. Острые язвы бывают чаще одиночными, и несколько реже - множественными. Форма их – правильная, круглая или овальная. На разрезе в препарате они имеют вид перевернутой пирамиды. Т.е диаметр поверхностных слоев больше, чем диаметр дна. Размер острых язв - от нескольких мм до нескольких см. Локализуются они на малой кривизне, вдоль «пищевой дорожки». Дно язвы покрыто фибрином, края ровные, нет воспалительного, приподнятого над краями вала, рубцов. Вокруг язвы – лишь ободок яркой гиперемии слизистой.

1. Стрессовые острые эрозии и язвы.

Язвы Курлинга. Возникают при ожоговой болезни, при обширных и глубоких ожогах. Локализация – чаще ДПК, реже - в желудке.

Язвы Кушинга – язвы при тяжелых черепно-мозговых травмах и после серьезных нейро-хирургических операций. Локализация – либо изолированно в желудке, либо в сочетании с поражениями в пищеводе, тонкой кишке и ДПК.

Язвы при критических состояниях различного генеза. Это травматический, септический, кардиогенный шок и др. Причина появления таких язв в значительной мере связана с нарушением перфузии желудка, ДПК и тонкой кишки в период централизации кровообращения при шоке, с глубокими расстройствами микроциркуляции, гипоксией. Очаговая ишемия слизистой оболочки в этих условиях приводит к локальному некрозу и отторжению погибших клеток желудочного (и ДПК) эпителия, возникновению эрозивно/язвенного дефекта.

Стрессовые язвы не имеют яркой клинической картины. Их появление маскируется тяжестью и симптомами основного заболевания. Первое клиническое проявление стрессовой язвы – это, как правило, острое гастро-дуоденальное кровотечение с описанной в предыдущих разделах симптоматикой. Подобная ситуация встречается почти в половине случаев стрессовых острых гастро-дуоденальных эрозий и язв (до 42%).

2. Лекарственные эрозии и острые язвы.

Причина возникновения – это ulcerогенное (побочное) действие некоторых классов лекарственных препаратов НПВП, стероидные гормоны, цитостатики и др. Наибольшая частота возникновения подобных острых поражений наблюдается при приеме НПВП (НПВП-ассоциированная гастропатия). Эта группа препаратов блокирует фермент циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), отвечающий за синтез простагландинов в желудка. НПВП-ассоциированная гастропатия встречается у четверти пациентов,

которые принимают НПВП длительными курсами. Эрозии и острые язвы появляются у половины из них.

Также как и стрессовые, НПВП - ассоциированные поражения часто бывают множественными, локализуются в различных отделах желудка и ДПК, имеют различные размеры и глубину. В отличие от бессимптомных стрессовых острых язв возникновение НПВП-язв происходит на фоне гастропатии, возникшей на фоне прием ингибиторов ЦОГ-1, которая имеет определенную клиническую картину. Это жалобы на тошноту, иногда с рвотой съеденной пищей, изжогу, отрыжку, средней интенсивности давящие боли в эпигастрии во время или тотчас после еды. Иногда – диарея и метеоризм. Объективно выявляется небольшая болезненность при пальпации в эпигастрии без симптомов раздражения брюшины.

При возникновении НПВП-ассоциированного гастродуоденального кровотечения клиническая картина последнего ничем не отличается от таковой при кровотечении из хронической язвы желудка или ДПК при язвенной болезни.

3. Острые эрозии и язвы при эндокринных заболеваниях (синдром Эллисона – Золлингера, гиперпаратиреоз и др.)

Синдром Эллисона – Золлингера встречается чаще, чем гиперпаратиреоз. Рецидивирующие острые язвы возникают в желудке, в ДПК, тощей кишке из-за увеличение количества париетальных клеток в слизистой оболочке желудка и избыточной секреции ими HCl. Это происходит из-за высокой концентрации в крови сильнейшего стимулятора желудочной секреции - гастрина. Этот гастро-интестинальный полипептидный гормон секретируется гастриноподуцирующей опухолью (аденомой) желудочно-кишечного тракта – гастриномой. Чаще всего ее локализация - в поджелудочной железе.

В 1955 г. на заседании Американской хирургической ассоциации Н. Zollinger и Е. Ellison сделали сообщение о 2 больных с рецидивирующими дуоденальными пептическими язвами, выраженной гиперсекрецией соляной кислоты и островково-клеточной опухолью поджелудочной железы. Эта триада стала носить их имена – синдром Золлингера–Эллисона. В дальнейшем было показано, что в сыворотке крови этих больных, а также в опухолевой ткани содержатся большие количества гастрина. Гастринома относится к редким заболеваниям – 1–2 случая на 1 000 000 населения.

Клиническая картина *синдрома Эллисона – Золлингера* сходна с клинической картиной обострения язвенной болезни. Причем сильные в эпигастрии боли плохо поддаются противоязвенной терапии. Кроме того, присутствует упорная диарея, стенозия, метеоризм. Язвы

подобной этиологии имеют тенденцию к рецидивным острым гастро-дуоденальным кровотечениям с типичной клиникой геморрагии, которая описана выше.

Заподозрить данное заболевание можно по высокому уровню гастрина в сыворотке крови (гипергастринемия - в 3-4 раза выше референсных значений). Особенно важно, что имеется высокий базальный уровень этого гормона и без стимуляции, например, при секретинном тесте.

Стандартный диагностический алгоритм, принятый при остром гастро-дуоденальном кровотечении при подозрении на этот синдром обязательно должен быть дополнен УЗИ и КТ с акцентом на поджелудочную железу. Эти методы позволяют визуализировать гастриному.

После остановки кровотечения и заживления язвы аденома ПЩЖ подлежит оперативному лечению. После удаления аденомы поджелудочной железы уровень гастрина в крови снижается, желудочная секреция нормализуется, язвы более не возникают. При размерах опухоли более 2 см и локализации её в головке поджелудочной железы показана панкреатодуоденальная резекция (операция Уиппла).

Гиперпаратиреоз встречается достаточно редко. Распространенность в популяции менее 1%, заболеваемость - 6,8 человек на 1 млн. чел. (НКТ, 2016). Это состояние чаще связано с наличием аденом паращитовидных желез. Проявляется наличием гиперкальциемии в сочетании со стойким повышением уровня паратиреоидного гормона в сыворотке крови. Среди многочисленных симптомов поражения органов и систем (атрофия мышц, патология костей и суставов, нефролитиаз с почечными коликами, аритмии) особое место занимают дефекты слизистой оболочки ДПК и желудка. Дефекты имеют признаки острых рецидивирующих эрозий или язв и проявляются острыми гастро-дуоденальными кровотечениями. Язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки встречаются у 10–15% пациентов с патологией паращитовидных желез. Появление язвы желудка или ДПК при гиперкальциемии связано с повышением секреции гастрина и соляной кислоты при стойком повышении уровня кальция в крови.

Стандартный диагностический алгоритм, принятый при остром гастро-дуоденальном кровотечении при подозрении на этот синдром обязательно должен быть дополнен исследованиями уровня сывороточного кальция, паратиреоидного гормона и лучевыми методами (УЗИ, МСКТ с контрастированием, ПЭТ) для визуализации аденом ПЩЖ, эктопированных, дополнительных ПЩЖ, которые могут располагаться загрудинно, в средостении.

После остановки кровотечения и заживления язвы аденома ПЩЖ подлежит оперативному лечению. После удаления аденомы ОЩЖ желудочная секреция нормализуется, язвы более не возникают.

Клиническая картина при гастро-дуоденальных кровотечениях из вторичных, симптоматических язв желудка и ДПК складывается из таких же составных частей, как и при кровотечениях из хронических язв указанной локализации. Имеет значение локализация язвы, что в первую очередь влияет на характер рвоты (кровь или «кофейная гуща»), интенсивность кровотечения, его длительность, степень кровопотери и др. признаки, которые указаны в предыдущем разделе. Разумеется, необходимо учитывать особенности анамнеза, клинические признаки, характерные для указанных видов острых вторичных язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Диагностический и лечебный алгоритмы при кровотечениях из вторичных, симптоматических язв желудка и ДПК мало чем отличаются от таковых при кровотечениях из хронических язв указанной локализации. Следует только указать, что оперативное вмешательство в этих случаях применяется крайне редко. Подавляющее большинство таких кровотечений удается остановить при помощи эндоскопического и медикаментозного гемостаза, составные части которого подробно освещены в предыдущей главе.

При этом используют инъекционные, термические способы, либо их комбинацию. Он дополняется антисекреторной и гастропротекторной терапией, направленных на поддержание рН в желудке выше 6 ед. большую часть времени суток, нормализацию моторно-эвакуаторной функции желудка, повышение резистентности слизистого барьера. Из всех групп препаратов для профилактики и лечения кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на сегодняшний день ингибиторы протонной помпы наиболее отвечают всем требованиям современной антисекреторной терапии и рекомендованы Международной ассоциацией гастроэнтерологов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ПОВРЕЖДАЮЩИМ ФАКТОРАМ *HELICOBACTER PYLORI* ОТНОСЯТ ПРОДУКЦИЮ

- 1) продукцию уреазы
- 2) механическое воздействие на слизистую желудка
- 3) продукцию протеаз
- 4) продукцию вакуолизирующего цитотоксина
- 5) продукцию гемагглютиногенов

2. ПРИ КРОВОТОЧАЩЕЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ВЫПОЛНЯТЬ

- 1) резекция желудка
- 2) пилорoduоденотомия с иссечением язвы передней стенки, пилоропластикой по Джадду и стволовой ваготомией
- 3) пилорoduоденотомия с прошиванием язвы задней стенки, пилоропластикой по Гейнеке - Микуличу и стволовой ваготомией
- 4) гастроэнтеростомия
- 5) гастрoduоденостомия

3. ПРИ КРОВОТОЧАЩИХ ЯЗВАХ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАНО

- 1) резекция желудка
- 2) пилорoduоденотомия с иссечением язвы передней стенки, пилоропластикой по Джаду и стволовой ваготомией
- 3) пилорoduоденотомия с прошиванием язвы задней стенки, пилоропластикой по Гейнеке - Микуличу и стволовой ваготомией
- 4) гастроэнтеростомия
- 5) гастрoduоденостомия

4. К НИЗКОМУ РИСКУ РЕЦИДИВА КРОВОТЕЧЕНИЯ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) плотно фиксированный сгусток на дне язвы
- 2) тромбированный сосуд в дне язвы
- 3) темно-коричневое плоское пятно на дне язвы
- 4) чистое дно язвы
- 5) слабое продолжающееся кровотечение

5. ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА (УСПЕШНОГО
ИЛИ БЕЗУСПЕШНОГО) УСТАНОВКА КОНТРОЛЬНОГО
ПОСТОЯННОГО НАЗОГАСТРАЛЬНОГО ЗОНДА

- 1) не проводится
- 2) проводится у пациентов с высоким риском
- 3) проводится у пациентов с пожилого возраста
- 4) проводится у всех пациентов
- 5) проводится у пациентов с низким риском

ГЛАВА 4 КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Краткие анатомические сведения

Печень кровоснабжается из двух источников: общей печеночной артерии (ветви чревного ствола) и воротной вены, несущей кровь от всех непарных органов брюшной полости. *Воротная вена* образуется позади головки поджелудочной железы на уровне II поясничного позвонка в результате слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен (конфлюэнс воротной вены). Иногда в ее формировании принимает участие нижняя брыжеечная вена. Кроме того, в основной ствол воротной вены впадают верхняя панкреатодуоденальная и левая желудочная вены (рисунок 4.1).

Воротная вена связана многочисленными анастомозами с *верхней и нижней полыми* венами (портокавальные анастомозы). Они расположены: в зоне гастрозофагеального соединения, на передней брюшной стенке, в области прямой кишки и других менее важных зонах. По этим анастомозам и происходит коллатеральный отток крови из портальной системы в системный кровоток «в обход» печени при *синдроме портальной гипертензии*. Этот синдром обычно развивается в результате препятствия венозному оттоку на любом участке воротной вены.

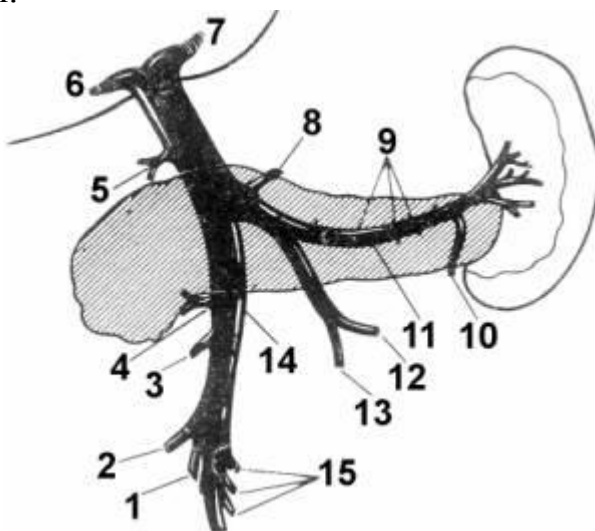


Рисунок 4.1 Притоки воротной вены по Dauglass (из Гарбузенко Д.В, 2004)

1 – подвздошноободочная вена; 2 – правая ободочная вена; 3 – правая желудочносальниковая вена; 4 – нижняя панкреатодуоденальная вена; 5 – верхняя панкреатодуоденальная вена; 6 – правая ветвь воротной вены; 7 – левая ветвь воротной вены; 8 – левая желудочная вена; 9 – вены поджелудочной железы; 10 – левая желудочносальниковая вена; 11 – селезеночная вена; 12 – нижняя

брыжеечная вена; 13 – верхняя прямокишечная вена; 14 – верхняя брыжеечная вена; 15 – кишечные вены

Локализация порто-кавальных анастомозов и варикозных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии

В области гастроэзофагеального соединения связь между портальным и системным (полыми венами) кровообращением происходит в основном через левую желудочную вену, которая собирает кровь с передней и задней поверхностей желудка. Она восходит по малой кривизне влево к пищеводному отверстию диафрагмы, где анастомозирует с венами пищевода (из системы верхней полый вены). Затем, изгибаясь, проходит обратно вниз и впадает в воротную вену. При повышении давления в воротной вене именно в системе левой желудочной вены, происходит формирование варикозно расширенных вен.

Области, где располагаются варикозы условно разделяют на несколько пищеводных зон и на одну желудочную зону.

Три *пищеводные зоны варикоза*. Их протяженность - от проекции гастроэзофагеального соединения до высоты около 12 сантиметров, вверх по пищеводу. Вены этих зон локализуются в подслизистой основе нижней трети пищевода. Кроме того, они несколькими стволами перфорируют мышечные слои пищевода и располагаются на его наружной поверхности, посылая кровотоки в непарную вену (система верхней полый вены).

Желудочная зона варикозов. Ее вены локализуются в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе проксимального отдела желудка – в кардии. В дистальной части желудочной зоны вены в подслизистом слое сливаются друг с другом, формируя большие извилистые стволы, впадающие в сосуды системы воротной вены. Ближе к пищеводу они становятся более многочисленными и продолжают в пищеводную зону.

Наиболее крупные варикозы расположены в 2-3 см выше и 2 см ниже кардии. Они располагаются чаще поверхностно в собственной пластинке слизистой оболочки.

Классификация варикозного расширения вен пищевода и желудка по локализации

А. Гастроэзофагеальный варикоз:

1-й тип (GEV1) – вдоль малой кривизны желудка (обычно длиной до 2-5 см)

2-й тип (GEV2) - вдоль большой кривизны с распространением на дно желудка.

В. Изолированный желудочный варикоз:

- 1-й тип (IGV1) – в области дна желудка
2-й тип (IGV2) – в других отделах желудка.

Классификация степени варикозного расширения вен пищевода по форме:

(Международная) (рисунок 4.2)

- F1 – небольшой, прямой варикоз;
 F2 – извитой варикоз, занимающий менее 1/3 просвета пищевода;
 F3 – большой, четкообразный, занимающий более 1/3 просвета пищевода.



Рисунок 4.2 Эндоскопическая картина варикозно расширенных вен пищевода
 (из Dm. Garbuzenko, 2012).

Классификация степени варикозного расширения вен пищевода по диаметру вен (в мм) по А.Г. Шерцингеру (Российская)

- 1 степень – диаметр вен 2-3 мм;
 2 степень – диаметр вен 3-5 мм;
 3 степень – диаметр вен >5 мм.

Определение синдрома портальной гипертензии

«Портальная гипертензия - часто встречающийся клинический синдром, который характеризуется, патологическим увеличением portoкавального градиента давления (разность давления в воротной и нижней полой вене). Портальная гипертензия приводит к образованию портосистемных коллатералей, через которые часть кровотока из воротной вены направляется в системный кровоток в

обход печени. Нормальные значения портокавального градиента давления составляют 1-5 мм рт. ст.» (Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, 2014).

Наиболее часто портальная гипертензия возникает на фоне цирроза печени. В настоящее время цирроз печени принято рассматривать как финальную, необратимую стадию хронического гепатита А, В, С, D.

У больных с циррозом печени необходимо оценивать функциональное состояние печени. Для такой оценки применяется классификация цирроза печени по Child-Pugh (Чайлд-Пью) (таблица 4.1).

Таблица 4.1.

Классификация печеночно-клеточной функции при циррозе
печени по Child-Pugh (Чайлд-Пью)

Критерии оценки	Количество баллов		
	1	2	33
Асцит	отсутствует	небольшой	большой
Степень энцефалопатии	нет	1 – 2	3 - 4
Билирубин (ммоль/л)	< 34	34 – 51	> 51
Альбумин (г/л)	> 35	28 – 35	< 28
Протромбиновый индекс (%)	< 70	50-70	> 50

Класс А – компенсированный цирроз 5-6 баллов

Класс В - субкомпенсированный цирроз 7-9 баллов

Класс С - декомпенсированный цирроз 10-15 баллов

Эпидемиология портальной гипертензии

Наиболее часто портальная гипертензия возникает на фоне цирроза печени и примерно в 90 % случаев причиной связанных с ней кровотечений являются варикозно расширенные вены пищевода и желудка.

Летальность от первого варикозного кровотечения колеблется от 30 до 50%. Рецидив развивается в 20-50% случаев уже через 7-10 дней. В отдаленном периоде, после первого кровотечения вероятность повторения геморрагии остается высокой и при отсутствии профилактического лечения составляет 47-84% за период от 6 месяцев до 2 лет.

Тем не менее, существуют и другие патологические состояния, способствующие их развитию, например, эктопические варикозно расширенные вены двенадцатиперстной кишки, ассоциированные с портальной гипертензией, гастропатия и сосудистая эктазия в антральном отделе желудка.

Клинические проявления синдрома портальной гипертензии

Клиническая картина синдрома портальной гипертензии, по сути, есть клиническая картина цирроза печени.

Жалобы пациента

- Нарастающая слабость, головная боль, сонливость.
- Диспептические явления – отрыжка, метеоризм, запоры, снижение веса.
- При асците появляется одышка и сердцебиения.

Анамнестические данные

В большинстве случаев - это указания на перенесенные гепатиты (HBV/ HDV, HCV, или микст-инфекция), малярию, сифилис, лихорадочные состояния невыясненной этиологии и др.

Объективная картина

Спленомегалия. Увеличение размеров селезенки развивается из-за затруднений венозного оттока по селезеночной вене (один из «истоков», воротной вены), венозным застоем в органе и формирующимся фиброзом красной пульпы селезенки. Функционально проявляется *синдромом гиперспленизма*. Этот синдром характеризуется снижением содержания форменных элементов крови. У пациентов выявляется тромбоцитопения, иногда вплоть до панцитопении, анемия.

Асцит. Для портальной гипертензии характерно избыточное накопление жидкости в брюшной полости. Этот процесс связан с повышением давления в системе воротной вены, нарушением лимфоотока, гипоальбуминемией, повышением активности альдостерона (вторичный альдостеронизм).

Острая или хроническая энцефалопатия. Комплекс нервно-психических синдромов с нарушением сознания и поведения, изменениями личности и разнообразной неврологической симптоматикой. В основе патогенеза этого состояния - шунтирование крови из воротной вены в системный кровоток и нарушения детоксикационной функции гепатоцитов. Неблагоприятное влияние на ЦНС оказывают меркаптаны, аммиак, фенолы попадающие из толстой и тонкой кишки в портальный кровоток.

Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Варикозно расширенные вены пищевода встречается у 30-40 % больных компенсированным и у 60 % декомпенсированным циррозом печени. Примерно у 20 % больных портальной гипертензией диагностируются варикозно расширенные вены желудка. Частота кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода составляет в среднем 4 % в год, причём при наличии варикозно расширенных вен средних и крупных размеров риск увеличивается до 15 %. Даже при применении текущих стандартов лечения связанная с этим осложнением летальность достигает 20 %, причём, если в первые 5 дней она обусловлена главным образом кровопотерей, то в последующие 6 недель - развитием полиорганной дисфункции.

Варикозное расширение вен двенадцатиперстной кишки. Варикозно расширенные вены двенадцатиперстной кишки обычно встречаются у больных с внепеченочной обструкцией воротной вены, в результате чего коллатеральный кровоток по панкреатодуоденальным венам в обход места препятствия способствует их формированию в области луковицы.

Если варикозно расширенные вены, расположенные в луковице и постлуковичном отделе двенадцатиперстной кишки можно обнаружить во время стандартного эндоскопического исследования, то ее нижележащие отделы в основном удастся осмотреть лишь при капсульной эндоскопии либо двойной баллонной энтероскопии. При наличии кровотечения заподозрить их разрыв позволяет МСКТ с внутривенным контрастным усилением.

Гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией. Патогенез гастропатии, ассоциированной с портальной гипертензией связан с полнокровием и венозным застоем в слизистой оболочке желудка, что приводит к гипертрофии эндотелия сосудов и делает его чувствительным к повреждающим агентам. полнокровие и венозный застой ведут к образованию тромбов, разрыву венул и внутрислизистым кровоизлияниям, что ухудшает жизненно необходимый транспорт кислорода, питательных веществ. Развившаяся гипоксия тканей приводит к нарушению функции мукоцитов, что является дополнительным фактором, снижающим резистентность слизистой оболочки желудка (рисунок 4.3).

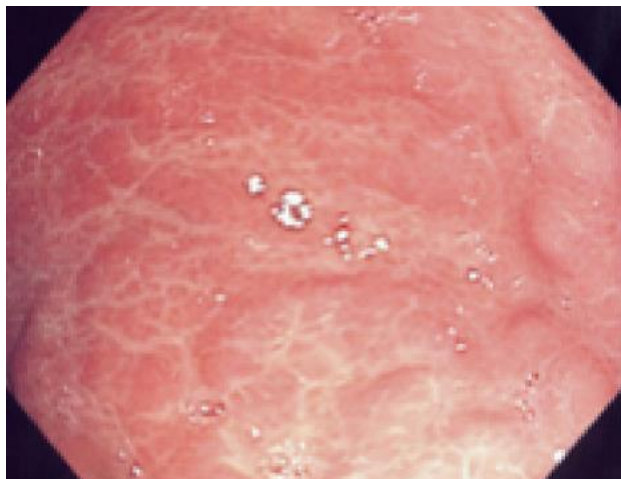


Рисунок 4.3 Эндоскопическая картина гастропатии, ассоциированной с портальной гипертензией: очаговая эритема с характерным узором по типу мозаики

(с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Легкая степень гастропатии проявляется изменениями слизистой оболочки желудка в виде небольших полигональных участков розового цвета, слегка выступающих к центру и окружённых беловато-жёлтым контуром по типу мозаики. При наличии плоских красных пятен в центре розовой ареолы, не достигающих наружного контура, изменения считаются умеренными, в случаях диффузно-красной окраски ареолы - тяжёлыми.

Кроме того, имеются:

1. Мелкие красные точки на слизистой оболочке желудка диаметром менее 1 мм либо отдельные, либо сливающиеся;
2. Вишнёво-красные пятна диаметром более 2 мм
3. Чёрно-коричневые пятна, являющиеся следствием внутрислизистых геморрагий.

Диагностика желудочно-кишечным кровотечением, ассоциированным с портальной гипертензией

Желудочный варикоз нередко трудно выявить с помощью эндоскопии (рисунок 4.4). Его часто ошибочно принимают за складку слизистой оболочки. Идентифицировать варикоз можно по его форме (вид виноградной грозди) и характерному синеватому оттенку. При этом золотым стандартом диагностики является эндоскопия. Для оценки размера варикозно расширенных вен дистальный отдел пищевода необходимо заполнить воздухом, в противном случае размер может быть завышен.

Оценка состояния слизистой оболочки пищевода и желудка у больных циррозом печени имеет важное значение для определения риска гастроэзофагеальных кровотечений.



Рисунок 4.4 Эндоскопическая картина кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Лечение больных с желудочно-кишечным кровотечением, ассоциированным с портальной гипертензией

Помимо основополагающих принципов лечения желудочно-кишечных кровотечений, ведение больных циррозом печени имеет ряд принципиальных особенностей. Они прежде всего заключаются в предотвращении и коррекции гепатоцеллюлярной недостаточности и связанных с ней осложнений (инфекции, острое повреждение почек, печеночная энцефалопатия и т.д.), а также редукции портального давления до значений градиента печёночного венозного давления менее 12 мм рт. ст. или на 20 % ниже исходных.

Непосредственно остановка кровотечения достигается с помощью методов эндоскопического гемостаза, тампонады вен с помощью зондов-обтураторов и стентов, эндоваскулярных вмешательств и хирургических методов лечения.

Общие принципы ведения больных циррозом печени, имеющих желудочно-кишечные кровотечения

Начальная реанимация больных циррозом печени, имеющих желудочно-кишечное кровотечение соответствует общей *схеме ABC* (Airway open + Breath + Circulation) и направлена на поддержание оптимальной доставки кислорода к тканям. Из-за высокого риска

аспирации желудочного содержимого и крови, особенно у пациентов с энцефалопатией и во время эндоскопических манипуляций, важно особое внимание уделять проходимости дыхательных путей, а в ряде случаев рассмотреть необходимость интубации трахеи. Существенным является поддержание адекватного насыщения крови кислородом с проведением импульсной оксиметрии. Учитывая массивность кровотечений при портальной гипертензии, всегда следует обеспечить надлежащий *периферический венозный доступ* для проведения полноценной инфузионно-трансфузионной терапии (а нередко – переливания компонентов крови).

Восстановление объёма циркулирующей крови у больных циррозом печени, имеющих желудочно-кишечное кровотечение необходимо проводить осторожно, сохраняя систолическое артериальное давление на уровне 100 мм рт. ст. Это позволит избежать повышения портального давления и рецидива кровотечения. Кроме того, руководящие принципы Американской ассоциации по изучению заболеваний печени рекомендуют поддерживать уровень гемоглобина в пределах 8 г/дл, за исключением больных с продолжающимся кровотечением, ишемической болезнью сердца или головного мозга.

Коррекция расстройств гемостаза. Традиционное представление о том, что расстройства гемостаза у больных циррозом печени играют важную роль в развитии желудочно-кишечных кровотечений, не подтверждено результатами последних исследований. Безусловно, характерная для них тромбоцитопения, уменьшение уровня факторов свертывания крови II, V, VII, IX–XI и гиперфибринолиз способствуют гипокоагуляции, однако она, как правило, компенсируется адаптивными изменениями в системе гемостаза. Тем не менее при неконтролируемом желудочно-кишечном кровотечении это сбалансированное состояние гемостаза легко нарушается, что приводит к смещению равновесия в сторону либо гипо-, либо гиперкоагуляции.

Кровоостанавливающий эффект свежемороженой плазмы и тромбоцитарной массы в этой ситуации должным образом не доказан. Не выявило существенных преимуществ и назначение десмопрессина, несмотря на его способность одновременно с увеличением VIII фактора свертывания крови и фактора фон Виллебранда значительно уменьшать время кровотечения и сокращать активированное частичное тромбопластиновое время. Напротив, *рекомбинантный активированный фактор коагуляции VII* не только способствовал успешному гемостазу при острых желудочно-кишечных кровотечениях, но также снижал частоту ранних рецидивов и положительно влиял на 5-дневную летальность.

Купирование эндотоксемии. Эндотоксемия вследствие транслокации грамотрицательных бактерий из кишечника играет важную роль в патогенезе кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, для предотвращения их ранних рецидивов рекомендуется пероральный приём **норфлоксацина 400 мг** каждые 12 часов в течение 7 дней, либо у больных декомпенсированным циррозом печени внутривенное введение цефтриаксона 1-2 г/сут в течение 7 дней.

Лечение острого повреждения почек. У пациентов с циррозом печени кровотечение может сопровождаться острым тубулярным некрозом и обусловлено уменьшением почечного кровотока на фоне гиповолемии, а также бактериальной инфекцией, которая сопутствует кровопотере даже при отсутствии септического шока. Лечение заключается в уменьшении доз диуретиков, отмене потенциально нефротоксических средств, вазодилататоров и нестероидных противовоспалительных препаратов. Гиповолемию необходимо корректировать кристаллоидами или альбумином. При прогрессировании заболевания диуретики следует полностью исключить, а доза альбумина должна составлять 1 г на кг массы тела в сутки, но не превышать 100 г. Также некоторые эксперты считают целесообразным раннее использование вазоконстрикторов, таких как терлипрессин, норадреналин или мидодрин.

Энтеральное питание. Поскольку несвоевременное кормление больных циррозом печени, поступивших с клиникой желудочно-кишечного кровотечения, способствует повышенной восприимчивости к инфекциям и нарушению функции почек, их питание должно быть возобновлено через 24 ч после достижения гемостаза. Из-за более низкой стоимости и отсутствия осложнений энтеральное питание всегда предпочтительнее парентеральному. Следует также отметить, что в настоящее время отсутствуют доказательства целесообразности применения диет с низким содержанием белка. Для профилактики печёночной энцефалопатии назначается **лактолоза 25 мл** каждые 12 часов до достижения 2-3 мягких испражнений, с последующим подбором дозы для поддержания 2-3 мягких испражнений в сутки.

Лечение острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода

Эффективное лечение указанной патологии в настоящее время требует многокомпонентного подхода. Используются различные методы от медикаментозной терапии (вазоактивные препараты, гемостатическая терапия) до оперативного вмешательства.

Вазоактивные препараты

С помощью введения вазоактивных препаратов достигается снижение полнокровия органов брюшной полости и уменьшение выраженности гипердинамического циркуляторного статуса.

Синтетический аналог гормона задней доли гипофиза вазопрессина *терлипрессин (реместин)* действует на специфические V₁-рецепторы гладкой мускулатуры артерий, в частности, артериол органов брюшной полости, и вызывает их сокращение. Продолжительность его действия сохраняется до 4 ч, что позволяет назначать препарат в виде периодических внутривенных инъекций (в случае необходимости возможна и непрерывная инфузия). При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода взрослым с массой тела >40 кг терлипрессин вводят каждые 4 ч по 2 мг в первые 1–2 сут и по 1 мг в течение 2–5 последующих дней.

Соматостатин и октреотид блокадой сопряженных с G-белком рецепторов ЭТ_A препятствует индуцированному эндотелином-1 сокращению звездчатых клеток печени, что приводит к расширению синусоидов и уменьшению печеночного сосудистого сопротивления. Подобное действие октреотида связано со снижением уровня внутриклеточного Ca²⁺.

Также оказывает антисекреторное влияние на выработку глюкагона и других желудочно-кишечных сосудорасширяющих пептидов. Позитивное влияние октреотида на внутриорганный кровоток обусловлен потенцированием действия протеинкиназа-С-зависимых вазоконстрикторов через рецепторы соматостатина 2-го подтипа.

При кровотечении из варикозно расширенных вен 250 мкг соматостатина вначале вводят внутривенно болюсно, затем – в виде постоянных вливаний в объеме 250-500 мкг/ч в течение 2-5 дней. Первая доза октреотида и вапреотида составляет 50 мкг с последующей инфузией в режиме 50 мкг/ч. К сожалению, позитивное действие на гемодинамику препаратов этой группы непродолжительно.

В целом соматостатин показал достаточную эффективность при лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, а по своему влиянию на гемостаз и смертность был аналогичен терлипрессину с лучшим профилем безопасности. В то же время действенность октреотида в качестве монотерапии портальной гипертензии в настоящее время не установлена.

Эндоскопический гемостаз

Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода. Склерозант вводят как непосредственно в расширенные вены области желудочно-пищеводного соединения (5 % раствор этаноламина олеата), так и паравазально (1 % раствор этоксисклерола/полидоканола) (рисунки 4.5 и 4.6).



Рисунок 4.5 Принцип эндоскопической склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

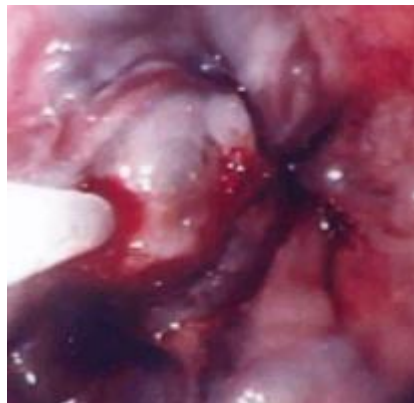


Рисунок 4.6 Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Данная процедура может сопровождаться ранними и поздними осложнениями, такими как преходящее нарушение моторики пищевода, формирование рубцовых стриктур, риск развития которых зависит от числа процедур и количества введенного склерозанта. язвы слизистой оболочки пищевода.

Лигирование варикозно расширенных вен пищевода в настоящее время является эндоскопическим методом выбора при лечении

связанных с ними кровотечений. В отличие от индукции химического воспаления и тромбоза после введения склерозирующих агентов, эластично-кольцевая лигатура, захватывая участки слизистого и подслизистого слоев пищевода в области варикозного узла, вызывает странгуляцию и последующий фиброз. Из-за того, что вовлеченный объем ткани мал, возникшие изъязвления всегда поверхностные, а патологические изменения незначительные. По сравнению с эндоскопической склеротерапией, лигирование варикозно расширенных вен пищевода способствует более быстрой их облитерации и сопровождается меньшим числом ранних рецидивов кровотечения (рисунки 4.7 и 4.8).

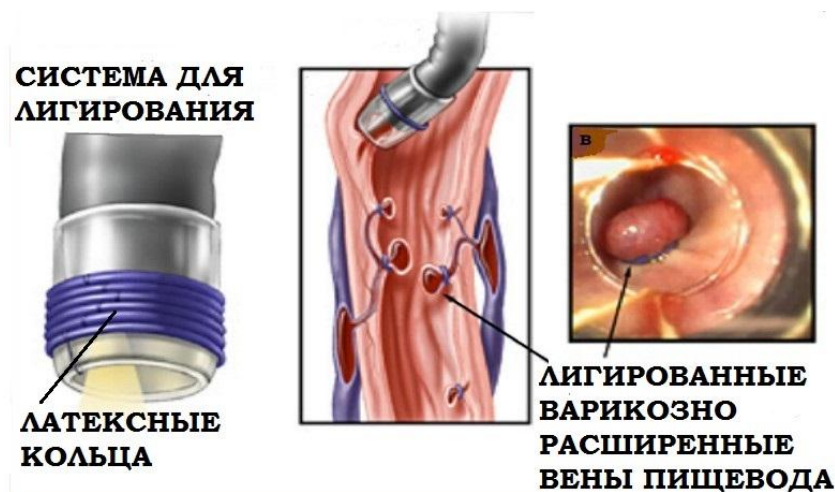


Рисунок 4.7 Принцип эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)



Рисунок 4.8 Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Внутрипросветная тампонада варикозно расширенных вен. Использование трёх-просветного зонда-обтуратора Sengstaken-Blakemore позволяет достичь первичного гемостаза у 40-90 % больных с острым кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (рисунок 4.8).

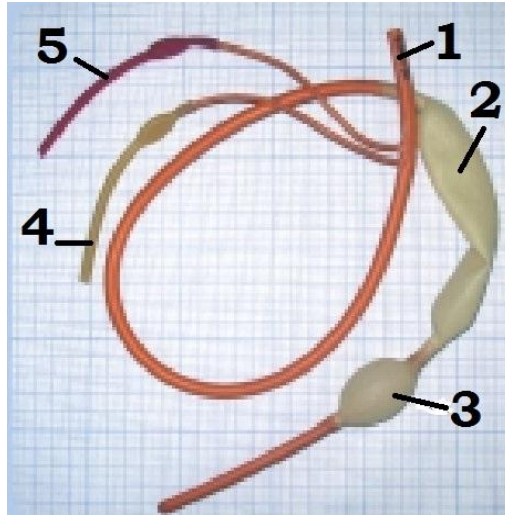


Рисунок 4.8 Зонд Sengstaken-Blakemore: 1 – желудочный зонд; 2 – пищеводный пневмобаллон; 3 – желудочный пневмобаллон; 4 – канал для раздувания желудочного пневмобаллона; 5 – канал для раздувания пищевого пневмобаллона (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Вводят его, как правило, через носовой ход первоначально до носоглотки. Затем больной набирает в рот глоток воды и одновременно с его проглатыванием быстрыми движениями зонд проталкивают в полость желудка (рисунок 4.9).

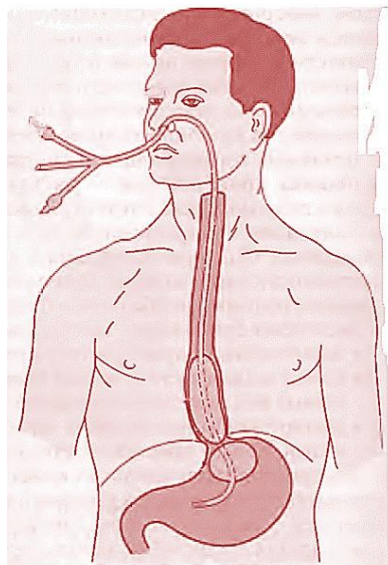


Рисунок 4.9 Принцип установки зонда Sengstaken-Blakemore(из Гарбузенко Д.В, 2004) .

Через трубку, соединенную с желудочным баллоном, нагнетают в него 50-70 см³ воздуха, зонд подтягивают до ощущения упора в области кардии и фиксируют. После чего порционно раздувают пищеводный баллон до 80-150 см³, лучше до появления болевых ощущений за грудиной. Затем с помощью шприца Жане аспирируют желудочное содержимое и промывают полость желудка до чистых вод. Зонд не удаляют на протяжении 24-72 часов в зависимости от массивности и продолжительности кровотечения, при этом каждые 5-6 часов баллоны распускают.

После распускания пневмобаллонов имеется высокий риск рецидива кровотечения, а также развития опасных для жизни осложнений, что делают применение зонда Sengstaken-Blakemore целесообразным лишь в случае рефрактерных кровотечений при невозможности фармакотерапии вазоактивными препаратами и эндоскопических методов гемостаза

Альтернативой баллонной тампонаде может быть установка саморасширяющегося цельноплетёного, *пищеводного нитинолового стента Даниша* (SX-Ella Danis), которые специально разработан для лечения острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода (рисунки 4.10-4.12).

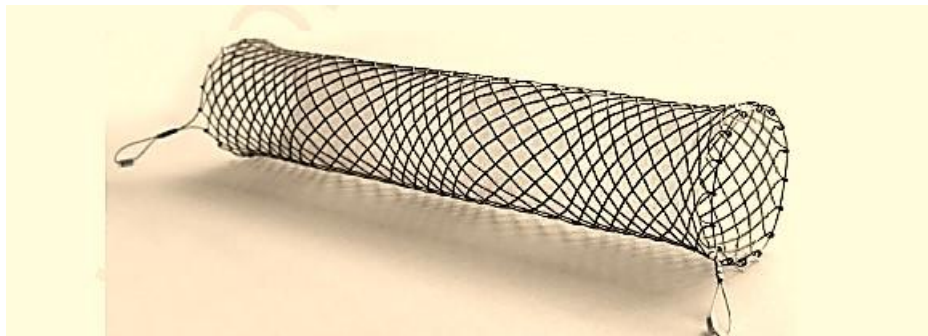


Рисунок 4.10 Саморасширяющийся цельноплетеный пищеводный нитиноловый стент Даниша (SX-Ella Danis).

Длина 135 мм, ширина 25 мм. (с сайта http://обществохирургов.рф/upload/gkk_iz_vven.doc)

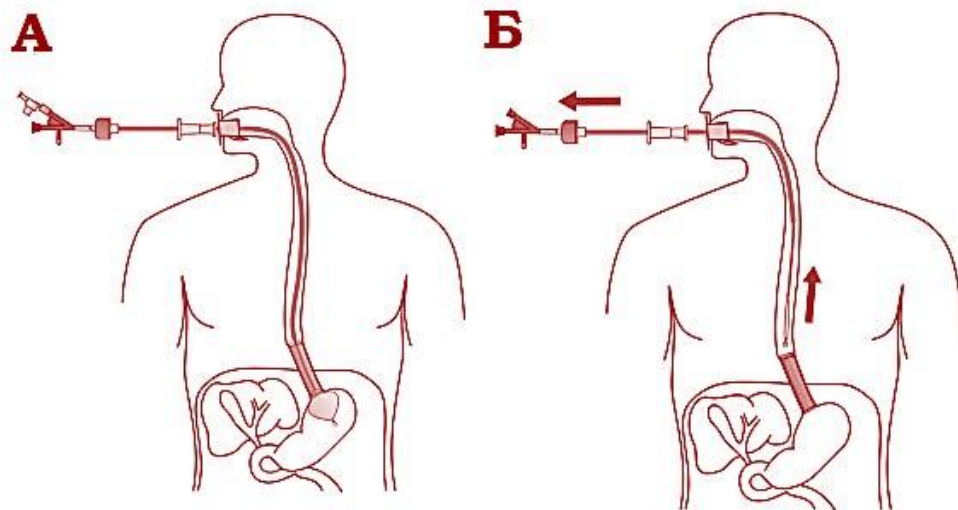


Рисунок 4.11. Принцип установки стента Даниша: после введения его в желудок дистальный пневмобаллон надувают (А), стент подтягивают и фиксируют в кардии и нижней части пищевода, а интродуктор удаляют (Б). (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)



Рисунок 4.12. Вид стента Даниша в просвете пищевода при ФЭГДС. (с сайта http://общество-хирургов.рф/upload/gkk_iz_vven.doc)

Этот метод сопровождается меньшим числом побочных эффектов, допускает сохранение энтерального питания, а возможность длительного размещения стента позволяет стабилизировать состояния пациента и планировать мост-терапию. При успешном выполнении процедуры эффективность первичного гемостаза достигает 70–100 %. Главным ее недостатком является миграция стента (у 20 % больных).

Эндоваскулярные методы лечения

Многочисленные исследования показали, что *трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS)* является чрезвычайно полезным методом лечения острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Суть его заключается в создании внутрипечёночного соустья между воротной и печёночной венами при помощи установки сетчатого металлического стента под контролем рентгеноскопии (рисунок 4.13).

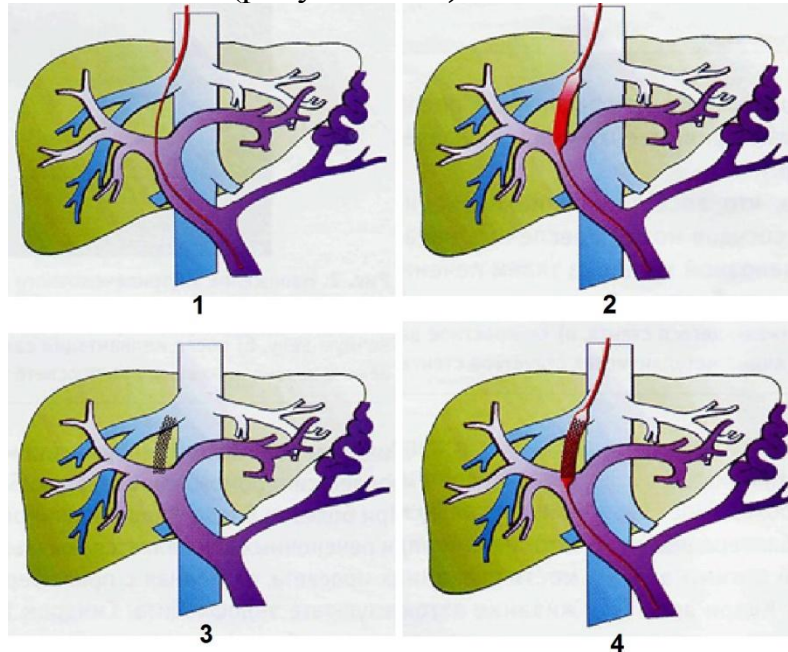


Рисунок 4.13. Этапы TIPS: 1 - катетеризация печеночной вены; 2 - баллонная дилатация ткани печени между печеночной и воротной венами; 3 - установка металлического стента; 4 - повторная дилатация стента. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Несмотря на то, что TIPS позволяет добиться окончательного гемостаза до 90–95 % случаев, текущие клинические руководства относят его к мероприятиям «второй линии» и рекомендуют применять только при неэффективности консервативной и (или) эндоскопической терапии в связи с высоким риском осложнений, таких как развитие или прогрессирование энцефалопатии, и летальных исходов.

Хирургические вмешательства при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода

Хирургические вмешательства при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода выполняются редко и могут

быть рассмотрены лишь в случае неэффективности консервативной и (или) эндоскопической терапии и когда TIPS осуществить невозможно по техническим или организационным причинам.

При определённых анатомических условиях возможно выполнение *модифицированной операции М.Д. Пациоры*, которая заключается в проксимальной гастротомии и тщательном прошивании варикозно расширенных вен кардиального отдела желудка и кардиоэзофагеального перехода с дополнительной деваскуляризацией желудка (рисунок 4.14).

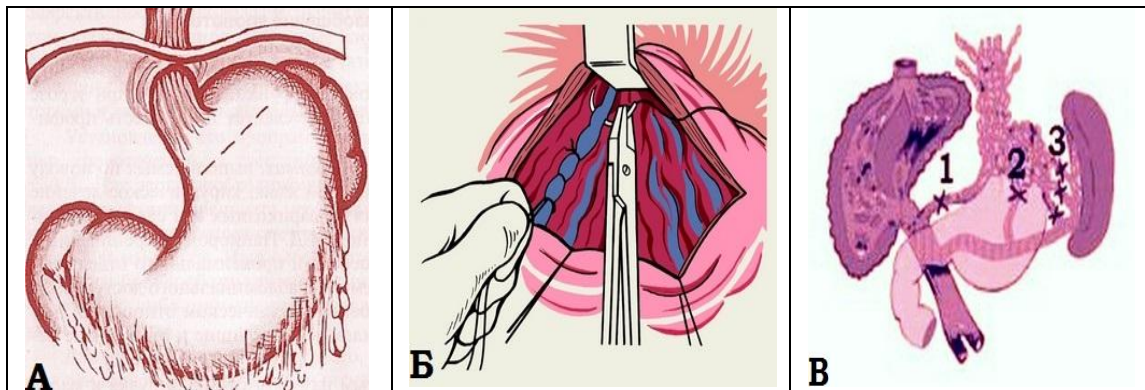


Рисунок 4.14. Этапы модифицированной операции М.Д. Пациоры: А - поперечная гастротомия в кардиальной части желудка; Б - прошивание варикозно расширенных вен кардиального отдела желудка и пищевода; В - деваскуляризация желудка, заключающаяся в перевязке левой желудочной вены (1), задней желудочной вены - анастомозе между левой желудочной веной и короткими венами желудка (2) и коротких вен желудка (3). (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Лечение острых кровотечений из варикозно расширенных вен желудка

Хотя эффективность вазоактивных препаратов при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка не доказана, общие принципы лечения имеют много общего с варикозно расширенными венами пищевода, особенно гастроэзофагеального варикоза I типа из-за схожести их формирования и клинического течения.

Внутрипросветная тампонада зондами

В зависимости от типа варикозно расширенных вен желудка возможно применяются два типа зондов: Sengstaken-Blakemore, либо Linton-Nachlas. При использовании последнего гемостаз достигается раздуванием единственного желудочного баллона объёмом 600 см³.

Методы эндоскопического гемостаза

У больных с острым кровотечением из гастроэзофагеального варикоза I типа обычно применяется *стандартная эндоскопическая склеротерапия*, тогда как при варикозно расширенных вен желудка другой локализации более целесообразно использовать клей - гистоакрил (N-бутил-2-цианакрилат).

Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен желудка является лечением «первой линии» кровотечений из гастроэзофагеального варикоза I типа. В случае же его применения у больных с гастроэзофагеальным варикозом II типа и изолированным желудочным варикозом I типа в зоне наложения эластичного кольца на слизистой оболочке желудка иногда могут образовываться глубокие и обширные язвы.

Учитывая, крупные размеры фундальных варикозно расширенных вен и их непосредственную связь со значительно расширенными левой желудочной или задней желудочной венами, объем кровотока по ним больше, чем по варикозно расширенным венам пищевода. В связи с этим в местах поврежденной слизистой оболочки желудка могут наблюдаться рецидивы кровотечения, снижая эффективность эндоскопического лигирования, по сравнению с облитерацией гистоакрилом.

Ещё одним эндоскопическим методом гемостаза является *введение в варикозно расширенные вены желудка тромбина*. Известно, что он играет важную роль в преобразовании фибриногена в фибрин и способствует агрегации тромбоцитов. Тромбин был впервые использован для лечения острых желудочных кровотечений в 1947 году и с тех пор он широко используется как кровоостанавливающее средство в хирургической практике. Исследования показали, что его применение при кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка позволило достичь первичного гемостаза в более 90 % случаев, частота рецидивов не превышала 28 % со смертностью - от 0 % до 50 %. Несмотря на эти многообещающие результаты, эндоскопические инъекции тромбина не являются стандартом терапии данной патологии.

Эндоваскулярные вмешательства

Трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование. В немногочисленных публикациях, посвященных применению TIPS у больных с острым кровотечением из варикозно расширенных вен желудка, было показано, что его эффективность в достижении первичного гемостаза составляет 87 % - 100 %, с частотой

рецидивов – 10 % - 30 %. Несмотря на хорошие результаты, текущие клинические руководства относят его к мероприятиям «второй линии» и рекомендуют применять только при безуспешности эндоскопических мероприятий.

Метод *баллонной окклюзионной ретроградной трансвенозной облитерации* (Balloon retrograde transvenous obliteration – BERTO), предложенный в 1996 г. Н. Kanagawa и соавт. для лечения больных варикозно расширенными венами желудка, достаточно эффективен, безопасен и является хорошей альтернативой TIPS.

Вмешательство технически выполнимо только при функционирующих гастроренальных шунтах, куда через бедренную или внутреннюю яремную вену размещают катетер с раздуваемым баллоном на конце (рисунок 4.15). Склерозирующее вещество (как правило, 5 % раствор этаноламина олеата с йопамидолом) вводят в варикозно расширенные вены желудка и питающие их вены. Чтобы предотвратить поступление препарата в системный кровоток, небольшие коллатерали эмболизируют микроспиралями.

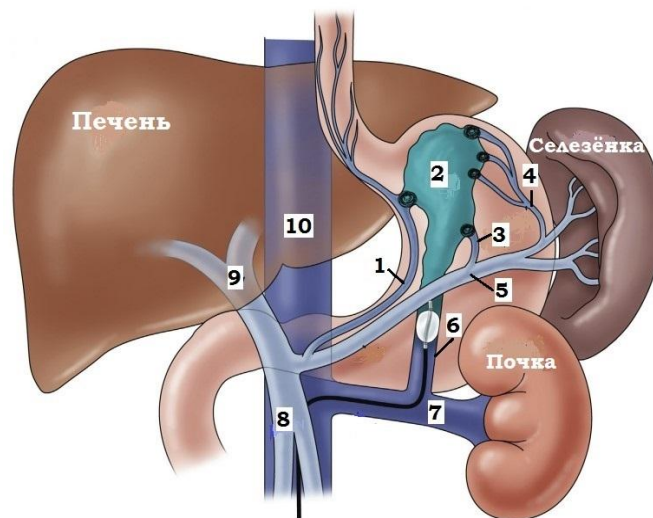


Рисунок 4.15. BERTO через трансфеморальный доступ:

1 – левая вена желудка; 2 – варикозно расширенные вены желудка; 3 – задняя желудочная вена (анастомоз между левой и короткими венами желудка); 4 – короткие вены желудка; 5 – селезеночная вена; 6 – спонтанный гастроренальный шунт (размещён катетер с баллоном на конце); 7 – левая почечная вена; 8 – верхняя брыжеечная вена; 9 – воротная вена; 10 – нижняя полая вена. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Ещё одним методом интервенционной радиологии для лечения острого кровотечения из варикозно расширенных вен желудка может быть их *транспортальная облитерация из чрескожного чреспечёчного доступа*.

С этой целью в левую желудочную вену вводятся эмболизирующие материалы или металлическая спираль Гиантурко. Это способствует разобщению пищеводно-кардиального и воротно-селезеночного сосудистых бассейнов (рисунок 4.16).

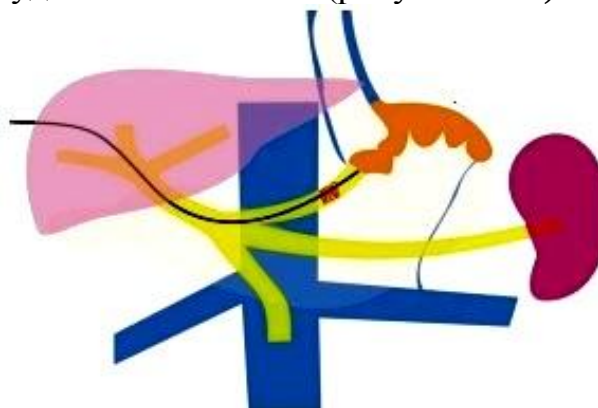


Рисунок 4.16. Схематическое изображение принципа выполнения чрескожной чреспечёночной облитерации варикозно расширенных вен желудка. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Несмотря на высокую эффективность процедуры, формирование новых путей коллатерального кровотока в отдаленном периоде часто приводит к рецидивам кровотечения. В связи с этим предлагается сочетать её с эндоскопической склеротерапией или с BRTO.

В отдельных публикациях авторы сообщали о достижении стойкого гемостаза при кровотечении из изолированных желудочных варикозов II типа у больных сегментарной (левосторонней) портальной гипертензией вследствие тромбоза селезеночной вены исключительно *эмболизацией селезеночной артерии* с установкой спирали Гиантурко.

Хирургические вмешательства при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка

При острых кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка хирургическое лечение может быть показано, когда эндоскопический гемостаз неэффективен, а методы интервенционной радиологии осуществить нельзя по техническим или организационным причинам, либо из-за анатомических проблем. Объем вмешательства, как правило, ограничивается операцией М.Д. Пациоры. У больных с сегментарной портальной гипертензией вследствие тромбоза селезеночной вены при наличии кровотечения из

изолированных желудочных варикозов II типа возможно выполнение спленэктомии.

Лечение острых кровотечений из варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки и кровотечений, обусловленных гастропатией

Лечебная тактика при кровотечении из варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки окончательно не определена. Действие вазоактивных препаратов изучено плохо, в связи с чем основным методом гемостаза является эндоскопический. Вместе с тем, из-за быстрого кровотока в варикозно расширенных венах двенадцатиперстной кишки обычная склеротерапия может быть малоэффективна. Имеются сообщения о хороших результатах, полученных от введения человеческого тромбина в концентрации 250 Ед/мл. Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен двенадцатиперстной кишки показано лишь при их малых размерах (не больше диаметра кончика эндоскопа).

Существует небольшое число публикаций, касающихся применения BRTO для повышения эффективности применялась в комбинации с эндоскопическими процедурами, а также чрескожной чреспеченочной облитерацией, что позволяло блокировать как питающие, так и дренирующие варикозно расширенные вены двенадцатиперстной кишки сосуды.

Неэффективность или невозможность осуществления указанных способов гемостаза служит показанием к оперативному лечению - дуоденотомии с прошиванием варикозно расширенных вен.

Лечение острых кровотечений, обусловленных гастропатией, ассоциированной с портальной гипертензией преимущественно консервативное с использованием синтетических аналогов гормонов соматостатина и вазопрессина. Среди эндоскопических методов хорошие результаты показало нанесение на слизистую оболочку желудка гемостатического порошка «Nemospray», действие которого обусловлено локальной активацией тромбоцитов и образованием устойчивого механического барьера.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ПОСТУПИВШИХ С КЛИНИКОЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

- 1) должно быть парентеральным на протяжении всей госпитализации
- 2) энтеральное питание должно быть возобновлено через 6 ч после достижения гемостаза.
- 3) энтеральное питание должно быть возобновлено через 24 ч после достижения гемостаза.
- 4) энтеральное питание должно быть возобновлено через 3-5 суток после достижения гемостаза.
- 5) энтеральное питание должно быть возобновлено через 2 суток после достижения гемостаза.

2. ДОКАЗАНО, ЧТО УСПЕШНОМУ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ СПОСОБСТВУЕТ ВВЕДЕНИЕ

- 1) свежезамороженной плазмы
- 2) тромбоцитной массы
- 3) десмопрессин
- 4) рекомбинантного активированного фактора коагуляции VII
- 5) верно 1) и 2)

3. К ЭНДОВАСКУЛЯРНЫМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ОТНОСЯТ

- 1) нанесение на слизистую желудка гемостатических спреев
- 2) инъекционный эндоскопический гемостаз
- 3) трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование
- 4) эндоваскулярная облитерация левой желудочной артерии
- 5) верно 1) и 2)

4. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ГАСТРОПАТИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

- 1) преимущественно консервативное с использованием синтетических аналогов гормонов соматостатина и вазопрессина.

- 2) преимущественно консервативное с использованием внутрисосудистого стентирования
- 3) преимущественно хирургическое
- 4) клеевые аппликации
- 5) верно 1) и 2)

5. К ВАЗОАКТИВНЫМ ПРЕПАРАТАМ, ИСПОЛЬЗУЕМЫМ ДЛЯ РЕДУКЦИИ СПЛАНХНИЧЕСКОГО ПОЛНОКРОВИЯ ОТНОСЯТ

- 1) терлипрессин (реместип)
- 2) соматостатин и октреотид
- 3) нифедипин
- 4) нитроглицерин
- 5) верапамил

ГЛАВА 5. СИНДРОМ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА (ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РАЗРЫВНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ)

Синдром Мэллори-Вейсса представляет собой остро возникающие продольные разрывы слизистой оболочки кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода, проявляющиеся массивным кровотечением на фоне упорной рвоты и резкого повышения внутрибрюшного давления. При ФЭГДС эти разрывы имеют вид одной или нескольких трещин длиной от 1 до 5-7 см и более, шириной от 0,1 до 0,7-1,2 см, которые проникают глубоко с повреждением в основном слизистой оболочки, реже – подслизистой основы и мышечного слоя (рисунок 5.1).

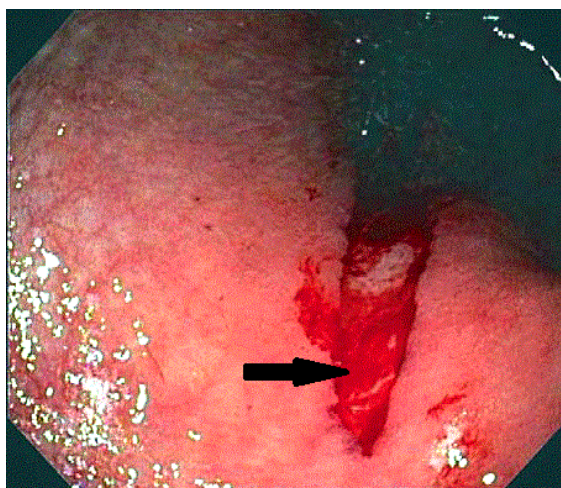


Рисунок 5.1 ФЭГДС: синдром Мэллори-Вейсса (стрелкой указан продольный разрыв слизистой оболочки кардиального отдела желудка) (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Этиология и патогенез

Синдром Мэллори-Вейсса, как правило, развивается на фоне неукротимой рвоты, чаще всего при злоупотреблении алкоголем. Механизм его возникновения объясняется абдоминальной гипертензией, способствующей увеличению давления в желудке, что в результате приводит к перемещению содержимого, а при пустом желудке - избыточной слизистой оболочки в зону более низкого давления, то есть пищеводно-желудочного перехода с её пролапсом и повреждением (разрывом). Кроме того, к развитию синдрома Мэллори-Вейсса предрасполагают фоновые заболевания, такие как

ахалазия кардии, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эзофагит, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, а также атрофические и дистрофические процессы в стенках пищевода и кардии.

Классификация

Ш.В. Тимербулатов и соавт. по клинико-анатомическим признакам выделяют следующие стадии синдрома Мэллори-Вейсса:

I ст. - разрыв (трещины) слизистой оболочки нижней трети пищевода, кардиоэзофагеального перехода;

II ст. - разрыв (трещины) слизистой оболочки, подслизистого слоя;

III ст. - разрыв (трещины) с вовлечением циркулярного мышечного слоя, зона **разрыва не спазмируется, не смыкается, интенсивное кровотечение;**

IV ст. - разрыв всех слоев пищевода, кардиоэзофагеального перехода, сопровождается пневмотораксом, медиастинитом (при разрыве грудного отдела пищевода) и перитонитом при разрыве абдоминального отдела пищевода).

При кровотечениях, связанных с синдромом Мэллори-Вейсса В России и во всем мире используется эндоскопическая классификация язвенных гастродуоденальных кровотечений по J. Forrest (1974).

FIa – продолжающееся сильное струйное кровотечение;

FIb – продолжающееся слабое капиллярное, в виде диффузного просачивания кровотечение;

FIIa – видимый крупный некровотоочащий сосуд;

FIIb – плотно фиксированный к дефекту слизистой оболочки сгусток крови;

FIIC – скопления соляно-кислого гематина в виде окрашенных темно-коричневых пятен;

FIH – отсутствие стигм кровотечения в дефекте слизистой оболочки.

Лечение синдрома Мэллори-Вейсса

Лечебная тактика при синдроме Мэллори-Вейсса определяется наличием и активностью кровотечения, выраженностью кровопотери, а также тяжестью состояния больного.

Пациенты без признаков продолжающегося кровотечения и стабильным гемостазом (в том числе и после применения эндоскопических методов), компенсированные по показателям кровопотери госпитализируются в хирургическое отделение. Им требуется постельный режим, мониторинг показателей АД, ЧСС, лабораторный контроль «красной крови». Назначаются

гемостатическая терапия, ингибиторы протонной помпы, прокинетики (метоклороамид). Проводится коррекция объема циркулирующей крови. Желудочный зонд для контроля кровотечения больным с интоксикацией ставить не рекомендуется из-за угрозы повторной рвоты и усугубления разрывов пищевода.

Основными методами *эндоскопического гемостаза* при синдроме Мэллори-Вейсса в зависимости от активности кровотечения являются:

- клипирование (типы Forrest Ia, Forrest Ib при чёткой визуализации источника кровотечения;

- инфильтрационный (тип Forrest Ib и типы Forrest IIa и Forrest IIb - для профилактики рецидива кровотечения) - субмукозное введение этоксисклерола, этанола, или разведенного адреналина с обеих сторон трещины (примерно 4 точки). Доза 1 % раствора этоксисклерола обычно составляет 2 - 15 мл, при множественных трещинах - до 25 мл;

- инфильтрационный метод при неуверенности в окончательном гемостазе может быть дополнен клипированием;

- электро-, радиочастотная, аргонплазменная коагуляция (тип Forrest Ib как альтернатива инфильтрационному методу), а также тип Forrest Ia.

Если эндоскопический гемостаз невозможен, а оперативное лечение противопоказано из-за тяжести состояния больного применяется *зонд-обтуратор Sengstaken-Blakemore*.

Хирургические вмешательства

Показания к хирургическому лечению (*продольная гастротомия с ушиванием разрывов*) могут возникнуть при кровотечениях типа Forrest Ia, а также невозможности эндоскопического гемостаза при типе Forrest IIa и рецидивах кровотечения. В некоторых случаях (локализация в нижней трети пищевода, аномалии пищевода, безуспешный гемостаз лапаротомным доступом) операция может быть выполнена путём левосторонней боковой торакотомии.

При разрыве всех слоёв пищевода, кардиоэзофагеального перехода (IV стадия синдрома Мэллори-Вейсса) проводится ушивание дефекта его стенки и в случае повреждения грудного отдела пищевода - раздельное дренирование средостения и плевральной полости, а абдоминального отдела - выполняется гастро- или еюностомия и дренирование брюшной полости.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СИНДРОМ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА ВОЗНИКАЕТ НА ФОНЕ

- 1) длительного приема антикоагулянтов
- 2) упорной рвоты и резкого повышения внутрибрюшного давления.
- 3) резкой атрофии слизистой желудка
- 4) резкого повышения давления в портокавальной системе
- 5) верно 1) и 2)

2. К 4 СТАДИИ СИНДРОМА МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА ПО КЛАССИФИКАЦИИ Ш.В. ТИМЕРБУЛАТОВА ОТНОСЯТ:

- 1) разрыв (трещины) слизистой оболочки нижней трети пищевода, кардиоэзофагеального перехода;
- 2) разрыв (трещины) слизистой оболочки, подслизистого слоя; разрыв (трещины) с вовлечением циркулярного мышечного слоя, зона разрыва не спазмируется, не смыкается, интенсивное кровотечение;
- 3) разрыв всех слоев пищевода, кардиоэзофагеального перехода, сопровождается пневмотораксом, медиастинитом
- 4) разрыв только отдельного сосуда подслизистого слоя
- 5) верно 1) и 2)

3. ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) стволовая ваготомия
- 2) продольная гастротомия с ушиванием разрывов
- 3) перевязка левой желудочной артерии
- 4) субтотальная резекция желудка
- 5) верно 1) и 2)

4. ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА УСТАНОВКА КОНТРОЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧНОГО ЗОНДА

- 1) не рекомендуется из-за угрозы повторной рвоты
- 2) проводится у пациентов с высоким риском
- 3) проводится у пациентов с пожилого возраста
- 4) проводится у всех пациентов
- 5) проводится у пациентов, находящихся на ИВЛ

ГЛАВА 6. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НОВООБРАЗОВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Кровотечения при *раке пищевода* часто связаны с распадом опухоли и свидетельствуют о запущенности процесса. В большинстве случаев они проявляются небольшой примесью тёмной крови в рвотных массах или во время срыгивания съеденной пищи. Вместе с тем, при эндофитном росте и вовлечении в процесс близлежащих крупных сосудов кровотечение может принять профузный характер. Основным способом гемостаза является эндоскопический в комплексе с консервативными мероприятиями. Однако их эффективность нередко носит временный характер и требует повторных лечебных процедур. При частых рецидивах кровотечения и наличии выраженной дисфагии с целью уменьшения травматизации опухолевой поверхности пищевыми массами показано наложение гастростомы по Витцелю.

По данным литературы, *рак желудка* является причиной желудочно-кишечных кровотечений примерно в 2-8 % случаев и обычно служат поздним признаком заболевания. Они редко бывают массивными, поэтому могут быть успешно остановлены консервативными и эндоскопическими методами (рисунок 6.1).

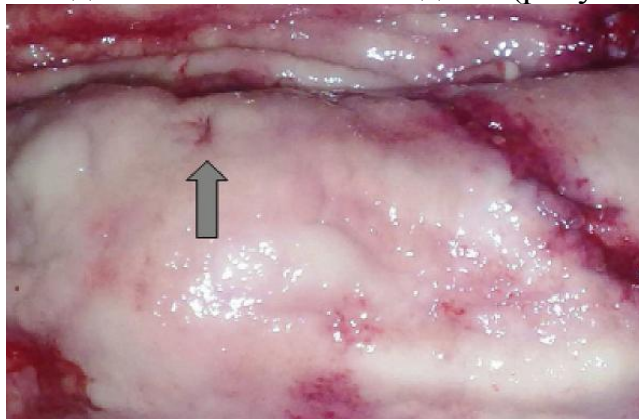


Рисунок 6.1. ЭГДС: подслизистый рак тела желудка с изъязвлением
(стрелка)

и кровотечением (с сайта

http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Показаниями к экстренному оперативному вмешательству являются:

1. неэффективный гемостаз при консервативной и эндоскопической терапии;
2. угроза рецидива кровотечения;

3. рецидив кровотечения после его остановки в условиях стационара;

4. сочетание кровотечения с перфорацией.

Нередко весьма трудно выбрать метод хирургического лечения при кровотечении из раковой опухоли желудка непосредственно во время операции. Следует учитывать состояние больного, локализацию и стадию развития раковой опухоли и часто чрезвычайно сложные топографо-анатомические взаимоотношения, возникающие в результате распространения злокачественного процесса за пределы желудка. Особенно сложно оперативное вмешательство при клинической картине неоперабельности рака желудка на фоне продолжающегося профузного кровотечения. В этих случаях хирург должен ограничить действия только остановкой кровотечения, не предпринимая других более сложных оперативных вмешательств.

Операцией выбора при кровоточащем раке желудка следует считать субтотальную резекцию желудка, которая радикально устраняет источник кровотечения, хотя часто является паллиативной в онкологическом отношении. Однако такой объём оперативного вмешательства, не говоря уже о проксимальной резекции или экстирпации желудка, возможен только при общем удовлетворительном состоянии.

К паллиативным операциям при кровоточащем раке желудка, кроме резекций, относят прошивание магистральных сосудов желудка, чаще левой желудочной артерии, прошивание сосудов вокруг опухоли или непосредственно в опухоли. Последние оперативные вмешательства проводят после гастротомии со стороны просвета желудка.

Кровотечение из распадающейся раковой опухоли может быть остановлено прошиванием стенки желудка со стороны серозного покрова до слизистой оболочки вокруг опухоли. Обшитый таким образом участок стенки желудка прикрывают сальником, который фиксируют к этому месту несколькими швами. Пластика сальником особенно показана при морфологических признаках возможной перфорации раковой опухоли. В случае трудно контролируемого кровотечения из злокачественной опухоли можно прошить стенку желудка насквозь П-образными швами по окружности опухоли, а затем укрыть сквозные швы серо-серозными швами или сальником.

Редкой причиной явного или скрытого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта может быть распад *рака большого дуоденального сосочка*, характерным симптомом которого служит так называемый «серебряный стул» (рисунок 6.2).



Рисунок 6.2. ЭГДС: кровотечение из распадающейся опухоли большого дуоденального сосочка. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

В 1955 году английский хирург Н. Ogilvie описал двух страдающих этим заболеванием больных с явлениями желудочно-кишечного кровотечения, проявившегося признаком, о котором впервые сообщил патологоанатом Королевской Массонской больницы А.М. Thomas как «стул, имеющий цвет окисленного серебра или алюминиевой краски». Между тем, основным клиническим признаком рака большого дуоденального сосочка является механическая желтуха, помимо которой могут присутствовать боль в животе, лихорадка, тошнота, диспепсия. Радикальным методом его лечения служит панкреатодуоденальная резекция. Также возможны папиллэктомия, в том числе эндоскопическая, а в качестве паллиативных способов – лазерная абляция и фотодинамическая терапия.

Наиболее распространенными доброкачественными опухолями пищевода являются *лейомиомы*, которые имеют интрамуральный рост и примерно в 60 % случаев располагаются в дистальной его части (рисунок 6.3).



Рисунок 6.3. ЭГДС: лейомиома пищевода. (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Связанные с ними кровотечения встречаются редко и могут быть успешно остановлены эндоскопическими методами. Примерно у половины пациентов лейомиомы имеют бессимптомное течение. Клинические признаки обычно появляются при их росте и характеризуются болями за грудиной, а также разной степени дисфагии. В этом случае, а также при размерах опухоли более 5 см показано хирургическое лечение - её энуклеация.

Воспалительные фиброзные полипы (эозинофильные гранулематозные полипы), впервые в 1949 г. описанные J. Vanek, – одна из редких причин желудочно-кишечных кровотечений. Обычным местом их локализации является подслизистая основа пилорического отдела желудка, при этом слизистая оболочка над ними может быть истончена и изъязвлена. Они, как правило, одиночные, чётко отграничены, имеют широкое основание или хорошо выраженную ножку, а средние размеры составляют 1,5-2 см в диаметре, хотя могут достигать 10 см и более. Микроскопически воспалительный фиброзный полип представлен рыхлой соединительной тканью, среди которой встречаются сосуды разного диаметра, наиболее крупные из которых часто окружены концентрическими слоями соединительнотканых волокон и фибробластов наподобие луковичной чешуи, что является характерным для этих образований.

При наличии связанных с ними кровотечений применяют эндоскопические методы гемостаза, однако в случае их неэффективности, особенно при больших размерах полипа показана резекция желудка (рисунок 6.4).



Рисунок 6.4. Препарат резецированного желудка. Воспалительный фиброзный полип размером 11 × 6,5 см с язвой у

основания (стрелка). (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Гиперпластические полипы являются наиболее часто встречающимся типом полипов желудка, состоящих из желез, выстланных высокодифференцированным "перезрелым" ямочным эпителием и небольшой группой пилорических желез в глубине. При ЭГДС они выглядят как гладкие куполоподобные образования диаметром от 0,5 до 1,5 см (рисунок 6.5) и при наличии эрозий могут быть редкой причиной кровотечений, часто связанных с приёмом антикоагулянтов, которые как правило эффективно останавливаются эндоскопическими методами гемостаза.

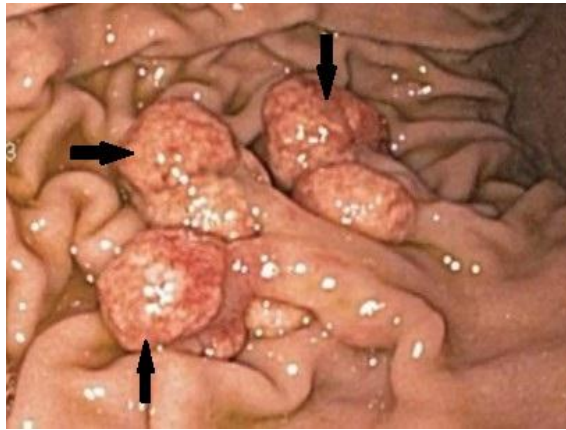


Рисунок 6.5. ЭГДС: Гиперпластические полипы тела желудка размерами от 1,0 до 1,8 см (стрелки). (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Солитарные фиброзные опухоли – это мезенхимальные новообразования фибробластного типа с выраженной ветвящейся сосудистой структурой похожей на гемангиоперицитому.



Рисунок 6.6. ЭГДС: солитарная фиброзная опухоль желудка, осложнённая кровотечением (с сайта http://garbuzenko62.ru/hirurgiya_zheludka.htm)

Они имеют промежуточный биологический потенциал с низким риском метастазирования и относительно медленным прогрессированием. В желудке они встречаются редко, но могут быть причиной тяжёлых кровотечений, при которых применяются эндоскопические методы гемостаза (рисунок 4.6). Радикальным способом лечения солитарных фиброзных опухолей является резекция желудка с 5-летней выживаемостью, достигающей 90 %.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ФИБРОБЛАСТНОГО ТИПА С ВЫРАЖЕННОЙ СОСУДИСТОЙ СТРУКТУРОЙ, ИМЕЮЩИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ С НИЗКИМ РИСКОМ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ЭТО
 - 1) Солитарные фиброзные опухоли
 - 2) Гиперпластические полипы
 - 3) Аденоматозные полипы
 - 4) Лейомиомы
 - 5) верно 1) и 2)
2. ПОКАЗАНИЯМИ К ЭКСТРЕННОМУ ОПЕРАТИВНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЮТСЯ:
 - 1) неэффективный гемостаз при консервативной и эндоскопической терапии
 - 2) угроза рецидива кровотечения
 - 3) сочетание кровотечения со стенозом привратника.
 - 4) сочетание кровотечения с перфорацией.
 - 5) молодой возраст пациента
3. ОПЕРАЦИЕЙ ВЫБОРА ПРИ КРОВОТОЧАЩЕМ РАКЕ ЖЕЛУДКА СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ
 - 1) прошивание магистральных сосудов желудка
 - 2) антрумрезекцию с ваготомией
 - 3) субтотальную резекцию желудка
 - 4) прошивание магистральных сосудов желудка
 - 5) прошивание стенки желудка
4. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ПИЩЕВОДА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) Солитарные фиброзные опухоли
 - 2) Гиперпластические полипы
 - 3) Аденоматозные полипы
 - 4) Лейомиомы
 - 5) верно 1) и 2)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 1

1-2	2-1	3-1,3,4	4-2	5-1, 4, 5
-----	-----	---------	-----	-----------

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 2

1-1, 2, 3	2-1, 3, 4, 5	3-1	4-3
-----------	--------------	-----	-----

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 3

1-1, 3, 4	2- 1	3-1, 2, 3	4- 3, 4	5-4
-----------	------	-----------	---------	-----

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 4

1-3	2-4	3-3	4-1	5-1, 2
-----	-----	-----	-----	--------

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 5

1-2	2-3	3-2	4-1
-----	-----	-----	-----

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ГЛАВЕ 6

1-1	2-1,2,4	3-3	4-4
-----	---------	-----	-----

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдоминальная хирургия / под ред. И. И. Затевахина, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина . – Текст : электронный. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. // Консультант врача : электронная медицинская библиотека [сайт]. – URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN97859704444047.html> (дата обращения 17.05.2020). – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей.
2. Васильев А. Г. О патогенезе синдрома острой кровопотери / А. Г. Васильев, Н. В. Хайцев, А. Л. Балашов, [и др.]// Педиатр. - 2019. – Т10, №3. – С. 93-100.
3. Гакаев Д. А. Патофизиологические изменения в организме при острой кровопотере / Д. А. Гакаев . – Текст : электронный. // Медицина и здравоохранение: материалы IV Междунар. науч. конф. (г. Казань, май 2016 г.). — Казань: Бук, 2016. — С. 37-40. — URL: <https://moluch.ru/conf/med/archive/194/10524/> (дата обращения: 08.03.2020).
4. Горшков А.Ю. Эндотелиальный гликокаликс - потенциальный сосудистый биомаркер: диагностическая и терапевтическая мишень сердечно-сосудистых заболеваний / А.Ю. Горшков, С.А. Бойцов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2015. – Т.14, №6. – С. 85-90.
5. Давыдкин В.И. Медикаментозная терапия и профилактика рецидива кровотечений при острых эрозивно-язвенных повреждениях слизистой желудка у пациентов в критических состояниях /В.И. Давыдкин // Вестник новых медицинских технологий. 2020.-- Т. 27,№ 1.- С. 42-46.
6. Давыдкин В.И. Медикаментозная терапия и профилактика рецидива кровотечений при острых эрозивно-язвенных повреждениях слизистой желудка у пациентов в критических состояниях / В.И. Давыдкин // Вестник новых медицинских технологий. - 2020. -Т. 27, № 1. -С. 42-46.
7. Климович И.Н. Клиническое значение синдрома кишечной недостаточности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / И.Н. Климович, С.С. Маскин, П.В. Абрамов, А.В. Павлов // Новости хирургии.- 2019. – Т. 27, №2.- С.161-167.
8. Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. – Текст : электронный. - Воронеж, 2014. // сайт Российского общества хирургов [сайт]. – URL: http://общество-хирургов.рф/upload/gkk_iz_vven.doc

(дата обращения 17.05.2020)

9. Клинические рекомендации: Рак желудка. – Текст : электронный. - // Сайт Министерства здравоохранения РФ. [сайт]. – URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/recomend/719> (дата обращения 17.05.2020)

10. Красильников Д. М. Тактика хирурга у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями Д. М. Красильников, И. И. Хайруллин, Р. А. Зефиров // Практическая медицина.- 2004.- Т. 9, №4. –С. 39-41

11. Мармыш Г.Г. Тактика лечения пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / Г.Г. Мармыш, О.И. Дубровщик, И.С. Довнар [и др.]. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2018.- Т. 16, №2.- С. 223-227

12. Методическое руководство: Периоперационное ведение пациентов пожилого и старческого возраста. – Текст : электронный. - // Сайт Российского геронтологического научно-клинического центра. [сайт]. – URL: <http://democenter.nitrosbase.com/clinrecalg5/Files/recomend/%D0%9C%D0%A0104.PDF> (дата обращения 17.05.2020)

13. Сонис А.Г Анализ факторов риска развития желудочно-кишечного кровотечения у пациентов отделения гнойной хирургии /А.Г. Сонис, А.А. Марченко, Е.А. Столяров, С.В. Ладонин, М.Ю. Сефединова, М.А. Безрукова // В сборнике: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ сборник научно-практических работ, посвященный 70-летию заведующего кафедрой общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого заслуженного деятеля науки РФ, заслуженного врача России, академика РАЕН, профессора, доктора медицинских наук Юрия Семеновича Винника. -2018. С. 200-204.

14. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: национальные клинические рекомендации . – Текст : электронный. - Москва-Воронеж, 2014. //Сайт Российского общества хирургов [сайт]. – URL: <http://общество-хирургов.рф/upload/gkk.doc> (дата обращения 17.05.2020)

15. Rockall, T. A. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. / T. A. Rockall, R. F. Logan, H. B. Devlin, T. C. Northfield // Gut.- 1996, - Vol.38, №3,-P. 316–321.

Учебное издание

Грекова Наталия Михайловна
Гарбузенко Дмитрий Викторович
Ануфриева Светлана Сергеевна
Наймушина Юлиана Валерьевна

ОСТРЫЕ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Учебное пособие

В авторской редакции

Подписано в печать Формат
Усл.печ.л. - ... Уч.-изд.л. - ...
Тираж ... экз. Заказ № ...

Типография ... индекс, город, адрес