

Роль чреспищеводной эхокардиографии в развитии желудочно-кишечных кровотечений

© Д.В. БЕЛОВ^{1,2}, Ю.В. НАЙМУШИНА¹, А.А. ФОКИН¹, Д.В. ГАРБУЗЕНКО¹, С.Н. ЛЕОНТЬЕВ²,
В.И. МЕЗЕНЦЕВ², С.В. ТАБАШНИКОВА², А.А. СЕМАГИН²

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия;

²ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии», Челябинск, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценить роль чреспищеводной эхокардиографии в развитии кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации в период с 2011 по 2019 г.

Результаты. Общая выборка включала 10 081 пациента (3544 пациента с чреспищеводной эхокардиографией и 6537 пациентов без ее применения). У 50 больных в послеоперационном периоде развились кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Вывод. Основное влияние на развитие кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта оказывают те неблагоприятные состояния, при хирургической коррекции которых используется чреспищеводная эхокардиография.

Ключевые слова: чреспищеводная эхокардиография, желудочно-кишечные кровотечения.

Информация об авторах:

Белов Д.В. — <https://orcid.org/0000-0003-4985-9716>

Наймушина Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-6032-3501>

Фокин А.А. — <https://orcid.org/0000-0001-7806-2357>

Гарбузенко Д.В. — <https://orcid.org/0000-0001-9809-8015>

Леонтьев С.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-1967-7196>

Мезенцев В.И. — <https://orcid.org/0000-0002-2034-5781>

Табашникова С.В. — <https://orcid.org/0000-0002-3253-7393>

Семагин А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-1011-2300>

Автор, ответственный за переписку: Белов Д.В. — e-mail: belof20@ya.ru

Как цитировать:

Белов Д.В., Наймушина Ю.В., Фокин А.А., Гарбузенко Д.В., Леонтьев С.Н., Мезенцев В.И., Табашникова С.В., Семагин А.А. Роль чреспищеводной эхокардиографии в развитии желудочно-кишечных кровотечений. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2022;15(3):270–276. <https://doi.org/10.17116/kardio202215031270>

The role of transesophageal echocardiography in gastrointestinal bleeding

© D.V. BELOV^{1,2}, YU.V. NAIMUSHINA¹, A.A. FOKIN¹, D.V. GARBUZENKO¹, S.N. LEONTIEV², V.I. MEZENTSEV²,
S.V. TABASHNIKOVA², A.A. SEMAGIN²

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

²Federal Center for Cardiovascular Surgery, Chelyabinsk, Russia

Abstract

Objective. To evaluate the role of transesophageal echocardiography in development of upper gastrointestinal bleeding.

Material and methods. A retrospective analysis of primary medical records was carried out between 2011 and 2019.

Results. The total sample included 10 081 patients (3544 patients with transesophageal echocardiography and 6537 patients without echocardiography). Postoperative upper gastrointestinal bleeding occurred in 50 patients.

Conclusion. The main influence on development of upper gastrointestinal bleeding is exerted by those unfavorable conditions whose surgical correction requires transesophageal echocardiography.

Keywords: transesophageal echocardiography, gastrointestinal bleeding.

Information about the authors:

Belov D.V. — <https://orcid.org/0000-0003-4985-9716>

Naimushina Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-6032-3501>

Fokin A.A. — <https://orcid.org/0000-0001-7806-2357>

Garbuzenko D.V. — <https://orcid.org/0000-0001-9809-8015>

Leontiev S.N. — <https://orcid.org/0000-0003-1967-7196>

Mezentsev V.I. — <https://orcid.org/0000-0002-2034-5781>
 Tabashnikova S.V. — <https://orcid.org/0000-0002-3253-7393>
 Semagin A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-1011-2300>
Corresponding author: Belov D.V. — e-mail: belof20@ya.ru

To cite this article:

Belov DV, Naimushina YuV, Fokin AA, Garbuzenko DV, Leontiev SN, Mezentsev VI, Tabashnikova SV, Semagin AA. The role of transesophageal echocardiography in gastrointestinal bleeding. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2022;15(3):270–276. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202215031270>

Введение

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) используется для оценки результатов коррекции приобретенных пороков сердца и его функции в режиме реального времени при кардиохирургических вмешательствах. Ввиду расширения показаний к операциям, появления новых эндоваскулярных методик, выполняемых под контролем ЧПЭхоКГ, увеличивается частота ее применения [1]. Хотя метод достаточно безопасен, существует ряд связанных с ним осложнений, в том числе кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В то же время не изучены патофизиологические механизмы их развития, а также не разработаны алгоритмы профилактики и лечения. Нами была поставлена задача оценить роль ЧПЭхоКГ в развитии желудочно-кишечных кровотечений.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации «Медицинская карта стационарного больного» (форма №003/у) пациентов ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (г. Челябинск) в период с 2011 по 2019 г. В данную выборку мы не включали пациентов младше 18 лет и лиц, вмешательства у которых проводили без искусственного кровообращения. Из всего количества больных мы отобрали 50 пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (35 мужчин и 15 женщин). Медиана возраста больных — 62,5 [56,5; 69,2] года. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — интраоперационная ЧПЭхоКГ до и после основного этапа операции, 2-я группа — больные без ЧПЭхоКГ.

Результаты

Всего за указанный период отобрали 10 081 пациента (3544 с применением ЧПЭхоКГ и 6537 без нее). У 56 больных в послеоперационном периоде развилось ЖКК, из них у 6 человек источник кровотечения располагался на уровне двенадцатиперстной кишки и ниже. Эти пациенты были ис-

ключены из дальнейшего анализа. Из 50 пациентов с кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта ЧПЭхоКГ во время операции применяли у 26 больных. Риск возникновения кровотечения в зависимости от использования ЧПЭхоКГ отражен в **табл. 1**.

Характеристики кровотечений у данных пациентов приведены в **табл. 2**.

Обращает на себя внимание несколько более частое возникновение поздних кровотечений, не достигающее статистической значимости, и увеличение частоты рецидивов кровотечений (42,3% против 8,3%, $p=0,006$) при использовании ЧПЭхоКГ.

По половозрастным характеристикам и структуре сопутствующих заболеваний больные обеих групп достоверно не различались. Характеристики пациентов приведены в **табл. 3**.

Характеристики оперативного вмешательства и послеоперационного периода приведены в **табл. 4**.

В **табл. 5** факторы риска ЖКК расположены по убыванию их значимости.

Перечисленные выше факторы риска связаны между собой, и независимым влиянием по данным логистической регрессии обладают четыре из них: мультифокальный атеросклероз, потребность в рестернотомии, острое нарушение мозгового кровообращения в послеоперационном периоде, применение экстракорпоральной мембранной оксигенации (**табл. 6**).

Мы рассмотрели только эти четыре фактора в обеих группах, в которых по ним получены достоверные различия. При построении модели логистической регрессии и введении полученных нами факторов риска роль ЧПЭхоКГ в развитии верхних ЖКК становится незначимой (**табл. 7**).

Обсуждение

ЧПЭхоКГ является относительно безопасным вмешательством с низким риском осложнений [2]. I. Kallmeyer и соавт. [3] в одноцентровом исследовании изучили 7200 пациентов после кардиохирургических операций, которым была проведена интраоперационная ЧПЭхоКГ. Частота

Таблица 1. Частота и относительный риск кровотечения в зависимости от использования ЧПЭхоКГ

Table 1. Incidence and relative risk of bleeding in both groups

Локализация кровотечения	1-я группа (n=3544)	2-я группа (n=6537)	Относительный риск (95% ДИ)	p-критерий
Желудочно-кишечные кровотечения (всего), n (%)	30 (0,9)	26 (0,4)	2,12 (1,26–3,59)	0,003
Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, n (%)	26 (0,73)	24 (0,37)	1,99 (1,14–3,47)	0,012

Таблица 2. Характеристики кровотечений у исследуемых пациентов

Table 2. Characteristics of bleeding in study patients

Параметр	1-я группа (n=26)	2-я группа (n=24)	p-критерий
Источник кровотечения			
Пищевод, n (%)	5 (17,2)	2 (7,7)	0,57
Пищеводно-желудочный переход, n (%)	8 (27,6)	8 (30,8)	
Желудок, n (%)	16 (55,2)	16 (61,5)	
Сочетанное/изолированное поражение			
Кровотечение из одного отдела желудочно-кишечного тракта, n (%)	24 (92,3)	21 (87,5)	0,57
Кровотечение из двух отделов желудочно-кишечного тракта (в том числе в сочетании с кровотечением из двенадцатиперстной кишки), n (%)	2 (7,7)	2 (8,3)	
Кровотечение из трех отделов желудочно-кишечного тракта, n (%)	0	1 (4,2)	
Сроки возникновения кровотечения, сут			
0—1, n (%)	7 (26,9)	10 (41,7)	0,09
2—3, n (%)	3 (11,5)	5 (20,8)	
4—5, n (%)	2 (7,7)	3 (12,5)	
6—7, n (%)	0	1 (4,17)	
8—14, n (%)	7 (26,9)	0	
15-е сутки и позднее, n (%)	7 (26,9)	5 (20,8)	
Другие признаки			
Рецидив кровотечения, n (%)	11 (42,3)	2 (8,3)	0,006
Потребность в гемотрансфузии, n (%)	7 (26,9)	5 (20,8)	0,61

Таблица 3. Характеристика пациентов

Table 3. Characteristics of patients

Параметр	1-я группа (n=26)	2-я группа (n=24)	p-критерий
Мужской пол, n (%)	17 (65,4)	18 (75)	0,46
Возраст, годы	62,5 [52,8; 69,5]	62,5 [58,5; 69,8]	0,49
Рост, см	167,5 [161,5; 174]	167 [159,3; 171,3]	0,53
Вес, кг	74 [57,8; 90,8]	78,5 [68; 85,8]	0,69
Индекс массы тела, кг/м ²	26,3 [22,5; 30,8]	27,8 [24,4; 30,4]	0,47
Фракция выброса, %	59 [48; 65]	55 [48,5; 60,5]	0,31
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	10 (38,5)	16 (66,7)	0,06
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	0	1 (4,2)	0,3
Хроническая болезнь почек, n (%)	2 (7,7)	2 (8,3)	0,93
Мультифокальный атеросклероз, n (%)	5 (19,2)	8 (33,3)	0,26
Сахарный диабет, n (%)	1 (3,8)	5 (20,8)	0,07
Бронхиальная астма, n (%)	1 (3,8)	1 (4,2)	0,95
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	2 (7,7)	3 (12,5)	0,58
Курение, n (%)	4 (15,4)	7 (29,2)	0,25
Нестабильная стенокардия, n (%)	2 (7,7)	5 (20,8)	0,19
Класс стенокардии, n (%)			
нет	0	1 (3,8)	0,12
1	2 (8,3)	1 (3,8)	
2	11 (45,8)	5 (19,2)	
3	10 (41,7)	15 (57,7)	
4	1 (4,2)	4 (15,4)	

осложнений, связанных с ней, составила 0,2%, а наиболее частым из них была травма ротоглотки. Одинофагия развилась в 0,1% случаев и составила 50% всех осложнений. Травму желудочно-кишечного тракта наблюдали у 7 (0,1%) больных, у 2 из них возникло значительное кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. W. Daniel и соавт. [4] обследовали 10 419 пациентов с ЧПЭхоКГ в многоцентровом исследовании. Частота осложнений состави-

ла 0,18%. Повреждения органов ЖКТ при использовании ЧПЭхоКГ встречали у 0,1—1,2% пациентов. Тем не менее эти осложнения могут привести к серьезным последствиям. В исследовании M. Lennon и соавт. [5] у 6 (1,16%) из 516 пациентов, перенесших ЧПЭхоКГ, наблюдали тяжелые желудочно-кишечные осложнения. У 3 пациентов диагностирован разрыв пищевода и/или желудка, у двоих — перфорация желудка, у одного — острая язва желудка.

Таблица 4. Характеристики оперативного вмешательства и послеоперационного периода
Table 4. Characteristics of surgery and postoperative period

Параметр	1-я группа (n=26)	2-я группа (n=24)	p-критерий
Коронарное шунтирование, n (%)	13 (50)	22 (91,7)	0,001
Клапанная коррекция, n (%)	21 (80,8)	2 (8,3)	<0,001
Время искусственного кровообращения, мин	158,5 [114,8; 226,8]	83 [63,5; 94,5]	<0,001
Время пережатия аорты, мин	103 [73,5; 152,5]	40 [23,8; 53]	<0,001
Рестернотомия, n (%)	10 (38,5)	4 (16,7)	0,09
Фибрилляция предсердий, n (%)	17 (65,4)	10 (41,7)	0,1
Периоперационный инфаркт миокарда, n (%)	6 (23,1)	5 (20,8)	0,85
Острая сердечная недостаточность, n (%)	5 (19,2)	0	0,03
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	3 (11,5)	4 (16,7)	0,6
Экстракорпоральная мембранная оксигенация, n (%)	8 (30,8)	3 (12,5)	0,12
Внутриаортальная баллонная контрпульсация, n (%)	2 (7,7)	2 (8,3)	0,93

Таблица 5. Факторы риска кровотечения по убыванию их значимости
Table 5. Risk factors of bleeding in descending order of importance

Фактор	Пациенты с наличием изучаемого фактора		Пациенты без изучаемого фактора		p-критерий	ОР
	n	риск, %	n	риск, %		
Экстракорпоральная мембранная оксигенация	61	18,0	10 020	0,4	<0,001	46,3
Внутриаортальная баллонная контрпульсация	38	10,5	10 043	0,5	<0,001	23,0
Периоперационный инфаркт миокарда	166	6,6	9915	0,4	<0,001	16,9
Рестернотомия	584	3,8	9497	0,3	<0,001	12,8
Острое нарушение мозгового кровообращения	157	4,5	9924	0,4	<0,001	10,3
Мультифокальный атеросклероз	906	1,4	9175	0,4	<0,001	3,6
Фибрилляция предсердий	2607	1,0	7474	0,3	<0,001	3,4
Чреспищеводная эхокардиография	3544	0,7	6537	0,4	0,012	2,0

Примечание. ОР — относительный риск.

Таблица 6. Сравнение обеих групп по четырем факторам
Table 6. Comparison of both groups by four factors

Фактор	1-я группа (n=3544)	2-я группа (n=6537)	p-критерий
Мультифокальный атеросклероз, n (%)	248 (7)	658 (10,1)	<0,001
Рестернотомия, n (%)	311 (8,8)	273 (4,2)	<0,001
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	86 (2,4)	71 (1,1)	<0,001
Экстракорпоральная мембранная оксигенация, n (%)	39 (1,1)	22 (0,3)	<0,001

Таблица 7. Модель логистической регрессии и введение полученных факторов риска для коррекции по ним влияния ЧПЭхоКГ

Table 7. Logistic regression model and introduction of risk factors

Параметр	B	Среднеквадратическая ошибка	Exp (B)	Значимость
Чреспищеводная эхокардиография	0,479	0,305	1,615	0,116
Мультифокальный атеросклероз	1,174	0,347	3,236	0,001
Острое нарушение мозгового кровообращения	1,298	0,49	3,66	0,008
Экстракорпоральная мембранная оксигенация	2,102	0,486	8,183	<0,001
Рестернотомия	1,742	0,368	5,711	<0,001
Константа	-6,24	0,254	0,002	<0,001

Травмы, связанные с ЧПЭхоКГ, обычно проявляются как линейные эрозии, язвы или перфорации [6, 7]. В литературе повреждения при ЧПЭхоКГ часто обозначаются как синдром Мэллори—Вейсса ввиду их морфологической схожести. Они проявляются в виде остро возникших продольных дефектов слизистой оболочки кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода, проявляющихся кровотечениями. Однако механизм возникновения синдрома Мэллори—Вейсса объясняется абдоминальной гипертензией, способствующей увеличению давления в желудке, что в результате приводит к перемещению его содержимого (при пустом желудке — слизистой оболочки) в зону более низкого давления, то есть пищеводно-желудочного перехода с пролапсом и разрывом слизистой оболочки. В то же время механизм повреждения при ЧПЭхоКГ отличается от синдрома Мэллори—Вейсса [8].

У большинства пациентов кровотечение из этих повреждений прекращается при консервативном лечении, но тем не менее кровопотеря может быть значительной [7]. Чаще всего ЖКК развивается после 24 ч от момента выполнения ЧПЭхоКГ. У ряда больных ЖКК возникает на 2-е, 4-е и 6-е сутки после операции [2, 9]. Большая часть интраоперационных повреждений пищевода встречается в области гастроэзофагеального соединения. В то же время травмы, возникающие при исследованиях вне операции, чаще встречаются в шейном отделе пищевода [5]. Верхняя часть пищевода часто повреждается при введении датчика ЧПЭхоКГ, тогда как повреждение средней и дистальной части пищевода происходит, когда зонд остается в пищеводе на длительное время [9]. Частая встречаемость кровотечений в дистальном отделе пищевода может быть связана с более низкой степенью васкуляризации по сравнению с проксимальной и средней третями, рефлюксом из желудка и поверхностным расположением вен [10, 11].

Механизмы развития желудочно-кишечных кровотечений при чреспищеводной эхокардиографии

При использовании ЧПЭхоКГ выделяют два основных механизма повреждения слизистой оболочки [9]:

- прямая травма желудочно-кишечного тракта может быть результатом слепого введения, продвижения кончика датчика во время сгибания и манипуляций, необходимых для получения изображений [12, 13], особенно для глубокого трансгастрального вида по длинной оси [6];
- непрямая травма желудочно-кишечного тракта связана с чрезмерным или длительным давлением датчиком ЧПЭхоКГ на слизистую оболочку пищевода или желудка, что приводит к ишемии и некрозу тканей [12]. Было показано, что контактное давление в пищеводе, создаваемое датчиком ЧПЭхоКГ, является низким и не превышает 17 мм рт.ст. в различных положениях, но может возникнуть необъяснимо высокое давление — до 60 мм рт.ст. Так, если для получения изображения по короткой оси согнутый датчик вводят в желудок, используя желудочно-кишечный переход как упор, то увеличивается риск гипоперфузии и последующего разрушения ткани с развитием кровотечения [7]. Дополнительным фактором локальной ишемии является скручивание зонда в грыже пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) [8]. Кроме того, сама ГПОД может

быть ответственной за кровотечение из гастроэзофагеальной зоны в результате механической травмы слизистой оболочки, рефлюкса соляной кислоты и компрессии сосудов желудка при пролапсе части желудка в грудную полость [14].

Ультразвуковое термическое повреждение в результате вибрации пьезоэлектрических кристаллов или поглощения энергии ультразвука слизистой оболочкой от накопителя зонда ЧПЭхоКГ является менее вероятным механизмом, поскольку датчики ЧПЭхоКГ имеют функцию автоматического отключения, когда их температура достигает 40°С [18].

Важными факторами развития ЖКК являются снижение системного кровотока, гиповолемия, длительное искусственное кровообращение и введение вазоконстрикторов, которые могут вызвать желудочно-кишечную гипоперфузию [15]. В послеоперационном периоде при низком сердечном выбросе, гиповолемии, глубокой вазоконстрикции, диабетическом кетоацидозе, гипотермии, травмах, применении наркотических анальгетиков увеличивается вероятность прогрессирования нарушений перфузии вплоть до острого некроза пищевода [16].

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений при чреспищеводной эхокардиографии

Профилактика ЖКК при использовании ЧПЭхоКГ заключается в следующем [3, 5, 7, 8]:

- во время оперативного вмешательства, когда датчик не используется, рекомендуется переместить его в шейный отдел пищевода, держать датчик в нейтральном положении и разблокировать;
- ограничить число попыток и времени исследования из трансгастрального доступа, особенно в положении ретрофлексии;
- избегать усилий для достижения положения ретрофлексии при глубоком трансгастральном обзоре;
- отказ от манипуляций с чреспищеводным датчиком в заблокированном положении;
- во избежание термического повреждения использовать датчик ЧПЭхоКГ, который автоматически отключается при достижении температуры 40°С;
- применять надлежащие меры предосторожности при наличии грыжи пищевода; потребность в физических усилиях, чтобы получить точку обзора, может указывать на то, что датчик скручен в грыже пищевода;
- при ЧПЭхоКГ удалить назогастральные зонды или температурный датчик из пищевода, чтобы избежать потенциального перегиба, узлообразования и предотвратить помехи во время визуализации;
- изменение угла концевой части датчика при исследовании осуществлять только после его правильного расположения.

Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений после чреспищеводной эхокардиографии

Современный подход к лечению кровотечений из верхних отделов ЖКТ должен включать различные способы эндоскопического и медикаментозного гемостаза в сочетании с патогенетической и адекватной инфузионно-трансфузионной терапией, направленной на восполнение кровопотери, объема циркулирующей крови и стабилизацию гемодинамики.

Консервативное лечение ЖКК в кардиохирургии основывается на коррекции провоцирующих состояний и поддерживающей терапии. Инфузионная терапия необходима даже у гемодинамически стабильных пациентов для улучшения перфузии при перераспределении кровотока после кардиохирургических операций. Проводится коррекция нарушений гемостаза. Отказ от энтерального питания и адекватное парентеральное питание имеют важное значение для обеспечения эффективного заживления слизистой оболочки пищевода. Целесообразна антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы (эзопрепарол 80 мг внутривенно с последующим введением препарата в дозе 8 мг/ч в течение 72 ч и переходом на пероральный прием в суточной дозе 40 мг) [17]. Ввиду частых нарушений моторики желудка в послеоперационном периоде и увеличения риска рефлюкса соляной кислоты целесообразно применение прокинетики [18].

Эзофагогастродуоденоскопия имеет решающее значение для установления источника кровотечения, прогнозирования риска его рецидива и в большинстве случаев осуществления эндоскопического гемостаза.

Ввиду схожести клинической картины ЖКК с синдромом Мэллори—Вейсса возможно использование модифицированной Ш.В. Тимербулатовым и соавт. [19] классификации по J. Forrest (1974):

- 1-й тип — продолжающееся кровотечение;
- 1a — струйное артериальное кровотечение из видимого источника;
- 1b — капиллярное диффузное кровотечение;
- 1c — фиксированный сгусток в области дна и по краям разрыва с одновременным кровотечением;
- 1d — интенсивное кровотечение без возможности локализовать и визуализировать его источник (неконтролируемое кровотечение);
- 2-й тип — состоявшееся кровотечение;

- 2a — видимый тромбированный сосуд в области дна или краев разрыва слизистой оболочки;
- 2b — фиксированный сгусток в видимом дефекте без подтекания крови;
- 2c — включения гемосидерина в зоне разрыва;
- 3-й тип — трещина/разрыв без признаков кровотечения;
- 3a — чистое дно и края трещины с элементами грануляций.

Основными методами эндоскопического гемостаза в зависимости от активности кровотечения являются клипирование, субмукозное введение этоксисклерола, этанола или разведенного адреналина (типы 1b, 1a и 1b для профилактики рецидива кровотечения), электро-, радиочастотная, аргонплазменная коагуляция.

Важное место в лечении ЖКК занимают эндоваскулярные методы, которые, как правило, применяются при неэффективности эндоскопических технологий [20].

Показания к хирургическому лечению (продольная гастротомия с ушиванием разрывов) могут возникнуть при кровотечениях типа 1d, а также невозможности эндоскопического гемостаза при типе 2a и рецидивах кровотечения при типе 1c [20].

Вывод

Таким образом, роль ЧПЭхоКГ в развитии ЖКК незначительная. Основное влияние оказывают те неблагоприятные состояния, которые чаще всего встречаются при операциях, связанных с использованием ЧПЭхоКГ. Высокая настороженность и ранняя патогенетически обоснованная терапия необходимы для улучшения результатов лечения.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Purza R, Ghosh S, Walker C, et al. Transesophageal Echocardiography Complications in Adult Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):795-802. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.06.073>
2. Rosly NB, Loo GH, Shuhaili MAB, et al. Oesophageal perforation following transoesophageal echocardiography: A case report on successful conservative management. *Int J Surg Case Rep.* 2019;61:161-164. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.07.039>
3. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, et al. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: A case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg.* 2001;92:1126-1130. <https://doi.org/10.1097/0000539-200105000-00009>
4. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation.* 1991;83:817-821. <https://doi.org/10.1161/01.cir.83.3.817>
5. Lennon MJ, Gibbs NM, Weightman WM, et al. Transesophageal echocardiography-related gastrointestinal complications in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;19:141-146. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2005.01.020>
6. Lee JY, Jeong DM, Lee SH, Lee SM. Transesophageal echocardiography (TEE)-induced Mallory-Weiss laceration in a patient who underwent aortic and mitral valve replacement. A case report. *Korean J Anesthesiol.* 2010;59:103-106. <https://doi.org/10.4097/kjae.2010.59.S.S103>
7. De Vries AJ, van der Maaten JMAA, Laurens RRP. Mallory-Weiss tear following cardiac surgery: transoesophageal echoprobe or nasogastric tube? *Br J Anaesth.* 2000;84(5):646-649. <https://doi.org/10.1093/bja/84.5.646>
8. Cappell MS, Dass K, Manickam P. Characterization of the syndrome of UGI bleeding from a Mallory-Weiss tear associated with transesophageal echocardiography. *Dig Dis Sci.* 2014;59(10):2381-2389. <https://doi.org/10.1007/s10620-014-3195-2>
9. Kim HJ, Lee HJ, Lee D, et al. Profuse and acute hemorrhagic gastroesophageal injury after cryotherapy in a cardiac surgery patient. *J Thorac Dis.* 2017;9(7):623-628. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.06.87>
10. Van de Wal-Visscher E, Nieuwenhuijzen GA, van Sambeek MR, Haanschoten MC. Type B aortic dissection resulting in acute esophageal necrosis. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:837-840. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2010.12.037>
11. Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2002;12(5):23-28.

- Garbuzenko DV. Pathogenesis of portal hypertension in liver cirrhosis. *Rossiyskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2002;12(5):23-28. (In Russ.).
12. Ito M, Kagaya S, Kitoh T, Miyoshi S. Gastric bleeding detected by transesophageal echocardiography during cardiopulmonary bypass. *J Anesth*. 2010;24(1):110-113. <https://doi.org/10.1007/s00540-009-0825-5>
13. St-Pierre J, Fortier LP, Couture P, Hébert Y. Massive gastrointestinal hemorrhage after transoesophageal echocardiography probe insertion. *Can J Anaesth*. 1998;45(12):1196-1199. <https://doi.org/10.1007/BF03012463>
14. Василенко В.В., Виноградов Д., Хамидулина М.С. Синдром Кэмерона: обзор литературы и описание клинического случая. *Архивъ внутренней медицины*. 2016;6(32):72-78. Vasilenko VV, Vinogradov D, Khamidulina MS. Cameron syndrome: a review and case report. *Arkhiv vnutrennej meditsiny*. 2016;6(32):72-78. (In Russ.). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-6-72-78>
15. Белов Д.В., Гарбузенко Д.В., Фокин А.А., Милиевская Е.Б. Факторы риска развития абдоминальных осложнений после коронарного шунтирования. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2018;19(6):794-799. Belov DV, Garbuzenko DV, Fokin AA, Milievskaya YeB. Risk factors of abdominal complications after coronary artery bypass surgery. *Bulleten' NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN. Serdechno-sosudistye zabolevaniya*. 2018;19(6):794-799. (In Russ.). <https://doi.org/10.24022/1810-0694-2018-19-6-794-799>
16. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2019;32(6):529-540. <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0418>
17. Евсеев М.А., Клишин И.М. Эффективность антисекреторной терапии ингибиторами протонной помпы при гастродуоденальных язвенных кровотечениях. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2010;20(3):55-62. Evseev MA, Klishin IM. Effectiveness of antisecretory therapy with proton pump inhibitors in gastroduodenal ulcerative bleeding. *Rossiyskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2010;20(3):55-62. (In Russ.).
18. Shibli F, Kitayama Y, Fass R. Novel Therapies for Gastroesophageal Reflux Disease: Beyond Proton Pump Inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020;22(4):1-13. <https://doi.org/10.1007/s11894-020-0753-y>
19. Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Ямалов Р.А. Хирургическая тактика при синдроме Мэллори—Вейса. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2010;5(1):39-43. Timerbulatov ShV, Sagitov RB, Yamalov RA. Surgical approach for Mallory-Weiss syndrome. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova*. 2010;5(1):39-43. (In Russ.).
20. Kapila A, Chhabra L, Khanna A. Valvular aortic stenosis causing angiodysplasia and acquired von Willebrand's disease: Heyde's syndrome. *BMJ Case Rep*. 2014;2014. pii: bcr2013201890. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201890>

Поступила 26.09.2021

Received 26.09.2021

Принята к печати 14.12.2021

Accepted 14.12.2021