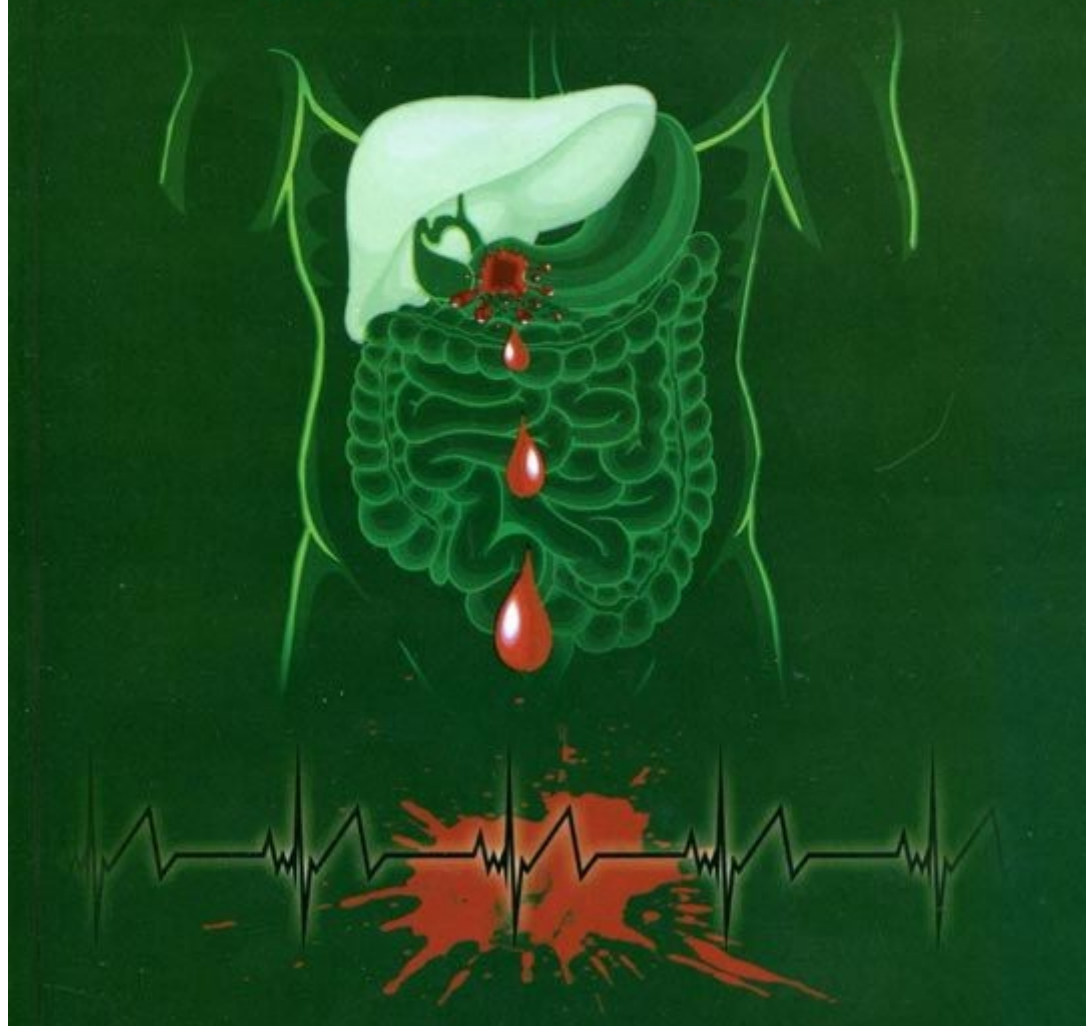


Ю. М. Степанов, В. И. Залевский,  
А. В. Косинский

# ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ



**Ю.М.Степанов, В.И.Залевский, А.В.Косинский**

# **ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

**(Причины, диагностика, лечение)**

**г. Днепропетровск, 2011**

## **Оглавление**

### **Вступление**

1. Понятие об острых и хронических кровотечениях пищеварительного тракта
2. Этиология желудочно-кишечных кровотечений
3. Патогенез острых кровотечений
4. Патогенез анемии
5. Клинические проявления острых желудочно-кишечных кровотечений
6. Клинические проявления хронических кровотечений
7. Диагностика желудочно-кишечных кровотечений
8. Дифференциальная диагностика
9. Классификация и прогноз
10. Лечебные мероприятия при острых кровотечениях
  - 10.1. Терапевтический гемостаз
  - 10.2. Эндоскопический гемостаз
  - 10.3. Хирургическая тактика
  - 10.4. Лечение гемодинамических нарушений
11. Лечение железодефицитной анемии
12. Лечение основного заболевания
  - 12.1. Кровотечения при заболеваниях пищевода
    - 12.1.1. Кровотечения из варикозно расширенных вен
    - 12.1.2. Эрозивно-язвенные поражения пищевода
    - 12.1.3. Кровотечения при раке пищевода
    - 12.1.4. Синдром Меллори-Вейса
    - 12.1.5. Диафрагмальные грыжи
    - 12.1.6. Дивертикулы пищевода
  - 12.2. Кровотечения при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки
    - 12.2.1. Язвенная болезнь
    - 12.2.2. Острые язвы желудка
    - 12.2.3. Эрозивный гастрит
    - 12.2.4. Опухоли желудка
    - 12.2.5. Мальформации сосудов желудка
  - 12.3. Кровотечения из тонкой кишки
    - 12.3.1. Геморрагический васкулит
    - 12.3.2. Мезентериальный тромбоз
  - 12.4. Кровотечения из толстой кишки
    - 12.4.1. Злокачественные опухоли
    - 12.4.2. Доброкачественные опухоли
    - 12.4.3. Язвенный колит
    - 12.4.4. Болезнь Крона
    - 12.4.5. Девертикулярная болезнь
    - 12.4.6. Ишемический колит
    - 12.4.7. Лучевой колит
  - 12.5. Аноректальные кровотечения
  - 12.6. Редкие желудочно-кишечные кровотечения

### **Заключение**

### **Список литературы**

## Вступление

Еще выдающийся хирург своего времени С.С.Юдин в своей книге “Этюды желудочной хирургии” (1955) отмечал, что кровотечение из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) очень ответственный экзамен даже для опытного врача, как в распознавании заболевания, так и в тактике ведения больного. Прошло более полувека, но кровотечения из пищеварительного тракта остаются наиболее частыми и тяжелыми осложнениями разных заболеваний органов пищеварения. Они также могут возникать при патологии других органов и систем, что значительно осложняет их диагностику. Трагичность кровотечения по выражению М.Н. Бурденко в том, что “с изливающейся кровью уходит жизнь”.

Учитывая, что значительное большинство больных с началом кровотечения чаще обращаются к врачу первичного звена системы здравоохранения, то есть врачу-интернисту, то проблема своевременного распознавания и принятия безотлагательных мероприятий по предоставлению помощи больному зависит, в первую очередь, от знаний и умения врача, к которому впервые обратился больной. Эта проблема также имеет чрезвычайно актуальное значение для нашего времени, для которого характерен рост случаев кровотечений в результате осложнений язвенной болезни, цирроза печени, язвенного колита, онкологических поражений ЖКТ и других заболеваний.

От своевременного распознавания желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), оценки его и принятия безотлагательных и правильных мероприятий зависит не только последующий объем достаточно дорогого лечения, но и сохранение самой жизни больного. К тому же после лечения в стационаре хирургического профиля, которое обычно ограничивается остановкой кровотечения и улучшением состояния больного он возвращается к терапевту,

который должен полноценно провести лечение постгеморрагической анемии и того заболевания, которое стало причиной кровотечения.

Исходя из этого, авторы пособия, с учетом современной мировой научной литературы и собственного опыта, в простой и доступной форме изложили необходимый комплекс диагностических мероприятий и тактику ведения больного врачом-интернистом при подозрении на кровотечение у больного. Показаны возможные осложнения, которые ожидают больного в последующем, особенно, если запоздалая диагностика или врачом-интернистом не проведены соответствующие мероприятия.

Подробно изложены современные достижения в диагностике ЖКК, обращено особое внимание на методы эндоскопического гемостаза, восстановление гемодинамики и транспорта кислорода в ткани.

Впервые изложены рекомендации к согласованному действию врачей разного профиля, которые принимают участие в сложной цепи медицинской помощи больному, начиная с распознавания кровотечения и заканчивая полным его выздоровлением.

Пособие рассчитано на широкий круг врачей: семейной медицины, терапевтов, хирургов, врачей интернов, слушателей системы последипломного образования и студентов медицинских вузов.

## **1. Понятие об острых и хронических желудочно-кишечных кровотечениях и их распространении**

Синдром желудочно-кишечных кровотечений разной тяжести возникает как осложнение различных заболеваний, которых насчитывают более двухсот (Bracy W., Peterson W.L., 1997; Aabakken S., 2001; Karanicolas P.J. et oth., 2008; Neu B. et al. 2005). Для него характерно наличие крови в пищеварительном тракте, которая поступает из поврежденных сосудов, обеспечивающих приток и отток крови из органов пищеварения (рис. 1 и 2). Он проявляется нахождением в большем или меньшем количестве крови и продуктов ее распада в кале, а у части больных возникновением кровавой рвоты.

**Рис. 1. Артериальная сеть кровоснабжения органов пищеварения**

**Рисунок**

**Рис. 2. Венозный отток из органов пищеварения с системой портальной циркуляции**

**Рисунок**

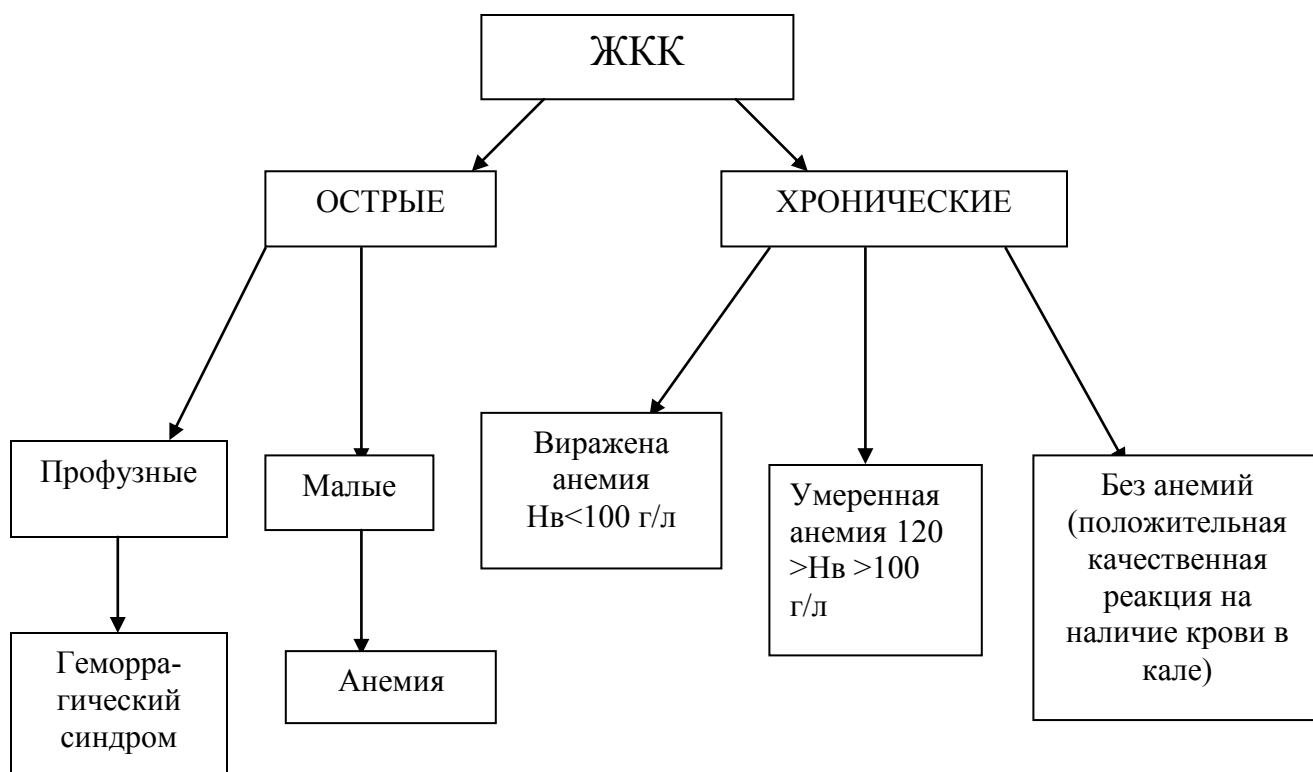
**Существует 3 группы причин появления крови в ЖКТ:**

- 1) нарушение целостности сосудов в стенке пищеварительного канала;
- 2) проникновение крови через стенку сосудов (per diapedesum) в результате повышенной проницаемости капилляров;
- 3) нарушение свертывающей способности крови.

Основными причинами ЖКК (до 98%) является нарушение целостности сосудов. Все кровотечения разделяют на острых и хронических (рис.3).

Острые профузные кровотечения проявляются клинически быстро и через несколько часов могут вызывать тяжелое состояние, которое проявляется признаками геморрагического шока. Малые острые кровотечения постепенно дают картину прогрессирующей железодефицитной анемии.

Хронические кровотечения проявляются анемией, которая имеет рецидивирующий характер, и растягивается на значительное время и часто отличается сменой периодов отсутствия признаков гемарагии и её рецидивов.



### **Рис.3 Классификация ЖКК**

Нередко задолго до возникновения, анемия проявляется наличием незначительного количества крови в кале, не видимой глазом, которая обнаруживается при исследовании кала на скрытую кровь. Но не всегда малые кровотечения с позитивной реакцией на скрытую кровь заканчиваются клиническими проявлениями анемии. Чаще такие случаи бывают при малых кровотечениях из язв ДПК, эрозиях и опухолях желудка. В то же время нередко при геморроидальных кровотечениях, когда больной после дефекации замечает на туалетной бумаге достаточно значительное количество не измененной крови, признаки анемии не развиваются.

Выделяют кровотечения из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, 12-перстная кишка) и нижнего отдела (тонкая, толстая и прямая кишка), которые обычно проявляются различными признаками и таким образом в определенной степени способствуют установлению причин кровотечения и проведению соответствующих лечебных мероприятий. Разграничение между ними проходит на уровне связки Трейца. Некоторые авторы (P.P. McNally, 1998; B.S.Lewis, 1995; May A. et al. 2005; Karanicolas P.J. et al. 2008), из кровотечений нижнего отдела ЖКТ выделяют в отдельную группу кровотечения из тонкой кишки в связи с особенностями их проявлений и диагностики. В таких случаях источник кровотечения находится в кишечной трубке между связкой Трейца и илеоцекальным клапаном.

Распространенность ЖКК достаточно значительная. По данным Н.Н. Крылова (2001) они составляют 9% больных из числа поступающих по неотложным состояниям в хирургические стационары Москвы. В США ежегодно, по этой причине, поступает в лечебные заведения свыше 300 тысяч больных [Lichtenstein D.R., Berman M.D., Waife M.M., 1997]. В странах Европы

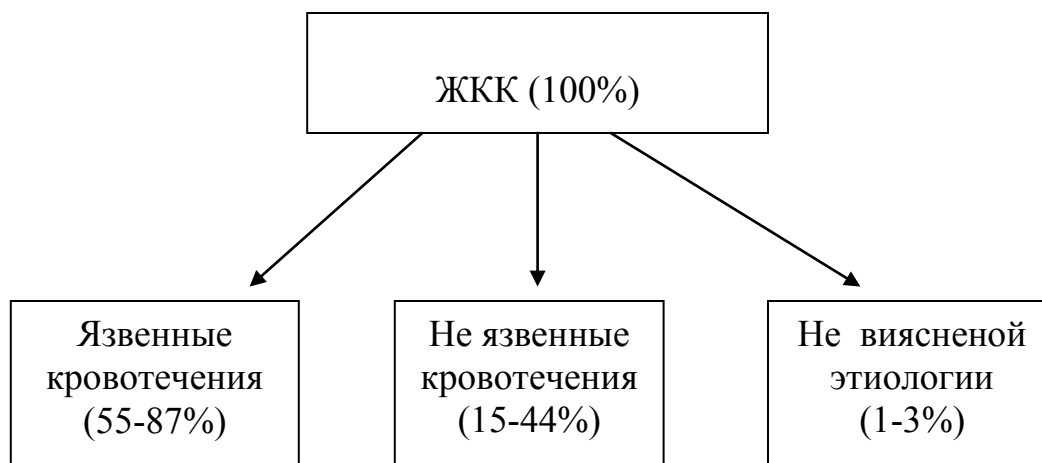


от 48 до 144 лиц на 100 000 население обращаются к врачу по поводу ЖКК (Matthews J.B., Silen W. 1997).

## **2. Этиология кровотечений в пищеварительный тракт**

Кровотечения в ЖКТ вызывает более чем 200 разных заболеваний. Поэтому этиология их достаточно разнообразна, но в большинстве случаев они связаны с язвенной болезнью. Согласно данным разных авторов (С.С. Юдин, 1955; В.Д. Братусь, 1991; В.П. Крылов, 2001; Lichtenstein D.R., Berman M.D., Walfe M.M., 1997) язвенные кровотечения составляют от 55 до 87% от общего количества кровотечений пищеварительного канала.

Все ЖКК в клинической практике делят на 3 группы (рис. 4). Еще достаточно недавно (до семидесятых годов XX века) до 9-11% больных уходило из больницы с невыявленной причиной ЖКК. С внедрением эндоскопии, в широкую практику медицины, количество больных с невыясненной этиологией кровотечения уменьшилось до 1-3%.



**Рис. 4. Основные причины ЖКК**

Колебание последнего показателя зависит от технологических возможностей лечебного заведения, но даже в достаточно современно оснащенных клиниках не удастся, у некоторых больных, установить причину появления крови в кале.

По частоте кровотечений заболевания, которые их вызывают, возможно разделить также на 4 группы (табл. 1).

**Табл. 1. Деление заболеваний по частоте причин ЖКК**

| №<br>п/п | Заболевания и их частота                             | Процент<br>100% |
|----------|------------------------------------------------------|-----------------|
|          | <u>I. Частые причины</u>                             | 84%             |
| 1.       | Язвенная болезнь                                     | 55%             |
| 2.       | Опухоли пищеварительного тракта                      | 15%             |
| 3.       | Эрозивный гастрит                                    | 10%             |
| 4.       | Портальная гипертензия                               | 5%              |
| 5.       | Синдром Меллори-Вейса                                | 3%              |
| 6.       | Дивертикулы пищеварительного тракта                  | 2%              |
|          | <u>II. Не частые причины</u>                         | 15%             |
| 1.       | Язвенный колит                                       |                 |
| 2.       | Болезнь Крона                                        |                 |
| 3.       | Ущемленная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы     |                 |
| 4.       | Пептическая язва после операций на желудке           |                 |
| 5.       | Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха)   |                 |
| 6.       | Болезнь Верльгофа (тромбоцитопеническая пурпура)     |                 |
| 7.       | Острые лейкозы                                       |                 |
| 8.       | Гастроезофагальная рефлюксная болезнь                |                 |
| 9.       | Синдром Золлингера-Еллисона                          |                 |
| 10.      | Ишемия кишечника                                     |                 |
| 11.      | Стресс обусловленные язвы пищеварительного тракта    |                 |
| 12.      | Цинга                                                |                 |
| 13.      | Повреждение лекарствами пищеварительного канала      |                 |
| 14.      | Лучевые поражения                                    |                 |
|          | <u>III. Редкие причины</u>                           | 1%              |
| 1.       | Болезнь Баретта                                      |                 |
| 2.       | Синдром Бурхаве                                      |                 |
| 3.       | Гиперпаратиреоз                                      |                 |
| 4.       | Инфекции: герпес, цитомегаловирусная, туберкулезная, |                 |
| 5.       | сифилис                                              |                 |
| 6.       | Туберкулезный илеотифлит                             |                 |
| 7.       | Протозойный колит                                    |                 |
| 8.       | Бактериальный колит                                  |                 |
| 9.       | Цинга                                                |                 |
| 10.      | Синдром Диелафуа                                     |                 |
| 11.      | Синдром Черджа-Строса                                |                 |
| 12.      | Болезнь Рандю-Вебера-Ослера                          |                 |
| 13.      | Болезнь Винивартера-Бюргера (Дегоса)                 |                 |
| 14.      | Синдром Казабаха-Черита                              |                 |
| 15.      | Болезнь Егерса-Янилоаса                              |                 |
| 16.      | Псевдоксантома эластичная                            |                 |

|     |                                         |  |
|-----|-----------------------------------------|--|
| 17. | Гемофилия                               |  |
| 18. | Гемобилия                               |  |
| 19. | Амилоидоз                               |  |
| 20. | Саркоидоз                               |  |
| 21. | Болезни крови                           |  |
| 22. | Множественные миеломы                   |  |
| 23. | Эндометриоз                             |  |
| 24. | Гетеротопия железистой ткани            |  |
| 25. | Простые язвы тонкой кишки               |  |
| 26. | Стрессовые язвы ЖКТ                     |  |
| 27. | Травмы (инородные тела, безоары и т.п.) |  |
| 28. | Политравма                              |  |
| 29. | Заворот, инвагинация кишечника          |  |
| 30. | Коагулопатии                            |  |
|     | <u>IV. Кровотечения из прямой кишки</u> |  |
| 1.  | Геморрой                                |  |
| 2.  | Трещины и эрозии                        |  |
| 3.  | Новообразования прямой кишки            |  |

*Язвенные кровотечения* из желудка и 12-перстной кишки, как уже было изложено выше, не только являются самой частой причиной кровотечений из ЖКТ, но они чаще бывают тяжелыми и угрожают жизни больного, а также склонны к рецидиву. Они возникают как из хронических так и острых язв. Хронические язвы желудка осложняются кровотечениями в 4,2-16% случаев [В.П. Петров с соавт., 1987; В.Д. Братусь, 1991; П.Д. Фомін с соавт., 2005]. В то же время они значительно чаще дают большие профузные кровотечения, особенно, если возникли из пенетрирующих язв на малой кривизне желудка, где расположены значительные ветви левой желудочной артерии [Б.С. Розанов, 1960; А.Т. Хачев с соавт., 1983; L. Cipolletta et al. 2001]. Согласно данным И.А. Ерюхина с соавт. (1983), из желудочных язв кровотечения тяжелой степени встречаются в 13,6%, средней степени – в 30,9% и легкой степени – в 55,5%.

Сравнительно с язвами желудка, хронические язвы двенадцатиперстной кишки дают кровотечения значительно чаще (до 50% обострений язвенной болезни), но они в большинстве случаев бывают скрытыми и незначительными и обнаруживаются только при исследовании кала на скрытую кровь [С.С.

Юдин, 1955; Б.С. Розанов, 1960; В.Д. Братусь, 1991]. В возникновении их важное место отводят кислотно-пептическому фактору [А.И. Горбашко, 1982; А.В. Климанский, Я.А. Рудаев, 1984; Y. Leontiadis et al. 2005].

Однако кровотечения могут возникнуть и при язвах, при которых секреторная функция желудка заметно снижена [В.П. Петров с соавт., 1987].

У лиц пожилого возраста язвенные кровотечения встречаются в 6 раз чаще, чем у людей молодого возраста. В 41,2% они имели желудочную локализацию, а в 58,8% - из 12-перстной кишки (Г.Д. Вилявина, М.О. Велиева, 1985).

Как известно, в последние десятилетия в этиологии язвенной болезни значительное место отводится заселению слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Эта микрофлора усиливает гиперсекрецию желудка, содействует развитию дуоденита, антрального гастрита, возникновению эрозии и активной язвы. Заметную роль в возникновении язв также играет терапия неспецифическими противовоспалительными средствами (аспирин, диклофенак и т.п.) и стероидами. У части больных такая терапия может вызывать кровотечения, как проявление острой язвы. Нередко ЖКК являются первым симптомом острой язвы, вызванной систематическим употреблением лекарств.

Причиной *острых язв* также могут быть стрессы, травмы, тяжелые заболевания, особенно, центральной нервной системы (“стрессовые язвы”) (табл. 2.).

**Табл. 2. Заболевания, при которых возникли острые гастродуоденальные язвы (даны В.П. Петрова с соавт., 1987)**

| №<br>п/п | Основные заболевания | Число больных |
|----------|----------------------|---------------|
|          |                      |               |

|     |                                                  |            |
|-----|--------------------------------------------------|------------|
| 1.  | Атеросклероз, сердечнососудистая недостаточность | 23         |
| 2.  | Инфаркт миокарда                                 | 5          |
| 3.  | Заболевание крови                                | 10         |
| 4.  | Тромбоз мезентериальных сосудов                  | 8          |
| 5.  | Химические ожоги желудка                         | 2          |
| 6.  | Острый холецистит                                | 11         |
| 7.  | Острый панкреатит                                | 15         |
| 8.  | Опухоли печени                                   | 5          |
| 9.  | Острый пиелонефрит                               | 4          |
| 10. | Интоксикация по поводу рака других органов       | 17         |
| 11. | Забрюшинная нейролейома, прорастающая в желудок  | 1          |
|     | <b>Всего</b>                                     | <b>103</b> |

Нередко острое ЖКК дает хронический **эрозивный гастрит** (табл. 1.). Причины его возникновения почти совпадают с этиологией язвенных кровотечений (табл.3.), но нередко при этом не находят морфологических повреждений стенок сосудов, даже капилляров (И.В. Давыдовский, 1969; S. Palmer, 1980; В.Б. Братусь, 1991).

**Табл. 3. Этиология неспецифического эрозивного гастрита  
(Н.Н. Крылов, 2001)**

1. Стрессобусловленный эрозивный синдром
2. Больничные средства:
  - этанол
  - НПВС
  - железосодержащие
  - хлористый калий
  - химиотерапевтические
3. Кислоты и щелочи
4. Пролапс слизистой оболочки
5. Ишемия
6. Васкулиты
7. Эмболия
8. Застойная гастропатия
9. Лучевые поражения

## 10. Механическая травма

Почти всегда под микроскопом оказываются мелкие дефекты поверхностного слоя слизистой оболочки, лимфоцитарная или лейкоцитарная инфильтрация в толще слизистой оболочки, а на поверхности ее – следы кровоизлияния (В.Д. Братусь, 1991). В стенках мелких сосудов подслизистого слоя также всегда находят лейкоцитарную инфильтрацию, но без дефектов стенки сосудов. Когда размер эрозии достигает величины головки булавки, их видно невооруженным глазом, но мелкие эрозии слизистой оболочки обнаруживаются только микроскопически.

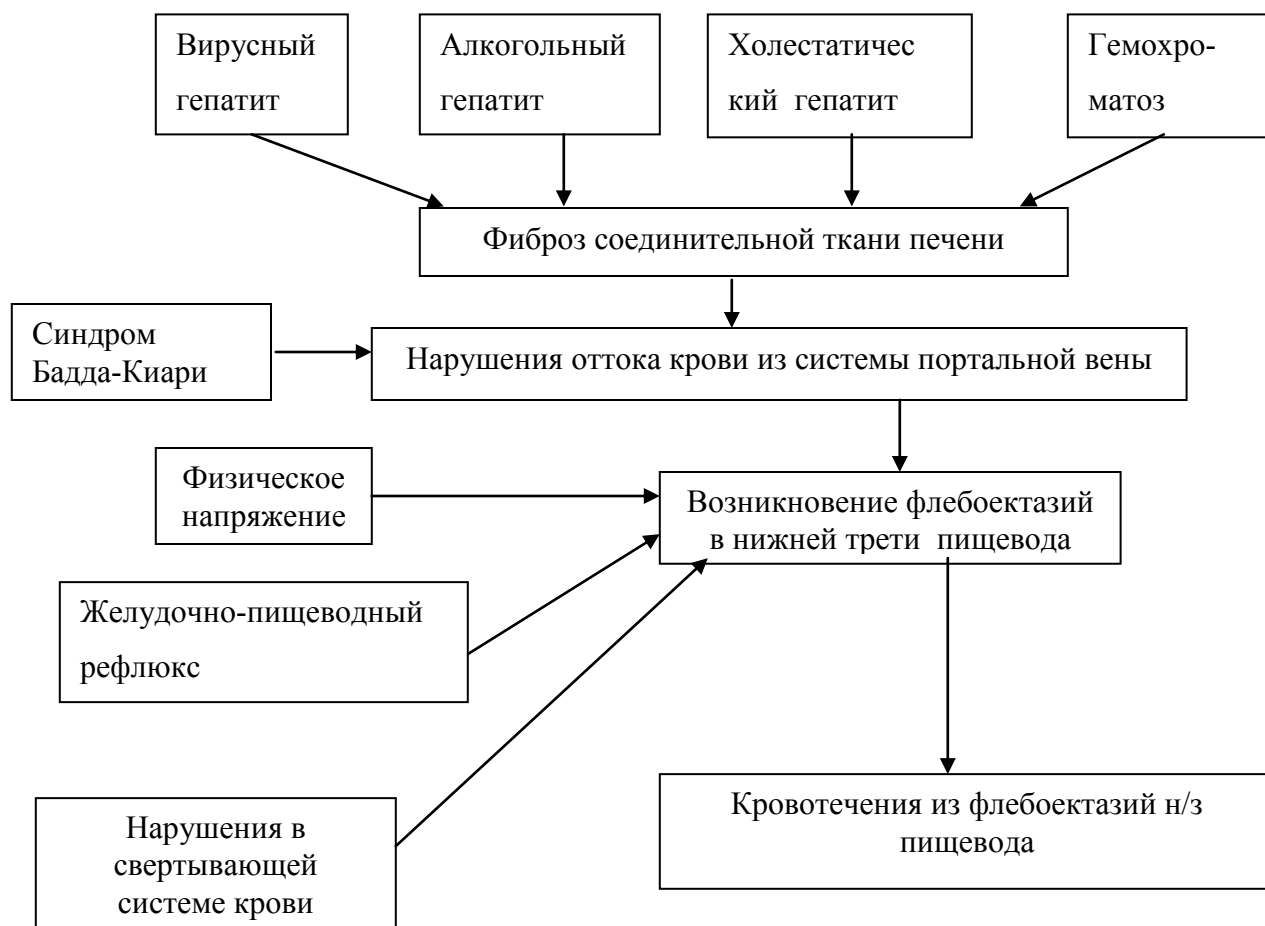
Чаще эрозии бывают множественными. Более чем в 2/3 секционных исследованиях (Н. Eder, Н.І. Yastrup, 1971) эрозии находили на слизистой оболочке дна и тела желудка, а в 25% - в антральном отделе. Профузные кровотечения, которые угрожают жизни больного, при эрозивных кровотечениях встречаются не часто.

Почти с такой же частотой, как при эрозивном гастрите, ЖКК вызываются **опухолями**, прежде всего желудка, а затем толстой кишки. Кровь в кале – наиболее частый признак рака желудка, но лишь у в 10% больных возникает острое кровотечение (В.Д. Братусь, 1991), степень тяжести которого в 21% случаев приводит к летальному исходу.

Кровотечение, как единственное проявление заболевания, нередко дают полипы ЖКТ, которые имеют тенденцию к злокачественному перерождению, а также другие доброкачественные опухоли пищеварительного тракта (лейомиомы, фибромы, невриномы, гемангиомы и гломусные опухоли желудка). Эти опухоли, хоть встречаются всего в 0,5-9% случаев всех опухолей ЖКТ (В.П. Петров, И.А. Ерохин, И.С. Шемякин, 1987), в 1/3 случаев - проявляются ЖКК.

Особенно коварные кровотечения вызывают саркомы. Они чаще проявляются в виде эрозивных поражений желудка, которые сопровождаются не редко рецидивами профузного кровотечения, которое постепенно приводят к полному истощению и прогрессирующей анемии. Кровотечение в ЖКТ может быть также обусловлено раком поджелудочной железы в результате прорастания опухоли в желудок или ДПК и ее распада (В.И. Стручков и др., 1977).

К частым причинам ЖКК относятся также *кровотечения из варикозно расширенных вен* (флебектазии) нижней трети пищевода, которые вызываются портальной гипертензией. В свою очередь, она является, в основном, следствием цирротического поражения печени, которое чаще бывает алкогольного или вирусного происхождения.



### **Рис. 5. Механизм возникновения кровотечений из флeбoектaзий пищевода**

Портальную гипертензию могут также вызывать такие редкие заболевания, как гемохроматоз, болезнь Бадда-Киари и псевдоцирроз Пика (табл. 5.).

Многочисленные исследования [Y. Lord, 1970; В.Д. Братусь, 1991; Bracy W, Peterson W.L., 1997 и др.] свидетельствуют, что кровотечения, которые возникают в результате разрывов пищеводно-кардиальных флeбoектaзий, обычно бывают значительными и быстро вызывают геморрагический шок. Они в 5-6 раз чаще, чем при язвенной болезни, бывают профузными и угрожают жизни больного. Установлено, что при первом кровотечении, вызванном пищеводными флeбoектaзиями умирает каждый четвертый больной, а после повторного кровотечения выживает только половина больных.

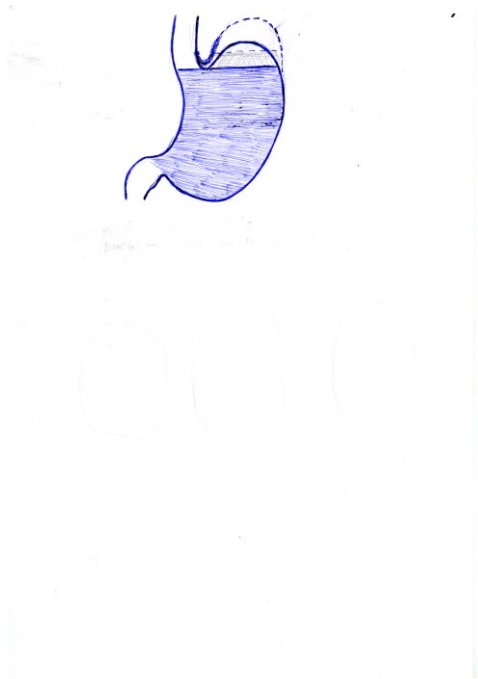
**Непосредственной причиной, то есть толчком к возникновению кровотечения, служат 3 основных фактора:**

1. Значительное повышение кровяного давления в портальной системе во время физического напряжения;
2. Желудочно-пищеводный рефлюкс;
3. Изменения свертывающей системы крови, вызванное нарушением функции печени

Нередко кровотечение может возникнуть из продольных разрывов кардиального отдела желудка с переходом их на нижнюю треть пищевода - *синдром Меллори-Вейса*. Эти трещины слизистой оболочки, как правило, возникают в результате внезапного резкого повышения давления в желудке наполненном едой. (рис. 6.). Увеличение градиента давления между желудком и грудной полостью приводит к быстрому перемещению газового пузыря вверх, растягивание им стенки дна желудка развивается такой силы, что на границе перехода пищевода в желудок возникает трещина слизистой оболочки. Она



распространяется по большой кривизне желудка на его дно, а с другой стороны – на пищевод.



**Рис. 6. Механизм возникновения синдрома Меллори-Вейса**

Стенка заполненного желудка при нормальном давлении в нем

Растяжение стенки дна желудка при резком повышении в нем давления

Линия разрыва стенки желудка переходящая на пищевод

Такая ситуация возникает чаще при алкогольном опьянении и тупой травме в живот или при поднятии значительного веса (штанга, мешок). Синдром Меллори-Вейса может быть также вызван рвотой, например, при интенсивном промывании желудка, родах, натуживании при акте дефекации, астматическом приступе, сифонной клизме, при непрямом массаже сердца (реанимация), искусственном дыхании и т.д.

Статистические данные относительно частоты возникновения синдрома слишком расходятся и колеблются от 2 до 15% от всех ЖКК [В.Т. Ивашкин с соавт., 2001; Н.Н. Крылов, 2001; McDermott W., 1984]

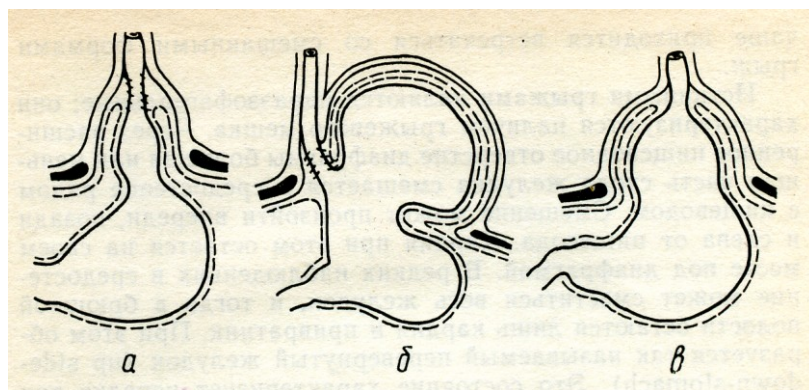
Кровотечения из **дивертикулов ЖКТ** (пищевод, ДПК, и толстая кишка) обусловлены их воспалением и изъязвлением. Дивертикулез, то есть множественные дивертикулы, чаще поражает сигмовидную кишку, а затем, желудок. Дивертикулы обычно встречаются у лиц преклонного и старческого возраста и оказываются от 6,2 до 12% у больных, которые обращаются к врачу по поводу заболеваний толстой кишки. Особое место занимает дивертикул Меккеля, который является остатком эмбрионального желчного протока и расположен в подвздошном отделе тонкой кишки. Он может быть причиной кровотечения в молодом и детском возрасте. У больных, которые имеют дивертикулез толстой кишки кровотечение возникает в 15,3-34% [Гавриленко Я.В. с соавт., 1979; Петров В.В., Саввин Ю.Н., 1980]. В большинстве случаев, кровотечения бывают незначительными и обнаруживаются при исследовании кала на скрытую кровь, но у части больных кровотечение может быть интенсивным с быстрым падением артериального давления. Это объясняется [В.Д. Братусь 1991] соседством с дивертикулом артериальных сосудов, которые поражаются язвенными изменениями стенок в дивертикуле, вызванными давлением на стенки его затвердевшей едой, которая растягивает его и вызывает истончение стенок и даже перфорацию.

Такие воспалительные заболевания кишечника, как **язвенный колит** и **болезнь Крона** все чаще встречаются в больничной практике, как причина хронического кровотечения из ЖКТ с последующим развитием железодефицитной анемии. За последние годы частота этих заболеваний в России достигла 270 случаев на 100000 население и составляет 7,5% от всех кровотечений из толстой кишки [В.П. Петров с соавт., 1987; В.Т. Ивашкин с соавт., 2001].

Еще не установлены четкие причины развития язвенного колита и болезни Крона, но известно, что в возникновении их имеет значение генетическая склонность, инфекционный фактор, нарушения в иммунной системе с последующим развитием аутоиммунной агрессии. Мужчины в три раза чаще болеют, чем женщины. Профузные кровотечения при этих заболеваниях бывают редко, но рецидивирующие малые кровотечения, в большинстве случаев, обуславливают стойкую долгосрочную анемию. Как аутоиммунные заболевания они склонны к прогрессированию и нарастанию тяжелых клинических проявлений.

*Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы* может дать кровотечение в случаях ущемления части желудка в ее воротах, чему способствует резкое повышение внутрибрюшного давления (поднятие груза, кашель, натуживание при дефекации и другое). Возникает грыжа в результате слабости сухожильного связочного аппарата диафрагмы. Этому способствуют и длительные физические нагрузки, которые сопровождаются постоянным повышением внутрибрюшного давления.

Выделяют 3 разновидности грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [В.Д. Братусь, 1991] рис.7) 1).скользящие; 2)параэзофагальные; 3)обусловленные коротким пищеводом.



а – скользящая;

б – параэзофагальная;

в – обусловленная коротким пищеводом.

### **Рис.7 Разные формы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы по Арнелунду**

Истинной грыжей считают параззофагальную грыжу потому, что она имеет грыжевой мешок. В него чаще смещается дно желудка, иногда более значительная его часть. Она нарушает продвижение по нему пищи и снижает возможности эндоскопических и зондовых исследований. Защемление в воротах грыжи части желудка вызывает сначала венозный застой, а затем появление эрозий и даже язвенные изменения. Это приводит к острому кровотечению, которое иногда бывает массивным. Аналогичные последствия могут возникать и при коротком пищеводе, когда значительная часть начального отдела желудка находится в полости грудной клетки, а в месте его сдавления в пищеводном отверстии диафрагмы возникают эрозии и иногда большие язвы желудка Камерона, склонные к рецидивным профузным ЖКК.

При скользящей грыже кровотечение может усиливаться за счет изъязвления нижней части пищевода в результате рефлюкс-эзофagита, обусловленного недостаточностью кардии, которая сопровождает этот тип диафрагмальной грыжи. Грыжа может возникнуть и в других ослабленных местах диафрагмы, но это бывает чрезвычайно редко.

К ЖКК может привести *гастроэзофагальная рефлюксная болезнь* (ГЭРБ), которая может сопровождаться эрозивными или язвенными поражениями нижней трети пищевода и даже проявлениями “пищевода Баретта”, склонного к злокачественному перерождению. В основе развития гастроэзофагального рефлюкса находится дисфункция нижнего пищеводного сфинктера или, как изложено выше, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Кровотечения в ЖКТ, часто значительные, возникают у больных, **оперируемых** по поводу язвенной болезни. Чаще они возникают у лиц,

которым выполнена резекция желудка, которая осложнилась пептической язвой анастомоза, значительно реже – у больных, которым произведены органосберегающие операции: ваготомия, пилоропластика, наложение желудочно-тонкокишечного анастомоза. Если в первом случае кровотечения возникают из пептической язвы анастомоза, то при органосберегающих операциях из рецидивной язвы желудка. Чаще такие кровотечения возникают через несколько лет после оперативного лечения и основную роль в возникновении рецидива отводят пептическому фактору [М.М. Левин, 1974, В.Д. Братусь, 1991, I. Rivers, L. Wilbur, 1963, J.B. Mattheew, W. Silen, 1997]. В то же время, пептическая язва анастомоза возникает через 6-8 месяцев после операции и основная причина ее экономная резекция желудка с сохранением его антрального отдела, а иногда – гастриннома, которая проявляется синдромом Золлингера-Еллисона. [Крылов Н.Н., 2001; Bracy W., Peterson W.L., 1997].

Кровь в кале (гематемезис) и дегтеобразные испражнения бывают иногда проявлением **болезни Шенлейна-Геноха** (геморрагический васкулит) в результате капилляротоксикоза, который связан с перенесенной инфекцией (ангина, бронхит, трахеит, аллергические состояния и т.п.) [О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко, 1996; А.В. Виноградов, 1999]. Множественные петехии, которые кровоточат, могут возникать на всем протяжении ЖКТ и даже на коже и слизистых оболочках рта и дыхательных путей, но чаще их наблюдают в желудке и тонкой кишке и нередко называют “*purpura abdominalis*”.

Количественная и качественная недостаточность тромбоцитов при **болезни Верльгофа** (тромбоцитопенична ригрига) может также проявляться ЖКК, которое возникает в 5% пациентов, которые имеют эту болезнь. Отмечены случаи, когда кровотечения бывают упорными с прогрессирующей анемией. Понятие болезни Верльгофа объединяет группу заболеваний, для которых характерен общий механизм патогенеза возникновения тромбоцитопении, то есть сокращение срока существования тромбоцитов в

результате их лизиса. Последний вызывается аутоимунным процессом или иммунной (гаптенная) реакцией, обусловленной инфекцией или употреблением медикаментов.

Вызвать ЖКК могут и другие заболевания крови: острый лейкоз, гемофилия, эритремия, аплазия костного мозга, геморрагический диатез и другие (А. Сорнего с соавторами, 1984). Приобретенные гипо- и апластические анемии чаще возникают в результате лечения антибиотиками, сульфаниламидами, спазмолитиками, цитостатиками и другими препаратами.

К редким причинам, которые вызывают ЖКК разной тяжести относятся целая группа заболеваний, которые объединяются разного вида мальформациями (Н.Н. Крылов, 2001), то есть проявлениями ангиодисплазии, в основном, в слизистом и подслизистом слое ЖКТ. Чаще они встречаются как ангиоэктазии, телеангиоэктазии (болезнь Рандю-Вебера-Ослера) и болезнь Дьелафуа.

**Ангиоэктазии** – это расширение кровеносных сосудов, которые имеют дегенеративно измененную стенку в виде ее истончения, местами лишенную эпителиального слоя [S Roby et al., 1981]. Причины их недостаточно изучены, но считают, что возникают они в результате периодического сдавления мелких вен в мышечной оболочке кишки во время ее сильных сокращений. Этому также способствует несостоятельность прекапиллярного сфинктера. Ангиоэктазии могут кровоточить через разрывы или *per diapedesum*. Эту патологию чаще обнаруживают случайно во время эндоскопического исследования, особенно у лиц пожилого возраста.

Факторы, которые провоцируют явное или скрытое кровотечение из ангиоэктазий точно не установлены, но они часто сопровождаются дефицитом в крови фактора фон Виллебранда. Он представляет собою гликопротеид, образующий мультимерные комплексы, находящиеся в тромбоцитах, плазме и субэндотелии. Этот фактор играет ключевую роль в адгезии тромбоцитов и их

агрегации в месте поврежденного сосуда. Таким образом, болезнь фон Виллебранда – это коагулопатия, обусловленная качественным или количественным дефектом одноименного фактора. Veyraide et al (1999), показал, что снижение в крови высокомолекулярных мультимеров (Д-димер) и тканевого активатора плазминогена крови, потребление которых значительно возрастает при облитерирующих заболеваниях периферических сосудов, аортальном стенозе, способствует развитию коагулопатии и как следствие – кровотечение из сосудистых эктазий.

**Телеангиоэктазии** в отличии от ангиоэктазий, несмотря на их анатомическое сходство, относят к наследственным или системным болезням. Врожденная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Ослера-Вебера-Рендю) (ВГТ) – одно из самых известных исследованных заболеваний, сопровождающихся ЖКК неясной этиологии. ВГТ генетически передающееся заболевание фиброваскулярной ткани. Мезенхимальная неполноценность сосудов развивается в различных внутренних органах, в том числе и в ЖКТ. Как аутосомно-доминантное заболевание проявляется четырьмя типами мутаций. ВГТ 1 с частотой артериовенозных мальформации, чаще возникающих в 40% в легких, обусловлена мутациями в эндоглине, локализуемом в хромосоме 9 g<sup>33</sup>-g<sup>34</sup>. Мутации активинрецепторподобной киназы 1, которая находится на хромосоме 12 g<sup>13</sup> вызывают ВГТ 2 преимущественно в печени и легких [58, 62, 63]. На хромосоме 5 находится локус, отвечающий за ВГТ 3. Недавно описана мутация в MADH 4 (кодирующая SMAD 4), которая отвечает за развитие синдрома ювенильного полипоза и ВГТ 4.

Изменения, вызванные этими мутациями включают в себя расширение венул, окруженных мононуклеарной инфильтрацией. По мере увеличения диаметра и утолщения стенок венулы принимают спиралевидную форму и при помощи капилляров соединяются с увеличенными артериолами. Исчезновение капиллярного сегмента приводит к образованию прямых артериовенозных

соединений. Этому также способствует стимуляция ангиогенеза в результате повышения содержания эндотелиального сосудистого фактора, вызванного трансформацией фактора роста вследствие мутации эндоглина и активинрецепторподобной киназы.

**Болезнь Дъелафуа** дает обычно массивные (артериальные) кровотечения, склонные к рецидиву. Считают [Королев М.П., Волерт Т.А. 2001], что основу заболевания составляют аневризмы, мелких артерий, подслизистого слоя желудка. Провоцирующие факторы (пептический, механический, атеросклероз, гипертензия, эндотоксикоз, гормональные и другие нарушения) вызывают тромбоз с последующим разрывом аневризмы, чаще расположенной в области пищеводно-желудочного перехода, реже в дистальном отделе пищевода, ДПК и толстой кишке. При гистологическом исследовании в стенке эрозированного сосуда обнаруживают пролиферацию и склероз интимы, дегенерацию среднего слоя, исчезновение эластических волокон. Слизистая оболочка вокруг эрозии мало изменена, на дне ее обнаруживают фибриновый некроз, умеренную лимфо-, грануле- и плазмоцитарную инфильтрацию стенок желудка. Эта болезнь встречается в 2 раза чаще у мужчин возрастом старше 50 лет.

Желудочно-кишечным кровотечением проявляется **синдром Казабаха-Мерит**, для которого характерно наличие гигантских гемангиом расположенных в основном в кишечнике, который часто сочетается с выраженной тромбоцитопенией.

Причиной ЖКК может быть **синдром Черджа-Строса**, который проявляется некротизирующим васкулитом мелких и среднего размера сосудов. Он поражает ЖКТ в 16-62% случаев синдрома [С.А. Дадвани, Н.А. Кузнецов, Ф.И. Кононов, В.Т. Ивашкин, 2001].

**Синдром Бина** – кавернозный ангиоматоз, который вызывает на коже, а также в ЖКТ кровотечения разной интенсивности.



**Болезнь Дегоса** проявляется кровавой рвотой и меленой в результате диссеминированного ангиита ЖКТ.

**Синдром GAVE** – эктазия сосудов антрального отдела желудка обусловленная пролапсом слизистой оболочки пилорического отдела в ДПК, что вызывает окклюзию и дилатацию сосудов. Вследствие чего возникают хронические кровотечения, изредка – острые. Чаще встречается у мужчин преклонных лет.

**Синдром Фелти** – одна из форм ревматоидного артрита. Кроме поражения суставов имеется гепато- и спленомегалия, атрофия слизистой оболочки рта, пищевода (эзофагит), желудка (гастрит), нередко с эрозиями, изъязвлением и кровотечением.

**Гемобилия** – кровотечение из большого дуоденального сосочка, обусловленное установлением патологической связи между желчными внутрипеченочными протоками с кровеносными сосудами. Она возникает в результате травмы или биопсии печени, сосудистых аневризм, а также роста и распространения опухолей. Причиной ЖКК могут быть также сосудистые аневризмы, которые расположены в печени, селезенке, поджелудочной железе и в стенке ЖКТ.

В связи с развитием сосудистой хирургии встречаются ЖКК обусловленные возникновением патологического соединения между полостью кишечника и синтетическим протезом аорты. Чаще они встречаются в нижнегоризонтальном отделе ДПК, а со стороны аорты – на линии проксимального шва протеза (Н.Н. Крылов, 2001).

ЖКК могут вызывать радиационные воздействия на ЖКТ. Язвообразование его – один из признаков лучевой болезни. Чаще язвы и эрозии возникают в тонкой кишке. Следует иметь в виду, что дозы облучения, на первый взгляд незначительные, также могут вызывать поражение кишечника, даже когда суммарная доза радиации меньше 3500 рад. Они могут появляться в

течение 30 лет после небольших, но длительных облучений. В результате постепенного развития фиброза в стенке тонкой кишки и ухудшения в ней репаративных процессов, а также нарушения микроциркуляции, постепенно развиваются признаки хронического энтерита, который проявляется деструктивными изменениями в слизистой оболочке.

У больных СПИДОМ в 30% возникает ЖКК в результате развития в кишечнике саркомы Капоши.

Кроме язвенных опухолей и других выше перечисленных причин, кишечное кровотечение может вызывать геморрой, который встречается более чем у 10% взрослого населения. В.П. Петров, И.А. Ерохин, И.С. Шемякин (1987) показали, что кровотечение возникает у 62,7% больных геморроем. Оно обусловлено разрывом или изъязвлением геморроидального узла, которое возникает в результате его тромбоза с последующим некрозом. Чаще выделяется артериальная кровь, но в отдельных случаях кровь имеет темную расцветку, то есть может быть венозной.

Таким образом, ЖКК могут быть следствием разных причин, но больше половины их вызваны язвенной болезнью, затем - опухолями ЖКТ, эрозивным гастритом, портальной гипертензией, синдромом Малори-Вейса и дивертикулами. Почти 80% из них локализуются в желудке. Но следует иметь в виду, что в 15% случаев кровотечение вызывают заболевания, которые встречаются не часто, а в 1%, - возникают вследствие редких причин, количество которых достигает почти двухсот.

### **3. Патогенез острых кровотечений**

Патогенез острых кровотечений в ЖКТ отличается от хронических кровотечений тем, что имеет практическое значение не только для их диагностики, но и особенно для тактики лечения. Механизмы патологического процесса профузных, то есть массивных, кровотечений, также отличаются от механизмов патофизиологических изменений, вызванных малыми острыми кровотечениями в ЖКТ. Но, не смотря на существенную разницу в патогенезе разных форм ЖКК, в развитии его выделяют 2 этапа: первый – это механизм возникновения дефекта сосуда, через который осуществляется кровотечение, второй – патофизиологические механизмы изменений в организме, которые вызваны самой кровопотерей.

Что касается механизмов повреждения сосудов в источнике кровотечения, то они обусловлены теми множественными этиологическими факторами, которые приведены в предыдущем разделе (таб.1). Невзирая на это их можно свести к 4 основным вариантам:

1. Роль взаимодействия агрессивных (кисотно-пептический, желчный, токсический, микробный и другие) и защитных (резистентность тканей, защитный секрет слизистой оболочки, противомикробные и иммунные механизмы, репаративная активность тканей) факторов;
2. Состояние местного кровотока (повышение артериального или венозного давления, например, при портальной гипертензии);

3. Наличие морфологических отклонений в строении сосудов (мальформации, ангиомы и т.п.);

4. Отклонения в свертывающей системе крови.

Учитывая, что почти 55-75% всех ЖКК являются осложнениями язвенной болезни, в возникновении которой основную роль играет эндогенный кислотно-пептический фактор, главное внимание обращают на наличие соляной кислоты в желудке. Кроме активации пепсина и обеспечения, таким образом, протеолиза соляная кислота сама повреждает слизистую оболочку. Выделение ее обкладочными клетками обеспечивается механизмами нейроэндокринной регуляции, в которых важную роль играет блуждающий нерв. Действие его может проявляться в межпищеварительную фазу и побуждать выделение HCl натощак, особенно в ночные часы. Кроме нервной и гуморальной регуляции, непосредственное влияние на выделение HCl оказывают и такие составляющие питания как пептиды и аминокислоты, особенно фенилаланин и триптофан. Агрессивному действию HCl на слизистую оболочку способствуют также другие факторы, например, желчь [Витебский Я.Д., 1981; Поташов Л.В. и др., 1982]. Высокая концентрация H<sup>+</sup> в желудке, способствует возвращению и диффузии ионов водорода в слизистую оболочку с повреждением тучных клеток. Водород, высвобожденный таким образом, вызывает гипоксическое повреждение тканей [Ковальчук Л.А., 1983] и как следствие - возникновение эрозий и язв.

Кроме этого пепсин, активированная HCl, вызывая агрегацию тромбоцитов и активацию фибриностабилизирующего фактора, содействует развитию гипокоагуляции и фибринолизу [Ивашкевич Г.А., Крыштальская Л.Р., 1970; Белоусов А.С., Паникян Г.А., Лагуплетень Н.Я., и др. 1981]. Было также показано, что в дуоденальном содержимом фибриновый сгусток полностью растворяется в течение 24 часов. Таким образом желудочный и дуоденальный

протеолиз и фибринолиз могут стимулировать, поддерживать и усиливать кровотечение из язв желудка и ДПК.

В последние десятилетия в патогенезе ЖКК значительное внимание уделяют микробной агрессии *H.pylori*, которая при заселении желудка повреждает защитный слой слизи, а также через механизм повышения уровня гастрина увеличивает секрецию HCl и таким образом способствует возникновению эрозий и язв. Бактериальный фактор также способен действовать через иммунные механизмы путем активации процесса образования антител к бактериальным белкам, что более характерно для поражений дистальных отделов ЖКТ. Опухолевый и хронический воспалительный процесс способствуют деструкции в ЖКТ, в основном через нарушение механизмов резистентности слизистой оболочки.

Состояние сосудов также влияет на развитие их деструкции. Это нарушение эластичности сосудов в результате рубцовой деформации тканей, это активная дилатация капилляров за счет вагусного влияния на прекапиллярное русло или выраженность сети сосудов в месте возникновения язвы или эрозии, когда даже поверхностная язва может вызывать массивное кровотечение. Сам характер механизма поражения сосудов в источнике кровотечения может быть разным [Братусь В.Д., 2001]: пептическая деструкция стенки сосуда, ее воспаление или геморрагический инфаркт стенки органа в результате тромбоэмболического процесса. Патогистологические и гистохимические исследования ткани язвенного кратера и слизистой оболочки в разных участках удаленных от язв показали, что острое кровотечение возникает на фоне обострения воспаления слизистой, окружающей язву, распространения некротических процессов в кратере язвы на стенки расположенных там сосудов. Обнаружено, что на дне хронической каллезной язвы просвет эрозированного сосуда, вследствие некроза его стенки, заполнен малоорганизованным тромбом, способствующим уменьшению кровотечения. Поэтому профузное кровотечение

возникает лишь при эрозии крупного сосуда на дне язвы. В то же время эрозии небольших сосудов, расположенных по краям язвы, где еще сохранена слизистая, нередко вызывают опасные кровотечения. Однако, включаются и приспособительные механизмы, нередко обеспечивающие самопроизвольную остановку кровотечения. Это происходит вследствие сокращения и вворачивания интимы эрозированного сосуда. Тромбообразованию способствует также гипотония и анемизация тканей, возникающие в результате кровотечения. Иногда не удается найти эрозированный сосуд, а гистохимические исследования обнаруживают, что кровотечение было диапедезным, вследствие порозности эндотелия капилляров слизистой при пониженной свертывающей способности крови. Такие кровотечения открываются в просвет ЖКТ через мелкие эрозии слизистой [В.Д. Братусь, 2001].

Таким образом, в результате повреждения сосуда возникает кровотечение в ЖКТ и последующие патогенетические изменения в организме зависят от темпа и объема кровотечения [Бойко В.В., Сушков С.В., Павлов О.О., 2007].

Наиболее опасное для жизни **острое профузное кровотечение**. Однако, если больной потерял до 500,0 мл крови, а точнее до 15% общего объема циркулирующей крови, даже в течение короткого времени, то это не вызывает в организме существенных изменений, за исключением временной тахикардии. В пределах нескольких часов объем циркулирующей крови в сосудах восстанавливается за счет перемещения интерстициальной (межклеточной) жидкости через капилляры.

Потеря больше чем 15% ОЦК за короткий промежуток времени включает целый каскад патогенетических механизмов, направленных на возобновление объема циркулирующей крови. Но запасы жидкости в организме ограничены (табл. 4). Середнестатистический человек (мужчина в возрасте 25-45 лет с массой тела в 70 кг) имеет 42,0 л жидкости. Общий объем крови составляет 7 л.,

в которой находится 3,2 л воды (плазма крови). В восстановлении его в кровяном русле основную роль играет интерстициальная жидкость, на перемещение 1 л которой необходимо от 36 до 40 часов (Cohn J.N., Yulha N.H., Broden M.I. et al., 1977).

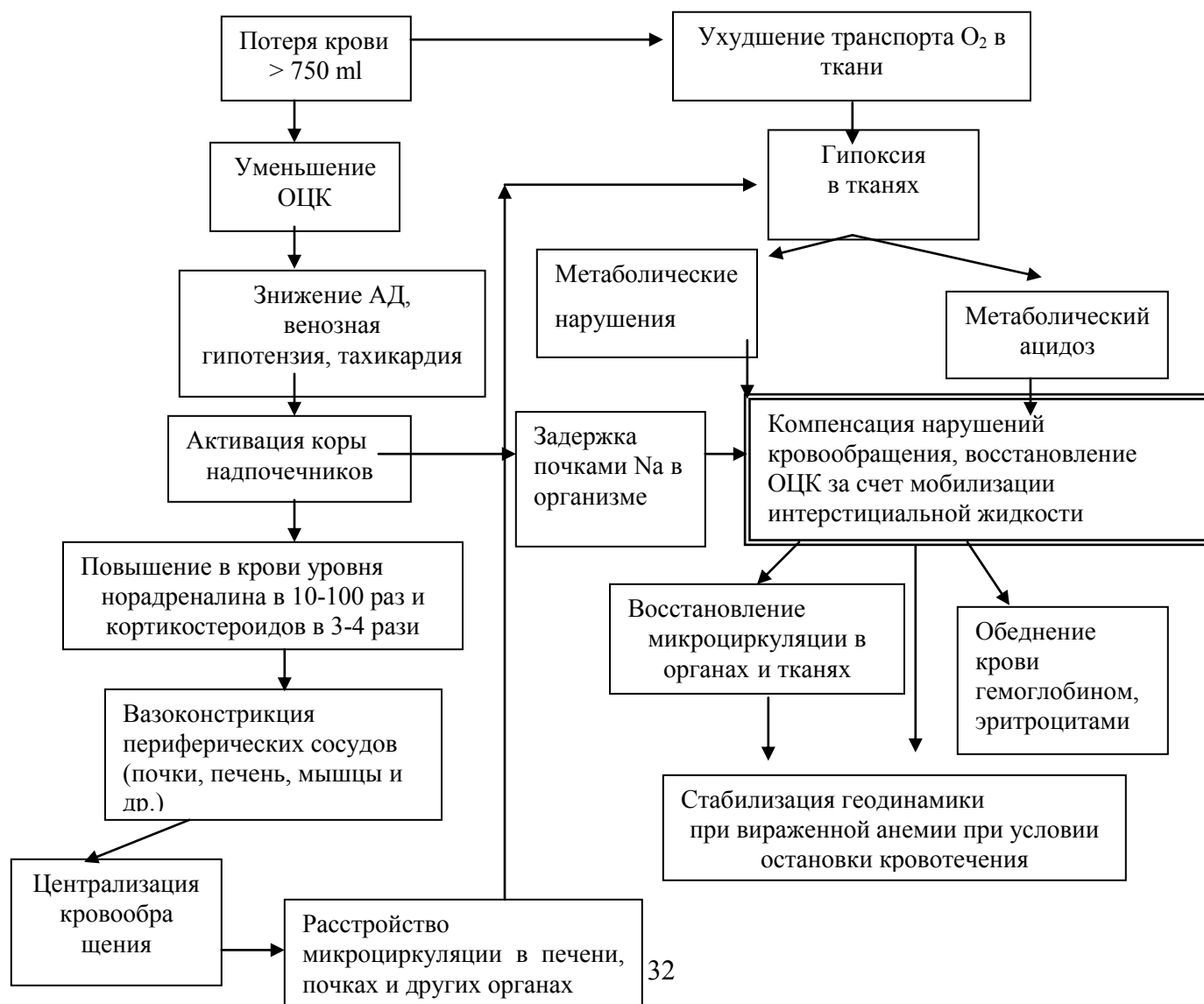
**Табл. 4. Деление воды в организме человека (мужчина массой 70 кг) (P.L. Marino, 1996).**

| <b>Размещение жидкости</b> | <b>Объем в л</b> | <b>% от общего объема</b> |
|----------------------------|------------------|---------------------------|
| Внутриклеточная жидкость   | 23,0             | 55                        |
| Интерстициальная жидкость  | 8,4              | 20                        |
| Кости                      | 6,3              | 15                        |
| Плазма                     | 3,2              | 7,5                       |
| Полости тела               | 1,1              | 2,5                       |
| Общий объем                | 42               | 100%                      |

Таким образом, компенсаторные механизмы ограничены как объемом так и временем. Поэтому смертельной может быть острая потеря - 35% ОЦК, что соответствует 4% жидкой среды организма (P.L. Marino, 1996). Но разное количество кровопотери вызывает разные изменения в организме.

**Потеря 750,0-1500,0мл** крови включает определенные патогенетические механизмы (Рис. 8). В основе их развития - возникающий дефицит ОЦК в пределах 15-25%. Несоответствие количества циркулирующей крови объему кровяного русла приводит к падению артериального и венозного давления с соответствующей реакцией коры почек, что сопровождается увеличением в 10-100 раз выброса в кровь адреналина и в 3-4 раза кортикостероидов. Это вызывает спастическое сужение периферических сосудов и прилив крови в крупные сосуды. Такая централизация кровообращения имеет важное значение в обеспечении кровью, в первую очередь, сердца и головного мозга, то есть жизненно важных органов.

Но в то же время такое перераспределение крови ухудшает микроциркуляцию, что влияет на метаболические процессы и, в первую очередь, таких органов как печень и почки. Снижению их функции способствует также нарушение транспорта кислорода в значительной степени за счет дефицита ОЦК и падения уровня гемоглобина. Постепенно нарастает синдром эндогенной интоксикации. Ему способствует также расстройство двигательной и секреторной функции кишечника, всасывания продуктов распада крови в ЖКТ в результате микробного протеолиза с образованием токсичных пептидов.





### Рис. 8. Патогенез острого профузного ЖКК

Снижается синтез белков, фибриногена и протромбина. Страдает выделительная функция почек. В свою очередь расстройство тканевого метаболизма негативно влияет на регенерацию и репаративные процессы, в первую очередь в ЖКТ.

Если кровотечение прекратилось, то ОЦК постепенно восстанавливается за счет интерстициальной жидкости, о чем сказано выше. Повышается АД, но это сопровождается снижением уровня гемоглобина и эритроцитов крови (“эффект разведения”). Он более выражен, если проводится инфузионная терапия с целью восстановления ОЦК. Следует отметить, что невзирая на нарастающую анемию, транспорт кислорода в ткани улучшается, что обусловлено нормализацией восстановления гемодинамики и таким образом лучшего функционирования гемоглобина (Усенко Л.В., Шифрин Г.А., 1995). Таким образом, при кровопотере, которая не превышает 25% ОЦК, организм благодаря самостоятельной регуляции способен восстановить гемодинамику и выйти из критической ситуации.

Если кровотечение продолжается или после остановки опять возобновляется и **кровопотеря превышает свыше 1500,0 мл крови** (больше 25% ОЦК), включаются другие патогенетические механизмы (рис. 9).

В условиях нарушенной микроциркуляции и углубления метаболических изменений на поверхности форменных элементов крови выпадает фибрин, усиливаются их адгезивные свойства и растет активность тромбопластина, который вызывает внутрисосудистую агрегацию и образование микросгустков.

Следует также учитывать нарастающие изменения со стороны самих микрососудов, которые проявляются сначала капиллярным стазом,

расширением прекапиллярных сфинктеров при одновременном спазме посткапиллярных венул.

Эти изменения переходят в необратимую фазу: параличу периферических сосудов со стойким расширением пре- и посткапиллярных сфинктеров.

Это приводит к массивным тромбозам, то есть возникает синдром гиперкоагуляции, что в свою очередь вызывает массивные некрозы тканей.



**Рис. 9. Патогенез ШКК при значительной (>1,5 л) кровопотере**

В первую очередь проявляются нарушения функции почек и печени в виде острой почечно-печеночной недостаточностью. Такое состояние считается первой фазой ДВС-синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

В результате значительной потери факторов свертывающей системы крови возникает “коагулопатия потребления”. Таким образом, процесс массивных тромбозов сопровождается появлением множественных кровотечений в разных органах (носовая полость, желудок, мочевые пути, гениталии, кишечник). Причем кровь выделяется на слизистых оболочках в виде капель из неповрежденных сосудов (“кровавый плач слизистых”). Этому в значительной степени способствует активация фибринолиза, как реакции свертывающей системы на тромбообразование. Таким образом ДВС-синдром переходит во вторую фазу – массивных кровотечений.

В таких условиях прогрессируют метаболические нарушения, которые переходят в катаболические. В результате недостачи кислорода возникает анаэробный гликолиз. Накопление молочной кислоты, жирных кислот и аминокислот приводит к метаболическому ацидозу и нарушает функции клеточных мембран. Вследствие этого калий выходит в межклеточное пространство, а натрий и вода поступают в клетки, вызывая их набухание и отек тканей. Этому также способствуют гуморальные нарушения, которые проявляются освобождением вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин, простагландины, интерлейкины, лейкотриены, окись азота и др.), которые обуславливают вазодилатацию, усиливают проницаемость сосудистой стенки.

Она способствует переходу жидкости из крови в интерстициальное пространство, и таким образом, снижает перфузионное давление и последующее ухудшение транспорта кислорода в ткани. Таким образом, нарастает глобальная ишемия, которая вызывает подавление функции сердца, повышения возбудимости кардиоцитов, аритмии. Нарушение проницаемости

слизистой оболочки кишечника вызывает дислокацию из него бактерий и цитокинов в кровяное русло, то есть возникает сепсис, дистресс-синдром и полиорганная недостаточность.

#### **4. Патогенез анемии в результате хронического желудочно-кишечного кровотечения**

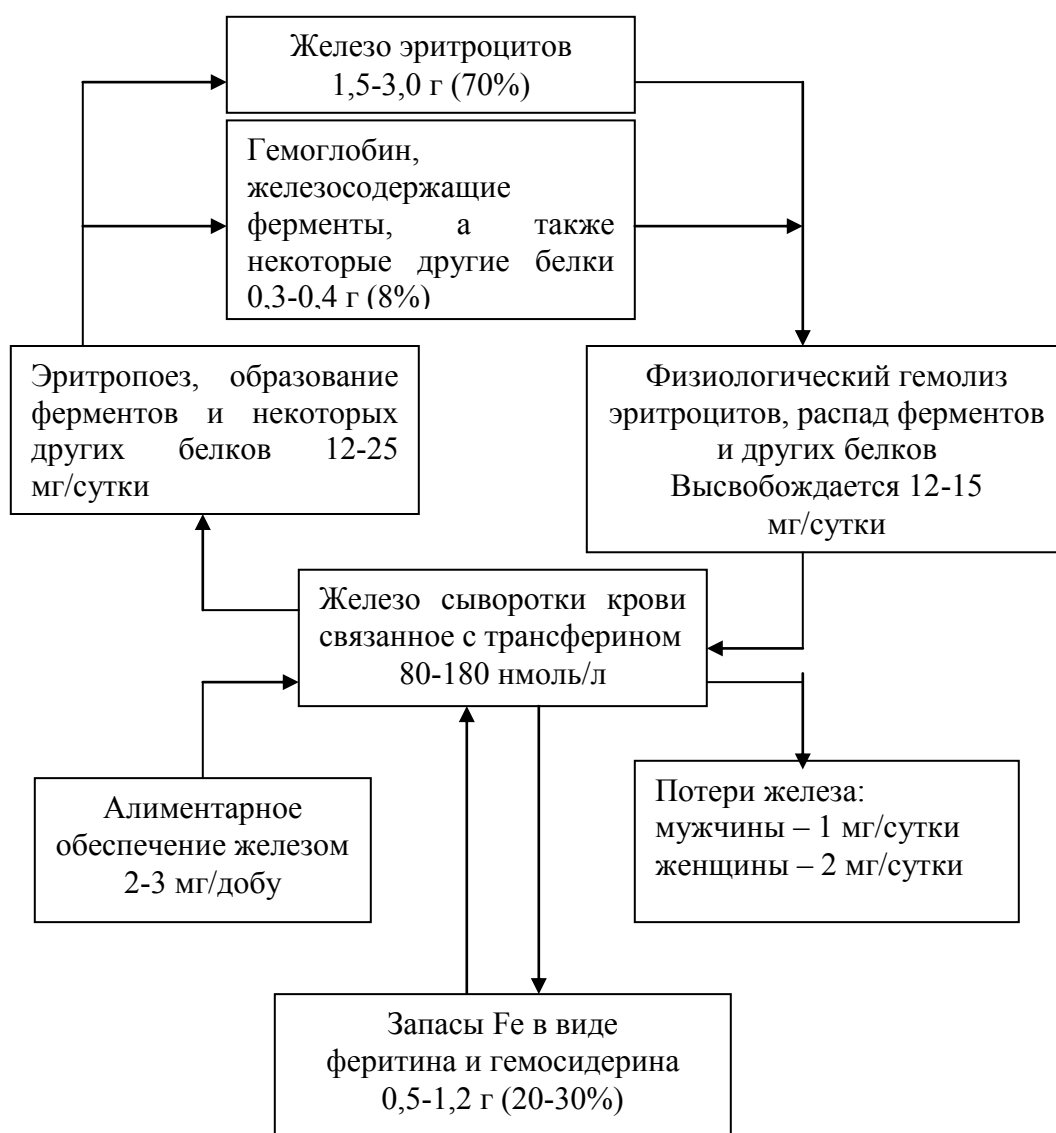
**Хронические кровотечения**, которые могут протекать без явных признаков выделения крови и получили название “скрытых” ЖКК, в отличие от острых кровотечений вызывают совсем другие патогенетические изменения в организме, которые со временем проявляются признаками железодефицитной анемии. Такие кровотечения обычно не вызывают нарушений геодинамики, но постепенно ведут к дефициту железа в организме. Потеря 10 мл крови равнозначна уменьшению запасов Fe в организме на 5 мг.

При нормальном питании за сутки человек усваивает из рациона 1,5-2,5 мг железа. Столько же он его теряет (мужчины - 1 мг/сутки, женщины – 2 мг/сутки) за счет шелушения эпителия кожи, слизистых оболочек, волос, ногтей и мочи, а у женщин еще и в результате *menstruation*. Достаточный уровень Fe в организме поддерживается благодаря его круговороту (рис. 10) и экономному использованию. Циркулируя в сыворотке крови на достаточно постоянном уровне (мужчины 8,95-28,64 мкмоль/л, а женщин – 7,16-26,85 мкмоль/л) железо в основном тратится на построение гемоглобина, который через 4 месяца разрушается и опять идет в обращение. Таким образом, атом Fe в организме сохраняется свыше 10 лет.

Потеря его при анемиях возобновляется слишком медленно (от 0,5 до 2,0 лет), в связи с ограниченным всасыванием в кишечнике, а введение повышенного количества препаратов железа непосредственно в кровь может

вызывать тяжелые последствия в виде сидероза с необратимыми изменениями в печени, сердце, почках, одновременно с проявлениями токсикоза.

Основная масса железа в организме (70%) находится в составе гемоглобина, 15-25% связано с ферритином, который считается основным резервным запасом Fe. Остальные (8%) приходятся на миоглобин, железосодержащие ферменты (цитохромы, оксидазы и другие) и некоторые белки.



**Рис. 10 Обращение железа в организме здорового человека**

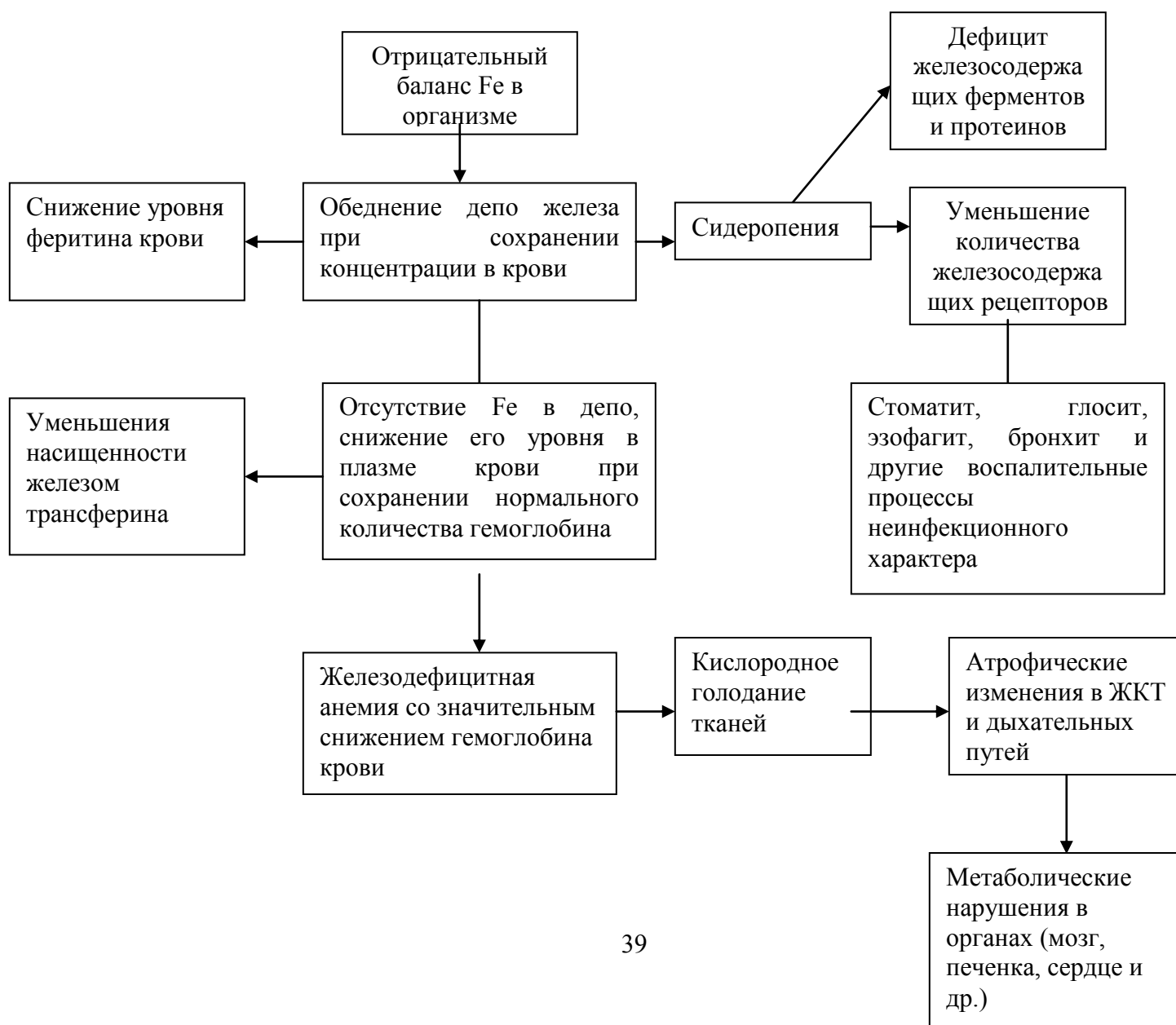
Ферритин, который является комплексом железа с белком апофореином находится в клетках печени, селезенке, костном мозге и ретикулоцитах, то есть в тех органах, где наиболее интенсивно протекают процессы синтеза, созревания и деградации эритроцитов. Его растворимая внеклеточная форма – плазменный ферритин, как почтальон, выполняет роль переносчика железа от ретикулоэндотелиальной системы к гепатоцитам, где синтезируется гемоглобин. Концентрация ферритина в плазме четко коррелирует как с резервными запасами Fe, так и общим количеством его в организме. Таким образом, концентрация ферритина в крови снижается при уменьшении железа в организме и повышается соответственно с увеличением его в организме, превышая 400-500 нг/мл (в норме у мужчин – 20-350, а у женщин 10-150 нг/мл) а при выраженном гемохроматозе может достигать даже 10 000 нг/мл.

При кровопотере, когда возникает отрицательный баланс железа (рис. 11), потребности эритропоэза покрываются сначала за счет ферритина. Это сохраняет процесс эритропоэза, но вызывает сидеропению, то есть не хватает обеспечения железом образования миоглобина и других железосодержащих белков, включая ферменты (оксидазы, супероксиддисмутазы, каталазы, цитохромы), что проявляется соответствующими метаболическими изменениями. Эти изменения можно считать начальной стадией в патогенезе железодефицитной анемии, которая возникла, в частности, в результате хронического ЖКК [С.М. Гайдукова, С.В. Видиборец, 2001].

Если кровотечение продолжается, то наступает вторая стадия развития железодефицита, которая обусловлена отсутствием или значительным снижением железа в депо и также низким содержанием его в плазме. Это еще больше усиливает сидеропению, но ткани обеспечиваются кислородом удовлетворительно, потому что показатели гемоглобина и количества эритроцитов в периферийной крови остаются в норме. Следующая стадия развития железодефицита проявляется железодефицитной микроцитарной

анемией и метаболическими, а также атрофическими изменениями в разных органах, особенно в головном мозгу, сердце, печени, в результате кислородного голодания тканей.

Таким образом, патогенез изменений, которые развертываются в организме при хроническом кровотечении, зависит в первую очередь от количества потерянного организмом железа, а затем в результате постепенного уменьшения гемоглобина дополняются изменениями вызванными нарушениями транспорта кислорода во все органы, где возникают разнообразные метаболические нарушения.



## Рис. 11 Патогенез хронического кровотечения

### 5. Клинические проявления острых желудочно-кишечных кровотечений

Клинические проявления острых ЖКК зависят от различных факторов: объема и скорости кровопотери, локализации и особенностей источника кровотечения, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. Они состоят из 4 групп симптомов:

- проявлений гемодинамических нарушений;
- наличия железодефицитной анемии;
- признаков дефицита железа в организме;
- клинических симптомов заболевания, которое является причиной кровотечения.

Они определяют характер проявлений недостаточности транспорта кислорода в ткани и метаболических нарушений, в первую очередь в таких органах как головной мозг, сердце, печень и почки.

Проявления **острого** кровотечения коренным образом отличаются от клинических признаков **хронического** кровотечения, что обусловлено разными патогенетическими механизмами их развития, которые изложены в предыдущей главе. Учет их имеет принципиальное значение в своевременной диагностике, оценке ЖКК, а также в выборе методов лечения.

В развитии **клиники острых ЖКК** выделяют 2 периода: латентный (скрытый) и явный. Латентный период начинается с поступления первых порций крови из поврежденного сосуда в ЖКТ, явный – отсчитывается от момента обнаружения крови в рвотных массах (haematemesia), или в кале



(malena или haemateshesia) или вовремя зондирования желудка, а также при проведении эндоскопического исследования.

Выраженность клинических проявлений острой ЖКК имеет чрезвычайно широкий диапазон: от полного отсутствия симптомов до проявления тяжелого геморрагического шока. Это зависит от объема и особенно темпа кровопотери. Кровотечение, даже быстрое, но с потерей крови до 500,0 мл, как правило, не сопровождается никакими клиническими проявлениями, за исключением возможной непродолжительной тахикардии.

Если кровопотеря на протяжении суток превышает 750,0 мл, снижается АД и учащается пульс. Ухудшается общее состояние и появляются жалобы на чувство слабости, головную боль, шум в голове, «мелькание мушек» перед глазами, появление холодного пота, неожиданный обморок. При осмотре больного обращает внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Особенно это заметно при осмотре конъюнктивы глаза. Чаше эти симптомы развиваются постепенно и больные в первые часы их появления не обращают на них внимания, что не позволяет врачу определить время, когда началось кровотечение. Но нередко (12-16%) проявления кровотечения начинаются с неожиданной потери сознания. Подтверждением кровопотери может быть положительная ортостатическая проба. Когда больного с горизонтального положения переводят в вертикальное, у него темнеет в глазах или возникает обморок, а частота пульса ускоряется более чем на 20 уд./мин.

У части больных (10-15%) развиваются признаки геморрагического шока, что свидетельствует о быстрой и значительной потере крови (таб.5)

**Табл. 5. Проявления геморрагического шока различной тяжести**

| Степень шока           | Объем кровопотери | Клинические проявления           | Показатели гемодинамики и крови                                   |
|------------------------|-------------------|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| T <sub>1</sub> -легкая | 10-20%            | Общая слабость, бледность кожных | Пульс учащается до 90 уд./мин;<br>Систолическое АД>110 мм рт. ст. |

|                              |        |                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                              |
|------------------------------|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                              |        | покровов                                                                                                                                                               | Шоковый индекс 0,54-0,78<br>Нв 150-120г/л<br>Эритроциты – $5 - 3,5 \times 10^{12}/л$<br>Ht 44 – 38,5<br>Дефицит ОЦК < 15%<br>Диурез – 50 – 60 мл/час                                                         |
| T <sub>2</sub> -средняя      | 21-30% | Выраженная слабость, беспокойство, шум в ушах, обмороки, признаки периферической вазоконстрикции (бледность кожных покровов и видимых слизистых, капли холодного пота) | Пульс 90-100 уд./мин.<br>Систолическое АД 110-80 мм рт. ст.<br>Шоковый индекс 0,78-1,37<br>Нв 120-100 г/л<br>Эритроциты $3,5-3,0 \times 10^{12}/л$<br>Ht 38-32%<br>Дефицит ОЦК 15-25%<br>Диурез 40-50 мл/час |
| T <sub>3</sub> -тяжелая      | 31-40% | Состояние ступора, резкая бледность, холодные конечности, профузный холодный пот                                                                                       | Пульс 110-120 уд./мин.<br>Систолическое АД 80-70 мм рт. ст.<br>Шоковый индекс 1,38-1,5<br>Нв 100-80 г/л<br>Эритроциты $2,5-2,0 \times 10^{12}/л$<br>Ht 32-22%<br>Дефицит ОЦК 25-35%<br>Диурез 30-40 мл/час   |
| T <sub>4</sub> -сверхтяжелая | 41-70% | Коматозное состояние, мраморная бледность, холодные конечности и тело                                                                                                  | Пульс >120 уд./мин.<br>Систолическое АД < 70 мм рт. ст.<br>Шоковый индекс >1,5<br>Нв < 80 г/л<br>Эритроциты < $2 \times 10^{12}/л$<br>Ht < 22%<br>Дефицит ОЦК >35%                                           |

|  |  |  |                   |
|--|--|--|-------------------|
|  |  |  | Діурез <30 мл/час |
|--|--|--|-------------------|

Тяжесть ГШ находится в прямой зависимости от количества кровопотери и скорости кровотока. При потере крови от 1,5 до 2,5л развивается ГШ тяжелой степени, что клинически проявляется ступором. Больной – бледный с холодными конечностями и акроцианозом. Тахикардия достигает 120 уд./мин., а уровень систолического АД падает до 70 мм рт.ст. Индекс шока (Альговера), который рассчитывается как соотношение частоты пульса к показателям систолического АД, достигает 1,38-1,5 (в норме 0,4-0,6). Уровень гемоглобина снижается до 80 г/л, но в первые часы при быстром темпе кровотока, этот показатель мало изменяется и резко падает во время интенсивной трансфузионной терапии («разведении крови»). Аналогичные колебания наблюдаются и с показателями эритроцитов и гематокрита.

Действительную кровопотерю в первые часы острого ЖКК отражает показатель объема циркулирующей крови (ОЦК), дефицит которого при тяжелой степени ГШ достигает 31-40%. Важное значение имеет контроль за диурезом, оцениваемый по количеству мочи, выделяемой через катетер, введенный в мочевого пузырь. Если количество мочи выделяется менее 30 мл/час, то это свидетельствует об острой почечной недостаточности, которая возникает вследствие нарушения микроциркуляции в почках (рис. 9) и которая соответствует развитию у больного ДВС-синдрома. В основе его – тромбоз мелких сосудов не только почек, но и печени, что проявляется острой печеночно-почечной недостаточностью.

Для быстрой оценки тяжести острой кровопотери можно использовать симптом «белого пятна» [Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец, 2005]. При надавливании на ноготь пальца, мочку уха или на кожу лба появляется белое пятно. Если цвет возвращается через 3-5 минут, то это указывает на наличие ГШ средней тяжести, если через 6-7 минут – тяжелую степень шока. В норме

белое пятно исчезает до 2 минут. Кровопотеря, достигающая 40% от общего количества крови, вызывает сверхтяжелую степень ГШ, что проявляется коматозным состоянием больного. Поражает чрезвычайная бледность кожи с землистым оттенком и мраморным рисунком. Пульс нитевидный с частотой, которая превышает 120 уд./мин, систолическое АД<70 мм рт.ст. Дефицит ОЦК превышает 35%. Возникает возможность профузных кровотечений из носа, слизистых оболочек других органов, что способствует развитию второй фазы ДВС-синдрома и подтверждается анурией. Развиваются симптомы полиорганной недостаточности.

Таким образом, признаки анемии и гемодинамических нарушений, характерных для гиповолемического шока, дают основание предположить, что у больного имеет место кровотечение. Но при тяжелых проявлениях шока, в связи с тем, что его клиника имеет много общего с проявлениями других видов шока [Х.П. Шифрин, 1978], необходимо дифференцировать его со следующими видами шока:

- кардиогенного
- септического
- анафилактического
- травматического

К тому же, некоторые авторы [McNally P.R., 1999] в латентный период, когда отсутствуют объективные данные подтверждающие кровотечения в ЖКТ, называют такое состояние «слепым кровотечением».

Когда же появляются достоверные признаки ЖКК, т.е. наличие крови в рвотных массах или в кале, или обнаруживаются в полости пищеварительного тракта при его эндоскопическом или др. исследовании, наступает *явный период клинических проявлений*. Но, учитывая, что рвота кровью или с её примесью встречается лишь у 62% больных с источником кровотечения из верхних отделов ЖКТ, её отсутствие не исключает возможности кровотечения. В случае

ЖКК, когда источник кровотечения локализуется ниже связки Трейца, крови в рвотных массах не будет. При дуоденальной локализации язвенного кровотечения рвота с примесью крови встречается у 52% случаев [В.Д. Братусь, 1992]. Она в большинстве случаев возникает в начале кровотечения, но её может и не быть даже при массивном кровотечении из флебоэктазий пищевода. Вместе с тем, невзирая на ненадежность этого симптома, характер рвотных масс дает возможность не только подтвердить факт ЖКК, но и в определенной степени позволяет ориентироваться относительно прогноза. Цвет их зависит от скорости и объёма кровопотери. При умеренном кровотечении рвотные массы имеют вид «кофейной гущи» вследствие того, что гемоглобин эритроцитов в полости желудка под действием соляной кислоты превращается в солянокислый гематин, который и придает рвотной массе вид «кофейной гущи». Если в желудок попадает крови более 100 мл, рвотные массы имеют темно-вишневый цвет, что свидетельствует о профузном кровотечении. В случаях, когда они имеют ярко-красный цвет, считают, что имеет место кровотечение из пищевода или чрезвычайно массивное кровотечение в желудке.

Чаще кровавая рвота бывает однократной и возникает в начале кровотечения, но если она повторяется в короткий промежуток времени (через 1-2 часа), то это указывает на непрерывное кровотечение. В случаях повторения рвоты с кровью через 5 часов и позже, можно считать, что кровотечение рецидивировало после временной остановки (повторное кровотечение) [В.Д. Братусь, 1992].

Признаки наличия крови или продуктов её распада в фекалиях в отличие от рвоты кровью – симптом обязательный для ЖКК, но он может быть очень поздним проявлением особенно в случае массивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Больной может умереть до того, как у него возникнет стул с кровью. Это чаще бывает у лиц, которые голодают или, по какой-то причине, не принимали еды в течении суток.

Мелена (черный, жидкий, зловонный кал в виде «дегтеобразного стула») появляется, если кровопотеря составляет 100 мл/час и больше. Она появляется через 6-24 часа от начала кровотечения. Время появления мелены зависит, в основном, от количества крови, которая поступает в ЖКТ и гемоглобина который распадается под воздействием пищеварительных ферментов и кишечных бактерий. Образовавшиеся при этом токсические продукты, значительно ускоряют пассаж содержимого кишечника. Если в кишечник поступает 1000 мл крови в течение 1-2 часов, кал приобретает вид «вишневого желе» и появляется через 3-4 часа после начала кровотечения. При малых кровотечениях, кал черный блестящий («лаковый»), но он оформлен и появляется значительно позднее, даже через 1-2 суток.

Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта сопровождаются появлением кала с примесью измененной крови или даже в виде капель ярко-красной («алой») крови, что указывает на кровотечения из геморроидальных узлов, кавернозные образования которых снабжаются артериальной кровью.

Таким образом, клинические проявления острого ЖКК позволяют в большинстве случаев не только поставить диагноз, но и определиться с прогнозом.

## **6. Клинические проявления хронических желудочно-кишечных кровотечений**

Клиника хронических ЖКК принципиально отличается от острых - отсутствием гемодинамических нарушений, что обусловлено сохранением ОЦК. Основным проявлением хронического кровотечения является прогрессирующая железодефицитная анемия.

Она развивается постепенно и больной при уровне гемоглобина крови 40 г/л и даже ниже может самостоятельно передвигаться и сам себя обслуживать. В то же время, как при остро развивающейся кровопотере, которая проявляется снижением ОЦК более чем на 7%, быстро возникает общая слабость и при дальнейшем падении ОЦК пациент может умереть от ГШ с уровнем гемоглобина 80 г/л.

Признаки анемии общеизвестны и состоят из 3 основных синдромов (табл.6): анемического, сидеропенического и метаболического, которые постепенно вызывают нарушения функции и структур, прежде всего, жизненно

**Табл.6. Клинические проявления железодефицитной анемии**

| Название синдрома                      | Клинические проявления                                                                                                                                            |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.Анемический<br>(гемическая гипоксия) | 1.Бледность кожных покровов и конъюнктив<br>2.Слабость, головокружение, потемнение в глазах, склонность к обмороку<br>3.Тахикардия<br>4.Головная боль, сонливость |

|                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                        | 5.Повышенная чувствительность к холоду<br>6.Приступы стенокардии, усиление сердечной недостаточности                                                                                                                                                                                    |
| 2.Сидеропенический<br>(посткрикоидный) | 1.Мышечная слабость, быстрая утомляемость<br>2.Сухость и шелушение кожи<br>3.Трещины в углах рта и анального отверстия, кончиков пальцев рук и ног. Истончение и ломкость ногтей. Ломкость и выпадение волос.<br>4.Сухость и атрофия слизистых оболочек верхних дыхательных путей и ЖКТ |
| 3.Метаболический                       | 1.Признаки метаболической интоксикации<br>2.Дистрофические изменения в сердце и других жизненно важных органах<br>3.Ослабления иммунитета                                                                                                                                               |

важных органов [Н.Я. Доценко, Г.Я. Бабак, С.Д. Шаповал, В.М. Мирошниченко, 2004]. Гипоксия и тканевой дефицит железа вызывают расстройство сердечно-сосудистой и нервной системы, желудочно-кишечного тракта. Обычно больные жалуются на слабость, одышку даже при незначительной физической нагрузке, головокружение, потемнение в глазах, пульсирующую головную боль. При длительно существующей анемии появляется синдром Пламмера-Вильсона (дисфагия в сочетании с глосситом), сухость и шелушение кожи, трещины в углах рта, на кончиках пальцев рук и ног, сухость во рту. У больных с ишемической болезнью сердца усиливается стенокардия.

При клиническом исследовании, отчетливо видна бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, особенно конъюнктивы глаз. Выявляются трещины в углах рта, в области анального отверстия. Иногда отмечается атрофия сосочков языка и глоссит, гиперемия неба, глотки, охриплость голоса, явления ларингофарингита. Ногти ломкие, имеют вид «часовых стеклышек». При длительном кровотечении и тяжелой анемии,



например, при язвенном колите, обнаруживается увеличение селезенки. Нижний край её может выступать на 1-2 см из-под реберной дуги. Поражение сердца, при аускультации проявляется систолическим шумом на верхушке, шумом «волчка» на крупных сосудах, а в тяжелых случаях, когда гемоглобин крови падает ниже 50 г/л,- расширением границ сердца.

Следует отметить, что не редко, даже при тяжелой степени анемии, больные не замечают в испражнениях крови или продуктов её распада (черный блестящий кал) и факт хронического ЖКК устанавливается при лабораторном исследовании кала на «скрытое» кровотечение при определении суточной кровопотери с калом.

## **7. Диагностика желудочно-кишечных кровотечений**

Диагноз ЖКК базируется, на совокупности клинических проявлений, данных лабораторных и инструментальных исследований. При этом необходимо решить три важных вопроса: во-первых, установить факт ЖКК, во-вторых, верифицировать источник кровотечения и, в-третьих, оценить степень тяжести и темпа кровотечений (В.Д. Братусь, 2001; Н.Н. Крылов, 2001). Немаловажное значение в определении тактики лечения имеет установление нозологической формы заболевания, вызвавшего кровотечения.

Тщательно собранный анамнез заболевания у значительной части больных позволяет получить указание не только на ЖКК, но и уточнить причину его возникновения. Сведения о рвоте кровью или содержимом желудка в виде «кофейной гущи», наличие «дегтеобразного стула» и стула черного цвета с лаковым блеском позволяют предположить, как уровень источника кровотечения в ЖКТ, так и интенсивность кровопотери.

Наиболее частой причиной кровотечения из верхних отделов ЖКТ являются язвенные поражения о чем могут свидетельствовать данные о том, что больной ранее лечился по поводу язвенной болезни, или данные о голодных и ночных болях в верхних отделах живота, которые в большинстве случаев носят сезонный (весна, осень) характер. На опухолевую природу кровотечения указывает постепенное прогрессирующее течение заболевания в виде «дискомфорта в желудке», беспричинная потеря массы тела и ряд других так

называемых «малых» симптомов рака желудка (ухудшение самочувствия, общая слабость, депрессия, снижение аппетита, желудочный дискомфорт, беспричинное исхудание). Для диагностики кровотечений из пищевода необходимо наличие данных о циррозе печени или злоупотреблении алкоголем, или о хроническом гепатите.

Необходимо также уточнить не употреблял ли больной лекарства, особенно нестероидные противовоспалительные средства и кортикостероиды. Выяснить наличие сопутствующих заболеваний, особенно печени, сердца и легких, а также наличие геморрагических диатезов, проявляющихся петехиальными высыпаниями, геморрагическими пузырьками или подкожными кровоизлияниями, о возможности наследственных геморрагических заболеваний, как, например, телеангиоэктазии. Появление признаков ЖКК через некоторое время (1-3 часа) после обильного приема пищи особенно с алкоголем, в сочетании с повышением внутрибрюшного давления (поднятие тяжестей, рвота) указывает на вероятность возникновения синдрома Меллори-Вейса.

По характеру рвоты с примесью крови можно предположить тяжесть кровотечения. Рвота «кофейной гущей» свидетельствует, что темп кровотечения скорее всего умеренный, но в желудке скопилось не менее 150 мл крови. Если рвотные массы содержат неизмененную кровь, то это может указывать на кровотечение из пищевода или профузное кровотечение в желудке. Подтверждением последнего будут быстро развивающиеся гемодинамические нарушения ведущие к ГШ. Следует учитывать, что иногда значительный объем рвотных масс окрашенных примесью крови может создавать ложное представление о большой кровопотери. Следует также помнить, что рвота с примесью крови встречается лишь у 55% случаев ЖКК из верхних отделов ЖКТ (до Трейцевой связки) и даже обильное кровотечение из варикозных узлов пищевода не всегда манифестируется «кровавой рвотой». Если рвота с кровью

повторяется через 1-2 часа, то считают, что это продолжающееся кровотечение, если через 4-5 часов и более можно думать о повторном, т.е. рецидивирующем кровотечении. (В.Д. Братусь, 1991; p.R. McNally, 1999).

Бесспорным доказательным признаком ЖКК является обнаружение признаков крови в кале, видимое на глаз или установленное лабораторно. Необходимо учитывать, что в жалобах больного и анамнезе может быть указание на наличие черного кала, обусловленного приемом препаратов, содержащих висмут (де-нол, викалин, викаир). При осмотре каловых масс по внешнему виду необходимо дифференцировать кровотечение (кал будет черным лаково блестящим) от окраски их препаратом (черный с серым оттенком, тусклый).

При «малых» кровотечениях, в основном хронического характера, когда в ЖКТ поступает до 100 мл крови в сутки, видимых на глаз изменений цвета кала не отмечают. Её обнаруживают лабораторно при помощи реакции с бензидином (проба Грегдерсена), которая будет положительной, если кровопотеря превышает 15 мл/сутки. Чтобы избежать ложно-положительной реакции необходимо исключить из рациона больного на протяжении 3 суток мясные и другие продукты животного происхождения, в составе которых содержится железо. Отменяется чистка зубов при помощи щетки, которая может вызвать кровоточивость десен. Подобную информацию можно получить также при проведении качественной реакции Вебера (с гваяколой смолой), но она будет положительной при кровопотере не менее 30 мл/сутки. Более информативным является количественное исследование суточной кровопотери крови с калом по методу П.А.Канищева и Н.М.Березы (1982). Положительные результаты исследования кала на «скрытую» кровь сохраняются в течении 7-14 дней после однократного введения в желудок большого количества крови (P.R. McNally, 1999).

Ускорить установление факта кровотечения из верхних отделов ЖКТ (выше связки Трейца) позволяет введение назогастрального зонда с промывкой желудка кипяченной водой или 0,5% раствором аминокaproновой кислоты в количестве от 200,0 до 500,0 мл. Но почти у 10% больных с кровоточащей язвой ДПК в желудочном содержимом примеси крови не обнаруживается. Это объясняется тем, что при временной остановке кровотечения кровь может быстро проходить в кишечник не оставляя следов в желудке.

В обязательном порядке у всех пациентов выполняется пальцевое исследование прямой кишки. Наличие на пальце перчатки кала с измененным цветом, позволяет определиться с фактом кровотечения и предположить уровень его источника в ЖКТ задолго до появления самостоятельного стула.

Наиболее эффективными и обязательными исследованиями, при подозрении на ЖКК, являются эндоскопические. Они позволяют не только установить локализацию источника кровотечения, его характер, но и в большинстве случаев провести местный гемостаз. Современные фиброволокнистые эндоскопы позволяют выявить источник кровотечения в 92-98% [В.Д. Братусь, 2001, J.E. de Vries, 2006]. При помощи эзофагогастродуоденоскопии уверенно исследуется верхний отдел ЖКТ, включая ДПК, а применение колоноскопии позволяет осмотреть всю толстую кишку, начиная с прямой кишки и заканчивая Баугиниевой заслонкой. Менее доступна для эндоскопического исследования тонкая кишка. При подозрении на кровотечение из нее применяют лапороскопическую и интраоперационную интестиноскопию. В последнее время применяют видеокапсулы, которые продвигаясь по кишке передают на экран монитора изображение слизистой оболочки [M. Appleyard, A. Ylkonovsky et al. 2000]. Но этот метод из-за сложности и дороговизны малодоступный для широкого применения.

Разработан также более эффективный метод эндоскопического исследования тонкой кишки: энтероскопия методом проталкивания и

двухбаллонная эндоскопия (ДБЭ), выполняемая путем поэтапного нанизывания тонкой кишки на фиброволоконный зонд при помощи двух фиксирующих баллончиков.

Учитывая, что 80-95% всех ЖКК приходится на верхние отделы пищеварительного тракта [В.Д. Братусь, 2001; В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин, 1987, J.E. de Vries, 2006, J.Y. Lan, J.Y. Sung, Y. Lam a.o., 1999] выполнение ФГДС занимает ведущее место в их диагностике. Лишь при наличии явных клинических признаков кровотечения из кишечника производится колоноскопия. Неотложное эндоскопическое исследование обязательно при наличии клинических проявлений или подозрения на острое ЖКК. Противопоказанием к его выполнению является только агональное состояние больного. При нестабильной гемодинамике (систолическое АД < 100 мм рт.ст.) эндоскопическое исследование проводится после ее стабилизации или на фоне инфузионной терапии (при наличии признаков продолжающегося кровотечения) [В.І. Нікішаєв, Г.Г. Рошин, П.Д. Фомин и др., 2002]. Задержка обследования не дает возможности своевременно обнаружить источник кровотечения, определить его активность, что естественно влияет на тактику и исход лечения. При наличии шока, комы, острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, декомпенсации сердечной деятельности вначале удерживаются от проведения эндоскопии и начинают консервативное лечение ЖКК. В случае его безуспешности и наличии клинических признаков продолжающейся кровопотери возможно проведение эндоскопического исследования по жизненным показаниям, как единственной возможности установления источника кровотечения с одновременной попыткой остановки его одним из эндоскопических методов.

Исследование проводится на столе (эндоскопический операционный), который позволяет менять положение тела больного, что предоставляет

возможность осмотреть все отделы желудка, особенно при наличии в нем большого количества крови [В.И. Русин, Ю.Ю. Переста, А.В. Русин и др., 2001].

Врачу-эндоскописту перед исследованием ставятся следующие задачи:

- верифицировать источник кровотечения, его локализацию, размеры и тяжесть деструкции;
- определить продолжается кровотечение ли нет;
- провести эндоскопическую попытку местной остановки кровотечения;
- при остановленном кровотечении определить степень надежности гемостаза и спрогнозировать степень риска рецидива ЖКК;
- проводить контроль в течении нескольких дней за надежностью гемостаза в соответствии со стигмами выделенными Форрестом [П.Д. Фомін, В.І. Нікішаев, В.В. Бойко та інші, 2005].

В решении поставленных задач имеет большое значение как подготовка больного так и методически правильное его проведение [В.І. Нікішаев, Т.Т. Рошин, П.Д. Фомін та інші, 2002]. Перед исследованием проводится премедикация и местная анестезия глотки путем орошения её 2% раствором лидокаина. Следует принять во внимание, что наличие крови в желудке изменяет эндоскопическую картину. Свежая кровь даже в небольшом количестве окрашивает слизистую в розовый цвет и маскирует участок поражения, а развивающаяся анемия вызывает бледность слизистой оболочки. В следствии этого исчезает визуальная разница между измененной и неизменной слизистой желудка. Уменьшаются или полностью исчезают признаки воспаления, что вызывает изменение эндоскопической картины при повторных исследованиях. В свою очередь гемолизированная кровь сильно поглощает световые лучи и таким образом создает полумрак снижающий возможности увидеть источник кровотечения.

Верификация его проводится при активной водной ирригации желудка кипяченной водой или обычным физраствором NaCl, который подается в

желудок через биопсионный канал эндоскопа шприцом или специальным автоматическим ирригатором. Ирригация и осторожное механическое удаление сгустков крови улучшает возможности обнаружения источника кровотечения. При наличии в желудке содержимого цвета «кофейной гущи» и в связи с этим невозможностью обнаружения источника кровотечения, а также при отсутствии клинических данных о продолжающейся кровопотери производится повторное эндоскопическое исследование через 4 часа, выполняя одновременно гемостатическую и коррегирующую терапию. Промывания желудка в этом случае противопоказано, т.к. оно может спровоцировать кровотечение.

Если желудок содержит большое количество крови и сгустков его необходимо промыть через толстый зонд. Вода вводится шприцом, а содержимое желудка вытекает без активной аспирации, которая может спровоцировать присасывание зонда к слизистой желудка и её повреждение [В.І. Нікішаєв, Г.Т. Рощин, П.Д. Фомін, та інші, 2002].

При залуковичной локализации язвы значительно затруднена верификация источника кровотечения и становится почти невозможной при наличии стеноза желудка. В редких случаях возможно наличие двух и даже больше источников кровотечения, например, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и язвы желудка или в сочетании с синдромом Меллори-Вейса.

Признаки (стигмы) кровотечения активного или остановившегося используют для прогнозирования вероятности рецидива кровотечения согласно классификации внутрижелудочных кровотечений по Forrest (табл. 7)

**Табл.7 Эндоскопическая классификация внутрижелудочных кровотечений согласно Forrest.**

| Эндоскопиче | Подгруппа | Эндоскопическая картина | Прогноз в % |
|-------------|-----------|-------------------------|-------------|
|-------------|-----------|-------------------------|-------------|



| ская группа                                                                                   |                        |                                                                                                      | риска<br>кровотечения |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Forrest 1<br>Активное<br>кровотечение<br>продолжается                                         | Forrest 1 <sup>a</sup> | Кровотечение продолжается<br>струей                                                                  | 100%                  |
|                                                                                               | Forrest 1 <sup>B</sup> | Кровотечение продолжается в<br>виде капиллярного или<br>диффузного выделения крови                   | 80-85%                |
| Forrest 2<br>Кровотечение<br>остановилось,<br>но<br>сохраняются<br>стигмы для<br>его рецидива | Forrest 2 <sup>a</sup> | На дне язвы тромбированная<br>артерия значительных размеров<br>со следами не давнего<br>кровотечения | 50%                   |
|                                                                                               | Forrest 2 <sup>B</sup> | Тромб-сгусток плотно<br>фиксирован к стенке язвенного<br>кратера                                     | 40%                   |
|                                                                                               | Forrest 2 <sup>C</sup> | Мелкие тромбированные<br>сосуды в виде темно-<br>коричневых или темно-красных<br>пятен               | 5%                    |
| Forrest 3<br>Сигмы<br>кровотечения<br>отсутствуют                                             | -                      | Признаки отсутствуют                                                                                 | 1-2%                  |

При эндоскопическом исследовании наиболее легко верифицируется источник кровотечения в тех случаях, когда кровь поступает в желудок в виде струи (фото 1). Однако такое кровотечение обычно сопровождается значительным заполнением полости желудка жидкой кровью с большими

сгустками. Если они занимают менее  $\frac{1}{2}$  объема желудка, расправленного инсуффляцией воздуха, то осмотр его производят изменяя положение больного. Осмотр кардиальных отделов желудка возможен при подъеме головного конца стола, а для осмотра ДПК и дистальных отделов желудка поднимают ножной отдел стола. Если предполагаемый источник кровотечения закрыт сгустком крови, его смывают струей воды или перемещают осторожным механическим смещением при помощи манипулятора введенного через биопсионный канал эндоскопа.

Кровотечение в виде капиллярного, диффузного или просачивания крови из-под тромба становится видимым после промывания желудка и механического удаления сгустков крови. Нередко кровоточивость наблюдается на дне язвы из-под сгустка крови, который принимается эндоскопистом как кровеносный сосуд. В самом деле вид сосуда приобретает сгусток крови, выступающий из просвета сосуда [В.І. Нікішаєв, Г.Т. Рошчін, П.Д. Фомін та інші, 2002]. Постепенно он фиксируется и трансформируется в тромб. Сферический выступ его сглаживается, изменяя визуальную картину. Вначале он имеет красный цвет, затем темнеет. Со временем находящиеся в нем эритроциты подвергаются лизису, а тромбоциты и тромбин формируют белую пробку в просвете сосуда.

Диагностика кровотечения из флебоэктазий в нижней трети пищевода затруднена во время активного кровотечения из-за постоянно поступающей крови чаще в виде струи. Если кровотечение прекратилось, дефект в варикозно расширенной вене верифицируют по наличию подслизистого кровоизлияния. Не исключено наличие изъязвления или эрозий в области флебоэктазий.

При синдроме Меллори-Вейса эндоскопическая картина имеет свои особенности. Чаще обнаруживают продольную трещину слизистой, иногда глубиной до мышечного слоя, переходящую из пищевода в желудок длиной до 5-8 см, шириной от 1 до 5 мм. Иногда их бывает несколько. Дно разрывов

заполнено сгустками, из-под которых может подтекать кровь. Слизистая по краю трещин инъецирована кровью.

Неотложная колоноскопия, которая проводится при подозрении на острое кровотечение из нижних отделов ЖКТ, встречается с рядом трудностей. В первую очередь они связаны с очисткой кишечника от кала и крови, добиться эффективности которой не удастся при помощи очистительной и даже сифонной клизмы. Удовлетворительной очистки кишечника можно достичь применяя лактулозу (дуфалак, нормаза, лактувит). Для этого 200,0 мл лактулозы растворяют в 1500 мл кипяченной воды. Эту смесь больной должен выпить глотками в течении 1-1,5 часов за 6-7 часов до исследования. Метаболиты лактулозы полученные в результате расщепления микробной флорой кишечника вызывают очистку кишечника естественным путем. Неудобство методики в том, что полную очистку кишечника от содержимого ожидают через несколько часов.

Ургентная колоноскопия проводится значительно реже, чем ФГДС т.к. кровотечения из дистальных отделов встречаются всего в 10-12% всех причин кровотечений ЖКТ [В.С. Савельев, Ю.Ф. Исаков, Н.А. Лопаткин и др., 1985]. К тому же чаще источники кровотечения находятся в прямой кишке или проксимальном отделе сигмы (гемморой, полипы, язвенный колит, большинство локализации рака кишечника). Их можно обнаружить при ректороманоскопии или ректосигмоскопии - методик доступных для лечебных учреждений любого уровня и не требующих высокой квалификации эндоскописта. В большинстве случаев кровопотери этой локализации носят хронический характер, проявляясь ЖДА и поэтому не требуют ургентных медицинских мероприятий.

Дальнейшим развитием диагностических возможностей в объективизации и прогнозе рецидивов кровотечения стало применение ультразвукового исследования при эндоскопии [Ю.М. Панцырев, Е.Д. Федоров и др., 2001]. Оно

выполняется при помощи радиального сканирующего эхотомоскопа с частотой сканирования в 7,2-12 мГц или ультразвуковых мини-зондов с частотой сканирования 12-20 мГц. Это позволяет обследовать стенку пищеварительного тракта в области источника кровотечения. Для проведения исследования желудок заполняется водой в объеме 200-400 мл, что позволяет создать необходимую акустическую среду. Исследование ДПК производится без заполнения ее жидкостью. Эндосонография позволяет установить размеры язвенного дефекта, глубину язвы относительно слоев ЖКТ, ее распространенность за пределы серозной оболочки при пенетрации. Обнаруживается кровоточащий сосуд, его размер, глубина залегания, наличие тромба а также отечность окружающих тканей. Эта методика позволяет контролировать надежность гемостаза и прогнозировать более точно вероятность риска повторного кровотечения.

Важное значение в эндоскопической диагностике имеют ранние исследования, в первые часы поступления больного в лечебное учреждение. Чем раньше подтвержден диагноз и установлен источник кровотечения, тем раньше будет определена тактика лечения и тем эффективнее будут проведены лечебные мероприятия. Кроме того поздние исследования нередко затрудняют верификацию источника кровотечения в силу прогрессирующих морфологических изменений в органе в том числе обусловленных прогрессирующей анемией, о чем указано выше.

Несмотря на важное значение в диагностике ЖКК эндоскопических исследований, все же, по данным различных авторов [В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин, 1987, В.Д. Братусь, 2001], в 2-8% случаев не удается верифицировать источник кровотечения. В таких случаях применяются рентгенологические методы исследования (рентгеноскопия желудка, фракционное исследование тонкой кишки, ирригоскопия). Эти методы не позволяют установить место кровотечения, но полученные данные об основном

заболевании (дивертикулы пищевода или кишечника, диафрагмальная грыжа, опухоли и т.д.), позволяют врачу предположить, что именно он и является причиной ЖКК. В этом случае лучше скоординировать исследования, вплоть до лапоротомии, направленные на верификацию источника кровотечения и одновременно провести соответствующее лечение.

В свое время уделялось внимание использованию радионуклидной диагностики в поисках источника кровотечения в тех случаях, когда эндоскопические, рентгенологические и другие инструментальные методы исследования не давали представления о его локализации, а клинические признаки кровопотери нарастали [В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин, 1987, King D.K., 1982]. В клинической радиометрии используются различные радиофармацевтические препараты: коллоидный раствор радиоактивного золота, эритроциты меченные радиоактивным йодом ( $^{131}\text{J}$ ) или технецием ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ). Через 1-2 часа после введения изотопа на сканограмме или сцинтиграмме обнаруживают повышенное накопление радионуклида в проекции определенного органа, что позволяет сделать вывод о наличии в нем источника кровотечения. Метод радионуклидной диагностики безусловно информативный, особенно при кровотечениях опухолевого генеза. Он более применим при малых и хронических кровотечениях, но требует сложного оборудования и специальной лаборатории, в связи с чем недоступный для большинства лечебных учреждений.

В последние годы все больше внимания уделяется использованию ангиографии в обнаружении источника кровотечения. При этом устанавливается возможность остановки кровотечения путем эмболизации артерии в месте ее повреждения введенным через микрокатетер баллончиком, который раздувается и фиксируется в месте повреждения сосуда. С. Rioll et al., (2004), J.E. de Vries (2006) сообщают об успешной диагностике и остановке кровотечения более чем у тысячи больных. Ангиография производится при

наличии клинических признаков ЖКК путем пункции бедренной артерии и введения специального микрокатетера, через который в брюшном отделе аорты вводится контрастное вещество. Серийно произведенные рентгенограммы позволяют увидеть накопление контраста в месте поврежденного кровеносного сосуда, установив таким способом не только локализацию источника кровотечения, но и активность кровопотери (фото 2). Этапы верификации источника кровотечения Mc Nally P.R. (1997) представлены в виде следующего алгоритма (табл. 8).

**Табл. 8 Алгоритм диагностических мероприятий у пациентов с неустановленным источником ЖКК (по Me Nally P.R. 1977)**

I. Профузное кровотечение

- Эндоскопия верхних отделов ЖКТ, колоноскопия
- Не установлен источник кровотечения
- Ангиография
- Не выявлен источник кровотечения
- Лапоротомия
- Отсутствуют явные признаки кровотечения
- Интраоперационная эндоскопия

II. Интермитирующее кровотечение

- Эндоскопия верхних отделов ЖКТ, колоноскопия
- Не выявлен источник кровотечения

У пациентов моложе 50 лет

У лиц старше 50 лет

- Диагностическая лапоротомия      - Двойная баллонная зондовая энтероскопия
- Отсутствуют признаки источника кровотечения
- Интраоперационная эндоскопия

Дальнейшее развитие методов эндоскопических исследований позволило достигнуть значительных успехов в диагностике кровотечений в тонкой кишке, которые относят к группе ЖКК неясной этиологии [Leitman I.M. (1989)], [2007 by the AGA Institute].

**Зондовая энтероскопия (ЗЭ)** осуществляется при помощи эндоскопа длиной до 3 м с баллончиком расположенным на его дистальном конце. После введения его проксимальный отдел тонкой кишки баллончик раздувается и за

счет перистальтики кишки медленно продвигается в дистальном направлении на протяжении 6-7 часов. Однако, из-за длительности исследования создаются неудобства, как для пациента, так и для исследующего персонала. ЗЭ редко используется в клинической практике. К тому же этот метод не возможно использовать с лечебной целью.

**Энтероскопия методом проталкивания (ЭМП)** в отличие от ЗЭ широко применяется в диагностике и лечения ЖКК неясной этиологии при поражении проксимального отдела тонкой кишки. Эндоскоп специально вмонтированный во внешнюю трубку, предупреждающую его скручивание, позволяет продвинуть его на 250 см и не только осмотреть полость кишечника но и произвести лечебные манипуляции. По данным различных авторов [Lewis, Swain, 2002; Mylonaki et al., 2003; Alder et al., 2004; Nou et al., 2005] ЭМП позволяет обнаружить источник кровотечения из группы ЖКК неясной этиологии в 25-38%.

**Двухбаллонная эндоскопия (ДБЭ)** – позволяет произвести эндоскопическое исследование всего или почти всего тонкого кишечника и осуществить различные местные мероприятия с целью остановки кровотечения доведя эффективность выявления источника кровотечения от 41 до 80% [May et al., 2005; Di Caro et al., 2005; Nakamura et al., 2006]. Метод впервые описан Yamamoto et al., в 2001 году. Для визуализации тонкой кишки используется специальный энтероскоп, состоящий из эндоскопа длиной 200 см и наружным диаметром 1,5 мм и внешней трубки (длина 140 см, наружный диаметр 12 мм). На концах эндоскопа и внешней трубки находятся латексные баллоны, которые заполняются с помощью системы нагнетания воздуха до необходимого уровня. При раздувании баллона внешней трубки, достаточном для его фиксации (45 мм рт.ст.), эндоскоп можно проводить вглубь нанизывая кишку без образования петель. Затем при раздувании баллона эндоскопа можно продвинуть дальше внешнюю трубку. Таким образом, эндоскоп можно провести на большое

расстояние в глубь тонкой кишки: от  $240 \pm 100$  см до  $360 \pm 177$  см [Mahdiraden S., Ross A., Gerson L. 2006] ДБЭ также называют «pus-and-pull» энтероскопией, т.е. энтероскопией методом проталкивания и протягивания.

При необходимости осмотра подвздошной части тонкой кишки применяется ретроградный путь введения. Сочетание обеих путей введения позволяет провести полную энтероскопию по данным разных исследований [Yamamoto et al., в 2004; May et al. 2005; Matsumoto et al. 2005; Nakamura et al. 2000] от 14 до 86% пациентов подвергающихся исследованию.

Методика ДБЭ безопасна, осложнения редки (0,3%). Среднее время исследования при антероградном введении энтероскопа составляет от  $72,3 \pm 23$  мин. и ретроградном  $75 \pm 28$  мин., [May et al. 2005] до  $95 \pm 41$  мин. и  $102 \pm 38$  мин. по данным американского многоцентрового клинического исследования,. За одно исследование полную энтероскопию удастся провести от 45% до 86% (Yamamoto et al., 2004) из-за временных ограничений. К тому же длительное исследование вызывает у пациентов неприятные ощущения. Поэтому рекомендуется ее проводить в 2 этапа. При первом осматривается проксимальный отдел тонкой кишки не требующий подготовки, а на следующие дни – во второй этап с ретроградным введением энтероскопа после обязательной предварительной очистки толстой кишки. Учитывая то, что частота неудач при ретроградном доступе колеблется от 5 до 30% в основном из-за скручивания эндоскопа в толстой кишке, недостаточной подготовки кишечника, наличии спаек в брюшной полости и других ситуаций затрудняющих проведение энтероскопа через Баугиниеву заслонку рекомендуется вначале (первый этап) исследование проводить из антероградного доступа. К тому же при проведении первого этапа исследования диагноз становится ясным более чем в 50% исследований и следовательно отпадает необходимость в проведении второго этапа.



Таким образом, ДБЭ как диагностический метод превосходит энтероскопию методом, проталкивания и не уступает интроскопической энтероскопии, но лишена риска осложнений последней. Кроме того она предоставляет возможность произвести гистологический забор материала, а также ее можно использовать в лечебных целях.

**Капсульная эндоскопия (КЭ)** разработана с целью получения эндоскопического изображения слизистой тонкой кишки на всем протяжении в тех случаях, когда по каким-то причинам затруднено проведение полной энтероскопии зондовыми методами, а также для предупреждения неприятных ощущений пациентами вызванными длительностью исследования ДБЭ, ЭМП или ЗЭ.

Сама капсула (фото3) для исследования тонкой кишки имеет размер 11х26 мм и содержит светоизлучающие диоды, линзу, чип с цветной видеокамерой, 2 батарейки, радиочастотный передатчик и антенну [Meron G.D., 2008].

Капсула получает изображение и передает данные в виде радиочастотных волн на записывающее устройство, прикрепленное к талии больного. По окончании сбора данных они загружаются с записывающего устройства на рабочую станцию, в которой установлено программное обеспечение, выводящее изображение на монитор. Кроме вывода изображения, программное обеспечение позволяет определить локализацию капсулы на основании интенсивности сигнала, поступающего на датчики, установленные на коже. Имеются также алгоритмы помогающие различать кровь и сосудистые образования.

Капсула предназначена для одноразового применения; извлекать ее из тела больного не нужно, поскольку она выходит естественным путем. Больным с нарушенным глотанием капсулу можно ввести прямо в двенадцатиперстную кишку с помощью специального устройства. Капсула атравматична. Наблюдения показывают, что капсульная энтероскопия безопасна у больных с

искусственным водителем ритма сердца [Paveras G., Pigueras J., Moreno V.J. et al. 2005; Leighton J.A., Sharma V.K., Srivathsan K. et al. 2004] и дефибрилляторами [106]. Однако, пациенты нуждаются в тщательном наблюдении, при задержке капсулы в кишечнике, или необходимости установления места нахождения, проводится обзорная рентгенография брюшной полости.

При типичном исследовании запись изображений продолжается в течении 8 часов с частотой - 2 изображения в секунду. В общей сложности получают 57600 изображений. Компьютер позволяет просматривать изображения в режиме одиночных кадров или видеофильма.

Максимальная скорость просмотра не должна превышать 15 кадров в секунду. При такой скорости 57600 изображений можно просмотреть за 64 минуты. Остановка для просмотра отдельных изображений требует дополнительного времени.

Помимо времени просмотра для врача важное значение имеет тщательное изучение изображений, чтобы не пропустить патологию. Для этого предложена программа, идентифицирующая красные пиксели как участки подозрительные на кровотечение. Кроме внимательности, у врача должен быть опыт интерпритации полученных изображений, которые несколько отличаются от тех, что наблюдаются при традиционной эндоскопии. Это, во-первых, объясняется тем, что кишка не растянута воздухом и капсула время от времени приближается к слизистой оболочке на несколько миллиметров.

При интерпритации изображения существуют определенные трудности связанные с тем, что полученные одиночные изображения не возможно рассмотреть под различным углом зрения, с наличием густой желчи, имитирующей кровь, и с другими особенностями, которые требуют от врача определенного опыта, необходимого для правильной трактовки полученных изображений слизистой кишечника.

Анализ 1400 капсульных эндоскопий у 723 больных показал, что диагностическая эффективность этого метода исследования составила 65% [2007, by the AGA Institute]. Опубликованные результаты 10 слепых сравнительных исследований у пациентов с ЖКК неясной этиологии капсульной эндоскопии с энтероскопией методом проталкивания, показали (табл.9), что патологический очаг в 2 раза чаще выявляли при КЭ и ее эффективность достигала 63%.

**Табл. 9. Сравнение энтероскопии методом проталкивания (ЭПМ) и капсульной эндоскопии (КЭ) [2007 by the AGA Institute]**

| Автор,<br>Год        | Число больных и<br>тип<br>кровотечения | Положи-<br>тельный<br>результат<br>ЭМП, % | Положительн<br>ый результат<br>КЭ, % | Положительный<br>результат обоих<br>методов, % | Дополнит<br>ная<br>эффективность |
|----------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------|
| Lewis, Swain, 2002   | 21 явное                               | 6 (30)                                    | 11 (55)                              | 6 (30)                                         | 25                               |
| Ell et al, 2002      | 32 явных                               | 9 (28)                                    | 21 (66)                              | 6 (19)                                         | 38                               |
| Mylonaki et al, 2003 | 50 явных                               | 16 (32)                                   | 38 (76)                              | НД                                             | 44                               |
| Saurin et al, 2003   | 28 явных,<br>32 скрытых                | 3 (3)                                     | 21 (35)                              | 19 (32)                                        | 32                               |
| Hartman et al, 2003  | 33 явных                               | 7 (21)                                    | 25 (76)                              | 31 (94)                                        | 55                               |
| Adler et al, 2004    | 20 скрытых                             | 5 (25)                                    | 14 (70)                              | НД                                             | 45                               |
| Mata et al, 2004     | 26 явных,<br>16 скрытых                | 8 (19)                                    | 31 (74)                              | 8 (19)                                         | 55                               |
| Ge et al, 2004       | 32 явных                               | 9 (25)                                    | 21 (66)                              | 9 (25)                                         | 41                               |
| Pennasio et al, 2004 | 34 явных,<br>17 скрытых                | 15 (29)                                   | 30 (59)                              | 12 (24)                                        | 30                               |
| Neu et al, 2005      | 37 явных,<br>19 скрытых                | 15 (38)                                   | 38 (68)                              | НД                                             | 30                               |
| Всего                | 397                                    | 93 (23)                                   | 250 (63)                             |                                                | 39,5                             |

Эти данные позволили Комитету по клинической практике и экономике Института Американской гастроэнтерологической ассоциации разработать следующие рекомендации [цитир. По «Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2008. - №1, V.1. – ст. 70-81»]: «На сегодняшний день капсульная эндоскопия является предпочтительным методом визуализации слизистой оболочки всей тонкой кишки и целесообразна на начальном этапе обследования больных с кровотечением неясной этиологии. Диагностическая эффективность метода

высока, и он повышает вероятность ранней установки диагноза. Капсульная эндоскопия полезна для принятия решений по поводу дальнейшего обследования и лечения. Это, в свою очередь, может способствовать более своевременному лечению, снижению общих затрат и стоимости лечения. Однако нужны крупные клинические исследования, чтобы подробнее изучить, как применение капсульной эндоскопии влияет на клинические результаты».

В определении **тяжести анемии** используется ряд лабораторных показателей (табл.10).

**Табл. 10 Лабораторные показатели, позволяющие оценить тяжесть железодефицитной анемии**

| № п/п | Показатели                                            | Сокращенное обозначение | Единица измерения | Показатели нормы                                                     |
|-------|-------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------|----------------------------------------------------------------------|
| 1.    | Концентрация гемоглобина                              | Hb                      | г/л               | мужчины 130-160<br>женщины 120-140                                   |
| 2.    | Количество эритроцитов в литре (эритроцитарное число) | RBC                     | число/л           | мужчины $4,0-5,0 \times 10^{12}$<br>женщины $3,9-4,7 \times 10^{12}$ |
| 3.    | Цветной показатель                                    |                         |                   | 0,85-1,05                                                            |
| 4.    | Гематокрит                                            | Ht                      |                   | мужчины 0,40-0,48<br>женщины 0,36-0,42                               |
| 5.    | Средний объем эритроцита                              | MCV                     | Фемолитр (фл)     | 80-94 фл                                                             |
| 6.    | Среднее содержание Hb в эритроцитах                   | MCH                     | Пикограммы (пг)   | 26-34 пг                                                             |
| 7.    | Показатель анизоцитоза                                | RDW                     | %                 | 11,5-14,5                                                            |
| 8.    | Показатель пойкилоцитоза                              |                         | %                 | 0                                                                    |
| 9.    | Ретикулоциты по Алексееву                             |                         | %                 | 0,2-1                                                                |
| 10.   | Тромбоциты по Фонио                                   |                         | число/л           | $180-320 \times 10^9/\text{л}$                                       |
| 11.   | Содержание железа в сыворотке крови                   | Fe                      | ммоль/л           | 12,5-30,4                                                            |
| 12.   | Содержание железа в мочеvine (дисфераловый тест)      | ДТ                      | мкг/л             | 0,8-1,3                                                              |
| 13.   | Феритин сыворотки крови                               |                         | мкг/л             | 60-150                                                               |
| 14.   | Трансферин крови                                      |                         | ммоль/л           | 80-180                                                               |
| 15.   | Содержание протопорферона в эритроцитах               |                         | ммоль/л           | 18-89                                                                |

В оценке анемии важным и информативным международным стандартом считается определение концентрации гемоглобина в крови, с учетом

пограничных показателей нормы для мужчин и женщин. Но следует учитывать, что острое даже массивное кровотечение в первые часы обычно не проявляется заметным снижением Нв. Он покидает кровяное русло вместе с соответствующим объемом плазмы, в то время как дефицит ОЦК нарастает адекватно объема теряемой крови. Но затем постепенно следует перемещение в кровяное русло интерстициальной жидкости. Это приводит к уменьшению дефицита ОЦК, но сопровождается снижением в крови концентрации Нв («Эффект разведения»). Даже после остановки кровотечения, уровень Нв постепенно продолжает снижаться на протяжении 5 суток. Он быстро падает при проведении инфузионной терапии. Следует учесть, что у обездвиженных и ослабленных больных концентрация Нв на протяжении длительного времени может сохраняться, что свидетельствует о слабости компенсаторных возможностей организма. Аналогичные изменения наблюдаются и с показателями гематокрита.

Кроме уровня Нв, полный клинический анализ крови указывает на ряд таких показателей, как количество эритроцитов в 1 л крови, их гипохромию, а также дает представление об их морфологических изменениях в виде макро-или микроцитоза, анизоцитоза и пойкилоцитоза, удельный вес которых в общем количестве эритроцитов увеличивается соответственно с нарастанием тяжести анемии. Следует учитывать, что для острой кровопотери характерна нормохромная анемия с лейкоцитозом и тромбоцитозом, а затем анизо- и пойкилоцитозом, а для хронической – гипохромная анемия с ретикулоцитозом, тромбоцитопенией и возможным ускорением СОЭ.

Важными диагностическими и прогностическими показателями последствий кровотечения являются биохимические данные о наличии железа в крови, его запасов в печени, мышцах, а также показатели состояния транспортных белков, которые переносят Fe. Во-первых, уделяется внимание уровню железа в сыворотке крови, который в норме колеблется в пределах 12,5-

30,4 мк моль/л. Наиболее достоверным критерием запасов Fe в организме и показателем тяжести ЖДА, принятым в Европе, является уровень ферритина в сыворотке крови. Наиболее значащее количество его находится в клетках печени, селезенки, костного мозга и в ретикулоцитах, т.е. в тех органах, где наиболее интенсивно протекают процессы синтеза, созревания и деградации эритроцитов. Ферритин сохраняет 15-20 % общего количества Fe в организме. Плазменный ферритин, т.е. внеклеточный, отличается от ферритина в клетках различных органов, но он коррелирует с последним, являясь переносчиком Fe от клеток ретикулоэндотелиальной системы к гепатоцитам, где синтезируется Hb. Поэтому его концентрация в сыворотке крови позволяет оценить общие запасы железа в организме. Снижение его ниже 10 мкг/л свидетельствует о развитии ЖДА, а повышение свыше 400-500 мкг/мл указывает на перегрузку железом организма. При выраженном гемохроматозе его уровень в сыворотке крови может достигать 10 000 мкг/л. Таким образом, регулярное определение ферритина позволяет следить за развитием ЖДА, а также мониторировать качество лечения анемии [Петухов В.И. с соавт., 2003]. Рекомендуется его использовать при хронических и малых кровотечениях для ранней диагностики ЖДА еще до развития полной картины гипохромной анемии. Однако, следует учитывать, что его продукция, как острофазного белка стимулируется любым воспалительным процессом и опухолями различной локализации и, таким образом, можно сделать ложный вывод об увеличенных запасах Fe в организме. При всем этом, уровень ферритина считается одним из наиболее достоверных показателей запасов Fe в организме [Доценко Н.Я. с соавт., 2004].

Для ЖДА, вследствие хронического кровотечения, также характерно повышение уровня железосодержащей способности крови (в норме 30-85 мкмоль/л) с одновременным снижением насыщения трансферрина железом (в норме 20-55%). Последний показатель используют как индикатор текущего равновесия между запасами и потребностью в плазменном Fe, но он не

отражает уровень запасов железа в организме. О достаточности его в организме можно судить по дисфераловому тесту, основанному на выделении с мочой железа, который в норме составляет 0,8-1,3 мкг/л и может снижаться до 0 в зависимости от тяжести анемии.

Таким образом, совокупность клинических и лабораторных показателей, позволяет выделить 4 степени тяжести ЖДА (табл. 11).

**Табл. 11. Степени тяжести анемии при хроническом кровотоении (С. Гайдукова, С. Видиборец, 2004)**

| Показатели                                     | Степени тяжести железодефицитной анемии |          |         |              |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------|----------|---------|--------------|
|                                                | Легкая                                  | Средняя  | Тяжелая | Сверхтяжелая |
| Концентрация гемоглобина в крови в г/л         | 119-91                                  | 90-71    | 70-51   | < 51         |
| % гипохромных эритроцитов                      | 6-15                                    | 16-30    | 31-45   | > 45         |
| % анизоцитоза                                  | 6-15                                    | 16-30    | 31-45   | > 45         |
| % пойкилоцитоза                                | 1-5                                     | 6-15     | 16-24   | > 24         |
| Объем эритроцита (MCV) в фЛ                    | 78-80                                   | 66-75    | 56-65   | < 56-42      |
| Содержание гемоглобина в эритроците (MCH) в пг | 30-31,5                                 | 29-30    | 28,5-29 | < 28,5       |
| Железо сыворотки крови в моль/л                | 10,5-12,5                               | 8,5-10,4 | 6,5-8,4 | < 6,5        |
| Ферритин крови в мкг/л                         | 10-12                                   | 7-9      | 4-6     | < 4          |

## **8. Дифференциальная диагностика**

Успех лечения острого ЖКК в значительной степени зависит от раннего установления диагноза и оценки тяжести кровотечения, что затруднено в первые часы после кровотечения у той части больных, у которых еще не появились явные признаки ЖКК: наличие крови в рвотных массах и кале. Поэтому при первичном осмотре больного с низким АД и частым пульсом врач должен быстро, на основании скудных данных (жалобы, анамнез, осмотр больного) провести дифференциальную диагностику. Остро развившиеся и нарастающие гемодинамические нарушения являются основным отправным показателем в проведении дифференциального диагноза.

Патологической основой этих нарушений является остро возникшая гиповолемия, т.е. несоответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это приводит к гиповолемическому шоку вследствие ухудшения перфузии жизненно важных органов, нарушения микроциркуляции и гибели клеток. Чем больше потеря крови, тем более выраженной будет гиповолемия. Однако, она может возникать и при неповрежденных кровеносных сосудах, за счет потери жидкой части крови, когда плазма уходит из сосудистого русла в окружающие ткани, вызывая в них отек, или с испражнениями при острой диарее, или неукротимой рвоте, а также по другим причинам. Следовательно, дифференциальная диагностика должна проводиться между следующими состояниями, которые сопровождаются гиповолемией и дефицитом ОЦК:



- токсический шок;
- анафилактический шок;
- кардиогенный шок;
- травматический шок;
- геморрагический шок.

Объединяют их общие клинические проявления: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, холодные кожные покровы, беспокойное поведение больного, одышка, частый малый пульс, снижение уровня АД, уменьшение ОЦК и сердечного выброса, плохое кровоснабжение периферических тканей, снижение диуреза, иногда потеря сознания.

Клинический симптомо-комплекс, включающий лихорадку гектического типа, сопровождающуюся ознобами, повышенную потливость, общую слабость, головную боль, нередко одышку, токсический понос, боли в области сердца, прогрессирующую анемию, позволяют заподозрить **септический шок**, исключив диагноз геморрагического шока. Такое мнение подтверждается наличием нередко увеличенной селезенки, характерных эмболических и ишемических проявлений со стороны различных органов (очаговый гломерулонефрит, гнойный перикардит, плеврит), а также соответствующими изменениями в крови (выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, анемия).

Проявление **анафилактического шока**, несмотря на возможное разнообразие его манифестации, имеет свои особенности. После поступления антигена в организм, развитию развернутой клинической картины в большинстве случаев предшествует продромальный период, который проявляется беспокойством больного с выраженным чувством страха, головной болью, шумом в ушах, чувством жара, гиперемией и зудом кожи, уртикарной сыпью, нередко отеком Квинке, спастическим кашлем, учащением дыхания, сердцебиением, а затем резким снижением АД, анурией. Чем короче

продромальный период (10-15 мин.) тем более тяжелая картина шока развивается в виде резкого падения сердечной деятельности, вплоть до остановки сердца. Выключается сознание, пульс на магистральных артериях не определяется, отсутствует дыхание. Кожные проявления могут отсутствовать или проявляться через 30-40 минут. Обычно вначале возникают расстройства дыхания, а затем нарушения гемодинамики и функций ЦНС. Анафилактический шок может протекать по нескольким вариантам: астматический – обусловлен спазмом дыхательных путей с возможным развитием отека легких, церебральный – проявляется психомоторным возбуждением с нарушением сознания и судорогами, абдоминальный – протекает с тошнотой, рвотой, болями по всему животу с симптомами раздражения брюшины.

**Кардиогенному шоку** часто предшествует стенокардия. Его клиника развивается медленно, но иногда внезапно без видимых причин. Чаще провоцируется отрицательными эмоциями, физическим перенапряжением, резкой сменой метеорологических условий. В течении нескольких предшествующих дней возможно возникновение повторяющихся и нарастающих приступов стенокардии с одышкой и неприятными ощущениями в области сердца, чередующихся со светлыми промежутками. Нередко инфаркт миокарда возникает ночью, во время сна, особенно на фоне гипертонического криза. Это состояние часто сопровождается нарушением сердечного ритма, а срочная ЭКГ позволяет уточнить диагноз.

Диагностика **травматического шока** обычно не вызывает затруднений. Однако его тяжесть нередко усиливается сопутствующим внутренним кровотечением, особенно при закрытой травме живота (разрыв селезенки, печени, повреждение сосудов) и грудной клетки (гемоторакс), что требует соответствующих дополнительных исследований (рентгенологические, эндоскопические и др.).

Проведенная таким образом дифференциальная диагностика при первичном осмотре больного позволяет остановиться на предварительном диагнозе ЖКК. Однако уверенность в диагнозе появляется при обнаружении крови или продуктов её распада в испражнениях или рвотных массах. При отсутствии стула и рвоты ускорить получение информации позволяет пальцевое исследование ампулы прямой кишки, а также осмотр содержимого желудка, полученного при помощи аспирации через тонкий зонд путем промыванием желудка физиологическим раствором NaCl или 0,5% раствором аминокaproновой кислоты.

Однако, необходимо учитывать, что наличие крови в ЖКТ может быть связано с заглатыванием ее при легочном кровотечении (опухоли бронхов, туберкулез легких, бронхиты и бронхоэктазии, эхинококк и нагноительные поражения легких), инфаркте миокарда или повреждениях сосудов носа и полости рта. Однако, встречается и обратная картина, когда профузное кровотечение в желудке и особенно в пищеводе с последующей кровавой рвотой иногда приводит к тому, что кровь переполняющая рот и нос частично аспирируется, а затем откашливается, проявляясь кровохарканием.

Главные признаки, которые позволяют отличить кровохарканье от кровавой рвоты представлены в табл. 12.

**Табл. 12 Отличие кровохарканья от кровавой рвоты (А.В.Виноградов, 1999)**

| № | Кровохарканье                                                                                     | Кровавая рвота                                                             |
|---|---------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Кровь выкашливается                                                                               | Кровь выделяется во время рвоты                                            |
| 2 | Кровь алого цвета, имеет щелочную реакцию                                                         | Кровь часто темно-красного, иногда коричневого цвета, имеет кислую реакцию |
| 3 | Часть выделенной крови пенистая                                                                   | Пенистая кровь не выделяется                                               |
| 4 | После обильного кровохарканья в течение нескольких дней выделяются небольшие количества мокроты с | После кровотечения мокрота не выделяется                                   |

|   |                                                                                                                           |                                                                                                                                           |
|---|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|   | примесью крови                                                                                                            |                                                                                                                                           |
| 5 | Наличие в анамнезе болезней легких. Незадолго до начала кровохарканья в горле появляется ощущение щекотания или бульканья | Наличие в анамнезе болезней печени, желудка с диспепсическим и болевым синдромами. Перед началом кровавой рвоты часто наблюдается обморок |
| 6 | Мелена после кровохарканья появляется очень редко                                                                         | Мелена после кровавой рвоты наблюдается очень часто                                                                                       |
| 7 | Кровохарканье продолжается обычно несколько часов, иногда даже несколько дней                                             | Кровавая рвота, как правило, бывает кратковременной и обильной                                                                            |

Наиболее информативными и доказательными методами, завершающими проведение дифференциального диагноза являются эндоскопические исследования, которые в последние годы широко применяются и являются обязательными для диагностики ЖКК. Фиброгастроуденоскопия позволяет не только установить достоверность кровотечения из верхних отделов ЖКТ, но и уточнить его причину и локализацию, оценить тяжесть и прогнозировать вероятность его рецидива. Как указывалось в главе 4, единственным противопоказанием для проведения исследования при профузных кровотечениях является агональное состояние больного. Такие же данные позволяют получить при проведении фиброколоноскопии, если источник кровотечения находится в толстой кишке.

Остаются заболевания, диагностика которых вызывает серьезные трудности и поэтому они относятся к так называемой группе ЖКК неясной этиологии [Рекомендации комитета по клинической практике и экономике Института Американской гастроэнтерологической ассоциации (AGA), 2007].

К этой группе относят персистирующее или рецидивирующее кровотечение из ЖКТ, источник которого не удалось выявить при эзофагогастроуденоскопии, колоноскопии и рентгенологическом исследовании тонкой кишки (пассаж бария по тонкой кишке или зондовая

энтерография). В зависимости от наличия клинических признаков выделяют явные и скрытые ЖКК неясной этиологии [Leighton J.A., Goldstein J., Hirota W., et al. 2003].

Скрытое ЖКК выявляют, исследуя кал на скрытую кровь. Если проведенные исследования (эндоскопические с биопсией, ирригоскопия) не обнаруживают рака толстой кишки в отсутствие железодефицитной анемии и симптомов патологии ЖКТ дальнейшее обследование не целесообразно. Источник кровотечения следует искать только при наличии железодефицитной анемии и симптомов, соответствующих определению ЖКК неясной этиологии (табл. 13).

**Табл. 13 Причины желудочно-кишечных кровотечений неясной этиологии (обзор АУА.2007)**

| Пропущенное кровотечение из верхнего и нижнего отделов ЖКТ                                                                                                                                                                                        | Кровотечение из среднего отдела ЖКТ                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Патология верхнего отдела ЖКТ<br>Эрозии Камерона<br>Варикозные вены дна желудка<br>Пептические язвы<br>Ангиэктазия<br>Болезнь Дъелафуа<br>Расширение сосудов антрального отдела желудка<br>Патология нижнего отдела ЖКТ<br>Ангиэктазия<br>Опухоли | <b>Возраст до 40 лет</b><br>Опухоли<br>Дивертикул Меккеля<br>Болезнь Дъелафуа<br>Болезнь Крона<br>Целиакия<br><b>Возраст старше 40 лет</b><br>Ангиэктазия<br>Поражение кишечника вследствие приема НПВС<br>Целиакия<br>Редкие причины<br>Гемофилия<br>Кровотечение из протока поджелудочной железы<br>Аортокишечный свищ |

Причиной ЖКК неясной этиологии может быть пропущенная при начальном обследовании патология пищевода, желудка или толстой кишки, а

также патологический очаг в тонкой кишке, который трудно выявить при стандартной эндоскопии и рентгенологическом исследовании. Отрицательные результаты эндоскопического исследования обусловлены различными причинами: прекращение кровотечения на момент осмотра, покрытие патологического участка не смещаемыми кровяными сгустками. При гиповолемии и выраженной анемии патологические участки слизистой плохо отличаются от нормальных. В момент эндоскопического исследования можно получить отрицательный результат в связи с периодичностью или слабой выраженностью кровотечения.

Особенно сложна диагностика кровотечений при ангиоэктазии тонкой кишки, что составляет более 5% всех случаев ЖКК неясной этиологии. Проведение дифференциального диагноза начинается с тщательного сбора анамнеза. Обращают внимание больного на наличие различных «пятен» (сосудистых образований) на коже и слизистых оболочках, на систематическое употребление им рецептурных и безрецептурных препаратов, которые могут вызвать лекарственные поражения слизистых оболочек, например, НПВС. При наследственной геморрагической телеангиоэктазии сосудистые образования появляются одновременно, чаще на губах, слизистой оболочке носа, языка, твердом небе. Их также можно обнаружить на ладонях, под ногтями, на пятках и др. Телеангиоэктазии имеют вид темно-красных, слегка возвышающихся образований с нечеткими контурами и радиальными ответвлениями. При выраженной анемии они становятся мало заметными, а после переливания крови, наоборот, легко обнаруживаются. В случае голубого пузырьчатого невуса, имеющего синеватую окраску, надавливание на него, вызывает запустение, которое затем медленно заполняется кровью.

При эндоскопическом исследовании можно выявить ангиодисплазии, которые выглядят как плоские или слегка приподнятые поражения слизистой оболочки округлой или звездчатой формы диаметром до 2-5 мм, светлеющие

при компрессии или слегка кровоточащие при минимальном контакте, окруженные бледным «нимбом». Кровотечение из аномальных сосудов бывает струйным или капельным через точечный дефект слизистой оболочки. Эндоскопическая диагностика ангиодисплазий нередко затруднена из-за их малых размеров, маскировкой их толстыми грубыми складками, скоплением крови в местах их расположения, а также анемией и снижением объема перфузии кишечника вследствие нарушений гемодинамики.

Кожные проявления обнаруживаются также при других причинах ЖКК неясной этиологии: целиакия проявляется герпетиформным дерматитом; синдром иммунодефицита – саркомой Капоши, синдром Пламмера-Винсона – кератодермией, эластичной псевдоксантомой, ломкими ложкообразными ногтями; синдром Эгерса-Данло – кожей, напоминающей ошипанного цыпленка, ангиоидными полосами на сетчатке; геморрагический васкулит – популезно-геморрагической, иногда булезной сыпью; неврофиброматоз – багрово-цианотичными пятнами и множественными опухолями кожи и подкожной клетчатки. Тяжелые ЖКК могут возникать у больных с синдромом Клиппеля-Треноне, проявляющемся гемигипертрофией конечностей и наружных половых органов.

При наличии указанных проявлений, а также признаков продолжающегося ЖКК производят повторные эндоскопические исследования (ЭГДС. колоноскопия). Необходимо осмотреть внимательно дно желудка, обращая внимание на участки, расположенные в области пищеводного отверстия диафрагмы, чтобы не пропустить эрозии и язву желудка Камерона. Подтверждение диагноза можно получить рентгеноскопией желудка в позе Тренделенбурга, обнаружив грыжу пищеводного отверстия диафрагмы со смещением проксимальной части желудка в грудную полость. Осмотр залуковичного пространства фиброгастродуоденоскопом с боковой оптикой позволяет выявить острую язву «затерявшуюся» в складках ДПК, а при осмотре

фатерова соска обнаружить выделения из него крови (гемобилия). Исследованию «слепых» зон ЖКТ (задняя и нижняя стенка ДПК, антральный отдел желудка, анастомозы) можно облегчить при помощи прозрачной насадки-алигатора для перевязки варикозных вен пищевода. Насаженная на конец эндоскопа она позволяет улучшить его загибание в обратном направлении.

У больных, перенесших операцию по поводу аневризмы брюшного отдела аорты, следует заподозрить аорто-кишечный свищ, который можно обнаружить, обследовав ДПК при помощи детского колоноскопа, особое внимание обращая на её дистальную часть, где можно обнаружить сгустки крови, язву с черными пятнами, подслизистые кровоизлияния.

Диагноз целиакии устанавливается на основании обнаружения типичной картины при эндоскопическом исследовании дистального отдела тонкой кишки (субтотальная или тотальная атрофия слизистой оболочки). Однако визуальные изменения не всегда проявляются или атрофия слизистой оболочки носит очаговый характер. Поэтому необходима биопсия с нескольких участков кишки, что позволяет поставить диагноз в 12% случаев [AGA, 2007:46,48,49]. Улучшить диагностику позволяет эндоскопия с увеличением в сочетании с хромоэндоскопией, являющейся перспективным методом выявления нарушения всасывательной функции кишечника [Siegel L.M., Stevens P.D., Lightdale C.J. et al. 1997].

Особенно сложно провести дифференциальный диагноз причин кровотечений в тонкой кишке, которые составляют около 5% случаев ЖКК неясной этиологии [Thompson J.N., Hemingway A.P., Mc Pherson G.A. et al. 1984]. Это обусловлено большой длиной кишки, её подвижностью и интраперитонеальным расположением. Серийная рентгенография и зондовая энтерография недостаточно эффективны, обнаруживая только одну треть источников кровотечения, а выявить ангиозктазии, самую частую причину кровотечений из тонкой кишки, невозможно ни одним рентгенологическим



методом [Ott D.J., Chen Y.M., Gelfand D.W. et al. 1985; Saurin J.C., Delvaux M., Gaudin J.L. et al. 2003]. Спиральная КТ в сочетании с зондовой энтерографией дает возможность получить серию срезов растянутой тонкой кишки, что позволяет выявить более мелкие патологические очаги, а также крупные ангиоэктазии.

Заметно улучшает диагностику кровоточащих ангиоэктазий КТ-ангиография, которая включает катетеризацию брюшной аорты со спиральной КТ до и после внутриартериального введения контрастного вещества. Источник кровотечения распознается как сверхплотный участок за счет вытекания контрастного вещества в просвет кишки. В результате анализа нескольких групповых исследований установлено, что КТ-ангиография выявляет кровоточащие ангиоэктазии в 70-100% пациентов, что позволило отнести её к «золотому стандарту» [Voderhdzer W.A., Ortner M., Rogalla P. et al. 2003]. Применение сцинтиграфии с эритроцитами мечеными  $^{99m}\text{Tc}$  признано недостаточно эффективным, т.к. у значительного количества больных получены неудовлетворительные результаты [Howarth D.M., Tang K., Lees W. 2002]. Такая же участь постигла и ангиографию из-за низкого уровня выявления сосудистых эктазий [Bloomfeld R.S., Smith T.P., Schneider A.M., Rockey D.C., 2000; Shetrline M.A., Suhocki P., Dash R., Rockey D.C., 2000].

Визуальную диагностику патологических очагов в тонкой кишке значительно улучшило применение эндоскопической капсулы. Сводный анализ 1349 случаев капсульной эндоскопии определил патологию тонкой кишки у 70% исследований [Jacob P. с соавт., 2005; De Looze с соавт., 2005; Neu B. с соавт., 2005; Leighton J.A., Sharma V.K., Hentz J.Y. et al. 2006]. Причем у 90% выявленная патология не обнаруживалась никакими другими методами, что позволило отнести её к «золотому стандарту» в визуализации тонкой кишки. Эффективность её сравнима с интраоперационной энтероскопией, когда эндоскопическое исследование производилось при лапаротомии путем введения

эндоскопа через пункционное отверстие в стенке тонкой кишки. К неудобствам капсульной эндоскопии относится длительность просмотра эндоскопических кадров опытным специалистом составляющая более 60 минут. Она неэффективна при выраженной анемии с уровнем гемоглобина  $<10\text{г\%}$ . Изображение полученное при капсульной эндоскопии несколько отличается от визуальных данных наблюдаемых при традиционной эндоскопии, так как кишка не растягивается воздухом, а капсула приближаться к поверхности на расстояние в несколько миллиметров.

При интерпретации изображений, полученных при капсульной эндоскопии, существуют определенные трудности. К ним относятся патологические образования небольших размеров, помещающихся на одном кадре, отсутствие возможности осмотреть его под различными углами зрения. Объемное образование в подслизистом слое можно принять за набухание. Во время капсульной эндоскопии осмотру могут мешать газовые пузырьки, содержащиеся в желчи [Albert J., Gobel C.M., Lesske J. et al. 2004], а темную желчь можно принять за темную кровь, капсула может надолго задержаться в желудке, что требует стимуляции его моторики, а при стенозе его выходного отдела ввести её в тонкую кишку можно эндоскопическим методом [Ben-Soussan E., Savoge G., Antonietti M. et al. 2005; Schwarzberg M.N. 2005]. Капсула может задержаться в дивертикуле Ценкера, и в самой тонкой кишке при обструкции тонкой кишки, что может привести к перфорации последней. Застрявшую капсулу можно удалить эндоскопическим или хирургическим путем [May A., Nachbar L., Ell C. 2005].

По результатам визуального исследования тонкой кишки с капсульной конкурирует двухбалонная эндоскопия, которая проводится сначала антероградным путем, позволяющим осмотреть в среднем  $360\pm 177$  см проксимальной части тонкой кишки и при необходимости – ретроградным путем продвинув эндоэнтероскоп на расстояние  $182\pm 165$  см от баугниевой

заслонки. Сочетание 2х доступов, т.е. полную ДБЭ удастся выполнить от 45% [May A., Nachbar L., Ell C. 2005] до 86% пациентов [Yamamoto et al, 2001] из тех, кто в этом исследовании нуждается. При этом частота неудач при ретроградном доступе колеблется от 5 до 30% [Di Caro S., May A., Heine D.G. et al. 2005]. Учитывая, что большая часть патологии встречается в проксимальном отделе тонкой кишки, антероградным путем патологический очаг обнаруживается у 80%. С неё и начинают ДБЭ-исследование. При наличии показаний антероградный метод проводится на второй день, т.к. он требует дополнительной подготовки толстой кишки. Кроме того обе процедуры занимают много времени, в общей сложности около 6 часов, и вызывают у пациентов неприятные ощущения.

Сравнение 2 методов исследования показало, что при капсульной эндоскопии частота пропусков патологии тонкой кишки составляет 20% в то время, как при двухбаллонной эндоскопии – 28%. Однако, последняя имеет преимущества в том, что можно произвести биопсию, а также лечебные эндоскопические манипуляции [May A с соавт., 2005; ]. Кроме того этой методикой можно выполнить эндоскопическую остановку тонкокишечного кровотечения.

Экономические исследования проведенные в США показали, затраты на лечение больных ЖКК неясной этиологии, в диагностике которых применена ДБЭ, составляют 1653 доллара на одного пролеченного больного. В то же время применение КЭ и других методов повышает в среднем расходы до 4264 доллара [Goldfarl et al, 159]. с учетом этих данных Американская гастроэнтерологическая ассоциация AGA (2007) рекомендует у больных со скрытым кровотечением из тонкой кишки неясной этиологии начинать обследование с ДБЭ.

Таким образом, проведение дифференциального диагноза при ЖКК неясной этиологии стало возможным с разработкой и внедрением в практику

ДБЭ, КЭ и спиральной КТ-ангиографии. В связи с этим рекомендуется алгоритм диагностики ЖКК неясной этиологии, представленный в табл.20

**Табл. 20 Алгоритм диагностических мероприятий у пациентов с неустановленным источником ЖКК**





## **9. Классификация желудочно-кишечных кровотечений**

ЖКК не самостоятельная нозологическая форма, а синдром который может сопровождать различные заболевания ЖКТ. Поэтому в МКБ-10 он включен в состав этих заболеваний как одно из осложнений. Однако, в случаях, когда не известна причины кровотечения, в разделе K.92,2 (578,9) «Желудочно-кишечные кровотечения не выясненной этиологии» он считается самостоятельным заболеванием. Таким же образом в разделе K.625 (569,3) кровотечение из прямой кишки представлено как самостоятельное заболевание.

С целью организации адекватного лечения и в практической оценки ЖКК применяется следующая ЖКК (Н.Н.Крылов, 2001), представленная в таблице 14.

**Табл. 14 Классификация желудочно-кишечных кровотечений**

1. По локализации:
  - а) из верхних отделов ЖКТ (пищевод, желудок, ДПК)
  - б) из тонкой кишки (тощая и повздошная)
  - в) из нижних отделов ЖКТ (толстая и прямая кишка)
2. По клинике:
  - а) продолжающееся (активное)
  - б) остановившееся
3. По объему:
  - а) массивное (профузное)
  - б) малое (минимальное)

4. По характеру:
  - а) острое
  - б) хроническое (скрытое, оккультное)
5. По этиологии:
  - а) язвенное
  - б) не язвенное
6. По степени тяжести – величина кровопотери:
  - а) легкая
  - б) средняя
  - в) тяжелая
7. По частоте:
  - а) первичное
  - б) рецидивное (повторное).

Указанная классификация способствует логическому построению диагноза и принятию организационных мер в лечении больного. Однако, из неё не вытекают рекомендации по интенсивности и объему лечебных мероприятий, особенно тяжелых форм ЖКК. Решению этих вопросов способствует классификация кровопотери по П.Г.Брюсову.

**Табл. 15 Классификация кровопотери (Брюсов П.Г. 1998)**

|                      |                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| По виду              | травматическая (раневая, операционная)<br>патологическая (заболевания, патологические процессы)<br>искусственная (эксфузия, лечебные кровопускания)                                                                                                  |
| По скорости развития | острая ( $>7\%$ ОЦК за час)<br>подострая ( $5-7\%$ ОЦК за час)<br>хроническая ( $<5\%$ ОЦК за час)                                                                                                                                                   |
| По объему            | малая ( $0,5-10\%$ ОЦК или $0,5\text{л}$ )<br>средняя ( $11-20\%$ ОЦК или $0,5-1\text{л}$ )<br>большая ( $21-40\%$ ОЦК или $1-2\text{л}$ )<br>массивная ( $41-70\%$ ОЦК или $2-3,5\text{л}$ )<br>смертельная ( $>70\%$ ОЦК или более $3,5\text{л}$ ) |

|                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| По степени гиповолемии и возможности развития шока | легкая (дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО менее 30%, шока нет)<br>умеренная (дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии)<br>тяжелая (дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО 46-60%, шок неизбежен)<br>крайне тяжелая (дефицит ОЦК свыше 40%, дефицит ГО свыше 60%, шок, терминальное состояние) |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Американской Коллегией хирургов разработана простая классификация кровопотери позволяющая врачу при первичном осмотре больного предположить тяжесть кровопотери (табл.16).

**Табл.16 Классификация кровопотери Американской Коллегии хирургов (цит. по P.L.Marino, 1998)**

| Класс | Клинические симптомы                                        | Объем кровопотери (%) |
|-------|-------------------------------------------------------------|-----------------------|
| I     | Ортостатическая тахикардия                                  | 15                    |
| II    | Ортостатическая гипотензия                                  | 20-25                 |
| III   | Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия | 30-40                 |
| IV    | Нарушение сознания, коллапс                                 | более 40              |

В основу её положены ортостатические пробы, по которым выделены 4 класса (степень тяжести) кровопотери.

Для первого – характерно отсутствие симптомов, но имеется ортостатическая тахикардия – при переходе из горизонтального положения в вертикальное пульс учащается на 20 уд./мин. Объем кровопотери достигает 15%.

При втором классе дефицит ОЦК составляет 20-25%. АД. снижается при переходе из горизонтального положения в вертикальное на 15 или более мм.рт.ст. В положении лежа АД нормальное или несколько снижено. Диурез сохранен.

Дефицит ОЦК при третьем классе находится в пределах от 30 до 40%. Отмечается гипертензия в положении лежа, олигурия (мочи менее 400 мл./сут.) К четвертому классу кровопотери относят больных находящихся в коллапсе с крайне низким АД, сознание нарушено вплоть до комы. Дефицит ОЦК более 40%.

В выборе тактики лечения больного с острыми ЖКК имеет большое значение выделение на основании клинических показателей группы риска с высокой или низкой степенью рецидива кровотечения и летальности.

Как неблагоприятные прогностические факторы при острых ЖКК учитываются клинические и инструментальные признаки, отражающие степень тяжести первичного и продолжающегося кровотечения, вероятность развития его рецидива, требующих проведения неотложных мероприятий (табл.17)

**Табл.17 Неблагоприятные прогностические факторы при острых кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта**

|                                                        |
|--------------------------------------------------------|
| Возраст более 60 лет                                   |
| Продолжающееся или рецидивное кровотечение             |
| Конкурирующие заболевания                              |
| Начало кровотечения в стационаре                       |
| Высокий темп кровопотери:                              |
| кровь, аспирируемая из желудка                         |
| кровавая рвота                                         |
| кровавый стул                                          |
| необходимость гемотрансфузии большого объема           |
| нестабильная геодинамика                               |
| Этиология кровотечения                                 |
| Необходимость экстренного хирургического вмешательства |
| Эндоскопические критерии:                              |
| стигмы рецидива кровотечения                           |
| локализация язвы                                       |
| большие размеры язвы                                   |



Прогноз летальности устанавливается также на основании темпа кровопотери: наличие кровавой рвоты, обнаружение крови аспирированной из желудка, характер крови обнаруженной в кале, состояние показателей геодинамики. Дополнительные факторы, указывающие на высокую вероятность летального исхода – возраст больного старше 60 лет, наличие нескольких конкурирующих заболеваний, начало кровотечения у больного находящегося в стационаре (табл.18).

**Табл.18 Зависимость летальности при острых кровотечениях от действия факторов риска (по F.Silverstein et al., 1996)**

| Параметры                             |                                              | Летальность, % |
|---------------------------------------|----------------------------------------------|----------------|
| Общая летальность                     |                                              | 10,8           |
| Начало:                               |                                              |                |
| в клинике                             |                                              | 32,7           |
| дома                                  |                                              | 7,1            |
| Хирургическое лечение:                |                                              |                |
| плановое                              |                                              | 10,1           |
| экстренное                            |                                              | 29,9           |
| Количество конкурирующих заболеваний: |                                              |                |
| 0                                     |                                              | 2,6            |
| 1                                     |                                              | 6,5            |
| 2                                     |                                              | 9,9            |
| 3                                     |                                              | 14,6           |
| 4                                     |                                              | 27,0           |
| 5                                     |                                              | 44,1           |
| 6                                     |                                              | 66,7           |
| Возраст:                              |                                              |                |
| до 60 лет                             |                                              | 8,7            |
| свыше 60 лет                          |                                              | 13,4           |
| Количество порций перелитой крови:    |                                              |                |
| 0                                     |                                              | 2,5            |
| 1-3                                   |                                              | 6,7            |
| 4-6                                   |                                              | 11,7           |
| более 10                              |                                              | 34,2           |
| Содержимое желудка<br>нет крови       | Цвет фекалий:<br>коричневые, черные, красные | 6              |

|                 |                    |      |
|-----------------|--------------------|------|
| «кофейная гуща» | коричневые, черные | 8,2  |
| Кровь           | красные            | 19,1 |
|                 | коричневые         | 12,3 |
|                 | черные             | 19,4 |
|                 | красные            | 28,7 |

Вероятность рецидива кровотечения и летального исхода во многом зависит от причин его развития.

**Табл.19 Зависимость частоты рецидива кровотечения и летальных исходов от его этиологии, % (по F. Silverstein et al., 1996)**

| Характеристика         | Частота рецидива | Летальность |
|------------------------|------------------|-------------|
| Варикоз вен пищевода   | 60               | 30          |
| Рак желудка            | 50               | 12          |
| Язва желудка           | 26               | 6           |
| Дуоденальная язва      | 22               | 4           |
| Эрозивный гастрит      | 11               | 7           |
| Синдром Меллори-Вейсса | 6                | 3           |

Если при синдроме Меллори-Вейсса частота рецидивов ЖКК составляет 6%, а летальность – 3%, то при кровотечении из варикозных вен пищевода эти показатели равны соответственно 60 и 30%.

Т.А. Rockall, R.F.A. Logan, H.B. Delvin (1996) предложили балльную систему оценки риска рецидива ЖКК (табл.20 )

**Табл. 20 Оценка риска рецидива ЖКК (Т.А. Rockall et al., 1996)**

| Наименование показателей | Балы                                                             |                                                             |                                                              |                       |
|--------------------------|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-----------------------|
|                          | 0                                                                | 1                                                           | 2                                                            | 3                     |
| Возраст больного         | < 60 лет                                                         | 60 – 79 лет                                                 | ≥ 80 лет                                                     | -                     |
| Шок                      | Шок отсутствует<br>Сист. АД ≥100 мм рт.ст<br>Пульс < 100 уз/мин. | Тахикардия<br>Сист. АД ≥100 мм рт.ст<br>Пульс ≥ 100 уз/мин. | Гипотензия<br>Сист. АД < 100 мм рт.ст<br>Пульс < 100 уз/мин. |                       |
| Сопутствующие            | -                                                                | -                                                           | Недостаточность кровообращения                               | Почечная и печеночная |

|                       |                                                           |                     |                                                                     |                                        |
|-----------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| заболевания           |                                                           |                     | ИБС и другие серьезные заболевания                                  | недостаточность, диссеминированный рак |
| Диагноз               | Синдром Меллори-Вейса, признаки поражения ЖКТ отсутствуют | Все другие диагнозы | Злокачественные опухоли верхних отделов ЖКТ                         | -                                      |
| Признаки кровотечения | Отсутствуют или непонятны                                 | -                   | Наличие крови в ЖКТ, видно пораженный сосуд или кровотечение струей | -                                      |

Максимальная сумма баллов:

1). Возможного рецидива кровотечения = 6

2). возможного летального исхода = 11

По инициативе Канадской ассоциации хирургов на основании консенсуса группой экспертов, представляющих 11 национальных медицинских ассоциаций, разработаны в 2007 году «Международные клинические рекомендации по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта» («Медицина неотложных состояний. – 2008. - №5 (18) – стр. 135-141»). В рекомендациях придается большое значение незамедлительной оценке состоянию пациента при поступлении в клинику с целью оказания ему адекватной медицинской помощи.

Для оценки риска рецидива кровотечения составлена прогностическая шкала (табл.21) основанная на статистической обработке данных научных

**Табл.21 Статистически достоверные предикторы рецидива кровотечения**

| Факторы риска              | Показатель повышения риска |
|----------------------------|----------------------------|
| <b>Клинические факторы</b> |                            |
| Возраст > 65 лет           | 1,3                        |

|                                           |                  |
|-------------------------------------------|------------------|
| Возраст > 70 лет                          | 2,3              |
| Шок (сист. АД < 100 мм. рт.ст.)           | 1,2-3,65         |
| Общий статус (ASA)                        | 1,94-7,63        |
| Сопутствующие заболевания                 | 1,6-7,63         |
| Нестабильный уровень сознания             | 3,21 (1,53-6,74) |
| Продолжающееся кровотечение               | 3,14 (2,4-4,12)  |
| Перенесенная гемотрансфузия               | Не определен     |
| <b>Лабораторные факторы</b>               |                  |
| Гемоглобин < 100 г/л или гематокрит < 0,3 | 0,8-2,99         |
| Коагулопатия (длительное АЧТВ)            | 1,96 (1,46-2,64) |
| <b>Признаки кровотечения</b>              |                  |
| Мелена                                    | 1,6 (1,1-2,4)    |
| Алая кровь при ректальном исследовании    | 3,76 (2,26-6,26) |
| Кровь в желудке или зонде                 | 1,1-11,5         |
| Гематемезис                               | 1,2-5,7          |
| <b>Эндоскопические факторы</b>            |                  |
| Активное кровотечение в ходе эндоскопии   | 2,5-6,48         |
| Признаки высокого риска                   | 1,91-4,81        |
| Сгусток в дне язвы                        | 1,72-1,9         |
| Размер язвы > 2 см                        | 2,29-3,54        |
| Наличие язвенной болезни                  | 2,7 (1,2-4,9)    |
| <b>Локализация язвы</b>                   |                  |
| Малая кривизна желудка                    | 2,79             |
| Верхняя стенка                            | 13,9             |
| Задняя стенка                             | 9,2              |

исследований опубликованных с 1969 по 2000 год по темам имеющим отношение к ЖКК и базирующихся на клинических, лабораторных и эндоскопических данных.

Составлена аналогичным образом шкала предикторов позволяющим прогнозировать степень летальности (табл.22)

**Табл. 22 Статистически достоверные предикторы летальности**

| <b>Факторы риска</b>                    | <b>Показатель повышения риска</b> |
|-----------------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Клинические факторы</b>              |                                   |
| Возраст 60-69 лет                       | 3,5 (1,5-4,7)                     |
| Возраст > 75 лет                        | 4,5-12,7                          |
| Возраст > 80 лет                        | 5,7 (2,9-10,2)                    |
| Шок (сист. АД < 100 мм. рт.ст.)         | 1,18-6,4                          |
| Общий статус (ASA)                      | 2,6-9,52                          |
| Сопутствующие заболевания               | 1,19-12,1                         |
| Продолжающееся кровотечение или рецидив | 5,29-76,23                        |
| <b>Признаки кровотечения</b>            |                                   |

|                                             |                  |
|---------------------------------------------|------------------|
| Кровь в желудке или зонде                   | 0,43-18,9        |
| Гематемезис                                 | 2,0 (1,1-3,5)    |
| Алая кровь при ректальном исследовании      | 2,95 (1,29-6,76) |
| Эпизод кровотечения в анамнезе              | 2,77 (1,64-4,66) |
| <b>Лабораторные факторы</b>                 |                  |
| Высокий уровень мочевины                    | 5,5-18           |
| Креатинин > 150 ммоль/л                     | 14,8 (2,6-83,5)  |
| Подъем уровня трансаминаз                   | 4,2-20,2         |
| Сепсис                                      | 5,4 (1,5-19,6)   |
| <b>Эндоскопические факторы</b>              |                  |
| Явные признаки продолжающегося кровотечения | Не определен     |

## **10. Лечебные мероприятия при остром ЖКК**

Кровотечения в просвет ЖКТ до настоящего времени остаются сложной медицинской проблемой, которая обусловлена быстро развивающимися генерализованными расстройствами гемодинамики и метаболизма, когда по высказыванию Н.Н. Бурденко «с изливающейся кровью уходит жизнь больного». Одновременно с диагностикой необходимо проведение быстрых высококвалифицированных адекватных комплексных лечебных мероприятий направленных на остановку кровотечения, устранение нарушений гемодинамики, восстановления системы транспорта кислорода в ткани и необходимого уровня интенсивности метаболизма [В.Д. Братусь, 2001; П.Т. Кондратенко, А.А. Стеценко, 2007].

**Общая схема лечения острого профузного ЖКК включает 2 периода:**

### **I. Острый период**

**1. Остановка кровотечения, методы которые имеют несколько вариантов:**

- медикаментозный гемостаз,
- эндоскопический (диатермо- или фотокоагуляция, склеротерапия, клипирование или лигирование сосудов, пломбирование клеем),
- эндоваскулярный гемостаз (эмболизация артерий),
- хирургическая интервенция (перевязка сосудов).

**2. Восстановление гемодинамики, включающее:**

- устранение дефицита ОЦК (коллоидно-осмотические растворы, препараты гидрооксиэтилкрахмала, желатина, декстраны, солевые растворы),
- улучшение микроциркуляции (реополиглюкин, гидроксилэтилкрахмал, реосорбилакт и другие),
- устранение дефицита межклеточной жидкости.

### **3. Восстановление кислородно-транспортных средств крови:**

- препараты крови, содержащие гемоглобин,
- синтетические переносчики кислорода (перфторан).

## **II. Восстановительный период (после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики)**

1. Лечение железодефицитной анемии,
2. Лечение основного заболевания, осложнившегося кровотечением.

Достижение **стабильного гемостаза** – основная цель в лечении ЖКК любой этиологии. Неутешительные результаты терапевтического лечения профузных кровотечений в ЖКТ у значительной части больных вынуждают применять различные инвазивные методы с целью добиться надежного гемостаза, а у части больных, особенно язвенной болезнью, провести хирургическое лечение основного заболевания. Однако, высокая послеоперационная летальность, составляющая по данным различным авторов от 8 до 20%, сдерживала активность хирургов, вынуждая применять выжидательную тактику (операции «на высоте повторного кровотечения»). Однако, она не достаточно обеспечивала успех лечения. Разработка и широкое внедрение органосохраняющих операций (локальное иссечение или прошивание язвы, антрумэктомия или дренирующая операция) в сочетании с ваготомией (столовая или селективная) позволило снизить послеоперационную летальность у больных с профузными язвенными кровотечениями до 2-4% (В.Д. Братусь, 2001).

Развитие в последние годы малоинвазивной хирургии, в основном на основе эндоскопической техники, позволило снизить общую летальность от ЖКК с 30% до 2-4%, а послеоперационную в сочетании с медикаментозным лечением до 0,2% [A national clinical guideline – 2008; Scotland, Khan S., Gudur S.C., Sutton R., 2006, Kahi C.J., Jengen D.M., Sung J.Y. et al. 2005 ].

### **10.1. Терапевтический гемостаз**

Однако, у большинства больных (65-80%) остановка кровотечения достигается при помощи неспецифической («эмпирической») терапии [Н.М. Крылов, 2001; Lichtenstein D.R., Berman M.D., Walfe M.M., 1997] путем создания условий для улучшения тромбообразования. Поэтому дальнейшее развитие лекарственных методов гемостаза является актуальной проблемой, требующей определенного внимания.

В первую очередь больному необходимо уменьшить двигательную активность, перевести на постельный режим, транспортировать его на носилках, одновременно проводить терапевтические мероприятия усиливающие тромбообразование в поврежденном сосуде.

Медикаментозные гемостатические средства применяются с учетом тяжести и интенсивности ЖКК. При легкой кровопотере, когда дефицит ОЦК не превышает 10%, достаточно использовать препараты блокирующие фиброкиназу (табл.23) и таким образом предупреждать разрушение тромба. Широко применяется аминокaproновая кислота, которая вводится в/вено в виде 1-5% раствора с расчета 100 мг/кг массы тела. Повторяются такие инфузии через каждые 4 часа, но вводится не более 15,0 г препарата в сутки.

**Табл. 23 Средства гемостатической терапии**

| № п/п                            | Наименование препарата  | Механизм действия                | Лекарственная форма                           | Дозирование                                |
|----------------------------------|-------------------------|----------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------|
| <b>I. Ингибиторы фибринолиза</b> |                         |                                  |                                               |                                            |
| 1.                               | Аминокaproновая кислота | Фибринолиз останавливается путем | Флакон 100,0 мл (1 мл = 50 мг аминокaproновой | В/венно 100 мг/кг, повторяя через каждые 4 |

|                                                                         |                                                        |                                                                                                         |                                                   |                                                                                                |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                         |                                                        | ингибирования киназ активирующих переход плазминогена в плазмин                                         | кислоты)                                          | часа, но не более 15 г/сутки                                                                   |
| 2.                                                                      | Парааминометилбензойная кислота (памба, гумбикс)       | -/-                                                                                                     | Амп 50 мл (1 мл = 10 мг препарата), таб. 0,25 г   | 50-100 мг/кг в/в, 100 мг в/м, 1-2 таб. внутрь 3-4 раза в сутки                                 |
| 3.                                                                      | Трансамчевая кислота (трансамча, циклокапрон, экзацил) | -/-                                                                                                     | Амп 50 (1 мл = 10 мг препарата), таб. 0,25 г      | 10-15 мг в/в, повторяя через 8 часов, 4-6 таб. 2-3 раза в сутки                                |
| <b>II. Отдельные компоненты свертывающей системы крови</b>              |                                                        |                                                                                                         |                                                   |                                                                                                |
| 1.                                                                      | Витамин К (викасол, мендион)                           | Стимулирует синтез протромбина и проконвертина                                                          | Амп. 1,0 мл (15 мг препарата) таб. 0,015          | В/м 1,0 мл или 1 таб. 2 раза в сутки                                                           |
| 2.                                                                      | Хлористый кальций                                      | Участвует в превращении протромбина в тромбин                                                           | Амп. 10 % р-ра по 10 мл                           | В/в 10,0-15,0 мл                                                                               |
| 3.                                                                      | Этамзилат (дицинон)                                    | Активирует формирование тромбопластина                                                                  | Амп. 2,0 мл (1 мл = 125 мг препарата) таб. 0,25 г | В/м, в/в по 2,0 три раза в сутки                                                               |
| 4.                                                                      | Эптаког альфа (Новосевен)                              | Активируя переход протромбина в тромбин, вызывает превращение фибриногена в фибрин и образование тромба | Флакон по 60, 120, 240 КМЕ сухого порошка         | В/в по 4,5 МЕ/кг болюсно, с повторным введением через 2, 4, 8 и т.д. часов в течении 2-3 суток |
| <b>III. Комплексные сбалансированные препараты свертывающей системы</b> |                                                        |                                                                                                         |                                                   |                                                                                                |
| 1.                                                                      | Свежезамороженная плазма                               | Содержит полный комплекс факторов гемостаза и фибринолиза                                               | Амп. по 200,0 мл                                  | В/в капельно 200,0-1200,0 мл                                                                   |
| 2.                                                                      | Криопреципитат                                         | Концентрат полного набора всех компонентов                                                              | Флакон по 15,0 мл (1 доза)                        | В/венно 3-4 дозы на физ. растворе NaCl                                                         |



|                                                                     |                                                                                                                  |                                                                                                     |                              |                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                     |                                                                                                                  | гемостаза и<br>фибринолиза                                                                          |                              |                                                                                     |
| <b>IV. Дополнительные средства способствующие тромбообразованию</b> |                                                                                                                  |                                                                                                     |                              |                                                                                     |
| <b>1.</b>                                                           | Блокаторы желудочной секреции:<br><b>А.</b> Ингибиторы протонной помпы (омепрозол, Оmez, Лосек, Контрoлок и др.) | Ингибирует фибринолиз, способствует агрегации тромбоцитов                                           | Флаконы по 40 мг             | В/в 80 мг болюсно, а затем по 8 мг/час в течении 72 часов                           |
|                                                                     | <b>Б.</b> Блокаторы H <sub>2</sub> -гистаминовых рецепторов (Квамател, Ранитидин)                                | -/-                                                                                                 | Амп. по 20 мг                | По 20 мг 2 раза в сутки                                                             |
| <b>2.</b>                                                           | Сандостатин (Окреотид, Стиламин)                                                                                 | Уменьшает секрецию HCL и пепсина, снижает портальное кровообращение, улучшает агрегацию тромбоцитов | Амп. по 0,1 мг/мл (0,05-0,1) | Болюсно в/в 100 мкг, а затем 25-30 МКГ/час в 0,9 % растворе NaCl на протяжении 3 ч. |

Возможно использование трансамчевой кислоты (трансамча, циклокапрон, экзацил) с расчета 15 мг/кг на изотоническом растворе NaCl. Повторное введение возможно через 8 часов при условии сохранения диуреза. Используется также парааминометилбензойная кислота (памба, гумбикс) в дозе 50-100 мг/кг в/в или 100 мг в/м. При малых кровотечениях применим 12,5% раствор этамзилата (дицинон) в дозе 125-250 мг в/вено и в таблетках трижды в сутки.

Возможно дополнительное применение поливительного ингибитора протеиназ плазмы – апротинина (трасилол, контрикал, гордокс), которые вводятся в/венно капельно по 150-300 тыс. ЕД с повторным применением через 8 часов. Ингибирование таким образом плазмينا предупреждает фибринолиз, что способствует гемостазу при коагулопатиях.

Использование витамина К (викасол, мендион) способствует, образованию протромбина (в/м 1,0 мл). В/венное введение кальция глюконата или хлористого кальция (1%-200,0 или 10%-10,0 мл) также улучшает

свертываемость крови и уменьшает проницаемость сосудов. Значительно усиливает естественный процесс коагуляции эптакон альфа (Новосевен), который является рекомбинантным человеческим фактором коагуляции VII<sup>a</sup>. Связываясь с тканевым фактором он переводит IX и X факторы в активную форму IX<sup>a</sup> и X<sup>a</sup>, которые в свою очередь превращают небольшое количество протромбина в тромбин. Последний в месте повреждения кровеносного сосуда активирует тромбоциты, V и VIII факторы, вызывая превращение фибриногена в фибрин и образование таким образом гемостатического сгустка.

Применяют Новосевен сразу же при установлении диагноза ЖКК. Вначале болюсно вводится в/вено 90 мкг (4,5 КМЕ) на кг массы пациента. При достижении гемостаза препарат повторно вводится через 2-3 часа, а затем для поддержания эффекта гемостаза – через 4, 6, 8 или 12 часов в течении 2-3 суток. Осторожно применяется при цереброваскулярных нарушениях, в случаях инфаркта кишечника.

Использование вышеизложенных гемостатических средств становится недостаточным при массивной кровопотере превышающей 1,5 л, которая сопровождается коагулопатией потребления, вызывая дефицит в крови всех свертывающих факторов. Незаменимым и наиболее эффективным средством в таких случаях является свежезамороженная плазма крови (криоплазма), содержащая полный спектр всех 13 факторов гемостаза [З.С. Бакарган, 2005]. Препарат вводится после прогревания до 37<sup>0</sup>С в/венно струйно в количестве от 200,0 до 1200 мл. При развитии ДВС – синдрома, проявляющего высокой кровоточивостью слизистой различных органов, инфузия ее может превышать 2000,0 мл. Первоначально вводится в дозе 600,0-800,0 мл, повторные введения повторяются через каждые 6-8 часов в объеме по 300-400 мл. Такими же свойствами обладает Криопреципитат, который вводится также в/венно по 3-4 дозы на 0,9% растворе NaCl. Он также содержит полный комплекс

свертывающих факторов. Как показали исследования последних лет, этот препарат преимуществ перед плазмой не имеет.

При отсутствии криоплазмы можно использовать нативную плазму. Менее эффективным гемостатическими свойствами обладает свежеситратная кровь. Прямое переливание крови от донора в последние годы не рекомендуется из-за возможности осложнений в первую очередь, обусловленных вирусной инфекцией. В отдельных случаях возможно применение донорской крови со сроком хранения до 3 суток в количестве не превышающем 500,0 мл.

Использование крови с более поздними сроками хранения не целесообразно из-за наличия микро-сгустков, что может спровоцировать возникновение ДВС-синдрома. Кроме того консервированная кровь ацидотична и гиперкалиемична [J.A. Collins, 1980; З.С. Баркаган, 2001].

В обеспечении гемостаза определенное значение имеют и другие медикаментозные средства. При язвенно-эрозивных поражениях желудка и ДПК имеет значение подавление секреции HCl. Известно, что кислотно-пептический фактор неблагоприятно воздействует на коагуляцию крови и агрегацию тромбоцитов, а также способствует разрушению кровяного сгустка, усиливая фибринолиз. Применение средств повышающих pH до 4,0 лишает пепсин активности и таким образом устраняет риск лизиса тромба [В.І. Нікішев, І.І. Лемко, 2007; Л.И. Секачева, 2004; Ю.В. Яковлева, Н.В. Войташевская, Н.В. Симдоренко, А.В. Бутров, 2005; A.N. Bardon, J.M. Marshall, 1999; J.S. Hiramoto, 2003].

С целью селективного блокирования секреции HCl в основном применяются 2 группы препаратов:

1. Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (квamatел)
2. Ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эромепразол)

Антисекреторная фармакотерапия при ЖКК из верхних отделов ЖКТ при помощи блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов проводится путем болюсного в/венного введения 40 мг кваматела с повторным введением его в дозе 20 мг через каждые 12 часов в течении 72 часов.

Метанализ проведенный J.A. Collins и Langman (1985) показал (табл.24), что применение блокаторов H<sub>2</sub>-блокаторов снижает частоту рецидивов,

**Табл.24 Метаанализ антисекреторной терапии желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов ЖКТ (международные клинические рекомендации, 2007)**

| Дата исследования            | К-во исследований | Группы сравнения                                                | Рецидив кровотечения | Операции              | Летальность  |
|------------------------------|-------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------|-----------------------|--------------|
| J.A. Collins и Langman, 1985 | 27                | H <sub>2</sub> -блокаторы и плацебо                             | 0,89 (НД)            | 0,78                  | 0,7          |
| Selby с соавт., 2000         | 17                | H <sub>2</sub> -блокаторы                                       | 0,727                | 0,707                 | 1,14 (НД)    |
|                              | 3                 | ИПП                                                             |                      |                       |              |
|                              | 1                 | Антациды                                                        |                      |                       |              |
| Levin с соавт., 2002         | -                 | H <sub>2</sub> -блокаторы                                       | -7% (-0,7% до 13,7%) | 6,7% (-0,7% до 12,8%) | 3,2%         |
| Gisbert с соавт., 2001       | 11                | ИПП и H <sub>2</sub> -блокаторы                                 | 0,4                  | 0,7 (НД)              | 0,69 (НД)    |
| Zed с соавт., 2001           | 9                 | ИПП и H <sub>2</sub> -блокаторы и плацебо                       | 0,5                  | 0,47                  | 0,92 (НД)    |
| Imperial и Birgisson, 1997   | 14                | Соматостатин или окреотид и H <sub>2</sub> -блокаторы и плацебо | 0,53                 | 0,71                  | Не определен |
| Bardou с соавт., 2003        | 25                | ИПП и плацебо                                                   | -15,6%               | -6,1%                 | -2,8         |
|                              |                   | ИПП или H <sub>2</sub> -блокаторы                               | -20,2%               | -0,3% (НД)            | -1,9% (НД)   |
|                              |                   | ИПП или H <sub>2</sub> -блокаторы и соматостатин                | -11,1%               | -11,8%                | 5,3% (НД)    |

хирургических вмешательств и летальности на 10%, 20% и 30% соответственно. Однако, метанализ Selby с соавт. (2000) с участием 3566 пациентов дал менее

эффективные результаты (7,2, 6,7 и 3,2% соответственно), а более массивный метанализ, проведенный позже Bardon с соавт. (2003), привел к выводу, что применение  $H_2$ -блокаторов не является самым эффективным методом в лечении ЖКК. Согласно «Международным клиническим рекомендациям по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ» (2007) применение  $H_2$ -блокаторов гистаминовых рецепторов не рекомендуется при желудочно-кишечных кровотечениях из верхних отделов ЖКТ. Это объясняется недостаточным уровнем снижения желудочной секреции до pH-3,0, продолжительность которого составляет от 8 до 12 часов.

В противоположность  $H_2$ -блокаторам более эффективным антисекреторным средством являются фармпрепараты ингибиторов протонной помпы (Н + К / + - АТ фазы), назначение которых повышает pH до 6,0-7,0 длительностью более 24 часов, а продолжительность действия пантопразола (контролок) достигает 46 часов. Пациентам с высоким риском рецидива кровотечения (Форест 1<sup>а</sup>, 1<sup>в</sup>, 2<sup>а</sup>, 2<sup>в</sup>) контролок вводится капельно в/венно в дозе 80 мг в течении 30 мин., а затем в виде инфузии 8 мг/час на протяжении 72 часов. После завершения внутривенной терапии, препараты ИПП пациенты продолжают принимать в дозе 40 мг перорально 1-2 раза в сутки на протяжении не менее 20 дней. Больные с низким риском кровотечения (F 2<sup>с</sup>, 3) изначально достаточно назначить контролок перорально. Согласно с Международными клиническими рекомендациями (2007) применение ингибиторов протонной помпы ни в коем случае не может заменить экстренную диагностическую эндоскопию и эндоскопическую остановку кровотечения.

В 4 рандомизированных исследованиях доказано, что внутривенное введение высоких доз ИПП после эндоскопической остановки кровотечения показало лучшие результаты в профилактике повторных кровотечений по сравнению с введением  $H_2$ -блокаторов и плацебо, а также, позволило сократить частоту хирургического гемостаза [Яковлева с соавт. 2005; J.J. Sung, с соавт,

2009]. В исследовании Sung с соавт. (2005), включавшем 156 больных с низким риском повторного кровотечения (некровотокающий сосуд на дне язвы или плотный сформированный сгусток), было установлено, что лучшие результаты дает сочетание в/венного введения ИПП с эндоскопическими методами профилактики. Нікішев В.І., Лемко І.І. (2007) в своем исследовании показали, что применение ИПП снижало частоту рецидивов кровотечения после эндоскопической остановки кровотечения в 2,5-3,1 раза. Leontiadis Y.F., Sharma V.K., Howden C.W. (2005) проводившие систематический обзор и мета-анализ подтвердили, что лечение ингибиторами протонной помпы при язвенных кровотечениях снижает потребность в трансфузиях и в продолжительности госпитализации.

Следует также учитывать, что контролок как оригинальный препарат ИПП обладает высоким профилем безопасности благодаря селективности воздействия на секреторные париетальные клетки, что предупреждает нежелательные побочные эффекты. К тому же кроме снижения продукции соляной кислоты, препарат способствует повышению резистентности слизистого барьера гастродуоденальной зоны путем усиления продукции протективных простагландинов, увеличения доступности радикалов сульфгидрила и сокращения длительности антиоксидантного стресса на уровне слизистой. Т.о. контролок предупреждает некротическое поражение слизистой оболочки за счет усиления ее защитных свойств [Aubert R.E., Epstein R.S., Geagarden J.B. et al. 2008; Скрипник І.М., Маслова Г.С., Кудрявцев Є.Д. та інші, 2010].

Как вспомогательное средство при кровотечении из верхних отделов ЖКТ, особенно в тех случаях, когда невозможно провести эндоскопию, ряд авторов рекомендуют использовать соматостатин (сандостатин, стиламин, октреотид) – длительно действующий аналог соматостатина, ингибитора гормона роста. Соматостатин вызывает сужение артерий брюшной полости и

уменьшает возврат крови в портальную систему, снижает давление в воротной вене. Кроме того он снижает секреторную функцию желудка, поджелудочной железы и кишечника, а также оказывает суживающее действие на артерии брюшной полости.

Больным с ЖКК, не связанным с варикозным расширением вен пищевода Н. Lin с соавт. (1995) вводили октреотид в/венно капельно в дозе 100 мкг, а затем по 25 мкг/час в течении в среднем  $1,4 \pm 0,6$  дня. Кровотечение было остановлено у 83,3% больных, что было значительно выше, чем у больных получавших ранитидин в/венно капельно по 100 мг каждые 12 часов (54,8%). Imperiale G., Birigisson S. (1997) в рандомизированном клиническом исследовании ( $n = 1829$ ), отметили, что риск продолжения и повторного кровотечения снизился на 47%, а у больных язвенной болезнью – на 52%. По мнению S. Jenkins с соавт. (1998) соматостатин можно использовать как вспомогательное средство при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ, особенно в тех случаях, когда невозможно провести эндоскопию.

Более эффективно применение соматостатина при купировании кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), что обусловлено влиянием его на снижение давления в ВРВП и приводит к их спадению. В острую фазу сандостатин целесообразно вводить внутривенно капельно в ударной дозе в количестве 3,5 мкг/кг массы больного на 500,0 мл 0,9 р-ра NaCl, а затем в поддерживающей дозе, составляющей 100 мкг через каждые 8 часов в течении 48 часов. Преимущество такой терапии перед эндоскопическими и оперативными методами в том, что ее можно начинать немедленно, без предварительной подготовки и наличия специального оборудования и навыков.

Соматостатин не уступает по эффективности другим вазоактивным средствам и склеротерапии, применяемых у больных с кровотечением из варикозно расширяемых вен пищевода [Abgerinos A., 1998]. Мультицентровые

рандомизированные исследования по сравнению лечения сандостатином со склеротерапией показали [Jenkins S et al 1997], что и фармакологические и эндоскопические методы позволяют в большинстве случаев остановить кровотечение из ВРВП, но однако треть больных умирает в течении 6 недель от повторного кровотечения. Снизить летальность, частоту повторных кровотечений, уменьшить потребность в гемотрансфузиях и длительность госпитализации позволяет совместное применение сандостатина со склеротерапией и лечением  $\beta$ -адреноблокаторами [D'Amico G., Politi F., Morabito A., et al., 1998; Sadowski D., 1997]. Таким образом имеющиеся данные позволяют заключить, что сандостатин и его аналоги могут быть использованы не только для остановки кровотечения, но и для его профилактики.

При остановке кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода вместо препарата сандостатина можно использовать введение 20 МЕ питуитрина на 200,0 мл 5% раствора глюкозы. Его действие пролонгируется дополнительным введением питуитрина в дозе 5-10 МЕ/час. При отсутствии этих средств назначают препараты нитратов, блокаторы Са каналов.

В единичных публикациях сообщается о благоприятных результатах применения сандостатина или его аналогов у больных с нелокализованным ЖКК, обусловленным ангиоэктазиями и голубым пузырьчатым невусом [Blich M., Fruchter O., Edelstein S. et al., 2003; Gonzalez D., Elizondo B.J., Haslag S. et al. 2001].

Дискуссионным остается вопрос о влиянии эрадикации *Helicobacter pylori* на остановку кровотечения и профилактику его рецидива у больных с острыми кровотечениями из эрозивно-язвенных поражений желудка. Крылов Н.Н. (2001), Lichtenstein D.R., Berman M.D., Walfe M.M. (1997) считают, что медикаментозная терапия кровоточащей пептической язвы должна обязательно включать схему эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* на основе блокаторов протонного насоса и антибиотиков, т.к. по мнению этих авторов



сохранение геликобактериоза или монотерапии омепразолом вызывает рецидив язвы и повторное кровотечение в течении года у 46 и 30% больных соответственно.

Дальнейшие исследования [Schilling D., Demel A., Nüsse J. с соавт., 2003; Udd M., Miettinen P., Palma A. с соавт., 2003] показали, что инфекция *Helicobacter pylori* не вызывает раннего рецидива кровотечения у больных с успешным эндоскопическим гемостазом кровоточащей язвы. Согласно «Международным клиническим рекомендациям по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта» (2007) смысла в эрадикационной терапии нет. Оптимальным подходом после лабораторного подтверждения об инфицированности *Helicobacter pylori* будет пероральный прием препаратов после проведения неотложных мероприятий по остановке кровотечения и восстановления показателей гемодинамики. Эрадикация *Helicobacter pylori*, как показано в серии метаанализов и ряде рандомизированных исследований достоверно снижает риск повторного образования язв и рецидива ЖКК как осложнения язвенной болезни. Эффективность лечения необходимо контролировать на наличие *Helicobacter pylori*. В связи с тем, что тесты могут быть ложноотрицательными, тестирование должно проводиться несколькими разными методиками.

Таким образом, вышеизложенные терапевтические мероприятия способствуют стойкой остановке ЖКК у 85-90% больных. У остальных 10-15% несмотря на проводимую лекарственную терапию кровотечение продолжается или рецидивирует. Эти больные дают высокую летальность и нуждаются в срочной инструментальной или хирургической остановке кровотечения.

## **10.2. Эндоскопические методы гемостаза**

В последние годы для остановки ЖКК используются следующие инструментальные методы:

### **1. Эндоскопические:**

- 1) термические (диатермо- или фотокоагуляция)
- 2) инъекционные (склеротерапия)
- 3) механические (клипирование, лигирование артерий)
- 4) аппликационные (использование пломбирующих материалов)

## 2. Эндоваскулярные (эмболизация артерий)

## 3. Хирургическая операция с перевязкой сосудов

Применение **диатермокоагуляции** для остановки ЖКК основано на высушивании электрическим током тканей, что приводит к тромбозу кровоточащих сосудов. Применяется как монополярный так и биполярный способы. При монополярном – один электрод-пластинка прикрепляется к телу больного, а второй (активный) вводится через манипуляционный канал эндоскопа для непосредственного воздействия на ткани желудка. Он позволяет быстро нагреть ткани и вызвать коагуляцию, но требует осторожного проведения манипуляций, т.к. может привести к ожогу окружающих тканей. «Приваривание» наконечника коагулятора приводит к отрыву тромба и усилению кровотечения, образованию нагара на электроде. Для предупреждения указанных осложнений активный электрод изготавливается из тефлона, его наконечник омывается водой. Но использование гидроэлектрокоагуляции уменьшает эффективность коагуляции, т.к. омывающая жидкость снижает температуру [Нікішаєв В.І. с соавт, 2002].

Биполярный способ электрокоагуляции, состоит в том, что оба электрода расположены рядом и подводятся к источнику кровотечения в одном зонде (фото 4), наконечник которого омывается водой, позволяет легко выполнить прицельную коагуляцию, воздействуя только на кровоточащую поверхность, не вызывая ожога тканей, а также «приваривания» электрода. Манипуляция легко управляется и вызывает меньше осложнений, чем при монополярном способе. Можно проводить повторные сеансы. Лучшим средством термической остановки кровотечения является использование лазерной фотокоагуляции

источника кровотечения при помощи высокоэнергетического лазерного луча, который передается через гибкий световод введенный в биопсийный канал эндоскопа. Но его существенным недостатком является достаточно громоздкое оборудование с использованием высокого напряжения электрического тока.

В последнее время разработан более надежный метод термической остановки кровотечения – аргоноплазменная коагуляция. С помощью газа аргона, который ионизируется электрокоагулятором, тромб образуется из крови, которая выделяется из поврежденного сосуда. Благодаря текучести газа можно обеспечить гемостаз в тяжело доступных местах (залуковичная язва, деформация луковицы ДПК). Этот метод наиболее безопасный в отношении перфорации тонкостенных органов (пищевод, кишка) и эффективный при кровотечениях из различных сосудистых дисплазий.

Не потеряли значения **инъекционные** методы гемостаза с использованием, 0,001% р-ра адреналина, 0,5% новокаина, 70% и 90% этилового спирта 1% этоксисклерона. Одно из этих средств вводится субмукозно вокруг язвенной зоны (рис.12) с кровоточащим сосудом в количестве от 3 до 50 мл. Применяются также инъекции с гемостатическими препаратами: 3% - 5% аминокaproновая кислота, гордокс, контрикал, тромбин, гемофобин, 1% полидеканол (табл.25).

Табл.25 Средства, используемые для эндоскопической инъекционной терапии [Нікішаєв В.І. с соавт,2002].

| Препарат в растворе         | Место введения          | Объем введения    |                       | Максимальная доза (мл) | Повторная терапия |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------|-----------------------|------------------------|-------------------|
|                             |                         | Разовая доза (мл) | Общее количество (мл) |                        |                   |
| Адреналин 1:10000 (0,001:%) | Вокруг язвы или сосудов | 2                 | 8-10                  | нет                    | да                |
| 0,9% NaCl                   | Вокруг язвы или         | 5-10              | 50-300                | нет                    | да                |

|                    |                         |      |         |     |    |
|--------------------|-------------------------|------|---------|-----|----|
|                    | сосудов                 |      |         |     |    |
| Новокаин 0,25-0,5% | Вокруг язвы или сосудов | 5-10 | 50-300  | нет | да |
| Этанол 98%         | Сосуд, вокруг него      | 0,1  | 0,6-1,0 | 1   | да |
| Полидеканол 1%     | Сосуд, вокруг него      | 1    | 3-5     | 5   | да |
| Тромбин            | Сосуд, вокруг него      | 3    | 10-15   | ?   | ?  |

Раствор адреналина, всегда вводится методом обкалывания вокруг язвы, а при большой язве в ее дно вокруг сосудов, стараясь их не повредить. Это обеспечивает остановку кровотечения. Введении 2 мл раствора на 1 инъекцию с общим количеством до 8-10 мл физиологического раствора NaCl, а 0,5% р-ра новокаина в несколько большем количестве (5-10 мл на одну инъекцию при общем объеме от 50 до 300 мл) вызывает инфильтрацию тканей и сдавление таким образом кровотокающего сосуда. Применение инъекционной методики чаще дает временную остановку кровотечения. Поэтому ее дополняют склеротерапией путем введения непосредственно в кровоточащий сосуд 0,1-0,2 мл этанола 98%, полидеканола или тромбина.

Инъекционная методика имеет большой риск рецидива кровотечения, но дает мало осложнений, легко выполняема. Она противопоказана у лиц старше 60 лет, при размерах язвы более 2 см, а также при снижении уровня гемоглобина крови до 70 г/л и ниже.

При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода с целью склерозирования вен применяется 3% раствор тромбоварина, 5% р-р морруату (варикоцид), склерозан, 96% этиловый спирт. Склерозан вводят по 0,5-1,0 мл в каждую точку у подножия венозных столбов в области кардиального жома пищевода. После этого проводят последовательные пункции продольно

венозному стволу, который был источником кровотечения. Суммарная доза склерозана составляет 10-15 мл на один сеанс. Повторные сеансы склерозирования проводят на 2 и 4 сутки. После 3 сеансов достигается тромбоз основных потенциально опасных венозных стволов, способных дать кровотечение. Необходимо учитывать, что повторное введение склерозантов в тромбированный участок может привести к глубокому поражению стенки пищевода [Герасимов Д.В., 2001]. Инъекционные методы подкупают своей простотой и дешевизной, широко используются как самостоятельный прием лечения так и в комбинации с другими методами.

Наиболее оптимальным методом окончательной остановки кровотечения является **лигирование кровоточащего сосуда**. При язвенном кровотечении применение эндоскопического прошивания и перевязка кровоточащего сосуда на дне язвы оказалось мало эффективным и трудно выполнимым. Разработана методика [Грубник В.В., Грубник Ю.В., Московченко И.В., 2001] прошивания кровоточащей язвы желудка или ДПК через лапароскоп с одновременным введением эндоскопа в желудок. После эндоскопического выявления язвы конец эндоскопа располагают непосредственно над язвой и освещают ее дно. Благодаря просвечиванию через стенку желудка или ДПК лапароскопически точно определяется проекция язвенного дефекта со стороны брюшной полости. При этом визуализируется аррозированный сосуд, подходящий к язве. После этого в брюшную полость вводится игла с атравматическим шовным материалом достаточно большого размера. С помощью иглодержателя под контролем лапароскопа и эндоскопа язва прошивается вместе с кровоточащим сосудом. Узлы завязываются экстракорпорально. К линии шва для ее укрепления подвязывают участок сальника. Предложен и другой вариант методики, когда специально сконструированную иглу вводили через эндоскоп и под контролем зрения ею прошивали язву, а концы нитей при помощи лапароскопа завязывали экстракорпорально.

Метод эндоскопической перевязки облегчен и становится широко доступным в техническом исполнении благодаря разработке лигатурного устройства фирмой «Олимпас». Оно позволяет наложить лигатуру на кровоточащий сосуд при условии возможности его захвата, т.е. если он находится в мягкой податливой ткани. Устройство состоит из металлической трубки с крючком на конце и набором нейлоновых петель. Оно вставлено в пластиковый тубус, который вводится через канал эндоскопов. Кровоточащий участок ткани засасывается в металлическую трубку, наброшенная на него петля затягивается. Устройство позволяет получить стойкий гемостаз при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода (фото 5а и 5б), острых язвах желудка, эрозиях, язве Дуелафуа.

Механический гемостаз значительно облегчен и стал широко доступным с разработкой метода **эндоскопического клипирования**. Впервые он был осуществлен при язвенном гастродуоденальном кровотечении Hayashi с соавт. в 1975 г. Для эндоскопического гемостаза авторы применили специальные сосудистые «клипсы» (фото 6), проводимые через канал фиброэндоскопа и накладываемые на кровоточащий сосуд при помощи специального устройства – клипатора. Современный клипатор типа EZ-clip (фирма «Олимпас») по сравнению с более ранними типами легко управляем, имеет картридж с набором клипс, легко перезаряжается. С его помощью удастся остановить кровотечение у всех больных с активным кровотечением из калезных язв желудка и ДПК (фото 7), а также с мягкими язвами подобно язве Дьелафуа. Однако, при рубцовой деформации луковицы ДПК выполнение эндоклипирования бывает затрудненным, а иногда и невыполнимым [Нікішаев В.И., 2007]. При остановке кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка во всех случаях удастся остановить кровотечение. Клипатором EZ-clip можно быстро провести клипирование с одновременным накладыванием от 8 до 16 клипс.

**Аппликационный** метод, один из самых ранних способов эндоскопического гемостаза, применяют в основном как дополняющий в комбинации с вышеперечисленными методами. Самостоятельно он не применяется из-за большого количества рецидивов кровотечения обусловленных ненадежностью и непродолжительностью фиксации полимеров к слизистой оболочке, но с другой стороны, позволяет выиграть время для подготовки к оперативному вмешательству [Бойко В.В., Криворучко І.А., Бойко Л.О. и др., 2001; Бондарев В.І., Бондарев Р.В., Орехов О.А., 2007]. Применяются пленкообразующие полимеры, в частности цианокрилаты (МК-6, МК-7, МК-8). Однако при использовании этой методики у 13,3-17% пациентов отмечены рецидивы кровотечения. Применение лифузоля, гастрозоля для пломбировки кровоточащей язвы давало еще больше количество рецидивов. Братусь В.Д., и соавторы (2007) отмечали положительный эффект от использования пленкообразующего вещества «Каптофер» примененного для остановки кровотечения из раковых опухолей желудка.

Вместе с тем ряд исследователей [Jacke S. et al., 2001; Chalosi N. et al., 2003; D'Amico G. et al., 2003] считают «золотым стандартом» эндоскопического гемостаза при «варикозных» ЖКК из кардии, тела и дна желудка применение аппликации гистаакрилом. При этом частота рецидивов кровотечения составляла от 11 до 36%. Сравнимым по эффективности является первичное склерозирование варикозно расширенных вен (полидеканол), однако в связи с более высокой частотой рецидивов и опасных осложнений, предпочтение отдается все же первой методике [Krige et al., 2006].

Турмаханов С.Т. с соавт. (2004), Каніковський О.Є. с соавт. (2008) показали, что внедрение малоинвазивных эндоскопических операций снизили летальность от тяжелых ЖКК более чем в 5 раз. Черепашин А.И. с соавт. (2008), получил снижение послеоперационной летальности после коррекции гемостаза,

а Старков Ю.Т. с соавт. (2008), считают что хирургическое вмешательство проводится только в случаях неудачи эндоскопических манипуляций.

### **10.3. Эндоваскулярный гемостаз**

Ангиографические методы остановки кровотечения обычно применяются при остром ЖКК, выявленном при диагностической ангиографии. Она позволяет определить локализацию кровоточащего сосуда, когда кровопотеря осуществляется в дозе не менее 0,5 мл/мин. Чем выше скорость, тем более четко определяется очаг кровотечения. Для остановки кровотечения вначале применяли внутриаортальное селективное введение вазопрессина. В настоящее время остановку кровотечения осуществляют с помощью эмболизации кровоточащего сосуда микроспиралями (балонная тампонада), в том числе в сочетании с введением фрагментов желатиновой губки или шариков из поливинилового спирта. Также для временной остановки кровотечения применяют гелевую пену и селективную инфузию вазопрессина [D'Othel B.J., Surapaneni P., Rabkin et al., 2006; Ljungdahl M., Eriksson L.G., Nyman R., Gustavsson S., 2002]. (фото 6.) применяется лишь в самую последнюю очередь, когда не получено эффекта от эндоскопических методов остановки кровотечения. Главное достоинство успешной эмболизации – немедленная остановка кровотечения.

Методика ангиографической эмболизации на западе благодаря ее суперселективности и наличию разнообразнейших материалов для эмболизации сосудов с минимальным диаметром (например « minicoins» - микроспирали) стала рутинной и является промежуточным звеном между эндоскопическим и окончательным хирургическим гемостазом [А.А. Анапко, 2008; Silver A., Bendick P., Wasvary H. 2005; Keeling W.B., Armstrong P.A., Stone P.A. et al., 2006; Ljungdahl M Eriksson L.G., Nyman R., et al., 2002]. Эффективность ангиографической остановки кровотечения достигает 80%-98% [Carreira J.M., Reyes R., Pulido-Duque J.M., et al. 1999; Defreyne L., Vanlangenhove P., De Vos



M., et al. 2001; D'Othel B.J., Surapaneni P., Rabkin et al., 2006], что имеет существенное значение в остановке массивного кровотечения из желудочной и дуоденальной язв.

Karanicolas H.J. с соавт. (2008) проводивший мезентериальную ангиографию с целью выявления локализации и лечения кровотечений из нижних отделов ЖКТ в 50% случаев выявлял источник кровотечения, но у 5% после эмболизации кровоточащих сосудов кровотечение продолжилось. Tan K.K., Wong D., Sim R. (2008) применившие суперселективную эмболизацию при кровотечениях из нижних отделов ЖКТ, отмечают окончательную остановку кровотечения у 63% пациентов, у остальных 34% остановка кровотечения была временной и у 3% отмечены осложнения в виде постэмболической ишемии окружающих тканей.

При кровотечениях из варикозного расширенных вен пищевода и желудка, отмечающихся высокой летальностью (30% при первичном кровотечении и 70% - при повторном) прибегают к более сложной внутрисосудистой интервенции. В случаях замедления кровотока по селезеночной и воротной вене и выявлении гипердинамического характера кровотока по селезеночной артерии с целью снижения давления в воротной вене выполняется редукция селезеночного кровотока при помощи спиралей Гиантурко диаметром от 6 до 12 мм в количестве от 1 до 3. Редукция осуществляется до появления рефлюкса контрастного вещества в чревный ствол, что обеспечивает снижение внутрипортального давления на 60-110 мм вод. ст. от исходного давления в воротной вене. При выявлении во время эндоскопии кровотечения из варикозно расширенных вен кардиального отдела желудка, и при диагностической ангиографии ретроградного контрастирования левой желудочной вены из воротной вены, а также для уменьшения развития коллатеральных путей к селезенке в послеоперационном периоде редукцию селезеночного кровотока дополняют эмболизацией левой желудочной артерии.

Это обеспечивает снижение портального давления до 140-160 мм вод.ст. от исходного. При отсутствии у больных стойкого гемостаза редукцию селезеночного кровотока и эмболию левой желудочной артерии дополняют внутриартериальной гемостатической терапией. Такими внутрисосудистыми вмешательствами стойкий гемостаз достигается в 64-81%, а летальность снижается с 71,6% до 23-31% [Бойко В.В., Сушков С.В., Авдосьев Ю.В. с соавт., 2007; Русин В.І., Русин А.В., Болдіжар О.О. с соавт., 2007].

Внутрисосудистое пломбирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка Герасимов Д.В. (2001) проводит эндоскопически. Фибриновый клей, который состоит из 2-х компонентов, вводится через специальную двухствольную иголку таким образом, что смешивание его компонентов (апротинина и тромбина с хлористым кальцием) происходит непосредственно в просвете сосуда с быстрым образованием белой эластичной фибриновой массы. Этот процесс воспроизводит основные этапы свертывания крови и приводит к тромбированию просвета вен с выраженным гемостатическим эффектом, не вызывая побочных проявлений, характерных для введения традиционных склерозантов. Обычно вводится 1-2 мл двухкомпонентной субстанции у основания варикозного ствола. Такое пломбирование повторяется через 1-2 суток при наличии признаков продолжающегося кровотечения. После остановки кровотечения сеансы эндоскопического пломбирования повторяются с интервалами в одну неделю до достижения облитерации варикозных стволов в нижней трети пищевода.

Однако, это мероприятие дает временный эффект т.к. сохраняется высокое давление в портальной системе. Поэтому в предупреждении рецидивов кровотечения имеет значение хирургическое наложение портокавального шунтирования. В настоящее время методика упрощена, выполняется в виде стентирования – наложения трансъюгулярного внутрипеченочного шунта под

рентгенангиографическим контролем. Это позволяет остановить тяжелейшее варикозное ЖКК и с другой стороны снизить риск его рецидива.

Существование различных эндоскопических методов гемостаза (термический, инъекционный, механический, аппликационный), каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки, позволяет комбинировать их, что часто используют в повседневной клинической практике. Наиболее частым их сочетанием при первичном эндоскопическом вмешательстве является последовательное применение одного из инъекционных методов в сочетании с одним из термических методов. Дополняя друг друга они проявляют свои положительные стороны, одновременно нивелируя недостатки, присущие каждому из них и таким образом обеспечивают более надежный гемостаз.

Комбинирование методов может быть осуществлено при первичном эндоскопическом вмешательстве, но чаще использование их проводится последовательно через несколько часов или через 1-2 дня, если кровотечение рецидивирует или остается его угроза. Комбинация эндоскопических методов с ранней и полноценной терапией селективными блокаторами желудочной секреции обеспечивает заживление большинства кровоточащих язв и уменьшает необходимость плановых операций и снижает риск рецидива кровотечения, что уменьшает число ранних оперативных вмешательств и позволяет выиграть время для подготовки больного к операции.

Если рассматривать с точки зрения использования различных средств инъекционного метода гемостаза, то ни один из них (адреналин, этанол, полидеканол, цианокрилат, тромбин и др.) не имеет существенных преимуществ (табл.25 на стр.107). Кроме того ни один из методов термокоагуляции также не имеет преимуществ перед другими методами обеспечения гемостаза. Однако, последние исследования свидетельствуют, что при применении аргонплазменной коагуляции гемостаз наступает быстрее, является более

безопасным, эффективным и простым [В.И.Никишаев, А.И.Задорожный, 2007, Ю.Г.Старков с соавт.2008].

В.Н. Никишаев (2001) в эксперименте доказал, что эндоскопическая инъекционная терапия наиболее эффективна при кровоточащем сосуде, диаметр которого не превышает 0,5 мм, тепловые методы дают лучший результат на сосудах до 2 мм и только механический метод применим при кровотечении из сосуда более 2 мм в диаметре.

Международные клинические рекомендации по ведению пациентов с неварикозным кровотечением из верхних отделов ЖКТ (2008) рекомендуют в случае рецидива кровотечения повторить попытку эндоскопического гемостаза, а при его неудаче необходимо решать вопрос об операции.

Таким образом, приведенные выше данные о значительном прогрессе консервативных методов гемостаза при ЖКК, многократно расширивших возможности гастроэнтерологов, в первую очередь за счет малоинвазивных эндоскопических вмешательств и ангиографии значительно сузили применение хирургических вмешательств. Но задачи хирурга от этого не стали проще, так как только трезвая оценка факторов риска ЖКК, многолетний клинический опыт позволяют хирургу определить адекватные показания и произвести оптимальный хирургический гемостаз, являющийся не редко единственным шансом на выживание.

#### **10.4. Хирургическая остановка ЖКК**

В арсенале хирургов имеется большое количество хорошо отработанных операций. В то же время, общепринятой хирургической тактики при кровоточащих язвах на сегодняшний день нет. Выбор способа оперативного вмешательства за последние годы не претерпел больших изменений. Основным (17%) остались органосохраняющие операции. Последнее время имеется тенденция к уменьшению оперативных вмешательств с выполнением

пилоропластики и увеличению дуоденопластики, сохраняющей своевременную эвакуацию содержимого желудка [Василюк М.Д., Василюк С.М., Шевчук А.Г. с соавт.2007].

В выборе способа оперативного лечения кровоточащих язв важное значение имеют локализация; размер язвенного дефекта; интенсивность кровотечений, прогноз возможного рецидива кровотечения на основании данных ЭГДС, показатели гемодинамики, наличие сопутствующей патологии; состояние и возраст больного.

Резекция желудка продолжает оставаться основной операцией в активе хирургических методов лечения язвенной болезни, но выполняется она преимущественно при кровоточащих язвах желудка. В то же время при язве двенадцатиперстной кишки применяется иссечение язвы с пилоропластикой, дополняемой стволовой или селективной проксимальной ваготомией.

При язвенном поражении желудка, осложнившимся кровотечением также применяются органосохраняющие методики, заключающиеся в иссечении в пределах здоровых тканей язвенного субстрата и выполнении одного из видов пилоропластики (рис.13). Ваготомия этим больным не выполняется т.к. мобилизация малой кривизны желудка является «прототипом» селективной проксимальной ваготомии. При больших язвах интермедиальной зоны с переходом на переднюю и заднюю стенку желудка выполняется «лестничная» резекция желудка по Шмидену или резекция по Риделю.

Технические трудности вызывают кровоточащие язвы кардиального и субкардиального отделов желудка. При них производится локальное иссечение язвы, гастропластика с эзофагофундоплексией и френоплексией.

Хирургическое лечение кровоточащих одиночных язв двенадцатиперстной кишки, заключающемся в иссечении язвы и выполнении пилоропластики, не вызывает трудностей. При наличии 2-х язв ДПК выполняется субциркулярное или циркулярное иссечение язв. У больных с

большим кратером на задней стенке ДПК выполняется частичное иссечение и частичное выведение дна язвы вне просвета (рис.14). У пациентов с пенетрацией дна язвы в головку поджелудочной железы, производится эктериолизация язвы с прошиванием кровоточащего сосуда и восстановлением целостности просвета (рис. 15).

Наиболее сложным в техническом плане оперативного лечения являются постбульбарные язвы ДПК, особенно околососочковые. Бойко В.В. с соавт. (2001) производят иссечение язвы с папилосфинктеротомией. Логическим завершением операции при кровоточащих язвах ДПК является выполнение одного из видов ваготомии.

При невозможности произвести указанные операции особенно при тяжелом состоянии больного, хирурги вынуждены производить ушивание язвы (рис. 16), однако это может в 20-30% случаев привести к рецидиву кровотечения на 2-3 сутки.

Федоров В.Д. (2008) предлагает повторные операции при продолжающихся желудочных кровотечениях заканчивать резекцией желудка без наложения эзофагокишечного анастомомоза. Питание больных проводится через зонд, а наложение анастомозов производится после улучшения общего состояния больного через 2-4 недели. Благодаря такой тактике удалось получить благоприятные результаты лечения у 3 больных из 5, находившихся в безнадежном состоянии.

С целью декомпрессии пилородуоденальной зоны и раннего энтерального питания используется двухканальный назогастральный зонд. Перед окончанием хирургического вмешательства он проводится в тонкую кишку на 20-30 см ниже связки Трейца. Начиная со вторых суток в зонд капельно вводятся белковый гидролизат, мясные отвары, питательные смеси и др.

Утверждение, что осложнения опухоли желудка кровотечением, является признаком запущенности и неоперабельности, в последние годы пересмотрено.

Способы комплексной диагностики с интраоперационными данными позволяют у большей части пациентов успешно выполнять радикальные операции. Однако, операции на высоте кровотечения производят редко, т.к. они приводят к высокой послеоперационной летальности. Поэтому этим больным применяют эндоскопические способы гемостаза, а затем после тщательной подготовки в течение 3-6 дней (нормализация гемодинамических показателей, повышение уровня гемоглобина крови) возможно проведение радикальной операции. Откладывать выполнение ее на более поздний срок не целесообразно из-за возможности рецидива кровотечения. Такая тактика позволяет проводить радикальное удаление опухоли, применять новые способы субтотальной резекции (субкардиальная резекция), реконструктивные операции, которые улучшают функциональные результаты оперативных вмешательств, а также операции, направленные на образование тонкокишечных резервуаров, восстанавливающих функцию потерянного желудка [Братусь В.Д., Фомин П.Д., Шепетько Е.М. с соавт., 2007; Шепетько Е.Н., Фомин П.Д., Бельский А.Б. и др. 2005]. При этом целесообразно использовать расширенные и комбинированные операции большого объема с лимфодиссекцией, особенно при синхронных и распространенных новообразованиях.

При острокровотокающих злокачественных опухолях толстой кишки производят экстренную колоноскопию с целью установления локализации первичной опухоли, ее стадии, наличия метастазов. После эндоскопической остановки кровотечения и подготовки больного производится радикальная операция. Внимание хирурга обращено на выполнение функционально выгодной операции, моделирование илеоцекального клапана, восстановление непрерывности толстой кишки.

Кровотечения, источником которых являются полипы, редко сопровождаются тяжелой кровопотерей, редко рецидивируют и склонны к

спонтанной остановке. Методом окончательной остановки кровотечения является удаление полипа.

При циррозе печени чаще возникают кровотечения из острых эрозивно-язвенных поражений (в 56,8% случаев), а при хронических язвах в 13,5%. Варикозные вены находят у 68,8%, однако кровотечения из разрывов флебоэктазий возникает лишь у 2,8% от всего числа больных циррозом печени, но эти кровотечения всегда бывают тяжелыми. Это обусловлено еще и тем, что у пациентов, страдающих циррозом печени, значительно повышена кровоточивость из-за нарушения свертываемости крови. Поэтому оптимальной тактикой лечения больных циррозом печени, осложненного желудочно-кишечным кровотечением, является остановка кровотечения эндоскопическими методами. Только в исключительных случаях прибегают к оперативному лечению, циркулярному прошиванию пищеводно-желудочного перехода.

### **105. Лечение гемодинамических нарушений**

Наряду с проведением гемостаза необходимы энергичные меры по восстановлению гемодинамики и транспорта кислорода в ткани, без проведения



которых невозможно получить положительные результаты в лечении ЖКК, особенно при развитии геморрагического шока.

Основной причиной нарушения гемодинамики является гиповолемия, возникающая в результате кровопотери и проявляющаяся дефицитом ОЦК, т.е. несоответствием объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. При этом запускается целый каскад патогенетических механизмов (табл. 8 на стр. 27, табл. 9 на стр. 29), которые в конечном результате заканчиваются метаболическими процессами в различных органах с развитием полиорганной недостаточности.

**Медикаментозные меры по восстановлению гемодинамики и транспорта кислорода в ткани проводятся одновременно в 4 направлениях:**

1. Восстановление ОЦК;
2. Улучшение микроциркуляции в органах и тканях;
3. Устранение дефицита межклеточной жидкости;
4. Повышение уровня переносчиков кислорода в крови.

Восстановление ОЦК производится путем применения инфузионной терапии, объем которой определяется установлением дефицита ОЦК с внесением коэффициента, отражающего тяжесть геморрагического шока. Для быстрой приблизительной оценки кровопотери можно использовать классификацию W.B. Saunders (1982), представленную в табл. 26.

**Табл. 26 «Классификация кровопотери по W.B.Saunders (цит. по P.L. Marino, 1989)»**

| Класс | Клинические симптомы                                                            | Объем кровопотери в (%) |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| I     | Симптомы отсутствуют или проявляются тахикардией, прежде всего в положении стоя | ≤15                     |
| II    | Ортостатическая гипотензия (падение                                             |                         |

|     |                                                                                             |          |
|-----|---------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
|     | систолического АД не менее чем на 15 мм рт. ст. В положении лежа может быть слегка снижена) | 20-25    |
| III | Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия ( $33 < \text{мл/час}$ )        | 30-40    |
| IV  | Нарушение сознания, коллапс (АД крайне низкое)                                              | более 40 |

Для определения дефицита ОЦК пользуются индексом Альговера-Бурри (табл.27), который называют еще индексом шока.

**Табл.27 Определение дефицита ОЦК на основании индекса Альговера-Бурри**

| Индекс Альговера-Бурри | Дефицит ОЦК  |
|------------------------|--------------|
| 0,4-0,6                | 0 %          |
| 0,7-0,8                | 10 %         |
| 0,9-1,2                | 20 %         |
| 1,3-1,4                | 30 %         |
| 1,5 и выше             | 40 % и более |

Он определяется как соотношение частоты пульса к показателю систолического артериального давления.

Объем кровопотери рассчитывается  $ОК = \text{деф. ОЦК} \times \frac{ОЦКg}{100} = X_{\text{мл}}$ ,  
где ОЦКg – объем циркулирующей крови в норме для данного пациента. Для мужчин он рассчитывается как 70 мл x МТ в кг, для женщин как 60 мл x МТ. МТ – масса пациента в кг.

Можно определить объем кровопотери и другим методом (по гемоглобину)

$$OK = . OЦKг \times \frac{Hbg - Hbf}{Hbg} ,$$

Hbg – гемоглобин должный, надлежащий = 150 г/л

Hbf – гемоглобин фактический, определяется лабораторными методами

OK – объем кровопотери

OЦKг – объем циркулирующей крови в норме (надлежащий)

у мужчин это 70 мл/кг массы тела

у женщин – 60 мл/кг массы тела

у беременных женщин 75 мл/кг массы тела

Более точный объем кровопотери рассчитывается согласно формуле

$$\text{Moore (Л.В. Усенко, Т.А. Шифрин, 1995): } OK = OЦKг \times \frac{Htg - Htf}{Htg} = X_{мл}$$

OK – объем кровопотери;

OЦKг – объем циркулирующей крови в N для данного пациента;

Htg – гематокрит должный (у мужчин составляет - 45%, у женщин – 42%);

Htf – гематокрит фактический, определяется лабораторно.

Следует отметить, что точный показатель кровопотери, определяемый не только вышеуказанными методами, установить невозможно [Е. Левитэ, И. Бобрынская, А. Уклонский, 2007]. Поэтому в диагностике гиповолемии учитываются клинические показатели и симптомы обусловленные различными проявлениями нарушений периферического кровотока. Принимается во внимание активность больного, его контактность, наличие акроцианоза и изменения температуры периферических тканей, уровень снижения АД, частота пульса и дыхательных движений, снижение диуреза. Имеют значение также лабораторные сведения о содержании гемоглобина в крови, гематокрита, КОС. Информация о количестве крови в рвотных массах и кале должна

восприниматься критически, т.к. нередко наличие небольшого количества крови в рвотных массах создает впечатление массивного кровотечения.

При проведении инфузионной терапии не следует стремиться к восстановлению АД, т.к. это может усилить кровотечение. Лучше поддерживать темп инфузионной терапии, достаточный для увеличения систолического АД до «почечного уровня» (в пределах 80 мм рт. ст.). Лишь после окончательной остановки кровотечения уровень его можно поднять до 100 мм рт. ст. и выше [Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец, 2005; В.Д. Братусь, П.Д. Фомин, С.И. Запорожан, 2009; Thomopouler, K.P. Minidis, Y.I.Theo charis et al, 2005].

Инфузионно-трансфузионная интенсивная терапия должна учитывать не только общее количество вводимых растворов, но и ее отдельных компонентов сбалансированных с учетом выше указанных всех четырех направлений, обеспечивающих восстановление гемодинамики и транспорта кислорода в ткани.

Существовавшая до семидесятых годов прошлого столетия установка о восстановлении ОЦК путем инфузии донорской крови в количестве адекватном ее потерям признана ошибочной [П.В. Усенко, Т.А. Шифрин, 1995; Ю.А.Шевченко с соавт., 2003; В.Д. Братусь с соавт., 2009; Е.А. Багдасарова с соавт., 2008]. Это обусловлено тем, что хорошо подобранная по совместимости одногруппная кровь даже в небольшом количестве вызывает аутоиммунный конфликт вследствие выработки антител к белкам донорской крови, изосенсибилизацию к антигенам лейкоцитов, что приводит к межуточному отеку, множественным периваскулярным кровоизлияниям, секвестрации эритроцитов за счет стаза, диапедеза и накопления их в периферических сосудах паренхиматозных органов. Проявления этих нарушений вследствие массивных гемотрансфузий получило название «синдрома гомологической крови». Вливание даже 200,0-300,0 мл донорской крови может вызывать больше вреда, чем пользы. К тому же все препараты крови опасны в связи с

возможностью заражения пациента СПИДом, вирусным гепатитом и др. Общеизвестно [Е.Н. Клигуненко, О.В. Кравец 2005; Е.А. Багдасарова, В.С. Ярочкин, А.Б. Чернов с соавт., 2008; V.Y. Nielsen, S. Tan, A.E. Brix et al. 1997], что восстановление ОЦК достигается путем инфузионных растворов, у которых волемиический эффект обеспечивается за счет колоидно-осмотических свойств.

Таким образом, трансфузия крови больным с геморрагическим шоком значительно ограничена, а при легкой степени шока вообще не применяется. При средней тяжести она составляет 400-600 мл и тяжелой до 1000-1500 мл. При этом инфузионно-трансфузионная терапия должна учитывать не только общее количество вводимых растворов но и ее отдельных компонентов, сбалансированных с учетом всех четырех направлений обеспечивающих восстановление гемодинамики и транспорта кислорода в ткани.

Так, Братусь В.Д., Шепотько Е.Н., Сидоренко В.М. и др. (2001) на протяжении многих лет применяют программу сбалансированной инфузионно-трансфузионной терапии (табл. 28), позволившую улучшить результаты лечения ЖКК различной тяжести.

**Табл. 28 Программа инфузионно-трансфузионной терапии (Братусь В.Д., с соавт., 2001)**

| <b>Степень шока</b>                                                                                | <b>Лечение оперативное</b>                                                                                                                                                        | <b>Лечение Консервативное</b>                                                                                                                                                     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Умеренная<br/>Соотношение<br/>кристаллоидов<br/>к коллоидам<br/>1:1</b>                         | Объем до 1,5 литров<br>Время до 45 мин.<br>Полиглюкин 400 мл<br>Альбумин 100 мл<br>Физ р-р 600 мл<br>Гемотрансфузия по показаниям после оперативного гемостаза                    | Объем до 1,5 литров<br>Время до 150 мин.<br>Реополиглюкин 400 мл<br>Физ р-р до 800 мл<br>Альбумин 100 мл<br>Гемотрансфузия по показаниям                                          |
| <b>Средняя<br/>Соотношение -<br/>кристаллоиды:<br/>коллоиды:<br/>препараты<br/>крови<br/>2:2:1</b> | Объем 3-4 литра<br>Время до 1,5 часов<br>Полиглюкин до 600 мл<br>Реополиглюкин 800 мл<br>Альбумин 200-300 мл<br>Физ р-р до 800 мл<br>Глюкоза :800 мл<br>Гемотрансфузия 500-750 мл | Объем 2,5-3 литра<br>Время до 3-4 часов<br>Полиглюкин 400 мл<br>Физ р-р до 800 мл<br>Реополиглюкин 400 мл<br>Альбумин 200 мл<br>Глюкоза до 400 мл<br>Гемотрансфузия до 400-500 мл |

|                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                         | После оперативного гемостаза                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                |
| <b>Тяжелая<br/>Соотношение -<br/>кристаллоиды:<br/>коллоиды:<br/>препараты<br/>крови<br/><br/>1:1:2</b> | Объем до 5 литров<br>Время до 180 мин.<br>Полиглюкин 800-1000 мл<br>Реополиглюкин до 1000 мл<br>Альбумин до 300-400 мл<br>Физ р-р до 1000 мл<br>Гемотрансфузия 1000-1500 мл<br>после оперативного гемостаза | Объем до 4-5 литров<br>Время до 12 часов<br>Реополиглюкин 800 мл<br>Физ р-р до 1000 мл<br>Альбумин до 300 мл<br>Гемотрансфузия до 1000-1500 мл |

Учитывая быстрое развитие производства новых коллоидных плазмозаменителей, что значительно улучшило коррекцию гемодинамических расстройств, соответственно, изменились программы инфузионно-трансфузионной терапии геморрагического шока с применением кровезаменителей для коррекции гемодинамики (табл.29). Ведущее место в восстановлении ОЦК занимают растворы гидроксиэтилированных крахмалов (ГЭК), изготавливаемых в основном из крахмала кукурузы, картофеля, пшеницы, риса и др. Они быстро нормализуют

**Табл.29 Кровозаменители и инфузионные растворы применяемые для коррекции гемодинамики больных с острым ЖКК**

| Название препарата                                   | Краткая характеристика                                                                                           | Преимущества в применении                                     | Доза                             |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| <b>1. Коллоидные растворы, восстанавливающие ОЦК</b> |                                                                                                                  |                                                               |                                  |
| <b>1.1. Декстраны</b>                                |                                                                                                                  |                                                               |                                  |
| Полиглюкин,<br>Декстран,<br>Макродекс                | 6% р-р с молекул. массой 54-66 тыс.                                                                              | Быстро повышает АД и долго его поддерживает                   | 400,0-1200,0 мл (10 мл/кг сутки) |
| Реополиглюкин,<br>Гемодекс,<br>Реомакродекс          | 10% р-р с молекул. весом 30-40 тыс.                                                                              | Повышает АД, улучшает микроциркуляцию, предупреждает тромбозы | 400,0-1200,0 мл (10 мл/кг сутки) |
| <b>1.2. Препараты желатины</b>                       |                                                                                                                  |                                                               |                                  |
| Желатиноль                                           | 1). 8% р-р с молекул. весом 15-20 тыс.+Na, Ca, K, Cl,<br><br>2). 4% р-р с молекул. весом 30 тыс.+ Na, Ca, K, Cl, | На длительное время увеличивает ОЦК                           | 400,0-1000 мл                    |

|                                                                      |                                                                                                        |                                                                                                                                             |                                       |
|----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Гелофузин                                                            | 4% р-р с молекул. вес 30 тыс.+ Na, Ca, K, Cl                                                           | Быстро увеличивает ОЦК, улучшает фильтрационную способность почек, не вызывает коагулопатию                                                 | 500,0-1000,0 мл (до 2000,0 мл)        |
| <b>1.3. Препараты гидроксиэтилкрахмала (ГЭК)</b>                     |                                                                                                        |                                                                                                                                             |                                       |
| Рефортан                                                             | 6% р-р, молекул. вес 200 тыс.                                                                          | Восстанавливает ОЦК и реологические свойства крови, предупреждает тромбообразование, уменьшает проницаемость капилляров                     | 500,0-1500,0 мл (до 20 мл/кг сутки)   |
| Рефортан-N                                                           | 10% р-р, молекул. вес 200 тыс.                                                                         | ___ / ___                                                                                                                                   | ___ / ___                             |
| Гекодез                                                              | 6% р-р, молекул. вес 200 тыс.                                                                          | ___ / ___                                                                                                                                   | ___ / ___                             |
| Венофундин                                                           | 6% р-р, молекул. вес 200 тыс.                                                                          | ___ / ___                                                                                                                                   | ___ / ___                             |
| Стабизол                                                             | 6% р-р, молекул. вес 450 тыс.                                                                          | ___ / ___                                                                                                                                   | 250,0-1000,0 мл (до 20,0 мл/кг сутки) |
| Хаес-стерил                                                          | 6% р-р, молекул. вес 200 тыс.                                                                          | ___ / ___                                                                                                                                   | ___ / ___                             |
| <b>1.4. Комбинированные препараты на основе многоатомных спиртов</b> |                                                                                                        |                                                                                                                                             |                                       |
| Сорбилакт                                                            | В 1 л р-ра содержится 200,0 г сорбитола, 19 г натрия лактата, 6 г NaCl; 0,3 г KCl; 0,2 MgCl; 0,1 CaCl. | Восстановление ОЦК, усиление осмодиуреза, повышение щелочного резерва крови, уменьшение интоксикации, обеспечение энергетическим субстратом | 200,0-600,0 мл (3-10 мл/кг сутки)     |
| Реосорбилакт                                                         | В 1 л р-ра содержится 60 г сорбитола, 19 г натрия лактата, 6 г NaCl; 0,3 г KCl; 0,2 MgCl; 0,1 CaCl.    | ___ / ___<br>+ плазмозамещающие и реологические свойства                                                                                    | 1500,0-1800,0 мл (10-15 мл/кг сутки)  |
| <b>1.5. Препараты крови (естественные коллоиды)</b>                  |                                                                                                        |                                                                                                                                             |                                       |
| Свежезамороженная плазма (криоплазма)                                | -                                                                                                      | Восстановление ОЦК и свертывающей системы крови                                                                                             | 100,0-1200,0 мл                       |
| Альбумин                                                             | 10% р-р                                                                                                | Восстановление ОЦК<br>___ / ___                                                                                                             | ___ / ___                             |

|                                                                                      |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>2. Кристаллоидные растворы, восстанавливающие объем интерстициальной жидкости</b> |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
| <b>2.1. Монокомпонентные растворы</b>                                                |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
| Изотонический NaCl                                                                   | 0,9 p-p                          | Увеличивает объем интерстициальной жидкости<br>Кратковременно быстро увеличивает АД, затем восполняет объем интерстициальной жидкости | до 3000,0 мл/сутки                  |
| Гипертонический NaCl                                                                 | 10% p-p                          |                                                                                                                                       | 10,0-20,0 мл                        |
| Гипертонический CaCl                                                                 | 10% p-p                          |                                                                                                                                       | 10,0 мл                             |
| <b>2.2. Комплексные растворы</b>                                                     |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
| Ацесоль                                                                              | Na, K, Cl, ацетат                | Уменьшение гиповолемии, предупреждение метаболического ацидоза. Усиление диуреза, дезинтоксикация                                     |                                     |
| Дисоль                                                                               | NaCl, Na ацетат                  |                                                                                                                                       |                                     |
| Трисоль                                                                              | Na, K, Cl, бикарбонат            |                                                                                                                                       |                                     |
| Хлосоль                                                                              | Na, K, Cl, ацетат                |                                                                                                                                       |                                     |
| Квартасоль                                                                           | Na, ацетат, бикарбонат           |                                                                                                                                       |                                     |
| Рингер-Лок                                                                           | Na, K, Ca, Cl, ацетат            |                                                                                                                                       |                                     |
| <b>2.3. Электролитные комплексные растворы с углеводными и другими компонентами</b>  |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
| Реамберин                                                                            | + янтарная кислота               | Регуляция волеми, дезинтоксикация, улучшения углеводного и энергетического обмена, улучшение функционального состояния печени         | 200,0-1500 мл (до 20,0 мл/кг сутки) |
| Рингер-Лактат (раствор Хартмана)                                                     | + лактат                         |                                                                                                                                       |                                     |
| Гликостерил                                                                          | + фруктоза<br>+ лактат           |                                                                                                                                       |                                     |
| <b>3. Средства улучшающие кислородную емкость крови</b>                              |                                  |                                                                                                                                       |                                     |
| Перфторан                                                                            | 10% субмикроскопическая эмульсия | Активная переноска кислорода, улучшение микроциркуляции, предупреждение гемолиза и агрегация эритроцитов                              | от 0,5 до 7,0 мл/кг                 |

центральную гемодинамику, микроциркуляцию и транспорт кислорода в тканях, улучшая таким образом биоэнергетические процессы на клеточном уровне, предупреждают возникновение полиорганной недостаточности [П.Г.Кондратенко, А.А.Стеценко, 2007, Е.Н.Клигуненко с соавт., 2009, П.Д.Фомин, О.И.Лиссов, С.Н.Козлов, 2007]



Основными параметрами, которые отражают физико-химические свойства препаратов на основе гидроксиэтилкрахмала являются: молекулярная масса, молярное замещение, коэффициент замещения ( $C_2/C_6$ ), распределение молекулярных масс и степень разветвления. Величина молярного замещения – основной показатель отражающий время циркуляции ГЭК в кровяном русле. Период полувыведения препарата со степенью замещения 0,7 составляет 2 суток, при 0,6 - 10 часов, а 0,45 – 4 часа. Таким образом, чем меньше молекулярная масса и молярное замещение, тем меньше время циркуляции препарата в кровяном русле. Высокая осмолярность препаратов ГЭК (300-309 мОсм/л) способствует быстрой компенсации дефицита ОЦК. Учитывая эти особенности (табл.30) и выбирают препараты ГЭК, наиболее подходящие для восстановления нормоволемии в каждом конкретном случае.

**Табл. 30 Классификация препаратов ГЭК**

| Группа                       | Название препаратов                                                                 | Молекулярная масса | Степень замещения | Время периода полу выведения (в часах) |
|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------|----------------------------------------|
| Тетракрохмал (“Tetrastarch”) | Венофундин, Волютенз, Воловен, Волекам                                              | 130000             | 0,4               | 3                                      |
| Пентакрохмал (“Pentastarch”) | Гекодез, Рефортан, Хаэс-Стерил, Инфукол, Рефортан-плюс<br>Полигидроксиметил-крахмал | 200000             | 0,5               | 4-8                                    |
| Хетакрохмал (“Hetastarch”)   | Стабизол, Плазмастерил, Гемохес                                                     | 450000             | 0,7               | 10-48                                  |

Следует учитывать отрицательное влияние растворов ГЭК, особенно с молекулярной массой >400 000 и степенью замещения >0,6, на гемостаз [Gandi S.D., Weiskopf R.B. et al. 2007; Tryes C., Madjdpour C., Francarolo P. et al. 2006].

Однако, есть сообщения, что у высокомолекулярных и низко замещенных ГЭК значительной разницы влияния на коагуляционные свойства крови не отмечено [Madjdpour C., Dettory N., Francarolo P. et al. 2005; Schramm S., Thyges C., Francarolo P. et al. 2007].

Тем не менее, в использовании препаратов ГЭК придерживаются мнения [Глумчер Ф.С., Крейдич С.А., 2007], что дозу растворов с большой молекулярной массой (650/0,42 и 450,07) стоит ограничивать до 15-20 мл/кг, в то время как растворы 130/0,4 и 200/0,5 (гекодез, рефортан, венофундин) можно применять в значительно больших дозах, уровень ограничения которых не установлен.

Исследования I.П. Шлапак О.А. Галушко (2007), П.Д. Фомина, О.М. Лиссова, С.Н. Козлова, N. Vogt, U. Brothner, A. Brinkmann et al. (1999), показали, что использование Геккодеза и др. ГЭК при гиповолемических состояниях сопровождается их выраженным гемодинамическим эффектом, что особенно важно при коррекции большой кровопотери.

Когда она более 1500 мл применение ГЭК эффективно поддерживало параметры гемодинамики, а применение их в больших дозах (38,4 мл/кг) не вызывало ухудшения функции почек и свертывающей системы крови. Количество побочных проявлений при использовании ГЭК было на 35% меньше ( $p < 0,05$ ), чем при применении альбумина.

Сравнительное изучение Геккодеза («Юрия-Фари») и Рефортана («Berlin-Chemil») у больных с негеморагическим гиповолемическим шоком показало, что их действие аналогично (Е.Н. Клигуненко, Е.Ю. Сорокина, С.В. Сопрун и др., 2007).

Кроме препаратов ГЭК в устранении дефицита ОЦК применяются и другие коллоидные растворы на основе желатина (желатиноль, гелофузин), декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), альбумина а также растворы электролитов комбинированные с многоатомным спиртом сорбитом, например,

- сорбилакт (сорбит, лактат натрия с ионами Na, Ca, K, Mg, Cl). При этом следует учитывать их волемический эффект и период полувыведения [табл. 31].

**Табл. 31 Волемический коэффициент и период полувыведения коллоидно-осмотических растворов (И.С.Зозуля, В.К.Худошин, Б.І.Слонецький, В.І., В.І.Нікішев, 2002)**

| Раствор           | Волемический коэффициент | Период полувыведения (часов) |
|-------------------|--------------------------|------------------------------|
| Желатиноль        | 50                       | 2                            |
| Гелофузин         | 100                      | 3-4                          |
| «ХАЭС-стерил» 6%  | 100                      | 6-8                          |
| «ХАЭС-стерил» 10% | 140                      | 6                            |
| Гекодез, Рефортан | 100                      | 3-4                          |
| Стабизол          | 145                      | 4-6                          |
| Полиглюкин        | 130                      | 6                            |
| Реополиглюкин     | 170                      | 4                            |

Дозы введения производных желатина не ограничены, для декстранов они должны быть не более 1,2 г/кг.

В восстановлении ОЦК, определенную роль отводят также кристаллоидным растворам, в основном, различным изотоничным (0,9% раствор натрия хлорида, раствором Рингера, Рингер-Локка, трисоль, хлосоль, дисоль, раствор Хартмана и др.), а также гипертоническим растворам (7,5% раствор NaCl), которые в последнее время получают признание в комплексной интенсивной терапии гиперволемического синдрома [Кондратенко П.Г., Стеценко А.А., 2007; Трещинский А.И., Глумчер Ф.С., 2004].

Основными и наиболее давними представителями кристаллоидных растворов является 0,9% раствор NaCl и раствор Рингер-Локка. Изотонический раствор натрия хлорида используется для восстановления объема интерстициальной жидкости, а не объема циркулирующей крови, т.к. в сосудистом русле остается всего 20% раствора. Однако, его использование при острой кровопотере и других причинах гиповолемии находит широкое применение. Восполнение дефицита интерстициальной жидкости значительно

увеличивает выживаемость при геморрагическом шоке [Shires T., Carrino J., 1994]. Однако внутривенное введение больших количеств чревато возникновением отека тканей (легких, мозга), а также может спровоцировать гиперхлоремический метаболический ацидоз.

Более безопасными и физиологичными по сравнению с 0,9% раствором NaCl считаются изотонические растворы, содержащие кроме NaCl в своем составе K, Ca, Mg и др. электролиты (рингер, дисоль, ацесоль, хлосоль, трисоль, квартасоль и др.). При отсутствии убедительных преимуществ перед изотоническим раствором хлорида натрия во влиянии на ОЦК, они позволяют уменьшить риск углубления ацидоза и дисбаланса факторов свертывающей системы крови. Необходимо учитывать и некоторые побочные эффекты многокомпонентных изотонических растворов. Например, раствор нормосоль имеет более чем в 2 раза выраженные буферные свойства. Однако в связи с заменой в нем Ca на Mg проявляются его сосудорасширяющие свойства, которые могут нарушить компенсаторную вазоконстрикцию, как защитного механизма, направленного на поддержание АД на фоне возникшей гиповолемии.

Все шире применяются кристаллоидные растворы, в состав которых введены такие углеводные компоненты как лактат, сорбитол, фруктоза, янтарная кислота и др.), позволяющие пополнять энергетический резерв организма, а также в какой-то степени корректировать кислотно-основной состав при ацидозе [Coimbra R., Porcides R., 2006].

Уделяется внимание использованию гипертонических растворов и, в частности, 7,5% раствор натрия хлорида. Введение его в дозе 4мл/кг на протяжении 1-2 минут позволяет быстро повысить уровень АД, значительно сокращая объем инфузии, что имеет значение в снижении вероятности возникновения отека легких. Однако небольшая продолжительность его

действия (1-2 часа) является основным недостатком, который корректируется комбинацией его с одним из коллоидно-осмотических растворов.

Применение 5% раствора глюкозы не показано из-за его высокой осмолярности и вероятности образования молочной кислоты в пораженных ишемией органах, особенно центральной нервной системе. Возникший молочнокислый ацидоз при ишемии мозга значительно повышает летальность [Voll Cl, Auer R.N., 1988; Lundy E.F., Kuhn J.E., Kwon J.M., 1987].

В улучшении транспорта кислорода в ткани большую роль играет восстановление реологических свойств крови, обеспечивающих улучшение микроциркуляции. Используется раствор реополиглюкина, состоящий из 10% раствора декстрана с молекулярным весом в 30-40 тысяч. Внутривенное введение его в дозе от 10 до 25 мл/кг в сутки способствует восстановлению ОЦК. С этой целью используется также раствор реосорбилакта, содержащего 60,0 сорбита в 1 литре, и сорбилакта – в котором содержится уже 200,0 сорбита в 1 литре. Он в дозе от 3 до 10 мл/кг в сутки оказывает реологический, противошоковый, дезинтоксикационный, противогипоксический, а также энергообеспечивающий эффект. Необходимо учитывать, что основное действие реополиглюкина создает усиление гемодиллюции, а вызванное им повышение вязкости плазмы не влияет на агрегацию и деформацию эритроцитов. В свою очередь реосорбилакт, проявляя гемодиллюционные свойства, уменьшает агрегационную способность тромбоцитов, что имеет определенное значение в профилактике микротромбозов. Реологические свойства крови также улучшают растворы ГЭК и сорбилакт. Последний имеет в своем составе в 3 раза больше многоатомного спирта сорбита по сравнению с реосорбилактом, что обеспечивает ему большие энергетические свойства. Использование сорбилакта в дозе 200 мл, а реосорбилакта в дозе 400 мл не вызывают существенных изменений осмолярности и кислотно-щелочного состояния крови, а поэтому нет

необходимости их лабораторного контроля [В.В.Бойко,Т.В.Козлова, В.А.Краснокутский и др., 2006].

Сравнительная оценка действия различных инфузионных препаратов представлена в таблице 32.

Табл.32 Терапевтическое действие основных инфузионных препаратов

| Терапевтическое действие              | Инфузионный препарат |              |                     |                 |           |        |        |                       |                      |                       |                          |          |                      |
|---------------------------------------|----------------------|--------------|---------------------|-----------------|-----------|--------|--------|-----------------------|----------------------|-----------------------|--------------------------|----------|----------------------|
|                                       | NaCl(0,9% аствор)    | Реосорбилакт | Глюкоза(5% раствор) | Рингера раствор | Сорбилакт | Ксилаг | Латрен | Рингера лактатный р-р | Декстран-70 (6% р-р) | Декстран-40 (10% р-р) | Гидроксилэтилкрахма<br>л | Желатина | Натрия гидрокарбанат |
| Диуретическое                         | -                    | +            | -                   | -               | +++       | +      | +      | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | -                    |
| Дезинтоксикационное                   | -                    | +++          | -                   | +               | +++       | ++     | -      | +                     | +                    | -                     | +                        | -        | -                    |
| Увеличение ОЦК (или плазмы)           | +                    | ++           | +                   | +               | +++       | +      | +      | +                     | +                    | ++                    | +++                      | +++      | -                    |
| Противошоковое                        | -                    | ++           | -                   | +++             | +         | -      | -      | -                     | -                    | +                     | +++                      | ++       | +                    |
| Нормализация КОС                      | -                    | +++          | -                   | -               | +++       | ++     | -      | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | ++                   |
| Улучшение реологических свойств крови | -                    | ++           | -                   | -               | +++       | +      | +++    | +                     | +                    | +                     | +                        | -        | -                    |
| Улучшение микроциркуляции             | -                    | +++          | -                   | -               | +++       | +      | +++    | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | -                    |
| Нормализация минерального обмена      | +                    | +++          | -                   | ++              | +++       | ++     | ++     | ++                    | ++                   | -                     | -                        | -        | -                    |
| Среда для в/в введения препаратов     | +++                  | -            | ++                  | +++             | -         | -      | -      | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | -                    |
| Источник энергии                      | -                    | +            | +                   | +               | +++       | +      | -      | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | -                    |
| Аллергическое или псевдоаллергическое | -                    | -            | -                   | -               | -         | -      | -      | -                     | -                    | +++                   | ++                       | +++      | -                    |
| Стимуляция перистальтики кишечника    | -                    | +            | -                   | -               | +++       | -      | -      | -                     | -                    | -                     | -                        | -        | -                    |

При ЖКК у лиц страдающих сахарным диабетом в последнее время применяют препарат Ксилат (пятиатомный спирт), который при парантеральном введении быстро включается в общий метаболизм и пентофосфатный цикл метаболизма. Он обладает выраженным гемодинамическим эффектом, содержит  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  в сбалансированном состоянии, обладает выраженным антикетогенным действием, а содержащийся в нем ацетат Na дает мягкий ощелачивающий эффект. Важная особенность ксилата еще и в том, что он является эффективным источником энергии и при этом его обмен не зависит от инсулина.

При острой кровопотере методрекомендациями МОЗ Украины [В.І. Черній., І.П. Шлапак, А.А. Хижняк и др. 2006] предлагается применять ксилат в дозе 1000-1400 мл (до 20 мл/кг), начиная вводить его в/венно со скоростью 2,1-3,0 мл/кг/час еще на догоспитальном этапе по схеме:

| Кровопотеря, мл | Кристаллоиды, мл/кг |       | Колоиды, мл/кг | Препараты крови, мл/кг |
|-----------------|---------------------|-------|----------------|------------------------|
| До 1000 мл      | 5-10                | 10-30 | 6-9            | -                      |
| 1000-1500       | 10-15               | 15-25 | 7-10           | -                      |
| более 1500      | До 20               | до 30 | 15-20          | 8-10                   |

Однако, следует учесть, что ксилат противопоказано назначать при гиперосмолярной коме (диабет II типа) и других состояний, при которых осмолярность крови выше 620.

Одной из главных задач интенсивной терапии кровотечений является поддержание определенного уровня гемоглобина крови, как единственного транспорта кислорода в ткани. Ранее принятая тактика восстановления его до нормального уровня за счет переливания крови признана ошибочной, о чем сказано выше. Известно, что при хронических анемиях с уровнем Нв 30-40 г/л больные ведут активный образ жизни, в то же время при острой кровопотере снижение Нв до 80 г/л сопровождается состоянием тяжелого геморрагического шока. Это объясняется тем, что возникший дефицит ОЦК и нарушение

микроциркуляции в тканях ухудшают поглощение гемоглобином кислорода в легких и отдачу его в тканях. Поэтому восстановление гемодинамических показателей создает условия для нормального функционирования Нв, оставшегося после кровопотери.

При кровопотере до 1500 мл трансфузия крови, эритроцитарной взвеси не показана. Для предупреждения нарушения транспорта кислорода достаточно инфузий кристаллоидных растворов в комбинации с ГЭК или другими коллоидно-осмотическими растворами. При кровопотере от 1500 до 2500 мл в комплекс интенсивной терапии включается трансфузия крови в количестве до 600,0 мл. При более высокой кровопотере с проявлениями геморрагического шока тяжелой степени трансфузия крови достигает 1200 мл и более в зависимости от показателей гемодинамики, гемоглобина крови, гематокрита и показателей транспорта кислорода в ткани. Из препаратов консервированной крови преимущества имеют отмытые и криоконсервированные эритроциты. При отсутствии их возможно использование эритроцитарной массы или консервированной крови со сроками хранения не более 5 суток [В.И.Грищенко, Э.И.Алексеевская, 2006].

В последние годы все шире используются растворы перфторуглеродов (перфторан) [Л.В.Усенко, Е.Н.Клигуненко, 1999; Е.Н.Клигуненко, 2008; П.В.Герасименко, А.В.Стариков, 2006], которые обладая кислородно-транспортной функцией, успешно замещают потери Нв, улучшают кислородную емкость крови. По кислородосвязывающей функции в легких и по скорости отдачи кислорода в ткани молекулы перфторана значительно превышают Нв. К тому же этот препарат способен улучшать реологические свойства крови и микроциркуляцию, уменьшать гемолиз и агрегацию эритроцитов, а также выполнять дезинтоксикационную функцию. Удобства его применения, обусловленные в первую очередь отсутствием необходимости определения группы крови у больного, позволяют широко использовать его во



время транспортировки больного в стационар. На догоспитальном этапе при сомнительных данных относительно остановки кровотечения перфторан вводится в «малой дозе» (0,5-2,5 мл/кг), а после остановки кровотечения при тяжелой степени геморагического шока – в «максимальной» дозе (7 мл/кг). Более точно дозу перфторана лучше определить с учетом уровня кровопотери (табл.33).

Табл.33 Доза перфторана в зависимости от уровня кровопотери (Л.В.Усенко, Е.Н.Клигуненко, 1999г.)

| Дефицит ОЦК | Перфторан   |
|-------------|-------------|
| 20%         | 2-4 мл/кг   |
| 21-40%      | 4-7 мл/кг   |
| 41-70%      | 7-10 мл/кг  |
| 71-100%     | 10-15 мл/кг |

Предварительно производится проба на биологическую совместимость путем инфузии раствора перфторана со скоростью 10 капель/мин. в течении 5-7 минут. Действие препарата значительно усиливается ингаляцией газовой смеси с кислородом на протяжении 24 часов после инфузии перфторана [Клигуненко Е.Н., Кравец О.В., 2005; Усенко Л.В., Шифрин Т.А., 1995].

Таким образом, интенсивная терапия, направленная на восстановление гемодинамики и транспорта кислорода в ткани, проводится адекватным количеством четырех групп инфузионных растворов, сбалансированных между собой.

Эта тактика в последние годы заметно изменилась за счет сокращения использования солевых изотонических растворов, белковых препаратов (альбумин, протеин), растворов декстранов и увеличения применения ГЭЖов, препаратов желатины, инфузионных растворов на основе многоатомных спиртов (реосорбилакт, сорбилакт), а также внедрения эффективного носителя

кислорода – перфторана. Применение растворов декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), несмотря на их свойства заметно увеличивать объем внутрисосудистой жидкости за счет высокого онкотического давления, и улучшать реологические свойства крови, фактически прекращено в связи с открытием поливинилпирролидинового тезауризма (рис. 17). Они вызывают повреждение почечных канальцев («декстрановая почка»), активацию коагуляционного каскада (развитие коагулопатии) и токсическое действие на эндотелий сосудов, вызывая активацию медиаторов воспаления, следствием которой является артериальная гипотензия с нарушением кровообращения паренхиматозных органов [Клигуненко Е.Н., Кравец О.В., 2005].

После определения общего количества кровопотери (методика указана выше) устанавливается общее количество инфузионных растворов, а также соотношение между ними (табл.34).

Табл. 34 Унифицированная программа инфузионно-трансфузионной терапии кровопотери по П.Г. Брюсову с дополнением Е.Н. Клигуненко и О.В. Кравец (2005)

| Уровни кровозамещения | Величина кровопотери в % ОЦК | Общий объем трансфузий (в % к величине кровопотери) | Компоненты кровозамещения и их соотношение в общем объеме                                                                                                              |
|-----------------------|------------------------------|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I                     | до 10                        | 200-300                                             | Кристаллоиды (монотерапия) либо в сочетании с искусственными коллоидами в соотношении 0,7:0,3                                                                          |
| II                    | до 20                        | 200                                                 | Кристаллоиды, коллоиды искусственные и естественные, перфторан в – 0,4:0,4:0,2                                                                                         |
| III                   | 21-40                        | 180                                                 | Кристаллоиды, коллоиды искусственные и естественные, перфторан, эритроцитарная масса в соотношении 0,2:0,3:0,2:0,3 + криопреципитат, тромбоцитарная масса и криоплазма |
| IV                    | 41-70                        | 170                                                 | Кристаллоиды, коллоиды искусственные и естественные, перфторан, эритроцитарная                                                                                         |

|   |        |     |                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|---|--------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| V | 71-100 | 150 | <p>масса в соотношении 0,2:0,2:0,2:0,4 + криопреципитат, тромбоцитарная масса и криоплазма</p> <p>Кристаллоиды, коллоиды искусственные и естественные, перфторан, эритроцитарная масса в соотношении 0,2:0,1:0,2:0,5 + криоплазма, тромбоцитарная масса, криопреципитат</p> |
|---|--------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

При этом необходимо учитывать, что каждые 500 мл коллоидных растворов, введенные в/в в течение 15 минут, снижают гематокрит на 4-6%. Каждые 500 мл изоосмолярных электролитов, введенные в течение 15 минут, вызывают 100%-ный волемический эффект. В течение последующих 15 минут 80% воды перемещается в интерстициальное пространство, а 20% остаются в сосудистом русле, т.е. волемический эффект снижается до 20% [Клигуненко Е.Н., Кравец О.В., 2005]. Такой быстрый уход изотонических кристаллоидных из сосудистого русла в интерстициальное пространство грозит развитием периферических отеков и такому опасному осложнению как отек легких и мозга. Этому благоприятствует повышение проницаемости капилляров, особенно легких, при развитии ДВС-синдрома. Кроме того, введение больших количеств 0,9% р-ра NaCl и Рингер-лактата может сопровождаться гиперкоагуляцией и образованием тромбов глубоких вен, механизм развития которых не ясен.

Поэтому, в последние годы в лечении геморрагического шока, обращают внимание на применение гипертонических (2,5-7,5%) растворов NaCl [Зозуля І.С., Худошин В.К., Слонецький Б.І., Нікішаєв В.І., 2002]. При этом, объем инфузий уменьшается на 10-15% от уровня кровопотери и составляет 4,5 мл/кг массы тела, а волемическое воздействие по сравнению с изотоническим раствором увеличивается до 2 часов. Соединение гипертонических растворов с

препаратами гидроксиэтилкрахмала или др. коллоидными растворами значительно (в 2 и более раза) пролонгирует волемический эффект.

Таким образом, если кровопотеря не превышает 800 мл, достаточно введение двух групп растворов: кристаллоидов и коллоидно-осмотических в соотношении 1:1 с общим объемом до 1500 мл. При кровопотере от 1500 до 2000 мл (геморрагический шок II ст.) общее количество инфузионных растворов в 2 раза превышает объем кровопотери (3000-4000 мл), а соотношение кристаллоидных и коллоидно-осмотических растворов и, реосорбилакта (сорбилакта) соотносится как 2:1:1. При тяжелом (Т<sub>3</sub>) и сверхтяжелом шоке (Т<sub>4</sub>) общее количество растворов зависит от предполагаемой кровопотери с учетом гемодинамических расстройств и состояния кислородной недостаточности тканей при прежнем соотношении между разными группами растворов и дополнительной трансфузией крови и других средств транспорта кислорода из легких в ткани [В.П. Шапо, О.И. Миминошвили, А.А. Штутин с соавт., 2006; В.В. Бойко, Т.В. Козлова, В.А. Краснокутский, В.Е. Мушенко, 2006].

Задержка и неадекватная интенсивная терапия при тяжелом профузном кровотечении, чревата развитием **рефрактерного шока**, т.е. при устойчивом гемостазе введение расчетного количества инфузионных растворов не дает эффекта улучшения показателей гемодинамики и обеспечения тканей кислородом. Особенно это относится к пациентам с ЖКК, у которых есть хронические заболевания сердца и сосудов, течение которых усугубляется гиповолемией и гипоксией. Поэтому после инфузии необходимого для восстановления ОЦК количества растворов назначают вазоактивные препараты, поддерживающие деятельность сердца через систему центральных адренорецепторов – дофамин (добутамин).

*Дофамин* вводится в/венно в дозе 400 мг в 250 мл изотонического раствора NaCl. Скорость его введения зависит от поставленной задачи:

5-10 мкг/кг мин. вызывает выраженный инотропный эффект, мягкую дилатацию вследствие стимуляции  $\beta_2$ -адренорецепторов с умеренной тахикардией;

10-20 мкг/кг мин. – дальнейшее усиление инотропного эффекта с выраженной тахикардией;

Более 20 мкг/кг мин. вызывает резкую тахикардию, сужение вен и артерий вследствие стимуляции  $\alpha_2$ -адренорецепторов, возможной аритмией и ухудшением перфузии тканей.

*Добутамин* стимулируя  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы повышает сократительную способность миокарда, увеличивает сердечный выброс за счет ударного объема, снижает периферическое сосудистое сопротивление, увеличивает коронарный кровоток, снижает диастолическое давление в желудочках сердца, обеспечивает положительный кислородный баланс в тканях. Вводится в/вено капельно в дозе 250 мг на 500,0 мл физ. раствора NaCl, со скоростью от 2,5 до 5 мкг/мин. При низком артериальном давлении, возможно увеличить скорость до 10 мкг/кг мин., но при этом, возможна тахиаритмия, тошнота, рвота, а у больных бронхиальной астмой - приступ удушья. В редких случаях – усиливается ЖКК.

При рефрактерном шоке использовать можно пентамин (0,4-1,0 мг/кг) или гексоний (0,2-0,5 мг/кг), а также адреноблокаторы и антагонисты кальция, улучшающие транспорт кислорода.

При профузном продолжающемся кровотечении, когда кровопотеря превышает 1500мг нередко появляются олигоурия, указывающая на гиперкоагуляцию, (первая фаза острой формы ДВС-синдрома). Состояние больного ухудшается, нарастает интоксикация.

**ДВС-синдром** по определению субкомитета Международного общества тромбозов и гемостаза (ISTH) [Dempfle C.E. 2006] характеризуется активацией

свертывания крови без конкретной локализации. ДВС-синдром приводит к нарушению в микроциркуляторном русле, что вызывает «дисфункцию органов и полиорганную недостаточность».

Ведущим механизмом патогенеза ДВС синдрома является сначала прогрессирующее истощение физиологических антикоагулянтов, а возникающая затем активация фибринолиза приводит к снижению коагуляционной активности крови, (вторая фаза ДВС-синдрома), которая характеризуется дефицитом тромбоцитов и других прокоагулянтов и проявляется кровотечением из слизистой оболочки различной локализации (носа, желудка, кишечника) [З.С. Баркаган, 2005; Я.И. Виговська, 2006; U. Seligson; 2001].

Большое значение в ранней диагностике ДВС-синдрома, особенно разграничения между фазами гипер- и гипокоагуляции, имеют лабораторные исследования. Для ДВС-синдрома характерно значительное удлинение протромбинового времени плазмы, тромбинового и рептилазного (батроксобинового) времени, а также тромбоцитопения и снижение содержание фибриногена. Уровень общей активности компонентов крови отражают показатели циркулирующих мономеров фибрина (FM). Важное значение в диагностике ДВС-синдрома имеет обнаружение в мазках крови морфологически измененных эритроцитов и их фрагментов – «шизоцитоз», появляющихся вследствие травматизации эритроцитов нитями фибрина [Я.И. Виговська, 2006; M. Levi, 2004].

Выявление ранней активации свертывающей системы крови определяется при помощи тромбин-фрагмента (FPA). В качестве маркера активации также используют показатели комплекса тромбин-антитромбин (ТАТ) и тромбомодулина. Следует учитывать, что для переходного периода к гипокоагуляции характерна разнонаправленность общих коагуляционных тестов и нарастание тромбоцитопении.

Об интенсификации ДВС-синдрома свидетельствует нарастание в крови продуктов деградации фибрина, в частности, Д-димеров. На фазу гипокоагуляции указывает снижение в плазме концентрации плазминогена, нарастание ингибитора активации плазминогена и PAI-I, что является неблагоприятным прогностическим признаком. В тяжелых случаях ДВС-синдрома кровь может не свертываться даже после добавки тромбина.

Субкомитет международного общества тромбозов (ISTH) предлагает следующий алгоритм диагностики ДВС-синдрома (табл.35).

**Табл.35 Алгоритм диагностики ДВС-синдрома**

**I. Уровень тромбоцитов крови**

> 100 г/л = 0 баллов

< 100 г/л = 1 балл

< 50 г/л = 2 балла

**II. Повышенный уровень продуктов деградации фибрина или растворимых фибриноляров:**

не увеличено = 0 баллов

умеренное повышение = 1 балла

значительное увеличение = 2 балла

**III. Удлинение протромбинового времени**

< 3 сек = 0 баллов

> 3 сек и < 6 сек = 1 балл

> 6 сек = 2 балла

**IV. Уровень фибриногена**

> 1,0 г/л = 0 баллов

< 1,0 г/л = 1 балл

При подсчете баллов их количество  $\geq 5$  свидетельствует о развернутом ДВС-синдроме.

В лечении острого ДВС- синдрома наряду с мероприятиями по ликвидации гиповолемии, восстановлению микроциркуляции, транспорта кислорода и метаболического ацидоза необходимо также компенсировать дефицит факторов свертывающей системы крови. Препаратом выбора признана свежезамороженная плазма крови (однотипная) в дозе 10-15 мл/кг, инфузия которой повторяется через каждые 8-12 часов. Свежезамороженная плазма, содержащая все 13 факторов свертывающей системы – основное средство в ликвидации ДВС-синдрома. Не рекомендуются прямые переливания крови от донора к рециенту и консервированной крови со сроком хранения более 3 суток. С целью улучшения транспорта кислорода в ткани можно переливать концентрат замороженных или свежих отмывтых эритроцитов, раствор перфторана [Л.О. Ковалкіна, С.М. Гайдукова, Г.І. Мороз, 2006; З.С. Баркаган, 2005].

В последнее время с целью восстановления антикоагуляционного потенциала крови используют концентраты антикоагулянтов, в частности, криопреципитат. Он содержит:

- антигемофильный глобулин (фактор VIII ) не менее 90 МЕ
- фибриноген 250 мг
- фактор Виллебранда
- фибронектин
- IgA и IgG
- ингибиторы фибринолиза и протеаз

Выпускается в флаконах по 15 мл (1 доза). Вводится по 3-4 дозы на 0,9% растворе хлористого натрия. Однако, результаты исследований показали, что концентрат антикоагулянтов преимуществ перед свежезамороженной плазмой не имеет и выживаемость больных не увеличивает [З.С. Баркаган, 2005], а введение концентратов фибриногена или факторов протромбированного комплекса считается опасным из-за возможного нарушения баланса



свертывающей системы крови и необходимостью жесткого лабораторного контроля [М. Sevi, 2004].

В фазе гиперкоагуляции ДВС-синдрома целесообразно введение 300-500 ед/час гепарина в продолжительной капельной инфузии. Желательно одновременно со свежзамороженной плазмой [З.С. Баркаган, 2005; М. Sevi, 2004].

С целью подавления выраженного гиперфибринолиза используют ингибиторы протеаз широкого спектра воздействия (трасилол, контрикал, и др). Контрикал вводится в дозе 50000-100000 ед в/венно капельно с повторным введением через 5-6 часов, суточная доза достигает 500000ед. Для разблокирования микроциркуляции от фибриновых сгустков применяется препарат дефибротид (15-40мг/кг в/вено),который селективно воздействует на фибрин не вызывая повреждения фибриногена и других прокоагулянтов крови. При профузных кровотечениях, которые не удается остановить, можно применить рекомбинантный фактор VII (Novoseven) на фоне инфузии свежзамороженной плазмы, как источника фибриногена. Он вводится в дозе 60-90 мкг/кг в/вено струйно с повторным применением через 2 часа. При тромбоцитопении переливают концентрат тромбоцитов [Я.И. Виговська, 2006; М. Sevi, 2004].

При массивных переливаниях крови и в лечении ДВС-синдрома все большее внимание уделяется переливанию тромбоцитов. Проведенные многоцентровые исследования Zink K.A., Sambasian C.N., Halcomb I.B. с соавторами (2009) показали, что ранняя, впервые 6 часов, инфузия свежзамороженной плазмы и тромбоцитов улучшает выживаемость пациентов и снижает общую потребность в эритроцитарной массе. Perkins J.G., Andrew C.D., Syinello P.C. et al. (2009) подтвердили, что трансфузия тромбоцитарной массы в соотношении к консервированным эритроцитам как  $\geq 1:8$  повышает выживаемость пациентов нуждающихся в массивных трансфузиях в течении 24

часов. В настоящее время большое внимание уделяется соотношению плазмы и тромбоцитов к эритроцитам, которые по мнению Halcomb J.B., Wade C.E., Michalek J.E. с соавт. (2008) должны переливаться в соотношении 1:1. Miller R.D. (2009) считает, что свежзамороженная плазма не может быть главным терапевтическим выбором в лечении коагулопатии, а первым средством лечения должно быть применение тромбоцитарной массы при тромбоцитопении  $<50/10^9/\text{л}$ .

Это вытекает из того, что тромбоциты непосредственно участвуют в образовании первичного гемостатического тромба и обеспечивают гемостатическую поверхность, на которой происходит образование фибрина. Недостаток тромбоцитов или их качественная неполноценность вызывают коагуляционные нарушения различной степени выраженности. Инфузионная терапия кристаллоидами и коллоидами при кровопотере, как правило, вызывает тромбоцитопению раньше, чем снижение плазменных факторов свертывания до такой степени, при которой нарушается гемостаз.

Концентрат тромбоцитов выпускается в виде дозы для детей и дозы для взрослых. Детская доза изготавливается из 1 дозы консервированной крови и содержит от 45 до  $85 \times 10^9/\text{л}$  тромбоцитов в 50,0-60,0 мл. Терапевтическая доза для взрослых готовится из 6-10 доз консервированной крови от разных доноров и содержит от 200 до  $800 \times 10^9/\text{л}$  тромбоцитов. Концентрат применяется обычно при уровне тромбоцитов у пациента ниже  $50 \times 10^9/\text{л}$ . Трансфузия одной дозы концентрата тромбоцитов (КТ) увеличивает количество тромбоцитов на  $5-10 \times 10^9/\text{л}$  у взрослого человека со средней массой тела (70кг). Обычно при массивных кровотечениях и угрозе ДВС-синдрома терапевтическая доза составляет 1 дозу КТ на 10 кг веса больного [Ковалкина Л.О., Гайдуков С.М., Мороз Г.И., 2006].

Переливание концентрата тромбоцитов проводится с учетом групповой принадлежности крови и резус-фактора со скоростью 30-40 кап/мин. Возможны

побочные эффекты трансфузии КТ в виде состояния аллоиммунизации, возникающей у некоторых больных после ранее применяемых гемотрансфузий. Терапевтическая эффективность переливания концентрата тромбоцитов оценивается по остановке кровотечения и по измерению числа тромбоцитов в крови через 1 час после трансфузии ( $>50,0-60,0 \times 10^9/\text{л}$ ).

В состав интенсивной терапии ДВС-синдрома включают также витамины (аскорбиновая кислота, пиридоксин, рибофлавин, цитохром-С). Проводят коррекцию острой почечной недостаточности (маннитол, лазикс при восстановлении ОЦК, дофамин 1 мкг/мин), а также профилактику инфекционных осложнений, используя современные антибиотики. Обеспечению системного транспорта кислорода и коррекции респираторной, циркуляторной, гемической и тканевой гипоксии способствуют ингаляции кислорода (4 л/мин), искусственная вентиляция легких, гипербарическая оксигенация.

Немаловажное значение имеет скорость введения инфузионных растворов (таб.36), которая зависит в значительной степени от диаметра и длины катетера

Табл.36. Скорость инфузии в зависимости от степени шока (Чуев П.Н. соав., 2002)

|                          |                              |
|--------------------------|------------------------------|
| Шок I ст. – 50-60 мл/мин | Шок III ст. – 200-300 мл/мин |
| Шок II ст. – 100 мл/мин  | Шок IV ст. – 500 мл/мин      |

На скорость вливания препаратов крови и коллоидных растворов влияет их температура. Подогрев их до  $32^{\circ}\text{C}$  увеличивает скорость введения крови до 150 мл/мин., а также снижает риск гипотермии при массивном переливании.

В профилактике ДВС-синдрома при острых массивных ЖКК придерживаются следующих принципов:

- раннее и быстрое введение свежезамороженной донорской плазмы в дозе 1000,0 мл. Это позволяет восстановить гемостатический потенциал крови за счет пополнения факторов свертывания крови и антикоагулянтов, компонентов кининовой и фибринолитической систем с их ингибиторами уравнивающими состояние протеаз и антипротеаз. Назначение криоплазмы должно обосновываться лабораторно как минимум тремя следующими показателями:

- 1) протромбиновое время должно более чем в 1,5 раза превышать нормальную среднюю величину (18 сек);
- 2) активированное частичное тромбопластиновое время должно превышать норму (50-60 сек) более чем в 1,5 раза; при этом фибриноген должен быть на нормальном уровне ( $1,0^g/l$ ) при заборе крови у пациента, не получающего гепарина;
- 3) активность факторов коагуляции должна быть менее 25%

Одновременно с свежезамороженной плазмой вводится концентрат тромбоцитов в количестве 1 дозы на каждые 10 кг массы тела пациента. Основанием для его применения является содержание тромбоцитов крови пациента менее  $20 \times 10^9/l$ .

Используются ингибиторы протеаз (контрикал, тразилол, гордокс) в дозе не менее 1000 ЕД/кг/сутки с целью угнетения избыточного фибринолиза и внутрисосудистого свертывания крови. Они также регулируют протеолитический баланс клеток, предупреждая спонтанный аутолиз и нормализуя процессы ограниченного протеолиза.

Для улучшения микроциркуляции назначают препараты дезагрегатного действия, например, трентал в дозе 100 мг в 250-300 мл 0.9% раствора NaCl или курантил (20-30мг).

Таким образом, лечение острого желудочно-кишечного кровотечения должно осуществляться энергетично и комплексно: проведение гемостаза, восстановление гемодинамики, транспорта кислорода и свертывающей системы крови. Надо четко помнить, что чем раньше начата полноценная интенсивная терапия, тем больше шансов у больного на сохранение жизни.

### **11. Лечение железодефицитной анемии**

После остановки кровотечения и нормализации гемодинамических показателей необходимо одновременно с лечением основного заболевания проведение адекватной полноценной терапии железодефицитной анемии с восстановлением не только уровня гемоглобина крови, но и создания необходимых запасов железа в организме. При некоторых хронических кровотечениях, например, у больных язвенным колитом такая терапия продолжается годами.

В лечении железодефицитной анемии обращают внимание на употребление продуктов, богатых железом. В пище железо содержится в двух видах гемовое и негемовое. Гемовое железо содержится в продуктах животного происхождения. Оно связано с порфириновым кольцом (гемоглобин, миоглобин) или с белковыми комплексами (ферритин, гемосидерин) или входит в состав специфических белков (лактоферрин молока, овотрансферрин белка и фосфовитин желтка яйца). Негемовое железо содержится в растительных продуктах в виде солей фитоферритина и комплексов с органическими кислотами. Около 40% железа из мяса, рыбы, птиц является гемовым, остальное представлено негемовой формой. Усвояемость гемового железа в 5-30 раз превосходит усвояемость негемового.

В продуктах питания наибольшее количество железа (>5мг%) содержат язык, печень, фасоль, горох, земляника, а умеренное (1-5 мг%) – говядина, яйцо куриное, хлеб ржаной, крупы (овсяная, гречневая, пшеничная). Бедные железом (<1мг%) – молочные продукты, рис, картофель, капуста, цитрусовые. Лучше

всего всасывается гемовое железо (25-30%) в то время как негемовое усваивается всего на 3-5%. Способствует всасыванию железа в кишечнике соляная, аскорбиновая, яблочная, лимонная и янтарная кислоты, витамины группы В, аминокислоты, препараты цинка и меди, фруктоза, цитрусовые, персики. Наоборот, тормозят всасывание:

1. Хлебные злаки, отруби, соя, кукуруза, рис
2. Продукты, содержащие фитаты, танин, фосфат, оксалаты, пектины, лектины.
3. Продукты и лечебные средства содержащие:
  - Ca, Mg, Bi, Al (образуют с железом нерастворимые комплексы)
  - Mo, Co, Cu, Ca, Se, Mn (обладают конкуритивным антагонизмом, т.е. всасываются вместо Fe)
4. Минеральная и питьевая вода, содержащая карбонат, гидрокарбонат, фосфат;
5. Красное вино (содержит полифенолы)
6. Молоко (кальций)
7. Чай (танин)
8. Кофе (полифенолы)

Таким образом, препараты железа не рекомендуется совмещать с указанными продуктами, назначают их за 1 час до или через 1 час после приема пищи.

Однако, при кровотечениях массивных и средней тяжести, а также когда хронические потери железа значительны, содержание его в организме не может компенсироваться только за счет пищи, богатой железом, так как из продуктов питания оно всасывается не более 2,5 мг в сутки. Поступление в организм железа 20 мг и больше возможно только за счет фармацевтических препаратов.

В настоящее время имеется достаточное количество препаратов железа, который можно разделить на 6 групп (табл.37)

Наиболее ранние препараты содержащие неорганические соли железа (сульфаты, гидроокиси) не потеряли значение в лечении железодефицитной анемии и в настоящее время, хорошо сорбируются из кишечника, проявляют

достаточно высокую клиническую эффективность, однако они дают высокую частоту нежелательных побочных реакций со стороны ЖКТ, достигающих 15-+20%. Это связано с их раздражающим действием на слизистую оболочку

**Табл.37 Клиническая классификация препаратов железа**

(Доценко Н.Я. с соавт.,2004)

| № п/п | Группа препаратов железа                                                                         | Примеры препаратов                                     |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1     | Препараты, содержащие неорганические соли – сульфат, хлорид железа                               | Аскофер, Фенотек, Фенюльс, Феррокаль, Ферроплекс и др. |
| 2     | Препараты, содержащие органические соли – глюконат, фумарат, сорбитол железа                     | Глобирон, Макрофер, Ферронал и др.                     |
| 3     | Препараты с медленным высвобождением железа                                                      | Сорбифер дурулес и др.                                 |
| 4     | Препараты, содержащие дополнительные ингредиенты для повышения его всасывания (исключая кислоты) | Актиферрин                                             |
| 5     | Препараты, дополнительно содержащие микроэлементы                                                | Ранферон-12 (цинк), Тотема (марганец, медь)            |
| 6     | Препараты для парентерального введения                                                           | Ферлецит, Феррум лек, Ферковен, Ферралекс-Здоровье     |

прежде всего желудка, что проявляется болью в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей или запором. К тому же они в большей степени депонируются в жировой ткани.

С целью предупреждения побочного действия препаратов железа разработаны хелатные формы, т.е. его органические соли. Они менее токсичны, лучше переносятся больными, дают побочные эффекты всего в 0,5-1% пациентов. Железо в хелатной форме лучше сохраняется в организме, хорошо транспортируется кровью и включается в состав гемоглобина.

При возникновении нежелательных побочных эффектов с целью минимизации раздражающего действия железа на слизистую ЖКТ высокой концентрацией в результате быстрого разложения в желудке его таблеточной или капсульной формы лучше назначить препараты, у которых железо высвобождается постепенно на протяжении всего ЖКТ, не создавая высоких концентраций,

например: сорбифер дурулес, ранферон-12, тардиферон и т.п. При заболеваниях ЖКТ и необходимости введения больших доз железа используют препараты 4<sup>ой</sup> группы, включающие дополнительные ингредиенты для повышения всасывания железа. Это позволяет снизить общую дозу принимаемого железа.

Эффективность лечения постгеморрагической анемии необходимо контролировать согласно алгоритма (рис.13).



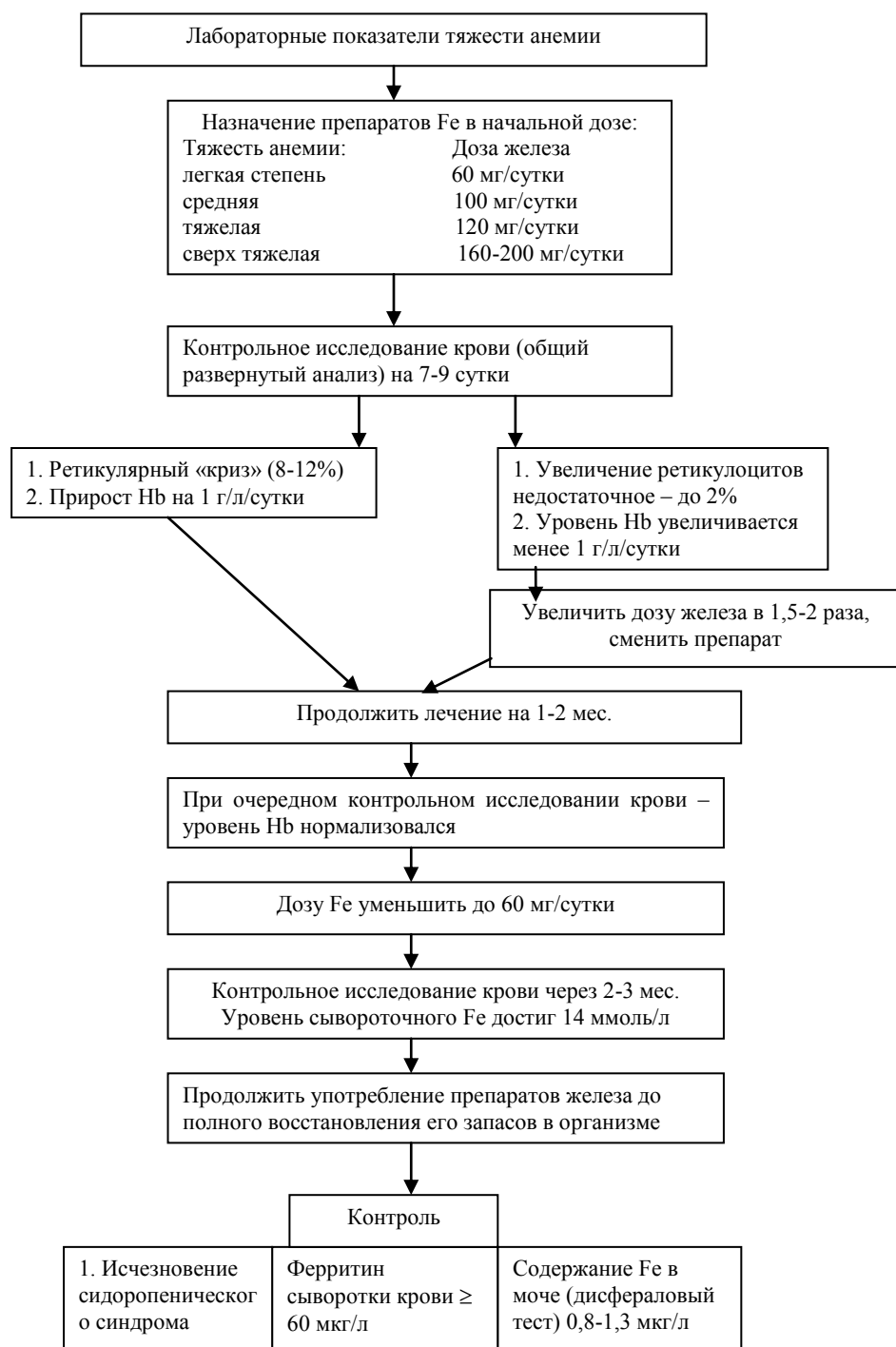


Рис. 13 Алгоритм лечения железодефицитной анемии

Начальная доза железа устанавливается в зависимости от тяжести анемии: от 60мг/сутки при легкой степени до 200 мг/сутки при сверхтяжелой железодефицитной анемии. Обычно в первые 2 суток назначается половинная

доза от установленной с целью выявления возможной неблагоприятной реакции со стороны ЖКТ.

На 7-9 сутки производится развернутый общий анализ крови. При увеличении содержания ретикулоцитов до 10-12% («ретикулярный криз») и приросте гемоглобина на 1 г/л в сутки считают, что процесс образования гемоглобина и лечение анемии протекают нормально, а доза железа подобрана правильно. Если же прирост ретикулоцитов не превышает 2% и темп увеличения гемоглобина не составляет менее 1г/л сутки необходимо суточную дозу железа увеличить в 2 раза или заменить препарат железа на другой, содержащий дополнительные ингредиенты, улучшающие всасывание железа и участие его в обменных процессах. Такое лечение продолжается до достижения уровня гемоглобина у мужчин 130 г/л, у женщин – 125 г/л.

Однако, нормализация уровня гемоглобина в крови не является основанием для прекращения лечения анемии, доза железа снижается до 60 мг/сутки. Лечение продолжается 2-3 месяца и контролируется анализом крови на содержание железа в сыворотке крови. Когда уровень сывороточного железа достигается 140 ммоль/л. дальнейшее насыщение запасов железа в организме продолжается в дозе 40-50 мг/сутки на протяжении 2-4 месяцев.

Клиническим показателем завершения восстановления запасов железа является исчезновение сидеропенического синдрома, а также показатель уровня ферритина в крови (60-150 мкг/л) и повышения выделения железа с мочой, которое согласно дисфералового теста должно составлять 0,8-1,3 мкг/л.

Следует также учитывать, что процесс усвоения железа и повышения эффективности кроветворения зависит от синергического взаимодействия железа с другими микроэлементами (таб.38). Поэтому при назначении диеты

**Таб.38 Микроэлементы, улучшающие кроветворение**  
(Перцева.Т.А.,Конопкина Л.И.. Кирова Т.А., 2002)

| Микроэлемент | Механизм биологического действия                                                                                                                                                                               | Суточная потребность | Продукты, богатые микроэлементом                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|--------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Медь         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• входит в состав окислительных ферментов цитохромоксидазы и дифеноксидазы</li> <li>• стимулирует синтез гемоглобина, превращение ретикулоцитов в эритроциты</li> </ul> | 2-3 мг               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• зерновые (пшеница, рожь, овес, ячмень)</li> <li>• крупы (гречневая, овсянная, перловая)</li> <li>• бобовые (горох, фасоль)</li> <li>• грибы</li> <li>• ягоды (земляника, клубника, клюква, черная смородина, арбуз)</li> <li>• почки, печень, говядина</li> </ul>                                           |
| Марганец     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• влияет на эритропоэз и образование гемоглобина</li> <li>• стимулирует окислительные процессы в клетках крови</li> </ul>                                               | 5-7 мг               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• зерновые (пшеница, рожь, овес, ячмень)</li> <li>• крупы (овсянная, перловая, пшеничная, рисовая)</li> <li>• бобовые (горох, фасоль)</li> <li>• зелень (петрушка, щавель, укроп, шпинат)</li> <li>• овощи (свекла, тыква)</li> <li>• ягоды (земляника, клубника, клюква, черная смородина, арбуз)</li> </ul> |
| Цинк         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• стимулирует синтез гемоглобина</li> </ul>                                                                                                                             | 10-15 мг             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• дрожжи</li> <li>• печень, почки, легкие, говядина</li> <li>• сыры твердые</li> <li>• бобовые</li> <li>• зерна злаков</li> <li>• грибы</li> <li>• куриные яйца и мясо</li> </ul>                                                                                                                             |
| Кобальт      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• входит в состав витамина В<sub>12</sub></li> </ul>                                                                                                                    | 0,05-0,2мг           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• печень, почки</li> <li>• молоко</li> <li>• рыба</li> <li>• бобовые</li> <li>• зерновые злаки и крупы</li> <li>• ягоды (крыжовник,</li> </ul>                                                                                                                                                                |

|  |  |  |                                                                                                                                                 |
|--|--|--|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  |  |  | черная смородина,<br>малина, вишня)<br>• зелень (петрушка)<br>• овощи (свекла)<br>• фрукты (груши,<br>абрикосы)<br>• орехи (арахис,<br>миндаль) |
|--|--|--|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

необходимо учитывать не только содержание Fe в пищевых продуктах, но и тех микроэлементов, которые способствуют его поступлению в организм и улучшают его участие в обменных процессах.

Имеются также доказательства [Davis C., Yreger J.S., 1992; А. Фабье, 2004], свидетельствующие о пользе применения комбинации железа с микроэлементами, которые с одной стороны выступают синергистами, а с другой – антагонистами, уравнивая, таким образом, функции железа в организме. Например, медь и марганец участвуют в трансформации железа и образовании гемоглобина, а с другой стороны недостаток содержания меди в организме вызывает недостаток железа и трансформацию в железодефицитную анемию при одновременной перегрузке организма железом. В свою очередь поступления избытка Мп уменьшает тканевую концентрацию железа, но в тоже время увеличивает концентрацию сывороточного ферритина. Таким образом, поступление железа одновременно лучше обнаруживает потребность организма в этих элементах, чем поступление одного из них в отдельности. С учетом этого принципа создан препарат Тотема, содержащий железо, медь и марганец. Из этого вытекает, что в лечении железодефицитной анемии наряду с препаратами железа необходимо назначать комплексы, состоящие из микроэлементов и витаминов в сбалансированном составе.

При большой кровопотере, дающей тяжелую и сверхтяжелую железодефицитную анемию, а также при любой степени анемии, если она сочетается с синдромом мальабсорбции или другими поражениями ЖКТ,

сопровождающимися нарушением всасывания железа или его плохой переносимостью, препараты железа вводят в/венно. При этом в последнее время уделяют внимание применению железа с эритропоэтином, особенно если кровопотеря составляет более 25% ОЦК. Для расчета количества железа вводимого в/венно применяется следующая формула:

Дефицит железа (мг)=масса тела больного (кг) x (150 - уровень гемоглобина пациента+500 г(общий уровень депонированного Fe). Если, например, дефицит железа составляет 1700 мг, его делят на содержание железа в одной ампуле препарата (100мг)= получают общее количество препарата (17 ампул), которые необходимо вводить больному. Применяется по 1 ампуле ежедневно на протяжении 17 дней. Суточная доза вводимого в/венно железа не должна превышать 100 мг, т.к. она полностью обеспечивает полное насыщение трансферина. Для предупреждения анафилактических реакций используют сахарат железа (феррум Лек, ферковен, ферлецит, ферролек). Необходимо учитывать, что даже медленное внутривенное введение не обеспечивает полного связывания железа. Поэтому часть препарата железа распространяется в крови в несвязанном виде может оказать токсическое действие на печень, поджелудочную железу, гонады и т.п., а также частично поглощается фагоцитирующими макрофагами. Парантеральное введение железа может вызвать флебиты, абсцессы, аллергические реакции (анафилактический шок, ознобы, артралгию, крапивницу), стенокардию, гипотонию, а передозировка препарата – гемосидероз с поражением печени, миокарда, почек, надпочечников, поджелудочной железы и др. Поэтому парентеральное введение железа производится тогда, когда невозможно провести полноценную пероральную терапию или анемия проявляется с уровнем гемоглобина в крови 50 г/л и ниже.

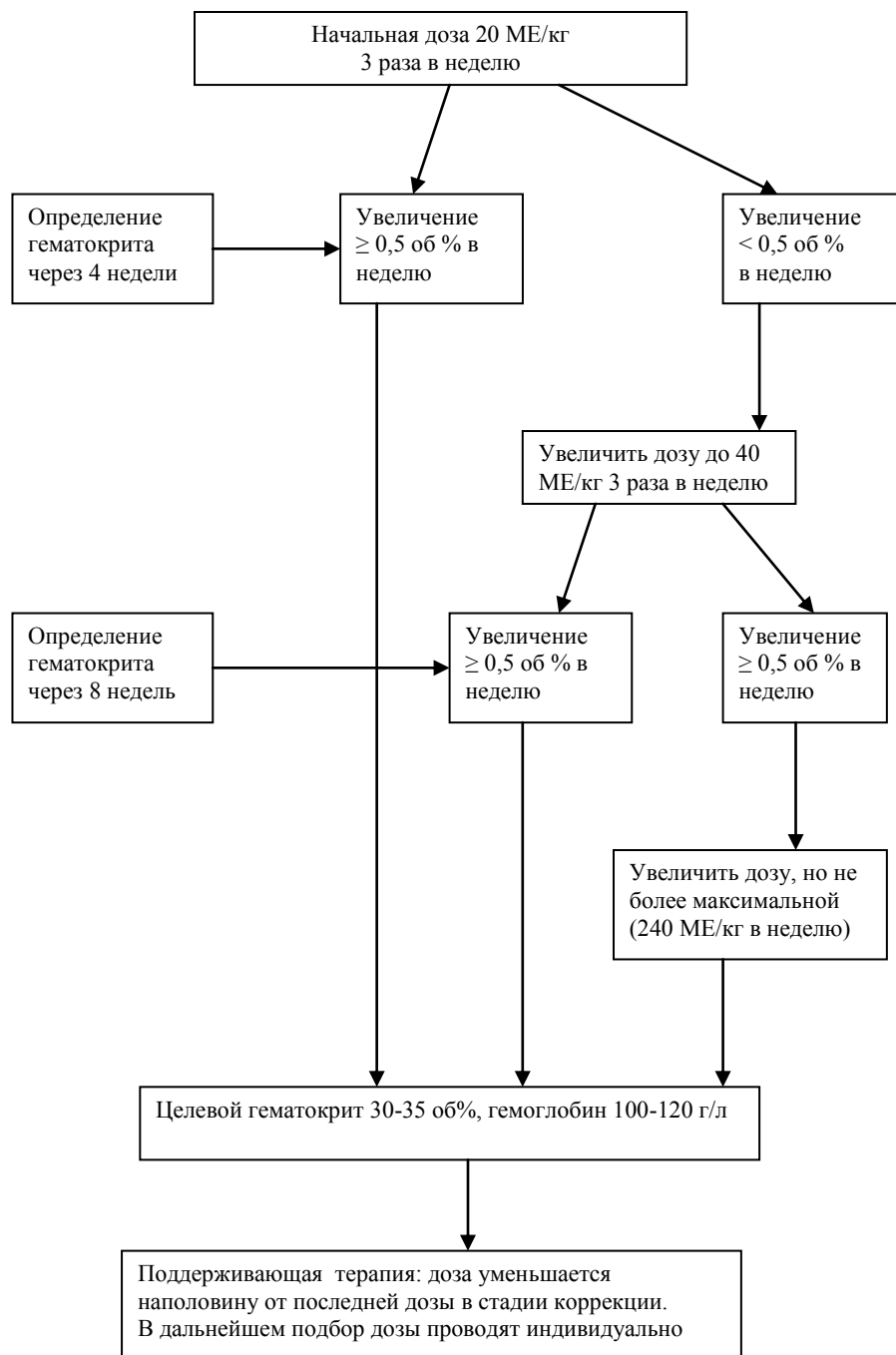
В последние годы в связи с появлением препаратов эритропоэтина опасность осложнений при парентеральном введении препаратов железа

удается заметно уменьшить, а также ускорить процесс образования эритроцитов в костном мозге [Atabek U., Gaudiani Y.A., Mason H.D., 1991].

**Эритропоэтин** относится к семейству цитокинов. Образуюсь в основном в почках (90%) он действует на клетки-предшественники эритропоэза, находящиеся в костном мозге. Наиболее выраженное действие препарат оказывает на самые начальные эритроидные клетки-предшественники, менее выраженное – на их потомков, т.е. на морфологически идентифицируемые молодые эритроидные элементы (проэритробласты, базофильные эритробласты и нормобласты), вызывая их созревание и дифференцировку. Кроме того эритропоэтин предотвращает апоптоз эритроидных клеток-предшественников на поздних стадиях развития путем торможения их фагоцитоза макрофагами. На зрелые эритроциты эритропоэтин не действует.

В лечении используются рекомбинантные препараты: альфа-рч-ЭПО (прекрит, эпрекс) и бета-рч-ЭПО (рекормон, неокормон).Эффект после первой инъекции рекормона наблюдается через 3-4 недели. При железодефицитной постгеморрагической анемии применение рекормона рекомендуется проводить при уровне гемоглобина в крови  $\leq 100$ г/л или гематокрита ниже 30% в дозе 125 МЕ подкожно 1 раз в неделю в течении 4 недель.

При постгеморрагической анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью начальная доза рекормона составляет 20 МЕ 3 раза в неделю или 60 МЕ/кг 1 раз в неделю, при отсутствии эффекта дозу постепенно повышают до получения эффекта (рис.14), но не более 720 МЕ/кг в неделю [Европейские рекомендации, 1999].



**Рис.14 Европейские рекомендации по дозированию Рекормона при подкожном введении (1999)**

Включение эритропоэтина в терапию анемии позволяет ежедневно увеличить производство гемоглобина до 2 г/л и более, что приводит соответственно к более высокому расходу железа, дефициту фолиевой кислоты,

витамина В<sub>12</sub>. Это отражается на уровне сывороточного ферритина и уменьшает сатурацию трансферрина. Поэтому лечение должно контролироваться определением уровня сывороточного ферритина и насыщения железом трансферрина. При снижении ферритина менее 100 мкг/мл, а трансферрина менее 20% необходимо пероральный прием железа увеличить в дозе до 200-300 мг/сутки или вводить внутривенно по 100 мг/сутки.

Критериями эффективности лечения анемии является: исчезновение сидеропенического синдрома, достижение уровня гемоглобина крови у мужчин  $\geq 130$  г/л, у женщин  $\geq 120$  г/л, содержания железа в сыворотке крови  $\geq 140$  ммоль/л, ферритина  $\geq 60$  мкг/л, выделения с мочой 0,8-1,3 мкг/л.

Таким образом, лечение постгеморрагической анемии должно быть комплексным, полноценным с учетом не только тяжести анемии, но и состояния кроветворных органов, с проведением соответствующей коррекции.



## **12. Лечение основных заболеваний, вызывавших желудочно-кишечное кровотечение**

Остановка кровотечения, восстановление гемодинамики и обеспечение эффективного транспорта кислорода в ткани, как основные неотложные мероприятия успешно проведенные в первые дни от начала ЖКК, должны переходить в программу лечения анемии и заболевания, обусловившего кровотечение. Лечение их проводится с учетом этиологии, патогенеза, локализации, а также особенностей клинического проявления и течения заболеваний и направлено не только на предупреждение рецидива кровотечения, но и также достижения возможности полного выздоровления больного.

### **12.1. Кровотечение при заболеваниях пищевода**

Источником кровотечения в пищеводе могут быть варикозно расширенные вены, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), опухоли, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Редкими причинами кровотечения могут быть изъязвления дивертикулов пищевода, а также разрывы грудного отдела аорты при ее аневризме или врачебных манипуляциях (бужирование рубцового стеноза пищевода).

#### **12.1.1. Кровотечения из варикозно расширенных вен**

Наиболее частые и тяжелые кровотечения возникают из варикозно расширенных вен нижней трети пищевода при синдроме портальной гипертензии. Они характеризуются особой тяжестью клинических проявлений, обусловленных массивной кровопотерей на фоне функциональной декомпенсации печени.

Причиной гипертензии является механическое препятствие току портальной крови. В зависимости от локализации препятствия по отношению к печени выделяют внутрипеченочный и внепеченочный блоки. Главной причиной внутрипеченочного блока является цирроз печени (70-80%). К другим

причинам относятся: опухоли печени, поражение ее тканей при хронических инфекциях, паразитарные заболевания, расширение внутripеченочных протоков вследствие механического холестаза. Причинами внепеченочного блока может быть тромботическая окклюзия воротной и селезеночной вен (подпеченочная форма), болезнь Бадда-Киари, тромбоз и сдавление нижней полой вены, вызванное воспалительными заболеваниями в брюшной полости (надпеченочная форма).

Возникающее таким образом высокое давление в системе портальной вены приводит к перестройке кровообращения, прежде всего расширению существующих в норме портковальных анастомозов, а затем к развитию варикозно расширенных вен (флебэктазии), увеличению селезенки и появлению асцита. Варикозному расширению подвергаются преимущественно ветви венечных вен желудка, которые непосредственно анастомозируют с венами пищевода. Вены, за счет которых формируются анастомозы, постепенно расширяются, стенки их истончаются, в результате чего образуются мешковидные и змеевидные выпячивания в просвет кардиального отдела пищевода и кардии желудка. Флебэктазии делят на 3 степени:

I степень – вены кардии до 3-4 мм в диаметре,

II степень – извитые вены кардии и свода желудка размером до 4-6 мм,

III степень – большие гроздья > 6 мм.

Нарушение кровообращения приводит к трофическим изменениям в стенках вен и слизистой оболочке пищевода, к истончению и увеличению податливости стенки пищевода. Просвет его при этом не суживается.

Острое кровотечение возникает вследствие разрыва пищеводных флебэктазий. Возникновению его способствуют 3 фактора: гемодинамический (гипертензия в виде криза в портальной системе), пептический (эрозии слизистой оболочки пищевода и кардии), нарушение свертывающей системы

крови. Предшествует кровотечению эмоциональное напряжение, физические перегрузки, кашель, прием грубой пищи и алкоголя.

Для клинического проявления кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода характерно, как правило, острое начало. После кратковременного периода нарушения общего самочувствия (слабость, головокружение, тошнота, боли и урчание в животе) возникает неудержимая рвота малоизмененной кровью со сгустками. Нередко кровавая рвота возникшая на фоне видимого благополучия явилась причиной первичного обращения к врачу по поводу цирроза печени. Несколько позже появляется обильный зловонный дегтеобразный стул (мелена). Кровотечение из разрывов пищеводно-кардиальных флeбэктазий обычно бывает обильным и быстро приводит к развитию характерной клинической картины геморрагического шока.

У больных с циррозом печени относительно быстро после первого кровотечения появляются клинические признаки декомпенсации ее функции. Вначале они проявляются в виде энцефалопатии (вялость, адинамия, сонливость, нарушение ориентации во времени и пространстве или наоборот, возникает эйфория, двигательное возбуждение, неадекватная оценка собственного состояния). Затем появляется желтушность склер и кожных покровов, характерный сладковатый «печеночный» запах изо рта, снижается диурез, нарастает асцит. Затем развивается кома. Для внепеченочной формы портальной гипертензии гепатоцеллюлярная недостаточность менее характерна.

Облегчает диагностику кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода наличие увеличенной плотной печени, спленомегалии, асцита, расширенных подкожных вен на передней брюшной стенке. Во время кровотечения может уменьшаться размер селезенки. После остановки кровотечения она обычно постепенно достигает исходных размеров.

Наиболее эффективным методом неотложной диагностики является фиброэзофагогастроскопия. Она позволяет не только выявить варикозно

расширенные вены в пищеводе (фото 8), уточнить их локализацию, но и в 1/3 случаев выявить непосредственный источник кровотечения в виде эрозии на поверхности варикозного узла (фото 9,10), прикрытой сгустком крови. Кроме того при варикозном расширении вен пищевода можно установить другие причины желудочного кровотечения, чаще из пептической язвы в пилорoduodenальной зоне. Морфологические изменения печени, селезенки и венозных сосудов хорошо обнаруживаются при сонографии в виде увеличения и фиброза печени, расширения портальной и селезеночных вен, увеличения селезенки, асцита.

Рентгенологическая диагностика менее эффективна и небезопасна. Она применяется при планировании оперативного вмешательства или применения зонда Блейкмора для тампонады источника кровотечения. Из лабораторных показателей, помимо общеклинического анализа крови, имеет значение определение уровня билирубина сыворотки крови, содержания общего белка и белковых фракций, активности щелочной фосфатазы, аланин- и аспартат-аминотрансфераз, гаммаглутаминовой транспептидазы, уровня сахара крови, развернутой коагулограммы.

Основными задачами лечения острых портальных кровотечений является:

- 1). Остановка кровотечения и предупреждение его рецидива;
- 2). Восстановление гемодинамики;
- 3). Предотвращение универсальной печеночной недостаточности.

Остановку кровотечения начинают с консервативных мероприятий. Гемостаз у большинства больных достигается местным воздействием на источник кровотечения с помощью трехполостного зонда с раздувающимися баллонами типа Блейкмора-Сенгстакена (рис.15). Остановка кровотечения достигается механическим сдавлением флeбэктазий путем раздувания вначале кардиальной, а затем и пищеводной манжетки. При этом через внутренний просвет основного зонда аспирируют содержимое желудка и промывают его

растворами антацидов. Если кровотечение остановилось, то спустя 2-3 часа через зонд можно вводить малыми порциями жидкие питательные смеси. Зонд оставляют в пищеводе на двое или даже трое суток. При этом через каждые 12 часов воздух из баллонов выпускают и дают возможность больному отдохнуть в течении 1-2 часов.

Остановить кровотечение можно также путем введения склерозирующих веществ (тромбовар, варикоцид) в поврежденную пищеводную вену через эндоскоп. Баллонная тампонада по данным различных авторов дает эффект от 42 до 85%, эндоскопическая инъекционная склеропатия – от 72 до 93%. В последние годы доминирующую роль в остановке кровотечения из варикозных вен пищевода занимает эндоскопическое клипирование лигирование кровоточащего узла (фото 4б на стр.60). Наряду с этим применяют средства медикаментозного воздействия, действие которых направлено с одной стороны на снижение давления в воротной вене, с другой стороны – на повышение свертывающего потенциала крови. В решении первой задачи распространение получил сандостатин и его аналоги (подробно изложено в гл. 10). Возможно применение питуитрина, который лучше вводить внутривенно капельно в дозе 15-20 Ед на 200 мл 5% раствора глюкозы с повторным введением 5-10 Ед на 20 мл раствора глюкозы через 30 мин. Снижению давления в воротной вене также способствует применение вазопрессина и его аналогов, нитратов (нитроглицерин и нитропруссин). Для этой же цели применяют неселективные  $\beta$ -блокаторы (пропранолол от 0,04 до 0,2 в сутки), антагонисты кальция (верапамил) в сочетании с диуретиками. Повышению свертывающего потенциала и предотвращению фибринолиза способствуют викасол, хлорид кальция, аминокaproновая кислота и другие препараты, указанные в разделе общих мероприятий при желудочно-кишечных кровотечениях.

Настойчивое консервативное лечение более оправдано в случае внепеченочной портальной гипертензии. При циррозе печени необходимо в

короткий срок добиться окончательной остановки кровотечения, поскольку продолжение его неизбежно приводит к развитию универсальной печеночной недостаточности, полностью исключающей возможность хирургического вмешательства под наркозом.

Научные достижения в изучении патогенеза, разработка новых методов диагностики и лечения по мере накопления регулярно рассматриваются на различных международных форумах с пересмотром и дополнением рекомендаций для врачей всех уровней по тактике ведения пациентов с кровотечением из варикозных узлов в пищеводе. Последний консенсус Бавено IV (Италия, 2005) принял следующие положения (De Frenchis R, 2005):

1.1. Контроль проводимой гемостатической терапии и стабилизация ОЦК основывается на результатах исследований в начале и через 6 часов после начала кровотечения по данным систолического давления, гематокрита (Hct до 27%) и гемоглобина (Hb до 90 г/л).

1.2. Врач должен оценивать возможность рецидива кровотечения в течении 5 дней после начала кровотечения по выделению свежей крови через 2 часа после начала базисной терапии в виде следующих показателей:

1.2.1. Выделение через установленный назогастральный зонд более чем 100 мл свежей крови;

1.2.2. Снижение показателей Hb и Hct более чем на 3 и 9 единиц соответственно;

1.2.3. Смерть больного;

1.2.4. Изменение интегрального показателя нормализованного индекса гемотрансфузии ABRI (Adjusted blood transfusion requirement index) выше 0,75 в любое время проводимой терапии.

$ABRI = (Hct_k - Hct_n) \times KEUP + 0,1$ , где

Hct<sub>k</sub> – гематокрит конечный,

Hct<sub>n</sub> – гематокрит исходный,

KEUP – количество единиц инфузионных растворов.

Применение гемотрансфузий целесообразно при достижении показателей:  
Hct = 24% и Hb = 80 г/л.

1.3. Заключение о рецидиве кровотечения проводится на основании следующих критериев:

1.3.1. Наличие выделения свежей крови через назогастральный зонд в количестве 100 мл или появление мелены;

1.3.2. ABRI > 0,5;

1.3.3. Снижение Hb на 3 г/л без использования гемотрансфузии.

Оценка степени тяжести цирроза печени основывается на простых критериях:

I степень – без варикоза и асцита;

II степень – варикоз без асцита;

III степень – варикоз и асцит;

IV степень – кровотечение из варикозных вен и асцит.

Обязательным диагностическим подтверждением того, что кровотечение именно из варикозных вен, служат следующие данные:

1) эндоскопическое исследование пищевода;

2) Показатель градиента давления в печеночных венах HVPG (Hepatic vein pressure gradient) – наиболее важный критерий оценки эффективности мероприятий проводимых при лечении варикозного кровотечения.

Общая тяжесть состояния больного циррозом печени и риск смертности оценивается на основании изучения показателей, полученных с помощью оценочной шкалы Чайлда с учетом HVPG, наличия «спонтанного бактериального перитонита», гепаторенального синдрома и других системных проявлений заболевания.

Консенсусом Бавено IV также приняты следующие решения по профилактике и лечению кровотечения у больных с синдромом портальной гипертензии:

1. Показателем варикозной трансформации вен пищевода является градиент HVPG > 12 мм рт. ст. Его динамика может указывать на формирование портосистемных коллатералей. При этом эффективность монотерапии неселективными бета-блокаторами коррелирует с понижением градиента HVPG. Однако, для рутинного применения в повседневной практике данный мониторинг не рекомендован.

2. Нет достоверных данных, что применение какого-либо комплекса терапии, в том числе использования бета-блокаторов, может обеспечить профилактику варикоза вен пищевода и желудка.

3. Пациентам, у которых на фоне «малого варикоза» вен пищевода ранее не было кровотечения с целью профилактики кровотечения целесообразно включать в лечение неселективные бета-блокаторы. Лучший результат такого лечения отмечен у пациентов, у которых «малые» варикозные узлы имеют красную окраску или те пациенты, которые относятся к классу C по шкале Чайлд-Пью.

4. Не рекомендовано с целью профилактики первичного кровотечения использовать монотерапию моонитратом изосорбита или его комбинацию с неселективным бета-блокатором, а также комбинацию неселективного бета-блокатора со спиронолактоном.

5. У пациентов со «средним или большим варикозом» вен пищевода эндоскопическое лигирование узлов признано приоритетным и также рекомендуется применять у больных, имеющих противопоказания для использования неселективных бета-блокаторов. Однако, статистические данные свидетельствуют, что частота смертности в обеих группах не имела существенного различия.



6. Лечение острого кровотечения при синдроме портальной гипертензии должно включать:

а) восстановление гемодинамики с использованием плазмозамещающих растворов до устойчивого достижения показателей гемодинамики, Hb не ниже 80 г/л, с учетом таких других показателей как возраст больного, предшествующий уровень артериального давления, сопутствующая патология:

в) нет убедительных данных о пользе мероприятий по профилактике коагулопатии и тромбоцитопении;

с) перспективным может быть применение проферментов VIIa фактора свертывания крови (фактор Виллебранда);

д) применение антибактериальных препаратов широкого спектра оправдано как профилактических средств в комплексе терапии при активном кровотечении;

е) рекомендованы мероприятия профилактики печеночной энцефалопатии с применением препаратов на основе лактулозы/лакцитола, хотя нет убедительных данных об их безусловной пользе.

7. С целью прогноза риска рецидива кровотечения целесообразно ориентироваться на показатели, представленные в шкале Чайлд-Пью, на эндоскопические признаки, градиент HVPG, риск развития инфекции, признаки печеночной недостаточности и тромбоза вен портальной системы, а также уровень АЛaT. При этом отмечено, что не существует достоверной индивидуальной модели прогноза рецидива кровотечения у больных синдромом портальной гипертензии. Главным методом прогнозирования риска рецидива кровотечения является эндоскопическая оценка слизистой пищевода, состояния варикозных узлов их размера, накопления крови и цвета стенки. Рекомендуется эндоскопическое исследование пациентов, которым проводится консервативное лечение, производить не реже чем через каждые 12 часов.

8. Баллонная тампонада целесообразна только пациентам с массивным кровотечением и только как временная мера продолжительностью не более 24 часов, пока не будет определена адекватная медикаментозная тактика.

9. В отношении вазоактивных препаратов, соматостатина, терлипрессина, октреотида и др. принято утверждение о целесообразности их назначения еще до эндоскопического уточнения источника кровотечения во всех случаях, кроме индивидуальной непереносимости препарата, и не менее чем в течении 2-5 дней.

10. Эндоскопические способы остановки активного кровотечения более предпочтительны, чем только медикаментозное лечение. При этом при кровотечении из варикозных вен пищевода целесообразно выполнять лигирование варикозных узлов. При кровотечении из варикозных вен верхних отделов желудка более эффективно применение адгезивных тканей на основе N-бутилцианоакрилата.

11. Пациентам с кровотечением при портальной гастропатии, которым противопоказаны неселективные бета-блокаторы, необходимо применять способы раннего хирургического шунтирования или TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunting) – методика, которая заключается в образовании портосистемного анастомоза путем создания сообщения между ветвями печеночной и воротной вен при помощи пункции воротной вены из ветви печеночной через паренхиму печени с последующей дилатацией и стентированием образованного канала. TIPS – метод выбора для больных с высоким риском хирургического вмешательства, а также единственным паллиативным методом лечения больных циррозом печени, ожидающим в очереди на трансплантацию печени и имеющих инкурабельный асцит и высокий риск пищеводно-желудочного кровотечения.

12. Остаются неизученными вопросы:

- а) оптимальной продолжительности применения вазоактивных препаратов;
- б) эффективности ранней TIPS;
- с) перспективы консервативного или эндоскопического гемостаза при кровотечении из варикозных вен желудка;
- д) разработки индивидуальной прогностической шкалы факторов риска повторного кровотечения.

Не всегда удается достичь стабильной остановки кровотечения из ВРВП при помощи консервативных и малоинвазивных методов, несмотря на бесспорные достижения в их развитии и широкое внедрение. Поэтому как в остановке острого кровотечения и особенно в профилактике его рецидивов продолжают сохранять свое значение хирургические операции [Оноприев В.И. с соавт. 2005; Абдурахманов Д, 2009.].

Объем операции зависит от степени расширения и локализации варикозно расширенных вен, частоты гипертонических портальных кризов, оценки компенсации цирроза печени [Назыров Ф.Т. с соавт. 2005]. Так в оценке компенсации цирроза печени, соответственно и риска операции при данной патологии наиболее распространенной остается шкала градаций Child-Pugh. Бальная оценка состояния больного по данной шкале выделяют три класса табл. 38.

Табл. 38 Оценка операционного риска при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени

| Показатель                | Баллы |                |              |
|---------------------------|-------|----------------|--------------|
|                           | 1     | 2              | 3            |
| Билирубин (мкмоль/л)      | < 34  | 34-51          | > 51         |
| Альбумин (г/л)            | > 35  | 28-35          | < 28         |
| Протромбиновый индекс (%) | > 70  | 50-70          | < 50         |
| Асцит                     | нет   | незначительный | Значительный |
| Степень энцефалопатии     | нет   | 1-2            | 3-4          |

У больных класса А (компенсация), сумма баллов до 6, возможно решение вопроса о выполнении как трансплантации органа, так и шунтирующей операции по показаниям, при условии окончательной остановки кровотечения и минимальном риске его рецидива.

Состояние больного класса В (субкомпенсация), сумма баллов 7-9, позволяет проводить шунтирующую операцию лишь при отсутствии активного кровотечения, но высоком риске рецидива, то есть имеется возможность проведения патогенетической коррекции портальной гипертензии. Во всех остальных случаях выполняются операции азигопортального разобщения [Ерамишанцев А.К. с соавт., 2006; Жанталинова Н.А., 2006].

Практическая деятельность показывает, что у пациентов при портальной гипертензии класс А не определяется, а класс В диагностируется лишь у 1,5-3,0%. При классе С – сумма баллов 10 и выше, констатируется декомпенсация патологического процесса с максимальным оперативным риском. Кроме того, в данный класс относят больных с 3 балльной оценкой двух показателей по шкале Child-Pugh при билирубинемии свыше 68 мкмоль/л, уровне альбумина ниже 28 г/л и протромбиновом индексе менее 50%. Операция у данной категории больных направлена лишь на остановку кровотечения по жизненным показаниям в минимальном объеме. Однако, крайне тяжелая степень гепатorenальной недостаточности с развитием комы является абсолютным противопоказанием к оперативному лечению и обосновывает дальнейшие попытки консервативного гемостаза.

При показаниях к выполнению паллиативной операции наиболее часто выполняют перевязку, клипирование, прошивание варикозных вен как интраорганно (через гастростомическое отверстие), так и экстраорганно. Данные операции азигопортального разобщения в последнее время выполняют: традиционным (лапаротомным) из мини-доступа и лапароскопически. В последнем случае проводят экстраорганное клипирование варикозно

расширенных вен пищевода после серомиотомии и под эндоскопическим контролем. Выполнение циркулярного прошивания рекомендуется дополнять селективной проксимальной ваготомией с формированием антирефлюксной кардии.

Азигопортальное разобщение дополняют спленэктомией в случае тромбоза или окклюзии более 80% селезеночной вены, существования артериовенозного соустья селезенки. С учетом высокой степени операционного риска класс В или С, данные операции являются методом выбора остановки кровотечения данного генеза.

При низком операционном риске широко применяют шунтирующие операции, направленных на создание искусственного соустья между портальной и системной нижней поллой вены. Большое количество способов, шунтирующих операций условно разделяют на селективные и неселективные. При неселективном шунтировании образуют прямое портоковальное соустье. Ввиду быстрого прогрессирования печеночной недостаточности неселективные шунтирующие операции (портоковальный, мезентерикоковальный, спленоренальный и др.) уступили место селективным. Парцианальное шунтирование относят к селективному, хотя по сути оно является промежуточным вариантом. Наиболее позитивные отдаленные результаты в аспекте рецидива кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода дает спленоренальный анастомоз бок в бок, который снижает портальный кровоток на 20-25%.

Селективное шунтирование является более предпочтительным вследствие дозированной (парциальной) декомпрессии портальной гипертензии с разделением ее на мезентерикопортальную и эзофагогастролиенальную системы. Предложенное Warren W. (1998) дистальное спленоренальное шунтирование широко применяется в настоящее время благодаря простоте выполнения операции, хорошим непосредственным и отдаленным результатам,

низкому риску развития острой печеночной недостаточности. При этом создается соустье между селезеночной и левой печеночной венами [Павленко П.П. с соавт., 2005].

Внедрение в сосудистую хирургию новых технологий (эндостеплеры, протезы, шунты) с применением малоинвазивных доступов расширяет возможности выполнения селективного шунтирования, но факторы степени операционного риска остаются стабильно высоки с неблагоприятными отдаленными результатами. Поэтому, коррекция факторов риска декомпенсации портальной гипертензии остается до конца нерешенным вопросом современной хирургии [Жерлов Т.К. с соавт., 2005; Воробей А.В. с соавт., 2007; Ерамишанцев Л.К., 2007].

#### **12.1.2. Эрозивно-язвенные поражения пищевода**

Эрозивно-язвенные поражения редко проявляются массивными кровотечениями, чаще они дают малые геморрагии, которые обнаруживаются при исследовании кала на скрытую кровь. Наиболее частой причиной их является пептический фактор - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), которая более чем в 60% сочетается с язвенной болезнью [L.Aabakken, 2001]. Хотя четкой корреляции между агрессивностью кислотно-пептического фактора в желудке и интенсивностью язвообразования в пищеводе не выявлено [Василенко В.Х., Гребенев А.Л., 1978], образование язв в пищеводе на фоне ахлогидрии встречается редко. Процесс язвообразования может быть связан с эктопией желудочного эпителия, продуцирующего хлористоводородную кислоту в пищевод. Острые эрозии и язвы в пищеводе могут возникать при перитоните, остром панкреатите, спаечной кишечной непроходимости [Петров В.П. с соавт., 1987]. Изредка встречаются туберкулезные и сифилитические язвы.

В основе возникновения ГЭРБ находятся 2 патогенетических механизма: недостаточность сфинктера пищевода или увеличение числа эпизодов его

расслабления, способствующих забросу в пищевод на длительное время желудочного содержимого, и уменьшение нейтрализующего действия слюны и бикарбонатов пищеводной слизи, что способствует повреждению слизистой пищевода кислотнопептическим фактором, вырабатываемым в желудке [Бабак О.Я., 2002; J.K.Sachdev, Jutta, 2003].

В клинической картине ГЭРБ с поражением пищевода одной или множественными язвами обычно преобладают жалобы на упорную изжогу, болевые ощущения за грудиной, усиливающиеся во время приема пищи. Иногда рефлекторно возникают приступы стенокардии и астматического бронхита. Кровотечения редко бывают интенсивными, а рвота с кровью не характерна. Она чаще бывает при одновременном язвенном поражении желудка. У большей части больных рвота отсутствует и ЖКК проявляется меленой или распознается при анализе кала на скрытую кровь.

В диагностике решающие данные получают при эндоскопическом исследовании пищевода (фото 11 и 12). Кровоточащие язвы и эрозии чаще локализуются в нижней трети пищевода. Характерным признаком при этом является наличие эрозий и язв со сгустками крови на фоне, как правило, воспалительной гиперемированной слизистой пищевода.

В отличие от наиболее часто встречающегося желудочно-пищеводного варианта ГЭРБ язвы пищевода, возникающие вследствие дуоденогастроэзофагеального (желчного) рефлюкса, возникают реже вследствие агрессивного воздействия на слизистую оболочку эпителия пищевода желчного содержимого. Желчные кислоты, которые обладают детергентными свойствами и способностью солюбилизации липидов мембран эпителия пищевода, чаще вызывают эрозии. В этих случаях клинические проявления ГЭРБ дополняются поражением ЛОР-органов, эмали зубов [W.Breoy, W.L.Peterson, 1997].

Лечение кровотечений из язв и эрозий пищевода в основном консервативное. Применяется весь спектр гемостатических средств в сочетании с диетой, состоящей из жидкой, охлажденной пищи. Орошением источников кровотечения гемостатическими растворами (2-3% аминокaproновая кислота, раствор норадреналина гидротартарата – 1,0 мл препарата в 150,0 мл изотонического раствора NaCl и др.). В комплекс терапии обязательно входят алюминиевые соли фосфорной кислоты (фосфалюгель) и алюминий-магнелиевые соединения (Маалокс, Альмагель), которые сорбируют соляную кислоту и пепсин, а также желчные кислоты и лизолецитин, оказывающие цитопротективное действие и улучшающие процессы регенерации эпителиальных клеток [Фадеев Г.Д., 2004]. Обязательно применение ингибиторов протонной помпы: омепразол, омез, лосек, контролок и др., которые в начале вводятся внутривенно, а через 1 неделю после остановки кровотечения применяются внутрь. Назначаются прокинетики, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию гастроэзофагеальной зоны путем блокирования рецепторов дофамина: метаклопрамид (церукал, реглан) или домперидон (перилиум).

В случаях продолжающегося кровотечения применяют эндоскопические методы. Обычная диатермокоагуляция практически не применима из-за опасности перфорации стенки пищевода. Надежным и эффективным способом термической остановки кровотечения из пищевода является аргонплазменная коагуляция, текучесть горячего газа позволяет обеспечить гемостаз за счет коагуляции крови, которая выделяется из поврежденных сосудов, на необходимой площади поверхности пищевода. Применяются аппликационные методы с применением таких пленкообразующих средств как цианокрилаты (МК-6, МК-7, МК-8), лифузол, гастрозоль, каптофер и др. Имеются отдельные сообщения об использовании при профузных кровотечениях из пищевода зонда Блеймора-Сенгстагена с раздуванием только пищеводной манжетки.



Неотложные хирургические вмешательства крайне редки, в основном они применяются при невозможности консервативной или эндоскопической остановки кровотечения, осложнившегося пенетрацией язвы в клетчатку средостения.

### **12.1.3. Кровотечение при раке пищевода**

Рак пищевода является одной из причин кровотечения, которое возникает при его запущенной форме. Крайне редко это кровотечение бывает массивным.

Хотя этиология и патогенез недостаточно изучены, отмечено, что рак пищевода чаще встречается у людей постоянно употребляющих слишком горячую или острую пищу, крепкие спиртные напитки, у страдающих хроническим эзофагитом. К предраковым заболеваниям относятся полипы, папилломы, дивертикулы пищевода, синдром Пламмера-Винсона, пищевод Барретта и др.

Чаще рак развивается в средней трети пищевода, несколько реже – в его нижней части и совсем редко в верхней трети пищевода. По гистологическому строению плоскоклеточный рак более характерен для поражения средней и верхней трети пищевода, аденокарцинома – для его нижних отделов.

Первые клинические проявления отмечаются через 1-2 года после начала заболевания в виде чувства «кома» за грудиной при проглатывании пищи, а затем появляются загрудинные боли. Срыгивание после приема пищи вначале носит непостоянный характер, а затем переходит во рвоту во время приема пищи или через 1-2 часа при низко расположенной опухоли. Рвотные массы состоят из пережеванной, но не переваренной пищи. Нередко больных беспокоит упорная отрыжка воздухом и мучительная икота, дурной запах изо рта. Снижение аппетита сочетается с исхуданием до кахексии. При осмотре нередко обнаруживаются увеличенные надключичные и шейные лимфоузлы.

Диагностируется рак пищевода при рентгенологическом исследовании, когда обнаруживается дефект накопления в виде узлового образования или

сужение просвета пищевода на некотором протяжении с неровными изъязвленными контурами и отсутствием нормального рельефа слизистой оболочки. Эзофагогастроскопия с биопсией обнаруживает опухоль не только на ранних стадиях (утолщение и ригидность стенки, сглаженность складок, наличие участков слизистой с измененным цветом, контактное кровотечение), но позволяет взять биоптат на гистологическое и цитологическое исследование.

Остановка кровотечения из распадающейся опухоли достигается общепринятыми консервативными гемостатическими мероприятиями. Применяется холодное питье с 0,5-1% раствором аминокaproновой кислоты и тромбина. Через эндоскоп кровоточащие участки опухоли покрывают гемостатической губкой или другими аппликационными средствами (пленкообразующие полимеры, лифузоль, гастрозоль, каптофер и др.). Все шире применяется диатермокоагуляция кровоточащего участка опухоли. Предпочтение дается обычно комбинированным методам. Чаще это сочетание диатермокоагуляции с аппликацией кровоточащего участка. Остановить острое кровотечение из распадающейся опухоли пищевода применяя указанные методы, удается в 71-83 % (Кондратенко П.Г. с соавт., 2007).

При частых рецидивах или непрекращающемся кровотечении с целью уменьшения травматизации опухолевой поверхности пищевыми массами и обеспечения больного пищей показано наложение гастростомы по Витцелю. Выполнение радикальных операций при распадающейся кровоточащей опухоли пищевода удается крайне редко, тем более, что даже вскрытие и ревизия плевральной полости у столь тяжело больных сопряжены с неоправданно высоким риском.

Методы лечения ранних стадий рака пищевода включают эндоскопическую резекцию слизистой оболочки, содержащей опухоль, лазерную или фотодинамическую деструкцию поверхности опухоли. Эндоскопическое симптоматическое лечение поздних стадий болезни включает

установку стентов (85% эффективности), дилатацию стеноза или реканализацию опухоли – лазерную, термическую, хирургическую [Трухманов А.С., 1999].

#### **12.1.4. Синдром Маллори-Вейса**

Нередко острое обильное кровотечение возникает вследствие появления продольных надрывов слизистой оболочки иногда более глубоких слоев кардиального отдела желудка с переходом на пищевод в связи с упорной натужной рвотой (чаще при злоупотреблении алкоголем) или резким повышением внутрибрюшного давления при заполненном пищей или жидкостью желудке. Впервые этот синдром описан Y.K. Mallory и S. Weiss в 1929 г. Этиология и патогенез изложены в главе 3 на стр. 13.

Обычно синдром Маллори-Вейса проявляется рвотой вначале пищевыми массами, а затем красной или темной кровью. У части больных натужная рвота красной кровью является первым признаком синдрома, у некоторых – первые признаки проявляются общей слабостью, обморочным состоянием, а затем ЖКК устанавливается на основании появления признаков крови в кале (мелена). Больные также жалуются на внезапное появление боли в животе, а визуально проявляются признаки анемии, нередко возникают гемодинамические нарушения и другие характерные признаки геморрагического шока.

Тяжесть проявления синдрома Маллори-Вейса зависит от степени повреждения, желудка и пищевода. В соответствии с классификацией Bellman (1973) выделяют разрывы:

- I степень – поверхностные разрывы слизистой оболочки;
- II степень – разрыв более глубокий, затрагивает подслизистый слой;
- III степень – полный разрыв стенки желудка.

Диагноз основывается на данных ФГДС (фото 13, 14, 15, 16) которой на малой кривизне обнаруживаются достаточно характерные продольные трещины кардиального отдела желудка, переходящие на пищевод длиной от 2-3 до 4-5

см, шириной 1-5 мм. Чаще разрывы одиночные, но бывает 2-3 и больше. Обычно трещины расположены в глубине складок, дно их заполнено свежими сгустками крови, а края раны пропитаны кровью.

В момент проведения эндоскопического исследования у 87% больных с синдромом Маллори-Вейса I степени кровотечение прекратилось, при II степени – только у 28% кровотечение самостоятельно прекратилось, а при III степени – оно продолжалось на фоне клинических проявлений, характерных для перфорации желудка (В.Д. Братусь, 1991).

В лечении синдрома Маллори-Вейса придерживаются в основном консервативного лечения с активным использованием эндоскопического гемостаза. Установив диагноз синдрома с продолжающимся кровотечением рекомендуют нанесение на трещину одного из пленкообразующих препаратов (лифузоль, раствор феракрила, цианокрилаты или др.). Затем смывают струей раствора аминокaproновой кислоты или физ. раствором NaCl, что позволяет верифицировать источник кровотечения и провести гидроэлектрокоагуляцию, обеспечивающую надежный гемостаз. После промывания сверху коагулированных тканей еще раз наносят пленкообразующий материал (В.Д. Братусь, 1991). В.И. Никишаев, А.М. Задорожный (2007) рекомендуют применять аргонплазменную коагуляцию и клипирование. В случаях самопроизвольно остановившегося кровотечения трещину покрывают пленкообразующим полимером, что достаточно эффективно обеспечивает заживление. Через 6 месяцев и в более отдаленные сроки морфологических изменений не обнаруживают или у части больных с глубокими разрывами визуально находят тонкий рубец.

Оперативное лечение в связи с неостановившимся кровотечением проводится редко. Оно заключается в гастротомии и прошивании разрыва через все слои стенки желудка.

В 5-10% наблюдаются повторные кровотечения через несколько месяцев или лет. В основном эти лица страдают хроническим алкоголизмом, у них выражен атрофический гастрит.

Профилактика синдрома Маллори-Вейса заключается в предупреждении повышенного внутрибрюшного давления (рвота, икота), особенно у пациентов, которым производится ФГДС. Больным после дачи наркоза пролонгируют внутривенную анестезию на протяжении 6-12 часов с целью подавления рвотного рефлекса.

#### **12.1.5. Диафрагмальные грыжи**

Кровотечения вследствие грыж пищеводного отверстия диафрагмы встречаются в 1,1-1,3% всех ЖКК [М.І. Тутченко з співавт., 2005]. Из трех видов наиболее часто встречающихся диафрагмальных грыж (глава 3 стр.) скользящие грыжи отмечаются в 75-90%, параэзофагеальные – в 5-15% и обусловленные коротким пищеводом – в 4-10%. Около 15-20% диафрагмальных грыж осложняется кровотечением. В большинстве случаев кровотечение не является интенсивным и проявляется прогрессирующей железодефицитной анемией и наличием мелены или в виде положительного анализа кала на скрытую кровь. Нередко скользящая диафрагмальная грыжа может дать массивное кровотечение со рвотой «кофейной гущей» и острым нарушением гемодинамики вплоть до тяжелого геморрагического шока.

Признаки ЖКК в сочетании с проявлениями, характерными для рефлюкс-эзофагита (изжога, боли за грудиной, отрыжка, тошнота после приема пищи) позволяют заподозрить диафрагмальную грыжу. Однако, симптомы поражения пищевода могут отсутствовать или имитировать симптомы других заболеваний (стенокардия, панкреатит). Если эти проявления возникли непосредственно после повышения внутрибрюшного давления (поднятие тяжести, натуживание), то следует подумать об ущемленной грыже. Нередко остро возникшие боли в эпигастрии сопровождаются защитным напряжением мышц передней брюшной

стенки, имитируя прободную язву желудка. Чтобы исключить ее необходимо искусственно расслабить мускулатуру живота, предложив больному глубоко дышать и согнуть нижние конечности в коленных и тазобедренных суставах.

Классическим методом обнаружения диафрагмальной грыжи остается рентгенологическое исследование. Большую фиксированную диафрагмальную грыжу можно увидеть даже без применения контрастного средства по наличию газового пузыря в заднем средостении. Применение сернокислого бария позволяет увидеть расширение нижней части пищевода, извитой ход его, развернутый угол впадения пищевода в желудок (тупой угол Гиса), наличие в наддиафрагмальной части пищевода грубых продольных складок слизистой оболочки, переходящих на желудок. При больших грыжах обнаруживается часть желудка в грудной полости. Чтобы увидеть небольшую нефиксированную грыжу обследование больного производят в положении Тренделенбурга применяя многоосевую трохоскопию. Тогда под действием веса контрастного вещества часть желудка продвигается через отверстие диафрагмы и выпячивается в грудную полость.

Однако при наличии крови в желудке такое исследование малоэффективно, поэтому откладывается и производится через несколько дней после обеспечения гемостаза. Таким образом рентгеновское исследование не может служить целям экстренной диагностики острого желудочного кровотечения.

Важным методом выявления источника кровотечения является эндоскопическое исследование (фото 15,16) при котором обнаруживаются кровоточащие эрозии или язвы слизистой оболочки кардии. Иногда они имеют вид продольного одного или нескольких дефектов и эндоскопист ошибочно принимает их за синдром Маллори-Вейса. При наличии крови не всегда удастся обнаружить недостаточность кардиальной розетки пищевода. Деформация желудка вызванная смещением его свода в средостение («перевернутый

желудок») затрудняет или не позволяет ввести гастроскоп в желудок с целью его осмотра.

В большинстве случаев остановка кровотечения проводится консервативно: сочетание гемостатической терапии с эндоскопическим гемостазом (диатермокоагуляция, аргонплазменная коагуляция, аппликационные средства и др.) по той же методике, как и при синдроме Меллори-Вейса с той разницей, что постельный режим назначается в полусидячем положении. Экстренные оперативные вмешательства проводятся редко, в основном, при нарушении пассажа по желудку и симптомах ущемления его в грыжевых воротах с возможностью некроза ущемленной части.

Учитывая то, что после достижения гемостаза рецидивы желудочного кровотечения практически неизбежны, после улучшения состояния больного, восстановления показателей гемодинамики, проводят рентгенологическое исследование. Если диагноз диафрагмальной грыжи подтверждается, больному показано оперативное вмешательство в плановом порядке после соответствующей подготовки. Производится лапоротомия, разделение спаек, низводят ущемленную часть желудка и выполняют фундопластику по Ниссену, используя сетчатый трансплантат при больших размерах грыж, получая удовлетворительные отдаленные результаты [В.В. Грубник, А.В. Малиновский, 2009]. При нефиксированных скользящих диафрагмальных грыжах выполняют лапароскопическую операцию – наложение 3-4 швов на ножки диафрагмы позади пищевода до сужения отверстия в диафрагме до 2,5 см в диаметре. Выполняют эту манипуляцию при наличии толстого зонда в пищеводе.

#### **12.1.6. Кровотечения из дивертикулов пищевода**

Острые кровотечения из дивертикулов пищевода встречаются редко, но обычно носят профузный характер, с быстрым развитием геморрагического шока. Дивертикул представляет выпячивание стенки пищевода сообщающееся с его просветом. Они бывают истинными, содержащими все слои пищеводной

стенки, и ложными, когда через дефект мышечного слоя выпячивается только слизистая оболочка.

По локализации дивертикулы пищевода делят на 3 группы:

1. Гипофарингеальные (ценкеровские) – расположены на задней стенке пищевода под верхним его отверстием;
2. Верхнегрудные – в области аортального сегмента пищевода;
3. Нижнегрудные – в наддиафрагмальном отделе пищевода.

Ценкеровские дивертикулы составляют 1-2%, клинически проявляются дисфагией и регургитацией. Дивертикулы верхнегрудного отдела пищевода составляют 70-80%, а нижнегрудного 20-28% всех дивертикул. Встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин в возрасте 50-70 лет. Дивертикулы верхнего и нижнегрудного отделов пищевода размером до 2 см в диаметре обычно не проявляются субъективными симптомами. Дивертикулы большего размера обычно осложняются дивертикулитом и проявляются периодическими болями за грудиной или в эпигастральной области, в спине (псевдостенокардия), дисфагией, срыгиванием, субфебрилитетом, сухим кашлем, одышкой, сердцебиением. В редких случаях осложняются пневмонией, абсцессом легких, нагноением и перфорацией дивертикула с образованием бронхопищеводной фистулы или кровотечением.

Острому кровотечению из дивертикула чаще предшествуют симптомы дивертикулита: появляется загрудинная боль, отрыжка давно съеденной и разложившейся пищей, снижение аппетита, иногда появляется рвота. Кровотечение начинается, как правило, внезапно и часто имеет профузный характер. Проявляется массивной кровавой рвотой, коллаптоидным состоянием (фото 19). Тяжелый геморрагический шок быстро заканчивается летальным исходом. Часто диагноз кровотечения уточняется посмертно при секции. Таким образом, своевременно поставить диагноз острого кровотечения возможно при наличии четких анамнестических и клинических данных.



Подтверждение диагноза можно получить при рентгеновском исследовании, позволяющем выявить локализацию, форму, размеры дивертикула, его осложнения и состояние соседних органов. Эзофагоскопия позволяет обнаружить эрозии и язвы на фоне воспаления слизистой дивертикула.

Лечение кровотечений из дивертикулов пищевода, как правило оперативное. Проводится промывание теплой водой или 5% раствором аминокaproновой кислоты, попытка эндоскопического гемостаза (аргоноплазменная коагуляция, диатермокоагуляция, применение аппликационных средств) в сочетании с терапией гемостатическими препаратами и антибиотиками. Если эти мероприятия не дали эффекта производится срочная операция – иссечение дивертикулов и пластика пищевода.

## **12.2 Кровотечения при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки**

Среди острых кровотечений из пищеварительного тракта более 70% приходится на кровотечения, причиной которых являются патологические процессы, развивающиеся в желудке [В.П. Петров с соавт., 1987; В.Д. Братусь с соавт., 2007; Н.Н. Крылов, 2001; Velays F.S. et al., 2004; Lecleire S. et al. 2005]. Хронические кровотечения более характерны для заболеваний кишечника [Breski G., Paris G., Bertoni M. et al., 2005].

Обильное кровоснабжение желудка и двенадцатиперстной кишки, мощная секреция агрессивного желудочного сока, большой объем его с физиологической задержкой содержимого, наличие специфической агрессивной инфекции *Helicobacter pylori* являются теми основными причинами как для возникновения различной патологии, так и для возникновения такого тяжелого осложнения как кровотечение, которое может быстро привести к обескровливанию организма с тяжелыми последствиями.

### **12.2.1. Язвенная болезнь**

Язвенные кровотечения, как представлено в главе 2, являются наиболее частой причиной ЖКК. Подробные данные о диагностике, лечении кровотечения и постгеморрагической анемии, изложенные в предыдущих главах, не исчерпывает весь объем лечения язвенной болезни. Необходимы дальнейшие последовательные мероприятия, направленные на лечение болезни, с целью предупреждения рецидива активной язвы и ее осложнений, в том числе и кровотечения. Проведение полноценного лечения на уровне доказательной медицины возможно при учете патогенетических механизмов и особенностей проявления язвенной болезни.

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишке [В.Т. Ивашкин, Ф.И. Комаров, С.И. Рапопорт, 2001].

Основной причиной язвенной болезни, является нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой желудка (рис.16), в развитии



Рис.16 Факторы агрессии и защиты слизистой желудка (Ю.М. Степанов, Н.В. Харченко, 2009)

которого определенную роль играют генетические факторы, влияние стрессовых ситуаций, характер питания и пр., особенно в последние годы отводится значительное место специфической инфекции - *Helicobacter pylori*.

Наиболее мощным агрессивным фактором является желудочная секреция (НСI, пепсин). Чем активнее кислотно-пептический комплекс, тем большая

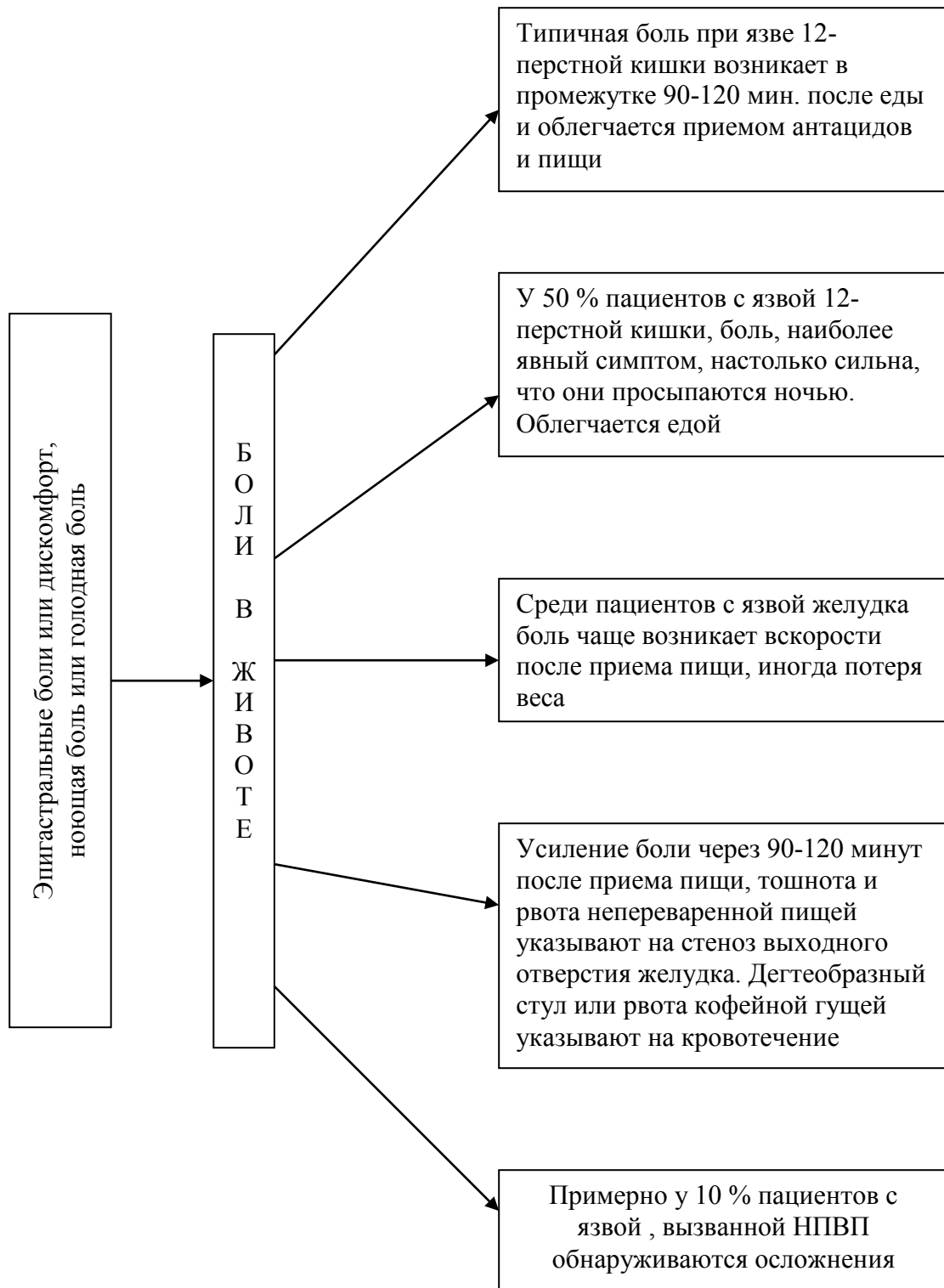


Рис. 17 Клинические признаки пептической язвы (Ю.М. Степанов, Н.В. Харченко, 2009)

вероятность повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. В ослаблении защитных механизмов (уменьшение секреции слизи и бикарбонатов, ослаблении кровотока, клеточной пролиферации и дифференциации), а также в самом повреждении слизистой значительную роль играет *Helicobacter pylori*, которая более чем в 70 % является одной из основных причин первичного поражения желудка. Дополнительные факторы (курение, нервно-психическое перенапряжение, нерациональное питание, некоторые лекарственные препараты и др.) также способствуют нарушению защитных механизмов слизистой желудка, провоцируют и усиливают процесс эрозирования и язвообразования, а также атрофических процессов слизистой оболочки.

Типичные клинические признаки язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (рис.17) не всегда четко проявляются, и такое осложнение как ЖКК не редко бывает первым поводом для обращения пациента за медицинской помощи. Основным диагностическим доказательством является ФЭГДС (методика проведения изложена в главе 7). Эндоскопическое исследование позволяет не только обнаружить источник кровотечения, но и установить характер заболевания (язва, опухоль, эрозии), и оценить тяжесть и активность кровотечения, а также прогнозировать возможность его рецидива при остановке кровотечения.

Кровотечение из язвы желудка струей (фото 20 и 21) соответствует эндоскопической классификации по Форресту, как F1<sup>a</sup>, что требует немедленного принятия решения по остановке кровотечения в первую очередь с использованием эндоскопических методов (диатермокоагуляция, инъекционные способы, термические, лигирование, клипирование), а при их неэффективности использовать внутрисосудистую эмболизацию. Но если этими

малоинвазивными методами не достигнуто успеха, в экстренном порядке проводится хирургическое лапоротомное вмешательство. Все эти мероприятия проводятся в сочетании с гемостатической терапией, направленной на улучшение тромбообразования и предупреждение тромболизиса.

Наиболее часто в желудке встречаются кровотечения в виде подтекания крови из-под тромбоза, закупоривающего кратер язвы (фото 22 и 23), что соответствует F2<sup>б</sup>. В этих случаях для остановки кровотечения достаточно использовать эндоскопические методы гемостаза и установить регулярный эндоскопический контроль с целью своевременного обнаружения возможного рецидива кровотечения и повторного принятия мер по его остановке. Эндоскопическое исследование позволяет выявить активную язву как в области тела желудка (фото 24), малой кривизны (фото 25) привратника (фото 26), так и в области угла желудка (фото 27). Активные язвы ДПК чаще обнаруживаются в области луковицы (фото 28 и 29). Они дают более чем в 50% случаев кровотечения, которые чаще бывают «малыми», не вызывают гемодинамических нарушений и проявляются только положительным результатом анализа кала на скрытое ЖКК. Однако они могут вызывать и профузные кровотечения из большой (фото 30) или небольшой (фото 31) язвы луковицы.

После устойчивой остановки кровотечения (отрицательный анализ кала на скрытое кровотечение) и нормализации гемодинамических показателей пациенту необходимо провести не только полноценное лечение железодефицитной анемии (нормализация уровня гемоглобина крови, содержания железа и ферритина сыворотки крови), но и полноценную контролируемую терапию язвенной болезни. Для такого лечения необходимо иметь данные о состоянии желудочной секреции (рН-метрия), а также установить наличие инфекции *Helicobacter pylori* (биохимические, гистохимические исследования или дыхательный уреазный тест).



**Рис 17 Этапы лечения дуоденальной язвы (Степанов Ю.М., Харченко Н.В., 2009)**

При положительном уреазном или других тестах необходимо провести эрадикацию *Helicobacter pylori* (рис. 17). В соответствии с рекомендациями консенсуса Маастрихт 2-2000 [Ткач С.М., Марусанич, 2005; The Maastricht 2-2000 Consensus Report, 2009] она проводится в течении 7-14 дней тройной терапией: ингибитор протонной помпы + кларитромицин + амоксициклин. Такая терапия позволяет избавиться от *Helicobacter pylori* в 87,8%. Остальным больным, у которых контрольное исследование (уреазный или дыхательный тест) указало на неэффективность проведенной терапии, вторую линию эрадикации – назначают в виде четвертной терапии, она состоит из ИПП, препаратов висмута (де нол или др.), тетрациклина и метронидазола. Если и она оказалась неэффективной (в 2-3%), то в соответствии с консенсусом Маастрихт 3-2005 после проверки на чувствительность *Helicobacter pylori* к амоксициклину, кларитромицину и метронидазолу проводят квадратерапию (ИПП, один из препаратов висмута, тетрациклин или амоксициклин, кларитромицин или метронидазол) на протяжении 14 дней.

После эрадикационной терапии необходимо добиться полного заживления язвенного дефекта. С этой целью больной продолжает принимать ИПП до 3-4 недель после окончания рубцевания язвы. Репаративные процессы усиливают гастропротекторы (рис.18): мизопростол (мизоньювел) по 400 мкг 2 раза в сутки, ребамипид и др. Ускоряет рубцевание язвы препараты, связывающиеся с некротическими тканями язвенной поверхности и образующие защитную пленку: сукральфат (вентер) по 1,0 г четыре раза в день или де-нол по 120 мг 4 раза в день. Оба препарата принимаются за 1 час до приема пищи или на ночь.

Язвенно-эрозивные поражения желудка и ДПК сопровождается снижением метаболической активности в слизистой оболочке, резким нарушением в ней микроциркуляции, активацией свободнорадикального окисления липидов, гипоксией и др. Это приводит к нарушению фазы пролиферации и дифференциации [В.В. Семенов, 2002]. Особенно выражены



эти нарушения при сахарном диабете, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, курении, злоупотреблении алкоголем и др.

Для устранения метаболических расстройств в слизистой оболочке желудка и ДПК, уменьшения воспалительно-клеточной инфильтрации, восстановления в ней энергетического баланса и таким образом улучшения репаративных процессов применяется Актовегин. Его назначение по 2 мл (80 мг) в/вено или в/мышечно, а затем внутрь 1 раз в день в табл. по 200 мг ускоряет заживление язв и эрозий, а также снижает частоту рецидивирования хронической дуоденальной язвы в течении первого года в 2,5-3 раза [А.Б. Смолянинов, 2000; Ю.М. Степанов, И.Я. Будзак, И.Э. Довганюк, 2008].

Вопрос об плановом хирургическом лечении больных, у которых было кровотечение с целью профилактики его рецидива пересматривается. Статистика свидетельствует, что повторное кровотечение в течении года и в более отдаленные сроки в связи с рецидивом активной язвы встречается менее чем в 30 % случаев и с годами заметно уменьшается в связи с успехами в терапии язвенной болезни. Однако, у пациентов, у которых кровотечение повторялось, вероятность его увеличивается до 50% [Е.А.Сорокина с соавт., 2006; N.Chalasan et al, 2005] и тогда рекомендуется в плановом порядке произвести селективную ваготомию с пилоропластикой или другую органосохраняющую операцию. Показания к хирургическому лечению возрастают у лиц со стенозирующей и пенетрирующей язвой.

С целью профилактики обострения язвенной болезни при появлении болей в области эпигастрия, изжоги и других симптомов рекомендуется прием ингибиторов протонной помпы в виде пульс терапии на протяжении 3-5 дней. Немаловажное значение в профилактике обострения ЯБ имеет режим питания (4-5 разовый прием пищи в определенное время), а также противострессовые мероприятия (режим труда и отдыха, прием успокаивающих средств).

### 12.2.2. Острые язвы желудка

В отличие от язвенной болезни острые язвы желудка возникают в результате воздействия различных стрессовых ситуаций, применения лекарственных и других ульцерогенных факторов. Их относят к симптоматическим язвам. Деструкция слизистой оболочки желудка и ДПК довольно часто возникает при таких тяжелых стрессовых ситуациях, как тяжелые травмы, обширные ожоги (язвы Курлинга), поражения ЦНС (язвы Кушинга), в результате приема некоторых лекарств (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды и др.), алкоголя, токсических продуктов, у лиц пожилого возраста («старческие язвы»). Острые язвы нередко обнаруживаются у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями сопровождающимися шоком, коллапсом, гиповолемией, гипоксемией, почечной и печеночной недостаточностью, нарушением свертывающей системы крови и др.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы они встречаются в 20-25%, дыхательной системы – до 30%, при циррозах печени – в 11-19%, хронических панкреатитах – 8-24%. При заболеваниях почек, сопровождающихся почечной недостаточностью, язвы и эрозии наблюдаются в 53% больных [В.Д. Братусь, 1991; П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко, 1998; М.И. Тутченко и др. 2005, L.Saine, C.Brombardier., C.J.Hawkey, 2002]. Они могут возникать в любом месте ЖКТ, но 2/3 из них находят в желудке и ДПК.

Морфологическое отличие острой язвы от хронической язвенной болезни заключается в том, что слизистая оболочка, окружающая острую язву, мало изменена, не подвергается выраженным, воспалительным изменениям, а при гистологическом и гистохимическом исследовании в подслизистом слое обнаруживают лейкоцитарную инфильтрацию без нарушения структурной непрерывности, а также дефекты стенок мелких и крупных сосудов.

Поражения слизистой желудка развиваются последовательно как бы проходя 3 следующие стадии: сначала в виде кровоизлияний в слизистую оболочку различных размеров, затем эрозий и язв. Они часто бывают множественными и глубокими (до 3 мм), проникая через все слои желудка, осложняясь кровотечениями у 9-30 % больных. Кровотечения из острых язв бывают упорными, рецидивирующими. Течение кровоточащих язв отмечается тяжестью и высокой летальностью больных [М.И. Тутченко и др. 2005]. Этому способствует отягощающие обстоятельства, связанные с основным заболеванием.

Клиника острых эрозий и язв может иметь разнообразные проявления и обычно маскируется симптомами основного заболевания. Появление у таких пациентов болей в эпигастрии, изжога, тошноты и других диспептических симптомов требует проведения таких диагностических мер как ФЭГДС, особенно у больных с развивающимися гемодинамическими нарушениями (тахикардия, гипотония на фоне анемических проявлений), т.к. явных признаков кровотечения (кровавая рвота) может не быть, а мелена появляется в поздние сроки после начала кровотечения.

Применение в лечении ингибиторов протонной помпы, гемостатических средств в большинстве случаев обеспечивает быструю остановку кровотечения, но нередко встречаются случаи, когда даже применение разнообразных способов эндоскопического гемостаза не дает эффекта. Тогда вынуждены прибегать к хирургическому вмешательству хотя выполнение его значительно ограничивается тяжестью основного заболевания. В индивидуальном порядке определяется объем вмешательства: от прошивания язвы, перевязки кровоточащего сосуда в сочетании со стволовой ваготомией до резекции желудка и гастрэктомии.

В последние годы часто ЖКК возникают в результате широкого применения ацетилсалициловой кислоты (АСК) в качестве антиагрегатической

терапии, как базисного средства лечения и профилактики кардиоваскулярных тромбозов. АСК кроме снижения агрегации тромбоцитов угнетает синтез простагландинов, стимулирующих синтез и секрецию слизи и бикарбоната натрия в слизистой оболочке желудка, а также пролиферацию эндотелия желудка и кишечника. Это приводит к появлению и углублению симптомов гастро-эзофагального рефлюкса, АСК- индуцированных гастро- и дуоденопатий (гастрит, дуоденит, пептическая язва слизистой оболочки желудка и ДПК) и их геморрагических осложнений, нередко профузного характера. Даже низкие (75-325 мг/сутки) дозы АСК увеличивают риск желудочно-кишечных поражений в 2-4 раза [Г.Д. Фадеенко, 2009].

Избежать или предупредить нежелательные побочные эффекты АСК в том числе и ЖКК можно благодаря применению комбинированного препарата Кардиомагнила. Он состоит из ацетилсалициловой кислоты и невсасывающегося антацида (гидроксид магния). Препарат выпускается в двух дозировках 75/15,2 и 150/30 мг. Благодаря скорости наступления гастропротекторного эффекта кардиомагнил способен быстро устранить симптомы АСК-индуцированной гастропатии без отмены АСК, если им заменить обычную форму ацетилсалициловой кислоты. Таким образом Кардиомагнил применяется как для лечения так и для профилактики нежелательных побочных эффектов при необходимости длительного применения АСК как незаменимого средства в проведении антитромбоцитарной терапии.

Кроме того, в качестве профилактики рецидива кровотечения при необходимости продолжения приема пациентом нестероидных противовоспалительных или других ульцерогенных средств применяют постоянно ингибиторы протонной помпы в обычной дозировке или цитопротекторы (мизопростол), восстанавливающие защитные механизмы слизистой оболочки, а также комбинированные препараты типа Кардиомагнил.

### 12.2.3. Эрозивный гастрит

В.Д. Братусь (1991) на обширном клиническом материале (более 6 тысяч больных) показал, что 12% всех острых ЖКК и около 31 % кровотечений неязвенной этиологии обусловлено эрозивным гастритом. Чаще кровотечения бывают умеренными, но иногда они бывают профузными, угрожающими жизни больного.

Характерным признаком его является наличие эрозий (поверхностный дефект слизистой оболочки), которые чаще бывают множественными, имеют светлое дно, цвет которого изменяется на черный при состоявшемся кровотечении. Нередко им предшествуют или сопровождают субэпителиальные (подслизистые) кровоизлияния в виде петехий, на фоне измененной слизистой оболочки.

Диффузные кровотечения при острых гастритах, дуоденитах чаще бывают капиллярными. При этом под микроскопом часто обнаруживаются мелкие дефекты поверхностного слоя слизистой оболочки, лейкоцитарная или лимфоцитарная инфильтрация в ее толще, а на поверхности – следы кровоизлияния. В стенках мелких сосудов подслизистого слоя также всегда обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация, но без нарушения структурной непрерывности. При наличии микроэрозий на слизистой оболочке нередко наблюдаются дефекты стенок мелких сосудов, а также признаки выхода эритроцитов за пределы сосудистого русла. Иногда в слизистой оболочке желудка не обнаруживают каких-либо изменений. Такое кровотечение – проявление геморрагического диатеза, обусловленного увеличением проницаемости в капиллярах и мелких артериях слизистой оболочки и подслизистого слоя, а также нарушений в свертывающей системе крови.

По своей этиологии эрозивный гастрит близок к острым язвам желудка. Он возникает при злоупотреблении алкоголем, приеме таких лекарственных средств как НПВП, препараты железа, хлорида калия и др., при сосудистых и

др. поражениях, вызывающих ишемию слизистой оболочки (васкулиты, болезнь Шенлейна-Геноха, цирроз печени и др.) Встречаются также случаи указывающие на аллергическую природу эрозивного гастрита [В.Т. Ивашкин и др., 2001].

Клинические проявления острого эрозивного гастрита не имеют характерных признаков, они чаще похожи на проявление обострения язвенной болезни. Большинство больных жалуется на ноющие боли в эпигастрии усиливающиеся после приема пищи, нередко – на голодный желудок. Часто бывают тошноты, изжога. Может возникнуть рвота «кофейной гущей», общая слабость. При осмотре больного могут быть признаки анемии, реже наблюдаются гемодинамические нарушения, указывающие на значительную острую кровопотерю. Пальпаторное исследование выявляет болезненность в эпигастриальной области. У некоторых больных клинические проявления бывают скудными или совсем отсутствуют, но наличие анемии при положительном анализе кала на скрытую кровь свидетельствует о ЖКК, требующем визуального обнаружения источника кровотечения.

Достоверные данные позволяет получить ФЭГДС, во время которой обнаруживаются множественные или единичные эрозии в желудке (фото 32) или петехиальные кровоизлияния в слизистую (фото 33). Чаще множественные эрозии с геморрагией и отеком слизистой обнаруживают в ДПК (фото 34 и 35). Кровотечения могут быть массивными и распространенными (фото 36) или ограничиваться небольшим участком (фото 37).

Нередко при массивном диффузном кровотечении после промывания желудка холодной водой видимых эрозий слизистой оболочки визуально не обнаруживают, но при гистологическом исследовании биоптатов из желудка выявляют микроэрозии, расширение мелких сосудов и капилляров, диапедезные кровоизлияния. Реже наблюдается картина атрофического гастрита с точечными кровоизлияниями в подслизистую оболочку. Как отдельную форму

эрозивного гастрита выделяют вариолоформный гастрит. Эндоскопически на слизистой желудка обнаруживают в антральном отделе или в области тела желудка небольшие узелки с углублением или эрозией в центре. При этом гистологически находят признаки лимфоцитарного гастрита. Они также могут давать желудочные кровотечения при скудных клинических проявлениях в виде диспептических расстройств. При биохимических исследованиях у пациентов с эрозивным гастритом нередко находят нарушения в свертывающей системе крови в виде гипокоагуляции при повышенной фибринолитической активности крови [О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко, 1996].

Лечение больных эрозивным гастритом в основном терапевтическое. Применение гемостатических средств при кровотечениях: аминокaproновая кислота, этамзилат (дицинон), викасол, хлористый кальций. При массивных кровотечениях – используют Ново-Севен, свежзамороженную плазму, криопреципитат в сочетании с тромбоцитарной массой. Обязательно применяются внутривенно ингибиторы протонной помпы. При рецидиве или продолжающемся кровотечении применяется аргонплазменная коагуляция, можно использовать диатермокоагуляцию и другие методы эндоскопического гемостаза, хотя они и менее эффективны.

Профилактика рецидива кровотечения проводится курсовой терапией эрозивного гастрита блокаторами протонной помпы в течении 4-6 недель или блокаторами H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (фамотидин и др.) в сочетании с гастропротекторами (мизопростол). При положительных тестах на *Helicobacter pylori* обязательно проводится эрадикационная терапия.

#### **12.2.4. Опухоли желудка**

Опухоли желудка занимают третье место среди острых ЖКК, составляя 4,3% всех кровотечений. Из них доброкачественные опухоли отмечаются от 1,4 до 13,5 %, а злокачественные более 86,5 %. Кровоточащий рак желудка в 4,6-15,9 % является непосредственной причиной смерти [В.П. Петров с соавт., 1987;

В.Д. Братусь с соавт., 2007; Y. Jawasa, 2004; V.P. Khatri, D.O. Harold, 2004]. Обычно кровотечение бывает незначительным хроническим, но по мере роста опухоли у части больных может стать и массивным профузным.

Как правило, в начале своего развития опухоли желудка клинических проявлений не дают и обычно обнаруживаются как случайная находка при эндоскопическом исследовании. Затем появляются так называемые «малые» признаки рака желудка:

1. Ухудшение самочувствия, общая слабость, повышенная утомляемость;
2. Депрессия, апатия, утрата радости жизни;
3. Стойкое снижение аппетита;
4. Желудочный дискомфорт;
5. Беспричинное исхудание.

Если эта совокупность признаков имеет прогрессирующее течение, т.е. тенденцию к постепенному нарастанию, несмотря на назначаемую терапию, которая дает только временное улучшение, врач просто обязан принять решение о необходимости обследования пациента с целью исключения у него онкологической патологии, используя все доступные ему методы исследования (анализ крови общий, анализ кала на скрытую кровь, эндоскопию, рентгеновское и другие исследования).

С ростом опухоли и соответствующего нарастания раковой интоксикации клинические проявления становятся более выраженным:

1. Снижается масса тела до кахексии;
2. Кожа приобретает желтушно-землистый оттенок;
3. У значительной части больных появляется болевой синдром за счет поражения желудка;
4. Могут обнаруживаться периферические метастазы;
5. У части больных пальпируется опухолевидное образование;
6. Нарастает анемия.



Последовательность развития симптомов может быть у каждого больного различной. А такие проявления как болевой синдром и пальпаторное определение опухоли у некоторых лиц могут отсутствовать даже в финальной стадии болезни. Иногда признаки ЖКК являются первым симптомом, который побуждает больного обратиться к врачу. По данным клиники Мейо, из 11000 больных, госпитализированных по поводу рака желудка, у 52 % из них первыми жалобами были диспептические явления, у 27,8 % - признаки язвы, у 8 % - истощение, у 1,3 % - кровотечения и у 10,9 % больных прочие признаки [В.П. Петров с соавт., 1987].

В постановке диагноза опухоли желудка решающими методами исследования являются эндоскопия и рентгеноскопия желудка. Последняя позволяет обнаружить признаки опухоли (неровность контуров желудка, утолщение его стенки с отсутствием на этом участке перистальтических сокращений, дефект накопления и др.), ее размеры и локализацию. Эндоскопическое исследование позволяет взять биоптат и установить характер опухоли (фото 38, 39, 40) увидеть кровоточащий сосуд, определить не только тяжесть кровотечения, но и установить прогноз возможности рецидива после его остановки. Обязательным является ультразвуковое исследование на предмет выявления метастазов в печени, поджелудочной железе, парааортальных лимфоузлах и др.

Кровотечение при раке желудка редко бывает профузным, и в большинстве случаев остановить его удастся консервативным лечением, применяя гемостатики в комбинации с эндоскопическими методами. Временную остановку профузного кровотечения можно достичь эндоскопическим введением интратуморально 5-фторурацила, предварительно подогретого до 60<sup>0</sup>, а паратуморально – лаферона. Эту методику можно применить больным в тяжелом состоянии, с сопутствующей патологией, в

преклонном возрасте, которым выполнение радикальной операции противопоказано [А.Е. Мартынюк, 2001].

Из эндоскопических методов наиболее эффективна аргонплазменная коагуляция. Она позволяет остановить кровотечение на более длительный срок и таким образом выиграть время для подготовки больного к плановой радикальной операции. Не потеряли свое значение методы диатермофотокоагуляции (смотри раздел «Эндоскопический гемостаз»). Лучший эффект остановки кровотечения достигается комплексным использованием двух или трех методик эндоскопического гемостаза включая применение аппликации пленкообразующими средствами (Каптофер, Лифузоль, Гастрозоль, Цианокрилаты и др.) [В.В. Бойко и др., 2001; В.І. Бондарев та інші, 2007; В.Д. Братусь та інші, 2007].

При невозможности остановки кровотечения терапевтическими и эндоскопическими методами выполняют срочное оперативное лапоротомное вмешательство. Однако, операции на высоте кровотечения у больных раком желудка выполняется редко, так как они сопровождаются высокой летальностью и высоким уровнем осложнений. Поэтому при опухолевых ЖКК максимально применяют консервативные методы остановки кровотечения, включая максимальное использование эндоскопических методов гемостаза, с целью выиграть время на подготовку больных в течении 3-6 дней к максимально радикальной операции. В.Д. Братусь с соавт. (2007) считает, что 48% больным с остро возникшим профузным ЖКК целесообразно выполнить расширенные и комбинированные операции большого объема с лимфодиссекцией. В последние годы внимание хирургов сосредоточено на радикальных операциях с использованием новых способов субтотальной резекции (субкардиальная), реконструктивных операциях, которые улучшают функциональные результаты вмешательств, включая операции, которые направлены на образование тонкокишечных резервуаров, которые

восстанавливает функцию удаленного желудка [Б.О.Мясоедов с соавт., 2005; П.Д.Фомин с соавт., 2005; Е.Н.Шепетько с соавт., 2005; I. Iwasa, 2004; V.P. Khatri, D.O. Harold, 2004].

Доброкачественные образования (лейомиомы, ангиономы, невриномы) в желудке встречаются крайне редко. Чаще (до 1,4% всех опухолевых образований желудка) находят полипы в разных участках желудка. Клинические проявления их очень скудные, не имеют специфических симптомов, иногда сопровождаются диспептическими расстройствами характерными для хронического гастрита с секреторной недостаточностью. Они редко (9 %) дают острые кровотечения. Диагностика основана на использовании ФГДС, а рентгеновское исследование применяется как дополнительная методика. Поводом к исследованию чаще является обнаружение в кале крови.

Выявленные полипы на узкой ножке подлежат удалению при помощи малоинвазивной эндоскопической электрорезекции. Полипы размером более 5 мм в диаметре также подлежат эндоскопическому удалению. Если при гистологическом исследовании обнаруживаются элементы озлокачивания, проводится повторная эндоскопическая биопсия из культи удаленного полипа и при обнаружении раковых клеток пациенту предлагается радикальная операция. При отсутствии таковых изменений – проводятся контрольные исследования через каждые 5 месяцев в течении двух лет. В случаях полипоза желудка, т.е. наличия множественных полипов радикальным решением считается только резекция желудка, выполненная как при раке желудка.

#### **12.2.5. Мальформации сосудов желудка**

В диагностике ЖКК наиболее сложными являются сосудистые мальформации. Они встречаются не часто, составляя 0,5-1 % всех кровотечений и проявляются чаще в виде **ангиозктазий и телеангиозктазий** (см. главу 3. Патогенез острых кровотечений). Фактически они клинических проявлений не дают до возникновения ЖКК, которое чаще бывает малым, интермитирующим.

При эндоскопическом исследовании в связи с подозрением на ЖКК (прогрессирующая анемия, мелена или положительная реакция Грегерсена) обнаруживают в желудке (фото 41 и 42) плоское или слегка приподнятое эритематозное поражение слизистой оболочки округлой или звездчатой формы диаметром 2-5 мм, светлеющее при компрессии или слегка кровоточащее при контакте, окруженное бледным «нимбом». Кровотечение из аномального сосуда бывает струйное или капельное через точечный дефект в слизистой оболочке. Эндоскопическая диагностика затруднена, когда мальформация сосуда малых размеров, при временной самопроизвольной остановке кровотечения и гипотонии [К.Н. Крылов, 2001].

Один из вариантов мальформации сосудов желудка является **синдром Дъелафуа** (фото 43). Причиной его являются аневризматические изменения, извитость мелких артерий в подслизистом слое. Поверхностно расположенные сосуды тромбируются при пептических, стрессовых, механических или других воздействиях, стенка их некротизируется, возникает ее дефект и кровотечение, обычно профузное и склонное к рецидиву. Чаще (до 95 %) поражение локализуется на малой кривизне, на 5-6 см ниже пищеводно-желудочного перехода. Но встречаются случаи поражения пищевода, ДПК и тонкой кишки. Кровотечение обычно возникает внезапно, проявляется рвотой кровью (30 %), рвотой и меленою (50 %) или только меленой (20 %). Чаще заболевают мужчины в возрасте 40-60 лет [Lichtenstein D.R., Berman M.D., Walfe M.M., 1997; М.П. Королев, Т.А. Волерт, 2001].

К мальформациям сосудов относится **болезнь Вебера-Рандю-Ослера** – наследственная геморрагическая телеангиоэктазия. Заболевание начинает проявляться в возрасте 40-50 лет. Поражается кожа, желудочно-кишечный тракт, легкие, печень, головной мозг. ЖКК при болезни ВРО – обычно малые хронические, рецидивирующие, не сопровождаются болью, но у 25 % пациентов они носят профузный характер. Поражения ЖКТ более чем у 80%

множественные, чаще всего возникают одновременно в желудке и ДПК. Спонтанная длительная ремиссия отмечается лишь у 5 % больных.

Особый вид мальформации – **эктазия сосудов антрального отдела желудка (GAVE)** (фото 44). Она возникает в возрасте старше 70 лет, чаще у женщин, вследствие пролапса складок слизистой оболочки препилорического отдела в пилорус. Это вызывает и сдавливание и дилатацию поверхностных сосудов слизистой оболочки выходного отдела желудка. Эти изменения возникают на фоне портальной гипертензии или склеродермии. Манифестируется обычно хроническим повторяющимся кровотечением, изредка – острым.

При эндоскопическом исследовании (фото 45) обнаруживают продольные, сходящиеся под острым углом к привратнику богато васкуляризированные складки слизистой антрального отдела желудка, напоминающие полосы на коже дыни [К.Н. Крылов, 2001].

В лечении ЖКК, обусловленных сосудистыми мальформациями, применяют методы эндоскопического гемостаза (склерозирующую терапию, электрокоагуляцию, аргонплазменную коагуляцию). Положительные результаты получены при проведении гормональной терапии октреотидом (сандостатин, окрестатин). При рецидивирующих кровотечениях производится резекция измененной части желудка.

При болезни Дъелафуа инструментальный гемостаз (электро- и аргонплазменная коагуляция, склеротерапия, клипирование, ангиографическая эмболизация) приносит успех у 50-85 % пациентов [D.R. Lichtenstein et al. 1997; Н.Н. Крылов, 2001; R.C. Ghomopoulos et al. 2005]. При продолжающемся кровотечении или его рецидиве показана клиновидная или субтотальная резекция желудка. В лечении эктазии сосудов антрального отдела желудка добиваются гемостаза повторными эндоскопическими методами (электрокоагуляции, аргонплазменная коагуляция, клипирование

кровооточающего сосуда) в сочетании с гормональными препаратами (октреотид, сандостатин, сочетание экстрогенов с прогестероном). При развитии стеноза привратника показана антрумэктомия [T. Sato et al., 2005.].

### **12.3. Кровотечения из тонкой кишки**

Кровотечения из тонкой кишки встречаются значительно реже, чем из других отделов ЖКТ, но сложности в диагностике ставят их в ряд заболеваний требующих особого подхода. В связи с этим пациентов с подозрением на тонкокишечные кровотечения выделяют в группу с неустановленным источником кровотечения, т.к. данные о ЖКК (анемия, кровь в кале) имеются, а визуальное подтверждение получить сложно, т.к. необходимо применить более сложные методы диагностики (глава 7 «Диагностика кровотечений»).

#### **12.3.1. Опухоли тонкой кишки**

Опухоли тонкой кишки составляют от 1 до 6 % всех новообразований ЖКТ. В тонкой кишке чаще встречаются доброкачественные опухоли: лейомиомы, невриномы, липомы, гемангиомы. Они и особенно последние наиболее часто осложняются кишечным кровотечением. Злокачественные опухоли (саркома, лимфомы, рак, карциноид) встречаются значительно реже и только 19-28 % из них дают кровотечение, которые обычно бывают малыми и имеют хроническое течение.

Клиника их проявляется в виде болевых ощущений разной степени выраженности, послабления стула, нарушения пищевой толерантности, уменьшения массы тела, гипопроотеинемии, гиповитаминоза, нарушения водно-электролитного обмена. Часто поводом к обследованию является появление в кале крови темного цвета или в виде «малинового желе», если новообразование находится в подвздошной кишке и дало профузное кровотечение.

Саркома и карцинома обычно быстро ведут к сужению просвета кишки, а затем к непроходимости, изъязвляются и кровоточат, вызывая железодефицитную анемию, потерю массы тела и кахексию. Течение лимфомы

тонкой кишки отличается значительно медленным развитием клинических нарушений.

Доброкачественные опухоли (лейомиомы, липомы, фибромы) практически не проявляются клинической симптоматикой и являются случайной находкой при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании. Гемангиомы, составляющие 55 % от всех новообразований тонкой кишки, обычно являются источником тяжелых кровотечений [В.Т. Ивашкин с соавт., 2001]. В тонкой кишке также встречаются множественные телеангиоэктазии (синдром Рандю-Вебера-Ослера) 25% всех доброкачественных опухолей тонкой кишки составляют полиповидные аденомы. Они нередко являются компонентом синдрома Пейтца-Эггера – семейного аденоматозного полипоза.

Особое место занимает карциноид – потенциально злокачественная опухоль, исходящая из энтерохроматофильных клеток Кульчицкого. В 46-60 % случаев карциноид локализуется в червеобразном отростке, в 28-30 % - в тонкой кишке, значительно реже в толстой кишке, желудке, поджелудочной железе. В 6-40 % может метастазировать в другие органы. Клинические проявления состоят из общих (карциноидный синдром) и местных признаков опухоли, которая достигает размеров грецкого ореха. Карциноидный синдром обусловлен кратковременным «выбросом» в кровяное русло серотонина, который вызывает бронхоспазм, приливы в области лица, шеи, груди, гиперемию кожи, кратковременное повышение артериального давления, диарею, поражение (фиброз) клапанов сердца. При пальпации живота возможно определение небольшой плотной опухоли, чаще в области слепой кишки. Лабораторно во время приступа карциноидного синдрома обнаруживаются в крови высокий уровень серотонина, а в моче обнаруживается его метаболит – 5-оксииндолуксусная кислота.

В диагностике опухолей тонкой кишки наиболее доступным методом исследования является фракционное рентгенологическое исследование тонкой

кишки. Больной натошак принимает глотками в течении часа бариевую взвесь (400,0 г на 500 мл воды). Постепенное продвижение бария по кишечнику постепенно заполняет бороздки между складками слизистой, что позволяет на рентгенограмме увидеть структуру слизистой тонкой кишки и обнаружить находящиеся в кишечнике новообразования. Визуализировать опухоль позволяет капсульное исследование тонкой кишки (фото 46). Более эффективным методом позволяющим произвести биопсию является двухбаллонная эндоскопическая энтероскопия.

Лечение вначале направлено на проведение гемостаза, а при профузном кровотечении еще и на восстановление гемодинамики. При неэффективности терапевтических мероприятий доброкачественные опухоли удаляются секторальной резекцией тонкой кишки. Злокачественные – после подготовки выполняются в расширенном варианте.

### **12.3.2. Дивертикулы тонкой кишки**

Кровотечение – наиболее частое осложнение дивертикулов тонкой кишки. Они могут располагаться во всех отделах тонкой кишки, но в ДПК обнаруживается около 2%, а в остальных частях тонкой кишки – 0,25 % от общего количества дивертикулов ЖКТ. Они бывают врожденными и приобретенными (пульсионные и тракционные). Неосложненные дивертикулы протекают бессимптомно. Когда они осложняются воспалением (дивертикулит), изъязвлением, возникают боли в животе, затем повышается температура тела, появляются признаки интоксикации. Различают катаральную, гнойную и гангренозную форму дивертикулитов, которые нередко осложняются кровотечением или перфорацией кишки.

Особое место среди дивертикулов тонкой кишки занимает **дивертикул Меккеля** – врожденное мешковидное выпячивание стенки подвздошной кишки с узким входным отверстием. Когда возникает его воспаление вначале появляются неопределенные боли в правой подвздошной области. Затем



возникающие в дивертикуле изъязвления сопровождаются выраженными приступообразными и постоянными болями, по характеру напоминающими аппендикулярную симптоматику. Когда же язвы дивертикул Меккеля начинают кровоточить в кале появляется кровь в виде сгустков. Это может сопровождаться повторной рвотой без примеси крови.

Наиболее информативным методом диагностики дивертикулов тонкой кишки – рентгенография. Однако дивертикул Меккеля не всегда заполняется контрастной массой, но легко выявляется при лапороскопическом исследовании брюшной полости. В последнее время все большее значение в диагностике дивертикулов тонкой кишки приобретает капсульная эндоскопия (фото 47)

Лечение дивертикулов - оперативное иссечение с ушиванием образовавшегося дефекта тонкой кишки. При кровотечении вначале проводят гемостатическую терапию. При выявлении мелких полипов, особенно множественных (полипоз тонкой кишки) с целью профилактики осложнений рекомендуют частое дробное питание с достаточным количеством клетчатки, коррекцию дисбиоза кишечника, витамины, применение антибактериальной терапии.

### **12.3.3. Аортокишечный свищ**

Аортокишечный свищ (АКС) – патологическое соустье возникающее между просветом тонкой кишки и синтетическим протезом аорты, наложенным по поводу аневризмы или окклюзии. Чаще всего (80 %) АКС обнаруживают в нижнегоризонтальной ветви ДПК. Возникает он в результате механического давления протеза на стенку кишки. Этому способствует инфицирование протеза.

Клинически АКС проявляется рвотой кровью, меленой, гипохромной анемией или положительной реакцией кала на скрытую кровь. Кровотечение склонно к частым рецидивам, летальность высокая (50 %) [Н.Н. Крылов, 2001].

Лечение АКС – хирургическое: после удаления инфицированного протеза восстановление кровотока осуществляется повторным протезированием или подмышечно-бедренным шунтированием с ушиванием культи аорты.

#### **12.3.4. Гемобилия**

Гемобилия – выделение крови смешанной с желчью из фатерова сосочка ДПК. Возникает в результате одновременного повреждения кровеносного сосуда и одного из протоков панкреатобилиарной системы.

Источник кровотечения обнаруживают в 45-50% в печени, 25% - в желчном пузыре, 20% - внепеченочных желчных протоках, 5% - поджелудочной железе. Наиболее частыми причинами гемобилии (до 60%) является травма. Первичные и вторичные опухоли печени и желчных путей дают 10-15% кровотечений и у 10-15% оно возникает вследствие аневризм. Среди травматических повреждений 50% занимает биопсия печени. Гемобилию может вызывать желчекаменная болезнь, рак или абберантная ткань поджелудочной железы. Кровотечения в просвет протоков поджелудочной железы могут вызывать острый и хронический (кистозный) панкреатит, опухоли, аневризмы селезеночных и собственных сосудов [Н.Н. Крилов, 2001; J.B. Matthew et al 1997].

У большинства больных гемобилия поддается консервативному лечению – гемостатиками. При отсутствии эффекта применяется ангиографическая эмболизация, успех которой достигает 95%. Однако существует риск осложнения в виде инфаркта печени, ишемического панкреатонекроза или гангрены желчного пузыря. Оперативное вмешательство с целью перевязки кровоточащего сосуда сопряжено с высоким риском (25-30% летального исхода).

#### **12.3.5. Изъязвления тонкой кишки**

Первичные язвы в тонкой кишке («идиопатическая», «пептическая», «трофическая» и т.п.) бывают крайне редко. Несколько чаще встречаются

вторичные изъязвления. Обычно это острые множественные язвы, возникающие как следствие различных заболеваний: брюшной тиф, перитонит, различные инфекции и интоксикации.

Язвенные поражения тонкой кишки не имеют выраженных клинических симптомов, а проявления острых язв маскируется симптомами основного заболевания. Боли в животе обычно возникают при осложнении язвы – прободении, когда появляются симптомы, характерные для перитонита. До этого язвы тонкой кишки могут проявляться болезненностью при пальпации чаще в мезогастральной области.

Возникшее кровотечение в тонкой кишке обычно проявляется симптомами геморрагической анемии: общей слабостью, бледностью кожных покровов и видимых слизистых, внезапным коллаптоидном состоянии, положительной ортостатической пробой, снижением АД, тахикардией, наличием крови в кале, который при профузном кровотечении дистального отдела тонкой кишки может приобретать вид «малинового желе». ФГДС, кроме анемичной слизистой желудка и ДПК, никаких изменений не обнаруживает. Колоноскопия позволяет подтвердить возможность тонкокишечного кровотечения по выделению крови через баугиниевую заслонку. Визуально обнаружить источник кровотечения в тонкой кишке позволяет видеокапсульное исследование (фото 48, 49, 50) или энтероскопия двухбаллонным эндоскопом. Последний метод несмотря на большую трудоемкость в его выполнении имеет преимущество в возможности гистологического исследования биоптата, но чаще более значимое – возможность проведения эндоскопической остановки кровотечения. В случае отрицательного результата в поисках источника кровотечения и наличия данных о продолжающемся кровотечении (нарастание анемии или гемодинамических нарушений при наличии признаков крови в кале), проводят ангиографическое исследование и при обнаружении источника кровотечения проводят его остановку баллонным методом.

В большинстве случаев остановки кровотечения в тонкой кишке добиваются применением консервативных методов. Но при их неэффективности или повторяющихся рецидивах кровотечения проводят хирургическое вмешательство – резекцию участка тонкой кишки вместе с источником кровотечения.

#### **12.4. Кровотечения из толстой кишки**

Кровотечения из толстой кишки встречаются реже чем из верхних отделов ЖКТ и очень редко бывают профузными. Характерным признаком является наличие крови в кале. По особенностям содержания ее в испражнениях можно предположить об уровне поражения кишечника. Если кровь равномерно смешана с калом, то предполагается поражение правой половины толстой кишки. Чем менее измененная кровь и менее перемешана с калом (в виде полосок) тем ниже источник кровотечения. В диагностике характера и локализации его ведущее значение имеет колоноскопия. Не потеряла значения ирригоскопия, особенно в диагностике дивертикулов и опухолей.

##### **12.4.1. Злокачественные опухоли**

Рак толстой кишки по данным различных исследователей дает кровотечения от 9,2 до 93%, из них профузные отмечаются в 2,8-5,4% [В.П. Петров с соавт. 1987; В.Т. Ивашкин с соавт. 2001; F.S. Velayos et al. 2004]. Кровотечение обычно возникающее вследствие распада опухоли, является запоздалым симптомом, но вместе с тем не является абсолютным противопоказанием для выполнения радикального оперативного вмешательства.

Клинические проявления колоректального рака начинают появляться поздно, через 1,5-2 года от возникновения опухоли. Они варьируют в зависимости от размеров, локализации и характера опухоли. В 60-85% случаев они локализуются в левых отделах толстой кишки, в большинстве, на уровне перехода сигмовидной кишки в прямую, так называемой области «ректосигмы».

Обычно первыми признаками рака этой локализации являются запоры вначале спастического характера, кал приобретает лентообразную форму, затем на поверхности его появляется слизь и кровь, развивается геморрой не поддающийся лечению. Затем появляются признаки кишечной непроходимости (вздутие живота, схваткообразные боли, нередко переходящие в клинику «острого живота»). Боли появляются поздно, чаще связаны с развитием кишечной непроходимости. Опухоль может не прощупываться даже в поздних стадиях болезни.

При локализации опухоли в правой половине толстой кишки первые симптомы, указывающие на поражение кишечника, появляются значительно позже чем в его левой половине. Для первых проявлений характера нарастающая интоксикация (лихорадка, ускоренное СОЭ), анорексия, потеря массы тела. Затем появляются патологические выделения с калом (кровь, слизь, гной), иногда выделяется кал цвета «малинового желе». Позднее появляются боли, локализирующие в правой половине живота, правой подвздошной области, иногда пальпируется опухоль. Кишечная непроходимость развивается поздно.

Для рака прямокишечной локализации характерны тенезмы с последующим выделением крови со слизью. Кровь в кале не смешана с испражнениями. В отличие от геморроя она появляется вначале дефекация, испражнения включают примесь гноя и распада опухоли. При поражении заднего прохода упорный запор сменяется недержанием кала и газов.

В диагностике опухолей толстой кишки решающее значение отводится эндоскопическому исследованию (ректороманоскопия, колоноскопия), которое позволяет обнаружить даже небольшое образование, визуально оценить характер опухоли (фото 51, 52, 53, 54), ее локализацию, интенсивность кровотечения, а исследование биопсионного материала – определить морфологическую оценку опухоли.

Рентгентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия) остается эффективным методом исследования, дополняющим колоноскопию данными по распространению опухоли, обнаружению сужений кишки и выявляет другие особенности.

Обычно временно кровотечение останавливается при проведении консервативного лечения (гемостатические препараты) в комбинации с эндоскопическими методами (инъекционные, аппликационные, аргонплазменная и др. виды коагуляции). После остановки кровотечения и подготовки рекомендуется радикальная операция. При невозможности ее выполнения – химио- и лучевая терапия, а при кишечной непроходимости – наложение колостомы или обходного анастомоза.

#### **12.4.2. Доброкачественные опухоли**

К доброкачественным опухолям толстой кишки осложняющихся кровотечением относят гемангиомы, лейомиомы, фибромы, липомы, ворсинчатые опухоли.

Основным проявлением их является постоянное или частое кровотечение, наличие крови в кале определяемой визуально или при помощи пробы Грегерсена. Затем развиваются признаки анемии.

Постановку диагноза обеспечивает колоноскопия (фото 55, 56, 57, 58), а также ирригоскопия. Установить характер опухоли позволяет гистологическое исследование биоптата, полученного при эндоскопии.

Кровь обычно останавливается под влиянием терапии гемостатиками с одновременным применением эндоскопических методов остановки кровотечения. Затем удаляются опухоли малоинвазивными эндоскопическими вмешательствами. При множественных поражениях толстой кишки (полипоз) производится резекция толстой кишки типа гемиколэктомии.

### 12.4.3. Язвенный колит

Одной из наиболее частых причин кровотечения в толстой кишке у лиц молодого и среднего возраста является язвенный колит. Он характеризуется неспецифическим иммунным воспалением с изъязвлением слизистой оболочки толстой кишки диффузного характера. Чаще воспалительный процесс начинается в прямой кишке и дистальном отделе толстой кишки, нередко распространяется на всю толстую кишку. Панколит наблюдается в 25 % случаев.

Микроскопически воспалительный процесс в виде полиморфоядерной инфильтрации поражает крипты с образованием в них микроабсцессов, разрушение эпителия образует язвы. Рубцевание их вызывает фиброз стенки кишки, а сохранившиеся участки слизистой оболочки выпячиваются образуя псевдополипы. Течение заболевания чаще рецидивирующее или постоянно прогрессирующее, приводит к развитию выраженной анемии в тяжелых случаях сопровождается эндотоксемией, может осложниться токсической дилатацией толстой кишки, множественными перфорациями, тромбозом и раком.

Клинические проявления чаще начинаются с жидкого стула с примесью крови, нередко без болей в животе и других жалоб больного. Но язвенный колит может начинаться или осложняться при рецидиве токсико-септической формой. Тяжесть заболевания зависит от активности и протяженности воспалительного процесса в толстой кишке.

Поэтому эндоскопическое исследование имеет приоритетное значение в диагностике язвенного колита, т.к. позволяет визуально определить активность процесса. Наличие отека слизистой оболочки, ее зернистый вид, отсутствие сосудистого рисунка при контактной кровоточивости позволяют установить диагноз язвенного колита. Обнаружение кровоточащих эрозий и язв (фото 59, 60, 61) позволяет дать заключение о выраженной активности заболевания. Однако, произвести тотальную колоноскопию не всегда удается из-за усиления

кровотечения и резких болей, испытываемых пациентом. Поэтому по мнению многих исследователей для установления активности процесса достаточно обследовать прямую кишку на высоту до 12-15 см.

Существенным дополнением к установлению диагноза имеет рентгеновское обследование. Полученные при ирригоскопии данные об отсутствии гаустрации, складок слизистой, наличии отечности (симптом «водопроводной трубы»), наличие псевдополипоза позволяет определить протяженность поражения толстой кишки (тотальное, левостороннее или дистальный отдел толстой кишки), тяжесть процесса и прогноз заболевания.

Подтверждением язвенного колита служит гистологическое исследование биоптатов толстой кишки, взятых при колоноскопии. Для него характерна густая диффузная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками с примесью нейтрофилов и эозинофилов, наличие поверхностных язв и нарушение микроциркуляции. Характерно также наличие крипт-абсцессов, изменение формы, величины и других архитектонических признаков желез. Все воспалительные изменения находятся в пределах собственной пластинки и не проникают за пределы *muscularis mucosa*.

Массивное кровотечение в количестве 300-500 мл крови за сутки при язвенном колите наблюдается нечасто (1-2,2 %) [В.Д. Федоров, В.Х. Левитан, 1982; В.П. Петров с соавт. 1987; Е.А. Белоусова, 2001]. При непрерывной форме течения заболевания уровень гемоглобина крови поднять выше 70 г/л удается редко, несмотря на активное лечение железодефицитной анемии, включающее переливание крови.

Лечение язвенного колита в основном консервативное и проводится в основном тремя группами лекарственных препаратов на фоне диеты, максимально лишенной клетчатки.



Базисными средствами являются препараты 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин, асакол, пентаса), которые применяются в лечении легких и среднетяжелых форм язвенного колита в активной стадии, а также как поддерживающей противорецидивной терапии в стадии ремиссии. При дистальных и левосторонних колитах, препараты этой группы лучше назначать в клизмах (салофальк) или свечах (пентаса).

При тяжелом течении язвенного колита дополнительно назначают кортикостероидные гормоны. Преднизолон применяют в дозе 1 мг/кг в сутки, а при очень тяжелых случаях 1,5-2 мг/кг, или его метилированные аналоги в соответствующей дозе. Общая длительность кортикостероидной терапии и скорость снижения дозы зависят от регрессии клинико-эндоскопических признаков заболевания. В случаях стероидорезистентности применяют иммуносупрессоры азатиоприн, метатрексат, циклоспорин А, имуран или араву.

Для остановки кровотечения также применяются гемостатические средства, а для лечения анемии препараты железа с витамином В<sub>12</sub>, фолиевой кислотой. При тяжелых анемиях железо вводится внутривенно (100 мг ежедневно) в сочетании с эритропоэтином (от 60 мг до 600 мг 1 раз в неделю). При больших кровопотерях проводится трансфузия отмытых эритроцитов. В случаях продолжающегося кровотечения рекомендуется оперативное лечение: сегментарная или субтотальная резекция толстой кишки. При тяжелом состоянии больного ограничиваются наложением илеостомы.

#### **12.3.4. Болезнь Крона**

ЖКК для болезни Крона не характерно, а профузное кровотечение встречается редко. Характерная для этой болезни железодефицитная анемия в основном обусловлена синдромом мальабсорбции, затрудняющей всасывание пищевого железа. Это необходимо учитывать, проводя дифференциальный

диагноз с язвенным колитом, т.к. эти заболевания по этиопатогенезу, а не редко и в клинических проявлениях очень сходны между собой.

Болезнь Крона (терминальный илеит, гранулематозный энтерит, гранулематозный колит) – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным воспалением с сегментарным поражением разных отделов пищеварительного тракта, а также различными внекишечными проявлениями (узловая эритема, артриты, псориаз, гангренозная пиодермия, склерозирующий холангит и др.). Чаще всего заболевание начинается в терминальном отделе тонкой кишки, чаще воспаление распространяется на толстую кишку, реже вверх по ЖКТ с сегментарным поражением желудка, пищевода.

Клинические проявления болезни Крона обычно начинаются с болей в животе, часто с локализацией их в правой подвздошной области, напоминая клинику аппендицита. В связи с этим не редко больных подвергают оперативному лечению. При лапоротомии обнаруживают инфильтративное воспаление терминального отдела подвздошной кишки при интактном червеобразном отростке. Такая абдоминальная боль может быть единственным симптомом на протяжении нескольких лет. Она может периодически сопровождаться повышением температуры до 38-39<sup>0</sup>С. Затем появляется диарея. Возможны эпизоды лихорадки без абдоминальных болей. В последующем развиваются симптомы мальабсорбции, проявляющиеся снижением массы тела, анемией, затем витаминной, минеральной, полигландуральной недостаточностью. Лихорадка сопровождается появлением инфильтратов в брюшной полости, склонных к абсцедированию. Тяжелое течение заболевания сопровождается поражением различных органов. Язвы образовавшиеся в ЖКТ, дают кровотечения чаще не интенсивные. Могут формироваться свищи, абсцессы, стенозирование аноректальной области.

Для диагностики получают существенные данные при эндоскопическом исследовании кишечника, желудка и пищевода (фото 62, 63, 64, 65). Характерны глубокие щелевидные язвы-трещины, проникающие через все слои кишечной стенки и распространяющиеся в разных направлениях. Между ними гиперплазированные участки слизистой оболочки создают картину «булыжной мостовой», часто возникают стриктуры кишечника. В отличие от язвенного колита отсутствует псевдополипоз и не вызывается контактное кровотечение. При поражении прямой и дистального отдела толстой кишки визуально отличить болезнь Крона от язвенного колита очень трудно.

Исследование биоптатов позволяет отдефференцировать эти два заболевания. Для болезни Крона характерно наличие воспалительного инфильтрата, который захватывает все слои кишечника, также глубоких язв, проникающих через все слои кишечника. Патогомоничным признаком является наличие эпителиоидных гранул, расположенных в глубоких слоях кишечной стенки, состоящих из гигантских многоядерных клеток и напоминающих гранулемы при туберкулезном поражении и саркоидозе [Е.А. Белоусова, 2001].

Рентгенологическое обследование всего ЖКТ (ирригоскопия, рентгенография желудка и тонкой кишки) позволяет установить локализацию очагов воспаления, выявить стриктуры, межкишечные абсцессы.

Лечение легких форм болезни Крона напоминают терапию язвенного колита, но отличается тем, что из препаратов 5-АСК дают предпочтение пентасе, действие которой обеспечивается на всем протяжении ЖКТ. При ректальной форме болезни Крона предпочтительнее пентасу вводить в виде клизмы, свечей или пены. При отсутствии эффекта, а также при тяжелой и средней тяжести формах болезни Крона применяют кортикостероиды. В комплекс лечения включают противобактериальные препараты: метронидазол внутрь или метрагил внутривенно в комбинации с фторхиноловыми антибиотиками, а при их недостаточной эффективности – цефалоспорины. В

тяжелых случаях применяют иммуносупрессоры: метатрексат, циклоспорин А и др. Свищи, абсцессы, кишечная непроходимость подлежат соответствующему хирургическому лечению.

Кишечные кровотечения в большинстве случаев поддаются консервативному лечению с использованием гемостатиков различного уровня действия. При продолжающемся профузном кровотечении выполняется резекция пораженного участка кишки. Анемия лечится внутривенно введением железа, желательно в сочетании с эритропоезином (рекормон).

#### **12.3.5. Дивертикулярная болезнь**

Дивертикулярная болезнь чаще поражает толстую кишку, встречаясь до 15 % у лиц старше 60 лет, а в возрасте 70 лет и более достигает 50-60 %, [О.Я. Бабак, Т.Д. Фадеенко, 1996; В.Т. Ивашкин с соавт. 2001]. Дивертикулез толстой кишки более чем в 90 % поражает левую половину ободочной кишки, локализуясь в основном в сигмовидной кишке. Выделение крови из прямой кишки встречается от 3 до 20 % пациентов, у 2-6 % оно носит характер обильного профузного кровотечения.

Возникновение дивертикулеза преимущественно у лиц преклонного возраста обусловлено рядом причин. Во-первых, ослаблением мышечного слоя толстой кишки. Во-вторых, выпячивание слизистой оболочки между мышечными волокнами возникает в участках с дефектом соединительной ткани, связанных с прохождением у них сосудов. И, наконец, выпячиванию слизистой способствует повышение полостного давления, особенно в сигмовидной кишке, во время акта дефекации при запорах, которые характерны для лиц пожилого возраста.

Наличие неосложненного дивертикулеза толстой кишки чаще не имеет постоянного клинического проявления. Иногда, в основном после стрессовых ситуаций, злоупотребления алкоголем, приема большого количества жирной или жареной пищи могут появляться нерезко выраженные, давящо-ноющие

боли в левой подвздошной области, внизу живота, обычно проходящие после дефекации. Иногда боль носит спастический характер, может быть ситуационная диарея.

Клиника дивертикулеза ярко манифестируется при возникновении его осложнений: острого дивертикулита, образования воспалительного инфильтрата или околокишечного абсцесса, перфорации, перитонита, кровотечения скрытого или профузного. Кровотечение происходит в самом дивертикуле и из слизистой оболочки сегмента толстой кишки, пораженного дивертикулом. Причиной возникновения воспаления является попадание и задержка пищи в дивертикуле, загнивание ее, появление изъязвлений. Образовавшийся комок пищи, иногда каменистой плотности, при повышении внутрибрюшного давления травмирует стенку дивертикула с повреждением находящихся в нем или рядом с ним сосудов, вызывая кровотечение, нередко артериальное. Кровотечение может быть длительным, т.к. сосуд находящийся в воспалительном инфильтрате плохо сокращается. Кровотечению способствует гипертоническая болезнь, атеросклероз, нарушение свертывающей системы крови, что часто сопровождает пациентов пожилого возраста. Если визуально в кале кровь не определяется, необходимо произвести анализ кала на скрытую кровь.

Установить источник кровотечения позволяет колоноскопия, которую производят после тщательной подготовки толстой кишки к исследованию (фото 66 и 67). Оно позволяет увидеть прожилки или сгустки крови, расположенные вокруг устья дивертикула, иногда – истечение крови из дивертикула в виде струйки или ручейка. При массивном кровотечении заполненная кровью полость кишки не позволяет увидеть источник кровотечения. Промывание кишки через эндоскоп и продвижение его выше уровня кровотечения помогает установить его локализацию. Инструмент продвигать вверх необходимо с осторожностью под контролем зрения дабы избежать перфорации кишки или повреждения ее слизистой, что усиливает кровотечение.

Рентгенологическое исследование – достаточно эффективный метод выявления дивертикулов, но не дает возможности установить источник кровотечения. При помощи его удастся также обнаружить спазмированные участки ободочной кишки, нарушение ее гаустрации. Ирригоскопия позволяет определить размер дивертикулов, которые делят на мелкие (до 3 мм в диаметре) средних размеров (4-9 мм) и большие. Однако, на высоте массивного кровотечения рентгенологические исследования недостаточно эффективны, т.к. устья дивертикулов могут закрываться сгустком крови и барий в них плохо проникает. В отдельных случаях попадание его в дивертикул затрудняет также спастическое сокращение кишки или отек слизистой, образовавшийся вокруг устья.

Локализацию источника кровотечения позволяет выявить ангиография. Она же позволяет произвести остановку кровотечения путем селективного введения в артерию вазопрессина или различных методов ее эмболизации (металлическая спираль, полимеры, абсорбирующий гель, 96% спирт). Но эмболизацию применяют с осторожностью из-за возможных осложнений. Артериальный тромбоз и эмболия конечных ветвей артерий кишечника может вызвать ишемию и инфаркт кишечника.

В большинстве случаев (60-80 %) остановить кровотечение удастся консервативными методами с которых и начинают лечение. Терапия дивертикулита комплексная. В ней ведущее место занимает ликвидация запоров и применение гемостатических средств:

1. Диета с увеличением в ней количества клетчатки и применением препаратов набухающего действия (мукофальк, псиллиум, метилцеллюлоза, дефенорм, ламинарин и др. средства из морской капусты);

2. В качестве слабительных средств преимущество отводится применению внутрь вазелинового или растительных масел, препаратам лактулозы (лактувит, нормолакт, дуфалак, нормазе), фортрансу;

3. При спастических болях применяются спазмолитики дицител, мебеверин, метеоспазмил, папаверин и др.;

4. Препараты восстанавливающие нормальную микрофлору в толстой кишке (бификол, йогурт, линекс, энтерол и др.);

5. Аминокапроновая кислота в/в, викасол в/м, дицинон и др. гемостатики

Применение эндоскопических методов остановки кровотечения: пломбировка дивертикула желеобразными гемостатическими препаратами, введение лифузоля, гастрозоля, тромбина. При появлении воспалительного инфильтрата или абсцедировании дивертикулов – антибиотики, дезинтоксикационная терапия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводится ангиографическая остановка кровотечения. Если таким путем кровотечение не удалось остановить – показано оперативное лечение – секторальная резекция толстой кишки вместе с кровоточащим дивертикулом. При массивном кровотечении и неустановленным уровнем кровотечения производится гемиколонэктомия. Больным в тяжелом состоянии – накладывается колостома на поперечно-ободочную кишку. Затем после улучшения состояния больного и остановке кровотечения производится секторальная резекция с восстановлением нормального пассажа пищи по толстой кишке [В.И. Петров с соавт. 1987; В.Т. Ивашкин с соавт. 2001].

Профилактика осложнений дивертикулеза проводится за счет диеты насыщенной пищевыми волокнами, профилактики и лечения запоров, применения спазмолитиков, в случаях возникновения метеоризма – эспумизан, симетикон, карболен.

#### **12.3.6. Ишемический колит**

Кровотечения, вызванные ишемическим колитом, встречаются не часто, в основном у лиц пожилого возраста и практически не бывают массивными. Ишемия толстой кишки чаще обусловлена интравазальными причинами (атеросклероз с поражением устья артерии, неспецифический аортоартериит,

фиброзно-кистозная дисплазия артерии), реже – экстравазальными (опухоли, спаечный процесс). В развитии локального поражения толстой кишки определенную роль играет недостаточное по сравнению с тонкой кишкой развитие коллатерального кровообращения, а также заселение ее значительным количеством условнопатогенных микроорганизмов. Возникновение воспаления, образование эрозий и язв приводит к острому в основном малому по объему кровотечению.

Клинические проявления ишемического колита основываются на следующих признаках:

- 1). появление «абдоминальной ангины» (боль в околопупочной области или левой половине живота обычно возникает через 30-50 минут после приема пищи, нередко сопровождается тошнотой, иногда рвотой пищей) у лиц старше 60 лет, нередко страдающих ишемической болезнью или другими сосудистыми заболеваниями (артериальная гипертензия, постинфарктный кардиосклероз, облитерирующий энтерит);
- 2). периодическое появление крови в кале;
- 3). нередко прослушивается систолический шум при аускультации в области ниже пупка слева, т.е. соответствующей проекции устья *mesenterica inferior*;
- 4). Могут быть явления метеоризма.

Идентифицировать диагноз позволяют данные, полученные при колоноскопии (фото 68) наличие участков гиперемии и отека слизистой толстой кишки, подслизистые кровоизлияния, наличие темно-синих узелков, эрозий и поверхностных язв, а в биоптатах характерным признаком является обнаружение избытка макрофагов.

Подтверждением ишемического колита служат данные, полученные при ирригоскопии: пораженный участок толстой кишки напоминает дымоход, наличие симптома воронки (концентрическое сужение толстой кишки с



расширением кишки выше) и симптома «отпечаток большого пальца» на внутренней поверхности кишки.

Селективная ангиография а *mesenterica inferior*, позволяет четко обнаружить сужение полости артерии или одной из ее ветвей.

Успеха в лечении ишемического колита и кровотечения вызванного им обычно достигают консервативным путем.

Терапия должна быть комплексной и состоять:

- из лечебного питания (частые приемы теплой пищи небольшими порциями с уменьшением в рационе продуктов, содержащих клетчатку и животные жиры, но богатых липотропными веществами и с повышенным содержанием растительных масел, содержащих омега-3 и омега-6 жирные кислоты);
- сосудорасширяющих препаратов (нитраты, антагонисты кальция, холинолитики);
- средств улучшающих микроциркуляцию (никотиноиды, реосорбилакт, реополиглюкин);
- предупреждающих тромбообразование (трентал, курантил, аспикард, клопидогрель);
- нормализующих уровень холестерина и липидов крови (ловастатин, симвастатин, аторвастатин и др.).

Улучшению состояния больных способствует гипербарическая оксигенация и препараты, улучшающие тканевой обмен (кокарбоксилаза, тиотриазолин и др.).

Большинство больных острым ишемическим колитом выздоравливают и рецидив кровотечения у них возникает редко. Почти у 20% больных развивается стриктура толстой кишки, при которой показано плановое хирургическое вмешательство в том числе и колоноскопическая дилатация. При

субкомпенсации и декомпенсации кровообращения в кишке показано стентирование или шунтирование пораженного сосуда.

#### **12.3.7. Лучевой колит**

Лучевые поражения кишечника могут давать массивные кровотечения, которые возникают у 5-15% больных. Они чаще возникают после лучевой терапии заболеваний органов брюшной полости и малого таза либо после попадания радионуклидов в ЖКТ с пищей. В эндотелиальных клетках артериол возникают дистрофические изменения, клетки набухают, отслаиваются от базальной мембраны и подвергаются дегенерации. Массы фибрина в просвете сосудов образуют тромбы – возникает микротромбоз, подслизистый слой утолщается, фиброзно изменяется. В результате возникает прогрессирующая ишемия кишечной стенки, появляются множественные петехии, эрозии и изъязвления.

Клинические проявления могут возникнуть уже в период облучения, но могут развиваться через месяц и в более поздние сроки. Появляется тошнота, рвота, расстройство стула (вначале запор, а затем жидкий стул до 10-14 раз в сутки). Отмечаются схваткообразные боли в животе, урчание, переливание. С поражением дистальных отделов толстой кишки появляются тенезмы. В кале – много слизи, а у части больных – крови. Кровотечение чаще бывает обильным. Нередко образуются свищи и сращения между органами брюшной полости и малого таза, межкишечные абсцессы. В отдельных случаях развивается перитонит и сепсис. Может возникать кишечная непроходимость.

Диагностическое подтверждение получают при производстве колоноскопии и ирригоскопии. Для эндоскопической картины характерно (фото 69) наличие отека, зернистости, рыхлости и тусклости слизистой толстой кишки. На этом фоне имеются множественные петехиальные кровоизлияния, эрозии и язвы слизистой оболочки, которые нередко обильно кровоточат.

Рентгеновские исследования ЖКТ выявляют отек слизистой оболочки кишечника, гипотонию и расширение петель тонкой кишки, признаки ее стриктур. При ирригоскопии обнаруживают отсутствие гаустраций, утолщение и выпрямление складок толстой кишки. Обнаруживаются сужения просвета, свищи, спаечный процесс. Наиболее вывыраженные изменения в ректосигмоидальном отделе толстой кишки, который сужен и выпрямлен.

Лечение кровоточащего лучевого поражения кишечника проводится комплексно и состоит из терапии лучевого колита и гемостатических мероприятий.

Терапия лучевого колита включает:

- антибиотики широкого спектра действия в максимальных терапевтических дозах;
- дезинтоксикационные мероприятия;
- миотропные спазмолитики;
- препараты, улучшающие микроциркуляцию;
- ферментные препараты;
- сорбенты и обволакивающие средства;
- иммуномодуляторы;
- микроклизмы с маслом облепихи, шиповника, рыбьего жира, бальзамом Шостаковского и др.

Гемостаз осуществляется:

- применением гемостатических средств (свежезамороженная плазма, криопреципитат, викасол, дицинон и др.);
- эндоскопический гемостаз, в основном аппликационные методы с использованием пломбирующих и клеящих средств.

В исключительных случаях – хирургическое лечение.

### **12.3.8. Аноректальные кровотечения**

Выделение крови из прямой кишки как проявление ЖКК встречается и при таких аноректальных заболеваниях, как геморрой и анальная трещина. Геморрой встречается от 10 до 58% взрослого населения (В.П. Петров с соавт. 1987; Longstreth Y.T., 1997) и у 80-90 % из них проявляется кровотечением.

Понятие геморрой определяется как узловатое расширение венозных сплетений в подслизистом слое выходного отдела прямой кишки и под кожей заднего прохода. Узлы обычно состоят из сочетания венозной и кавернозной ткани и образуют отдельные синусы, каверны, в которые кровь поступает как из вен, так и мелких артерий. Расширение и увеличение геморроидальных узлов возникает при нарушении оттока из них крови по направлению в K.V. Cava inf. вследствие повышения внутрибрюшного давления при натуживании (запоры, поднятие тяжести) или при работе стоя или сидя длительное время. Этому способствует слабость венозных клапанов врожденного характера или в результате старения организма, эндокринных нарушений. Кровотечения возникают в результате изъязвления геморроидальных узлов или их разрыва. Провоцируют их запоры, злоупотребление алкоголем и слабительными, беременность, выполнение тяжелой физической нагрузки, продолжительная работа стоя или сидя.

Клиническая картина начальной стадии геморроя часто протекает бессимптомно, а геморрой обнаруживается при профосмотре, но часть больных отмечает неприятные ощущения в области заднего прохода, усиливающиеся при дефекации, легкий зуд. Затем развивается типичный «геморроидальный синдром», для которого характерны тупые, не очень интенсивные боли в заднем проходе во время и после акта дефекации, чувство инородного тела, повторяющиеся ректальные кровотечения от полоски крови на туалетной бумаге до появления крови в кале при эрозивном поражении геморроидального узла. При его разрыве кровотечение может приобретать вид брызг в кале или лужицы алой крови. В отдельных случаях объем кровопотери может достигать

300-500 мл. Все исследователи отмечают, что обильные кровотечения бывают при I стадии выпадения геморроя, при II стадии обычно кровотечение менее интенсивное. При III стадии, когда геморроидальные узлы выпадают из прямой кишки при каждом акте дефекации и сами не вправляются, кровотечения наблюдаются редко и не бывают интенсивными.

Основными объективными методами исследования аноректальной области являются её внешний осмотр с использованием ректального зеркала, пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопия. Эти простые методы позволяют достоверно обосновать диагноз и принять решение об объеме лечения.

Для остановки геморроидального кровотечения в большинстве случаев достаточно консервативных методов лечения. Обычно его начинают с применения гемостатиков: этамзилат (дицинон), викасол, кальция хлорид. При нарушении свертывающей системы крови и продолжающемся кровотечении применяют свежезамороженную плазму, криопреципитат.

Эффективно местное воздействие в виде подмывания холодной водой, прикладывания холодных примочек. Широко применяются различные геморроидальные свечи, в частности, содержащие гемостатические препараты (тромбопластин, тампоны с настоем лагохмуса, листьев крапивы, водяного перца, травы тысячелистника и др.). При выраженном кровотечении в прямую кишку вводят тампоны, смоченные аминокaproновой кислотой, раствором тромбина или гемостатической губкой.

При недостаточной эффективности такой терапии применяют инъекционные методы. К использованию склеротерапии относятся осторожно в связи с частными осложнениями.

Кровотечение при геморрое является показанием к оперативному лечению, если выделение крови, хотя и незначительное, продолжается длительное время (1-2 мес.) или проявляется короткими эпизодами (5-7 дней),

но часто повторяется и сопровождается анемией. Хотя объем вмешательства небольшой, подготовка больных к ней должна быть тщательной. За 3 дня до нее назначается бесшлаковая диета и в течение 3 дней применяются очистительные клизмы и слабительные средства. Обычно операция проводится под местной анестезией или кратковременным наркозом.

Существуют различные методы операционных вмешательств: от прошивания и перевязки геморроидальных узлов с отсечением их или оставлением на 6-7 дней, чтобы они некротизировались и отпали, до радикальной геморроидэктомии по Миллигану-Моргану без ушивания слизистой оболочки или с ушиванием в модификации В.Д. Федорова (1979). При иссечении узлов удаляется часть слизистой оболочки, выпадающая из прямой кишки вместе с узлом. Лучшие результаты получены при использовании для иссечения узла лазерного устройства («Скальпель-1»). Однако и при таких радикальных операциях у 10-12% больных отмечаются рецидивы.

Снижению осложнений способствует совершенствование хирургических методов лечения. Широкое использование в последние годы получил способ лигирования геморроидальных узлов при помощи латексных колец, а применение их в сочетании с вакуумом снизило количество местных осложнений в 6 раз, а число рецидивов в 3 раза [Р.К. Палиенко, 2008]. Предложенная Logo (1998) степлерная геморроидэктомия улучшила эффективность радикального удаления узлов, а дополненная трансанальной геморроидальной деартеризацией (перевязка верхней прямокишечной артерии), выполняемой при помощи проктоскопа, оборудованного доплеровским зондом, обеспечила наиболее эффективное выполнение хирургического лечения, которое позволяет избежать таких осложнений как нарушение континенции и формирование стриктур анального отверстия (Moringa 1995; Р.К. Палієнко, В.С. Андієць, І.В. Ключко, В.Т. Яценюк, 2008).

Профилактика кровотечений путем лечения гемороя включает диету с повышенным содержанием клетчатки и других средств устраняющих запор, комплекс лечебной физкультуры, способствующий укреплению мышц тазового дна. При обострениях применяются средства, обладающие свойствами повышать тонус вен, уменьшать их воспаление, улучшать микроциркуляцию (эскузан, анавенон, детралекс, гинкор прокто, гемороль, и др.). Применяются  $\alpha$ -адреноблокаторы (доксазозин, уромекс, празозин, кардура и др.) расширяющие артерии и одновременно стимулирующие гладкую мускулатуру вен. При тромбозе геморроидальных узлов местно применяют препараты, содержащие гепарин, кортикостероиды, местноанестезирующие средства.

**Анальные трещины** – также могут давать кровотечения, обычно необильные. Они представляют собой щелевидный или овальной формы дефект слизистой анального канала. Возникают обычно в результате повторных надрывов и повреждения слизистой оболочки анального канала при запорах или поносах, при родах, геморрое, проктите вследствие повреждения слизистой инородными телами, содержащимися в испражнениях. У 85 % пациентов анальная трещина локализуется на 6 часах, у 8-9 % (женщины) – на передней стенке. Обычно длина их составляет 1-2 см, ширина - 0,2-0,5 см, глубина не превышает 0,1-0,2 см.

Клинически трещины заднего прохода проявляются острой жгучей болью в анальной области, возникающей в момент дефекации и продолжающейся несколько часов и даже дней. Свежая трещина имеет вид поверхностного дефекта слизистой оболочки, на дне которого видна ткань яркокрасного цвета. Позже дно трещины покрывается бледными грануляциями и фибриновым налетом. Частый симптом анальной трещины – кровотечение, которое появляется во время дефекации в виде капель крови на поверхности кала. Кровотечение не бывает обильным, анемия развивается редко.

Диагноз основывается на результатах наружного осмотра и пальцевого ректального исследования, которое резко болезненное и проводится с обязательным обезболеванием путем введения в анальное отверстие ватного тампона, смоченного раствором лидокаина.

Лечение в остром периоде консервативное. В первую очередь устраняется запор при помощи пищи богатой растительной клетчаткой, приема мукофалька, лактулозы (лактувит, дуфалак и др.). Перед стулом рекомендуется лекарственная клизма (600,0-800,0 мл) с настоем ромашки, шалфея, свечи с анестезином, экстрактом красавки, салофальк в свечах. После дефекации – сидячие теплые ванночки с раствором калия пермарганата. Применяются также мази, содержащие кортикостероиды (постеризан, проктоседил, ультрапрокт, ауробин и др.).

Длительно незаживающие хронические трещины лечатся хирургическим путем: иссечение трещин в пределах здоровых тканей с одновременным снижением тонуса анального мышечного кольца путем его насильственного растяжения или боковой сфинктеротомии.

#### **12.4. Редкие желудочно-кишечные кровотечения, вызванные различными заболеваниями**

Насчитывается более 200 хронических и острых заболеваний, которые могут вызвать кровотечения в различных отделах ЖКТ. В общей сложности они составляют не более 1,5 % всех кровотечений ЖКТ.

##### **12.4.1 Синдром Казабаха-Мерритт**

Он представляет собой сочетание гемангиом в различных отделах ЖКТ с выраженной тромбоцитопенией. Клиническая картина синдрома складывается из проявлений ангиоматоза и геморрагического синдрома. Обычно больные жалуются на боли в животе и потерю массы тела на 20 кг и более.

Отмечается анемия в сочетании с тромбоцитопенией. На коже в различных местах тела обнаруживаются множественные гемангиомы. При



ЯМР-томографии их находят в различных внутренних органах. При гастродуоденоскопии обычно выявляется варикозное расширение вен пищевода (фото 70) и кардиального отдела (фото 71), при ректороманоскопии находят множественные гемангиомы в прямой (фото 72) и сигмовидной (фото 73) кишке. Кровотечения связаны главным образом с поражением желудочно-кишечного тракта.

В лечении преимущественно применяются различные методы эндоскопического гемостаза в сочетании с терапией гемостатиками с использованием тромбоцитарной массы. При неэффективности такой терапии показано хирургическое лечение.

#### **12.4.2. ВИЧ – инфекция**

При СПИДе ЖКК в 30 % случаев вызывается саркомой Капоши. Обычно кровотечения незначительные по объему и темпу, однако у 10-20% больных оно бывает профузным. Клинические проявления кровотечения сочетается с признаками, характерными для СПИД. Лечение консервативное основного заболевания в сочетании с назначением гемостатических средств дает в 90% больных остановку кровотечения. Отдаленный диагноз заболевания неутешительный, что сдерживает применение активного хирургического лечения саркомы Капоши.

#### **12.4.3. Сифилис**

Кровотечения могут возникать во вторичном периоде заболевания сифилисом в первые 3-4 года болезни, когда в различных органах в т.ч. в ЖКТ могут появляться эрозии и язвы. Они могут давать кровотечения обычно малые по объему, но на протяжении длительного времени.

При эндоскопии их чаще обнаруживают в желудке, где может поражаться антральный (фото 70) и пилорический (фото 71) отдел, а также двенадцатиперстная кишка (фото 72). В биоптатах обычно обнаруживается возбудитель сифилиса (*Treponema pallidum*). Окончательная постановка

диагноза подтверждается положительной серологической реакцией (реакция Вассермана или реакция иммунофлюоресценции).

Остановку кровотечения достигают специфической терапией сифилиса в сочетании гемостатической терапией.

#### **12.4.4. Желудочно-кишечные кровотечения при геморрагических диатезах**

ЖКК обусловленные геморрагическими диатезами встречаются редко и составляют менее 1% всех острых кровотечений в ЖКТ. Они могут возникать при многих заболеваниях и в зависимости от причин их можно разделить на 3 группы:

1. Заболевания, вызывающие нарушения сосудистой проницаемости;
2. Нарушения системы гемостаза;
3. Неполноценность или хронические заболевания мелких кровеносных сосудов.

##### **12.4.4.1. ЖКК вследствие повышения сосудистой проницаемости**

Одной из причин ЖКК могут быть различные заболевания сопровождающиеся нарушением сосудистой проницаемости. К ним относятся осложнения атеросклероза и гипертонии, встречающиеся у лиц пожилого возраста. Наряду с возникновением эрозий и язв, они могут давать желудочно-кишечное кровотечение без нарушения слизистой оболочки желудка. Токсико-инфекционные поражения кровеносных сосудов (геморрагическая лихорадка, сыпной тиф и др.) геморрагические васкулиты (анафилактическая пурпура, иммунный микротромбоваскулит, болезнь Шенлейна-Геноха и др.) могут давать кровоточивость в ЖКТ без образования эрозий и язв («кровоавый плач» слизистой) обусловленную поражением сосудов мелкого калибра иммунными комплексами и компонентами системы комплемента, а также значительным увеличением в крови гистамина и гистаминоподобных веществ, значительно повышающих или усиливающих сосудистую проницаемость. Эндоскопически

обнаруживаются капельки крови на визуально не измененной слизистой желудка и кишечника. Кровотечения редко бывают массивными и обычно прекращаются со стиханием воспалительного процесса.

Основными диагностическими методами являются эндоскопические исследования, а при отсутствии признаков кровотечения в пищеводе, желудке, ДПК и толстой кишке необходимо произвести эндоскопию тонкой кишки при помощи капсулы или двухбаллонного метода исследования. При отрицательных результатах эндоскопических исследований при прогрессирующей анемии и наличии мелены или положительных реакциях на скрытую кровь в кале необходимо произвести селективную мезоэнтерографию, подготовившись к возможной баллонной тампонаде кровоточивого сосуда.

Остановка ЖКК обусловленного нарушением сосудистой проницаемости достигается в основном терапевтическим путем с использованием гемостатиков, нередко в сочетании с аргано-плазменной или др. видами электрокоагуляции. При проведении диагностической мезентерикографии используют селективное введение сосудосуживающих препаратов непосредственно в кровоточащий сосуд. В большинстве случаев такие мероприятия обеспечивают гемостаз и к применению оперативного лечения прибегают редко.

#### **12.4.4.2. Желудочно-кишечные кровотечения как проявления нарушений гемостаза**

Упорные ЖКК возможны как проявления нарушений в свертывающей системе крови чаще врожденного, реже – приобретенного характера. Среди наследственных форм подавляющее большинство (>95%) составляет дефицит фактора VIII (гемофилия А, болезнь Виллебранда) и фактора IX (гемофилия В). Другие факторы (дефицит VII, X, V, XI, XII, II) встречаются крайне редко. К приобретенным формам нарушения свертывающей системы относится ДВС-синдром, коагулопатии с дефицитом или депрессией факторов

протромбинового комплекса (II,VII,X, V), вызванный болезнями печени, обтурационной желтухой, кишечным дисбактериозом, передозировкой антикоагулянтов. Это кровоточивость обусловленная гепаринизацией, введением фибринолитических и дефибринирующих препаратов.

Отдельную группу составляют геморрагические диатезы, обусловленные патологией тромбоцитов: тромбоцитопении и тромбоцитопатии. В группу тромбоцитопений входят заболевания, вызывающие укорочение жизни тромбоцитов, вызванной наличием антител к тромбоцитам (аутоиммунная форма) или их лизисом в следствие инфекций или применения лекарственных средств.

Тромбоцитопатии чаще бывают врожденными (болезнь Глаумана), но могут вызываться и токсическим воздействием в т.ч. и медикаментами (ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин и др.).

Диагноз ЖКК обусловленного нарушением гемостаза устанавливается на основании геморрагического синдрома, когда кровотечения могут возникать в различных органах и тканях (носовое, легочное, пищеварительный тракт, мозг и др.). Нередко они проявляются петехиально-синячковой кровоточивостью в кожу, слизистые оболочки, геморрагиями в местах инъекций. Геморрагии в брюшину и в стенку кишки могут имитировать клинику острого живота. Решающим в постановке диагноза являются данные лабораторных исследований состояния свертывающей системы крови. При обнаружении крови в кале проводится исследование ЖКТ с целью обнаружения источника кровотечения.

Лечение с использованием арсенала всех гемостатических средств обычно дает положительный эффект. Ведущее значение имеет применения свежезамороженной плазмы, криопреципитата, препарата Ново Севен (эптаног альфа). При выраженной тромбоцитопении необходимы инфузии консервированных тромбоцитов, лучше в комбинации с криоплазмой. Применяют также хлористый кальций и препараты витамина К. С целью

уменьшения сосудистой проницаемости вводят аскорбиновую кислоту., антигистаминные препараты. Обычно консервативные мероприятия позволяют остановить кровотечение.

#### **12.4.4.3. ЖКК вследствие патологии сосудов**

Хронически повторяющиеся желудочно-кишечные кровотечения могут быть обусловлены наследственной патологией сосудов в виде телеангиоэктазий (болезнь Ослера-Рандю, геморрагический ангиоматоз), передающихся по аутосомно-доминантному типу. Характеризуются истончением и недостаточным развитием субэндотелиального каркаса на отдельных участках мелких сосудов. Уже в детском возрасте образуются тонкостенные, легко ранимые гемангионы. Они могут формироваться в ЖКТ, легких, глотке и других органах. Образующиеся артериовенозные шунты, сопровождаются другими признаками мезенхимальной неполноценности (слабость связочного аппарата суставов сопровождается вывихами, пролабированием створок сердечных клапанов, повышенным растяжением кожи).

Кровотечения могут возникать в ЖКТ, в носу, глотке и других органах обычно в возрасте старше 30 лет. При наличии и увеличении артериовенозных шунтов возникает одышка, цианоз, гипоксический эритроцитоз. Нередко рентгенологически в легких обнаруживаются тени неправильной формы, принимаемые за опухоли.

Диагноз основывается на данных о ЖКК и обнаружении телеангиоэктазий (эндоскопическое исследование или ангиография), а также данных анамнеза. Кровотечение обычно носит рецидивирующий характер. Этому способствует нередкое сочетание с дефицитом факторов Виллебранда.

Остановка кровотечения обычно достигается применением гемостатической терапии. Однако, повторяющиеся кровотечения с развитием прогрессирующей анемии или возникновение профузного кровотечения вызывает необходимость применения эндоскопических методов остановки

кровотечения (криотерапия, аргонплазменная и другие виды электрокоагуляций). Нередко приходится прибегать к хирургическому лечению (иссечение ангиом, перевязка кровоточащих сосудов).

## Заключение

Желудочно-кишечные кровотечения остаются сложной врачебной проблемой как в области диагностики так и лечения. Особенно это относится к острым формам кровотечения, при которых необходимо экстренно установить диагноз и энергично провести лечебные мероприятия чаще в условиях реанимационного отделения.

Синдром ЖКК более чем у 55-70% больных является осложнением язвенной болезни, но у остальных его причиной могут быть более 200 различных заболеваний, что обуславливает необходимость проведения экстренной дифференциальной диагностики при одновременном оказании необходимой лечебной помощи выполняемой в полном объеме.

Качество, скорость и надежность диагностики значительно улучшилось в последние десятилетия благодаря развитию новых диагностических методов, особенно эндоскопии ЖКТ. Даже такие его участки, ранее недоступные для эндоскопического исследования, как тонкая кишка в настоящее время, возможно визуально исследовать благодаря внедрению капсульной и двухбаллонной зондовой эндоскопии. Использование современных эндоскопических методов, ангиографии и др. позволили снизить количество случаев ЖКК неясной этиологии с 10% до минимума, составляющего менее 1%.

Деление ЖКК на острые массивные и малые, а также хронические позволяет врачу избрать необходимую тактику их лечения. Особенно опасны профузные кровотечения, сопровождающиеся геморрагическим шоком, нарастание которого несет угрозу жизни пациента. По выражению Н.Н. Бурденко трагичность ситуации в том, что «с изливающейся кровью уходит жизнь». Врач должен четко и в короткий срок произвести остановку кровотечения, восстановить гемодинамику и транспорт кислорода в ткани.

Учитывая, что в 87% случаев острых кровотечений гемостаз обеспечивается рутинными методами, т.е. покоем больного и применением терапевтических гемостатических средств (аминокапроновая кислота, сандостатин, ингибиторы протонной помпы, свежзамороженная плазма и др.) у этой группы больных ограничиваются указанными мероприятиями при активном наблюдении за пациентом в условиях хирургического стационара с обязательным регулярным эндоскопическим контролем за очагом кровотечения.

Однако, у значительной части пациентов профузное кровотечение может продолжаться с нарастанием симптомов геморрагического шока. Раннее применявшееся хирургическое лечение на высоте кровотечения в основном в виде резекции желудка давало высокую летальность, которая превышала 20%. В дальнейшем снизить ее до 2-4% позволил переход на органосохраняющие операции. Развитие эндоскопической техники и малоинвазивных хирургических вмешательств (клипирование или лигирование сосудов, диатермокоагуляция, склеротерапия, эмболизация артерий) позволили летальность от ЖКК снизить до 0,2%. Хирургические полостные вмешательства проводятся все реже, но в отдельных случаях становятся необходимостью, когда не представляется возможность другого выбора. Результаты лечения этой группы больных значительно улучшились благодаря разработке и внедрению системы лечения гемодинамических нарушений с широким использованием препаратов гидроксиэтилкрахмала, многоатомных спиртов, свежзамороженной плазмы, кристаллоидных растворов и др. по четко разработанным схемам, а также улучшения кислородной емкости крови за счет перфторана.

Разработана более эффективная тактика лечения и профилактики такого грозного осложнения как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с применением массивного переливания свежзамороженной плазмы, тромбоцитарной массы, ингибиторов протеаз.



Успешно проведенный гемостаз, восстановление гемодинамических показателей и транспорта кислорода в ткани является основанием для передачи пациента врачу терапевтического профиля, который должен провести полноценное лечение анемии и заболевания послужившего причиной ЖКК. Лечение железодефицитной анемии проводится в основном препаратами железа не только до восстановления нормального уровня гемоглобина крови (мужчины – 130 г/л, женщины – 125 г/л), но необходимо добиться достаточного насыщения организма железом, что подтверждается исчезновением сидеропенического синдрома и лабораторно: нормализация уровня железа и ферритина в сыворотке крови., а также повышение выделения железа с мочой до 0,8 мкг/л (дисфераловый тест). После тяжелых кровопотерь, когда уровень гемоглобина в крови падает ниже 80 г/л в последнее время применяется внутривенное введение железа в сочетании с эритропоэтином, что позволяет достичь ежедневного прироста гемоглобина в крови до 2 г/л.

Параллельно с лечением анемии проводится лечение основного заболевания, являющегося причиной ЖКК. Язвенную болезнь и др. кислотозависимые заболевания желудка и пищевода лечат ингибиторами водородной помпы в сочетании с эрадикацией хеликобактерной инфекции, использованием средств, улучшающих защитные механизмы слизистой оболочки.

При раке желудка проводятся гемостатические мероприятия с использованием терапевтических средств в комбинации с эндоскопическими методами, лучше – аргонплазменной коагуляцией. Затем после 3 – 6 дневной подготовки выполняется радикальная операция желательна с использованием новых операций, улучшающих функциональные результаты вмешательства. Доброкачественные образования желудка и пищевода (полипы, лейомиома, невринома и др.) удаляют эндоскопической электрорезекцией с обязательным гистологическим исследованием.

При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода, возникающих вследствие портальной гипертензии, приоритетным методом остановки кровотечения является эндоскопическое лигирование или клипирование варикозных узлов. Применяется также введение склерозирующих веществ (тромбовар, варикоцид) в поврежденную пищеводную вену через эндоскоп. Нередко дает эффект остановки кровотечения внутри венное введение сандостатина,  $\beta$ -блокаторов, вазопрессина, нитратов. При отсутствии эффекта от указанных мероприятий применяют круговое прошивание вен в нижней трети пищевода. Для профилактики рецидива кровотечения осуществляют различные виды шунтирующих операций (селективные и неселективные), а также стентирование, обеспечивающее азигопортальное разобщение.

Синдром Маллори-Вейса лечат в основном консервативно с активным использованием эндоскопического гемостаза, чаще используя нанесение на трещину пленкообразующих препаратов. При недостаточной эффективности рекомендуется аргонплазменная коагуляция и клипирование трещины.

При кровотечении из диафрагмальной грыжи после консервативной его остановки при скользящей грыже пищеводного отверстия производят лапароскопическое наложение швов на ножки диафрагмы, а при ущемлении части желудка — экстренную лапоротомную операцию с освобождением ущемленной части желудка и ушивания грыжевого дефекта. При остром кровотечении из дивертикула пищевода после кратковременной неудачной попытки эндоскопического гемостаза выполняют оперативное удаление дивертикула и пластику пищевода.

Остановка ЖКК вследствие сосудистой мальформации желудка осуществляется повторным применением методов эндоскопического гемостаза (склерозирующая терапия электрокоагуляция и др.) в сочетании с гормональной

терапией (сандостатин и его аналоги). При рецидивах показана клиновидная или субтотальная резекция желудка.

Таким образом, лечение желудочно-кишечных кровотечений должно быть комплексным, предусматривающим экстренные мероприятия как в диагностике, так и остановке кровотечения, нормализации гемодинамических показателей и обеспечении доставки кислорода в ткани.

Затем проводятся терапевтические мероприятия по лечению железодефицитной анемии и заболевания осложнившегося ЖКК. Только приемственность в лечении между хирургами и врачами терапевтического профиля может обеспечить полноценные результаты лечения больного и профилактику рецидива кровотечения в будущем.

Литература:

1. Абдурахманов Д. Тактика врача при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода // Врач. - 2009. - С. 85-87
2. Бабак О.Я., Фадеев Г.Д. Сучасна фармакотерапія шлунково-кишкових кровотеч - Рекомендації для лікарів. - Харків. – 1996. - 67 с.
3. Бабак О.Я. Ингибиторы протонной помпы. Все ли они равнозначны в лечении гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерологія. - 2002. - №4 (10). - С. 26-31
4. Багдасарова Е.А., Ярочкин В.С., Чернооков А.И., Багдасаров В.В., Рамишвили В.И. Инфузионная терапия при острой кровопотери // Хирургия. - 2008. - 8. - С. 68-72
5. Баркаган З.С. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови // Руководство по гематологии под ред. А.И. Воробьева - 2005. – Москва.: «Ньюдиамед». - 3. - С. 90-107
6. Бойко В.В., Криворучко І.А., Бойко Л.О., Тарабан І.А., Вдовченко А.Є., Буткевич О.Ю., Грома В.Т., Водка М.Є., Вовк В.А. Можливості тимчасового ендоскопічного гемостазу при гастродуоденальних кровотечениях // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - 5(1). - С. 16
7. Бойко В.В., Козлова Т.В., Краснокутский В.А., Мушенко В.Е. Инфузионная терапия и парентеральное питание в хирургии. - Харьков. - 2006. – 140 с.
8. Бойко В.В., Сушков С.В., Авдосьев Ю.В., Криворотько И.В., Лазирский В.А. Рентгенхирургические методы гемостаза в комплексном лечении портальной гипертензии, осложненной профузным кровотечением из флэбэктазий пищевода и кардии у больных циррозом печени // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 2(11). - С. 22

9. Бойко В.В., Сушко С.В., Павлов О.О. Патоморфологічні зміни, що супроводжують загальну кровотечу (огляд літератури) // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №2. - С. 19
10. Бондарев В.І., Бондарев Р.В., Орехов О.А. Лікування шлунково-кишкових кровотеч гастродуоденальної зони виразкової етіології // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 5(11). - С. 39
11. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений // К.: Здоровья. - 1991. - 270 с.
12. Братусь В.Д. Организация неотложной помощи больным с желудочно-кишечным кровотечением // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - №1. - V5. - С. 5
13. Братусь В.Д., Фомін П.Д., Шепетько Є.М., Біляков-Бельський О.Б., Сидоренко В.М., Гула Г.В., Іванов П.В., Щербина М.В. Результати лікування пухлинних шлунково-кишкових кровотеч // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 2(11). - С. 23
14. Братусь В.Д., Фомін П.Д., Запорожан С.Й. Інфузійно-трансфузійна терапія у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечениями // Шпитальна хірургія. - 2009. - 2. - С. 18-21
15. Бука Т.Ю. Раннее рецидивное кровотечение язвенного генеза // Клін. хірургія. - 1999 - №5. - С. 45-47
16. Василюк М.Д., Василюк С.М., Шевчук А.Г., Федорченко В.Б., Біцька І.В., Вайнагій М.В. Хірургічне лікування кровоточивих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 2(11). - С. 24
17. Виговська Я.І. Дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові (аспекти патогенезу та лікувальної тактики) // Гематологія і переливання крові. - 2006. - №33. - С. 12-18

18. Возюмет А.О. Хирургическая тактика и выбор метода оперативного вмешательства при язве двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением // Автореф. дис. канд. мед. наук. - Пермь. – 1995. - С. 19
19. Воробей А.В., Климова В.В., Жура А.В., Мараховский Ю.Х., Некрасов Д.А., Ермак В.В. Активная хирургическая тактика в лечении кровоточащих варикозно расширенных вен при портальной гипертензии // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2007. - №1. - С. 38-43
20. Гайдукова С., Выдыборец С. Железодефицитная анемия // Ліки – 2004. - №9. - С. 25-29
21. Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени // Рос. жур. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2002. - №5. - С. 23-28
22. Герасименко П.В., Стариков А.В. Обоснование применения перфторана в комплексе экстракорпоральной детоксикации // Гематологія і переливання крові. - Київ. - 2006. - №33. – С. 251-253
23. Герасимов Д.В. Досвід лікування стравохідно-шлункових кровотечний у хворих з портальною гіпертензією // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - V5.1. - С. 18
24. Гидирим Г.П., Мишин И.В., Долгий А.Н., Данг А.В., Заставницкий Г.М. Эндоскопическое лигирование в лечении активных кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2009. - 13(1). - С. 27
25. Глумчер Ф.С., Крейдич С.А. Вплив колоїдів на гемостаз: більше питань, ніж відповідей //Новости медицины и фармации. - 2007. - 18(225). - С. 6-7
26. Гончарова Л.С., Бойко В.В., Бойко Л.А. Редкие наблюдения кровоточащих сифилидов желудка // Клін. хірургія. – 1999. - №6. - С. 52

27. Гринберг А.А., Затевахин И.И., Щеголев А.А. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // М.: ТПЭ. - 1996. - 149 с.
28. Гриневич Б.В., Успенский Ю.П., Ласый В.П., Саблин О.А., Сас Е.И., Богданов И.В. Кислотозависимые заболевания органов пищеварения ассоциированные с метаболическим синдромом // Мистецтво лікування. - 2005. - С. 19
29. Грищенко В.И., Алексеевская Э.И. Кριοобновление – основа эффективного лечения геморрагических, ишемических и коматозных осложнений // Гематологія і переливання крові. - 2006. - №33. – С. 86-90
30. Грубник В.В., Московченко И.В., Грубник Ю.В., Малиновский А.В. Роль современной медикаментозной терапии в комплексном лечении профузных язвенных кровотечений // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №2. - V.11. - С. 38
31. Грубник В.В., Малиновский А.В. Выбор способа фиксации сетчатого трансплантата при лапароскопической пластике больших грыж пищеводного отверстия диафрагмы в свете изучения отдаленных результатов // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2009. - 13(1). - С. 19-22
32. Дадвани С.Д., Кузнецов Н.А., Комаров Ф.И., Ивашкин В.Т. Кровотечения из органов пищеварительного тракта // Краткое руководство по гастроэнтерологии под редак. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорт. - М.: «В-Вести» - 2001 - С. 39-60
33. Долгий А.Н., Гущу Е.В. Повторный эндоскопический гемостаз при рецидиве гастродуоденального кровотечения // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2009. - 13(1). - С. 19-29
34. Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза // М.: изд. WORD. – 2005. – 227 с.

35. Доценко Н.Я., Бабак Г.Я., Шаповал С.Д., Мірошніченко В.П. Анемии в клинической практике: классификация, діагностика, лечение. - Запорожье. - 2004. – 78 с.

36. Жанталинова Н.А. Хирургическая тактика при сочетанных эзофагогастродуоденальных кровотечениях при портальной гипертензии у больных циррозом печени // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2006. - Т.165. - №1. - С. 76-78

37. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Кошевой А.П., Шелко О.А. Оптимизация хирургической профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. - 2005. - Т.10. - №2. - С. 77-78

38. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Савви С.А., Тарабан И.А., Белозеров И.А., Буткевич А.Ю. Значение дуоденостаза в генезе нарушений кишечной фазы желудочной секреции при кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки // Клін. хірургія. – 1999. - №3. - С. 5-7

39. Запорожченко Б.С., Шишлов В.И., Горбунов А.А., Шарапов И.В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением: тактика и выбор метода лечения // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №2. – V.11. - С. 32

40. Зозуля І.С., Ходушин В.К., Солонецький Б.І., Нікішаєв В.І. Лікування шлунково-кишкових кровотеч на догоспітальному етапі // Метод. рекомендації. - Київ – 2002. - 18 с.

41. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т.12. - №2. - С. 8-15

42. Іванчов П.В. Хірургічна тактика при гострокровоточивих рецидивних виразках після органозберігаючих операцій та резекції шлунку з приводу пептичних виразок: дис. канд. мед. наук – Київ. - 2005



43. Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Краткое руководство по гастроэнтерологии // Москва.: «М-Вести» - 2001. - 457 с.
44. Калинин Е.Ю., Щербаков П.Ю., Распереза Д.В., Сенько В.В., Ризорханов Д.М. Отдельные результаты применения эндоскопических методов гемостаза при желудочно-пищеводных кровотечениях портального генеза // Вестник Санкт-Петербургского университета - Серия II: «Медицина». - 2008. - №1. - С. 72-76
45. Каніковський О.Є., Кадошук Т.А., Павлик І.В, Рауцкіс В.А., Бабійчук Ю.В. Результати лікування хворих на виразкову хворобу, ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею // Шпитальна хірургія. - 2008. - 4. - С. 42-45
46. Клигуненко Е.Н, Кравец О.В. Интенсивная терапия кровопотери // Днепрпетровск.: «Пороги» - 2005. - 146 с.
47. Клигуненко Е.Н., Гулега И.Е., Кравец О.В. Эффективность перфторана при лечении желудочно-кишечных кровотечений // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - V.11. - С. 18-119
48. Ковалкіна Л.О., Гайдукова С.М., Мороз Г.І. Компоненти крові-коректори гемостазу: застосування та безпека // Гематологія і переливання крові - 2006. - №33. - С. 119-123
49. Кондратенко П.Г., Стеценко А.А. Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии желудочно-кишечных кровотечений // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - V.11. - С. 20
50. Кондратенко П.Г., Смирнов М.Л., Соколов М.В. Хірургічна тактика у хворих на гострі кровоточиві новоутворення травного тракту // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - 5(1). - С. 29
51. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А. Портокавальное шунтирование в лечении больных циррозом печени с синдромом портальной

гипертензии // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. - Т.13. - №4. - С. 76-84

52. Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008 - №2. - С. 76-87

53. Кулачек Ф.Т., Иващук О.І., Бондар О.Б., Харук Л.М. Класифікація і вибір тактики лікування хронічної гастродуоденальної виразки, ускладненої кровотечею, у хворих похилого та старечого віку // Клін. хірургія. - 1999. - №4. - С. 5-7

54. Мартынюк А.Е. Эндоскопическая интра- и паратуморальная терапия как метод местного эндоскопического гемостаза при острокровотокащих опухолях желудка // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - 5(1). - С. 27

55. Международные клинические рекомендации по ведению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Медицина неотложных состояний. - 2008. - 5(18). - С. 135-141

56. Назыров Ф.Т., Девятое А.В., Ибадов Р.А. Портосистемное шунтирование - как один из основных путей профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени // Анналы хирургической гепатологии - 2005. - Т.10. - №12. - С. 8-83

57. Никишаев В.И. Лечебная эндоскопия при фиксированных сгустках крови на дне язвы // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. - 2000. - вип.9. - Т.2. - С. 257-260

58, Никишаев В.И., Задорожный А.М. Профилактика повторных рецидивов кровотечения у больных с синдромом Меллори-Вейса // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 4(11). - С. 32

59. Нікішаєв В.І., Лемко І.І. Порівняльна ефективність різних форм інгібіторів протонної помпи в профілактиці ранніх рецидивів кровотеч із

кровоточивих виразок дванадцятипалої кишки // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №2. - V.11. - С. 38

60. Никишаев В.И. Первый опыт применения клипатора EZ-CLSP для остановки и профилактики рецидива кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - 4. - 11. - С. 24-26

61. Никишаев В.И., Задорожний А.М. Черный пищевод – острый некроз слизистой оболочки пищевода // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2008. – 1. – 12. - С. 21-28

62. Обзор методов диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений неясной этиологии, Институт Американской гастроэнтерологической ассоциации (AGA) // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. Русское издание. - 2008. - 1,2. – С. 70-81

63. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А., Ключников О.Ю. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Хірургія. - 2005. - №1. - С. 38-42

64. Павленко П.П., Семенова В.В., Дерябин С.В. Дистальный спленоренальный анастомоз - профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. - Т.10. - №2. - С. 85

65. Палиенко Р.К. Стандартизация метода вакуумного лигирования геморроидальных узлов // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2008. - 1,12. - С. 27-31

66. Палієнко Р.К., Андієць В.С., Ключко І.В., Яценюк В.Г. Особливості методики ТНД в лікуванні геморою // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2008. - 12(3). - С. 23-28

67. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д., Кузеев Е.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хірургія. - 2000. - №3. - С. 21-27

68. Панцырев Ю.М., Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю., Чернякевич П.Л., Тимофеев М.Е., Матросов А.Л., Плахов Р.В. Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с использованием эндоскопических вмешательств (Методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации) // Москва.: Российский государственный медицинский университет. - 2001. - 48 с.

69. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта // М.: Медицина. – 1987. - 256 с.

70. Петров В.П., Осипов В.В., Есин С.В., Барышев С.С. Применение нейросетевых компьютерных технологий в определении лечебной тактики у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. - 2000. - №1. - С. 73-76

71. Петухов В.И., Быкова Е.Я., Бондарев Д.К., Строжа И.Л. с соавт. Сывороточный ферритин в диагностике железодефицитных состояний // Гематология и трансфузиология. - 2003. - №2. - С. 36-41

72. Распереза Д.В., Сишкова Е.А. Оценка эффективности эндоскопического лигирования и комбинированного лечения (лигирование+склерозирование) в профилактике варикозных кровотечений при циррозе печени // Вестник Санкт-Петербургского университета – серия 11: Медицина. - 2008. - №81. - С. 140-147

73. Раузина С.Е. Оценка степени тяжести кровотечения и определение степени операционно-анестезиологического риска у больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением с помощью методов математической статистики и экспериментального подхода // Автореф. дис. канд. мед. наук. - М. – 1996. - 15 с.

74. Русин В.І., Русин А.В., Болдіжар О.О., Буцько Є.С., Румянцев К.Є., Шеремет А.П. Метод лікування кровотеч із варикозно розширених вен

стравоходу із застосуванням ендоваскулярних технологій // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. – 2,11. - С. 31

75. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта – Ровно - 1997-384 с.

76. Семенов В.В., структурные особенности компенсаторноприспособительных процессов слизистой оболочки желудка в норме и патологии // Морфологические ведомости. – 2002. - №1. - 2. - С. 39-41

77. Сидоренко В.М. Лікування профузних гастродуоденальних виразкових кровотеч, ускладнених геморагічним шоком // Автореф. дис. канд. мед. наук. – К. - 1994-22 с.

78. Скрипник І.М., Маслова Г.С., Кудрявцев Є.Д., Гусаченко Ю.О., Філоненко І.А. Пантопрозол, як ефективний засіб профілактики ерозивно-виразкових уражень гастро дуоденальної зони у хворих на лейкемії // Світ медицини та біології. – 2010. - №2. – С. 1-4

79. Сорокина Е.А., Морова Н.А., Цеханович В.Н., Копейкин С.А., Мильченко М.В., Сафчук В.В. Принципы медикаментозной профилактики желудочно-кишечных кровотечений у хирургических больных // Клинич. перспективы гастроэнтерологии, гематологии. - 2006. - №4. – С. 33-38

80. Стариков А.В., Герасименко П.В. Использование препаратов полифункционального действия гекодеза, реосорбилакта и ксилата при гиповолемии различного генеза // Гематологія і переливання крові. - 2006. - №33. - С. 311-314

81. Старков Ю.Т., Курбанов Х.Х., Солодина Е.Н., Шишин К.В. Эндоскопическая диагностика и лечение послеоперационных желудочно-кишечных кровотечений // Хирургия. - 200. - №4. - С. 4-10

82. Степанов Ю.М., Кононов И.Н. Основные причины кровотечений при заболеваниях печени // Здоров'я України. - 2007. - №7/1 (додатковий). - С.33-35

83. Степанов Ю.М., Будзак І.Я., Довганюк І.Э. Использование Актовегина в лечении гастродуоденальной патологии // *Consillium Medicum Ukraina*. – 2008. – Т.2. - прил. №5. – С. 21-24
84. Степанов Ю.М., Харченко Н.В. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки (диагностические и лечебные стандарты). – Киев – 2009 - 14 с.
85. Тверитнева Л.Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях // *Хирургия*. - 2008. - №3. - С. 74-75
86. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Сагитов Р.Б. Особенности лечебной тактики при синдроме Маллори-Вейса // *Хирургия*. - 2009. - №4. - С. 33-35
87. Трещинский А.Т., Глумчер Ф.С. Руководство по интенсивной терапии. – Київ.: Вища школа. – 2004. - 583 с.
88. Трухманов А.С. Рак пищевода. // *Рос. жур. гастроэнтер., гепатологии, колонопроктологии*. – 1999. – №1. - С. 67-71
89. Тугченко М.І., Денисенко В.М., Світличний Е.В., Панов Ф.І. Актуальні питання абдомінальної хірургії (курс лекцій) // Київ: «Аврора-Принт». - 2005. - 250 с.
90. Турмаханов С.Т., Андреев Г.Н., Макиенко И.А., Кадырбаев Р.В. Лечебная тактика при острых пищеводожелудочных кровотечениях у больных с портальной гипертензией // *Хирургия*. - 2009. - №9. - С. 46-49
91. Ухаль М.І., Рачок І.В. Застосування рентгенендоваскулярної емболізації судин для профілактики крововтрати при хірургічному лікуванні II-IV стадії раку нирок // *Урологія*. - 2006. - №8. - С. 49-51
92. Фадеев Г.Д. Антитромбоцитарная терапия: как снизить риск побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта // *Здоров'я України*. – 2009. - №10(215). – С. 42-43

93. Фадеенко Г.Д. Варианты, терапии гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Здоров'я України – 2009. - №20(225). - С. 63
94. Федоров В.Д. Экстирпация желудка без наложения эзофагоэнтеронастомоза при повторных профузных желудочных кровотечениях // Хирургия. - 2008. - №3. - С. 4-9
95. Фомін П.Д., Нікішаєв В.І., Бойко В.В., Головін С.Г., Лемко І.І. // Діагностика, консервативне лікування та профілактика кровотеч з виразок гастродуоденальної зони (Методичні рекомендації). - Київ. - 2005. - 12 с.
96. Фомин П.Д., Лиссов О.И., Козлов С.Н. Опыт применения Гекодеза для компенсации гиповолемии при желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза // Місцевство лікування. – 2005. - №7(023) – С. 36-38
97. Фомин П.Д., Лоссов О.И., Козлов С.Н. Эффект гидроксилэтилкрахмалов в компенсации гиповолемии при желудочно-кишечных кровотечениях // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №11. - С. 21
98. Фурсов А.В. Гемостаз и профилактика кровотечений из пищевода и желудка с применением Тахокомба при циррозах печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. - Т.10. - №2. - С. 91-92
99. Хаджиев О.Ч., Бабалич А.К., Каракусаков Н.И., Трофимов П.С., Безруков В.О. Лечебная тактика при острых желудочно-кишечных кровотечениях // Укр. жур. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - №2. - V.11. - С. 35
100. Хомерики С.Г., Мельникова С.В., Обуховский Б.И., Яковенко Э.П. Клинико-морфологические проявления гастропатии у больных с портальной гипертензией // Гепатология. - 2005. - №1. - с. 8-15
101. Черепанин А.И., Нечипоренко Е.И., Нечаенко А.М., Долгих Б.И., Сенеская М.С. Стенозирующие кровоточащие пилородуоденальные язвы // Хирургия. - 2008. - №6. - С. 31-33

102. Черній В.І., Шлапак І.П., Хижняк А.А. та інші. Місце сучасних багатоатомних спиртів (реосорбілакт, сорбілакт, ксилат) в медицині критичних станів (невідкладна хірургія, педіатрія, нейрохірургія, парентеральне живлення). – Метод. рекомендації. – Київ. – 2006-40 с.

103. Чернов В.Н., Мизиев И.А., Скорляков В.В. Хирургическая тактика при кровотечениях из острых язв и эрозий гастродуоденальной зоны // Хірургія. - 1999. - №6. - С. 10-14

104. Чулкін С.М. Портальна гастропатія та синдром шлункової антральної судинної ектазії (GAVE-синдром) // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». - 2005. - вип. 26. - С. 82-85

105. Шано В.П., Миминошвили О.И., Штутин А.А., Демчук О.В., Гуменюк И.В., Московец И.Е., Чумак Г.В., Иванова Е.В. Геморрагия: возможность клинической трансфузии // Гематологія і переливання крові. - 2006. - №3. – С. 155-160

106. Шапкин Ю.Г., Климашевич В.Ю., Потахин С.Н., Матвеева Е.Н. Возможности совершенствования хирургической тактики при кровоточащей гастродуоденальной язве // Вестник хирургии. - 2000. - №2. - С. 24-26

107. Шевченко Ю.Л., Шабалин А.И., Заривчацкий М.Ф., Селиванов Е.А., Руководство по общей и клинической трансфузиологии. - Санкт-Петербург: фолиант. – 2003-598 с.

108. Шлапак І.П., Галушко О.А. Інтенсивна терапія «критично-хворих пацієнтів»: можливості гідроксиатильованих крохмалів (Гекодезу) // Ліки України. - 2007. - №112. – С. 80-84

109. Шмаров Д.А., Козинец Г.И. Пролиферативная активность кроветворных клеток при анемическом синдроме. // Клиническая лабораторная діагностика. – 2002. - №9. - С. 16

110. Шлунково-кишкові кровотечі у практиці лікаря-інтерніста (причини, діагностика та лікування). – Метод. рекомендації АМН та МОЗ України. –



Укладачі: Ю.М. Степанов, Б.Ф. Шевченко, В.І.Залєвський, А.В. Косинський. – Дніпропетровськ. – 2006. – 36 с.

111. Яковлева Ю.В., Войташевская Н.В., Сидоренко И.Б., Бутров А.В. Применение омепразола для парентерального введения у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями после эндоскопического гемостаза // Рос. мед. жур. – 2005. - №9. – С. 599-601.

112. Aabakken L. Non-varicel upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy. - 2001. - Vol.33. - №1. - P. 16-23

113. Adler D.G., Knipschild M., Gostour C.A. Aprospective comparison of capsule endoscopy and push enteroscopy in patents with GI bleeding of obscure origin // Gastrointest Endosc. - 2004. - №59. - P. 492-498

114. Appleyard M., Ylukhovsky A., Yan S., Swain P. Wireless capsule endoscopy in patients with dufficult gastrointestinal bleeding // Endoscopy. - 2000. - Vol.32. - Suppl.1. - P. 59

115. Atabek U., Alwarez R., Pello M.J. et al. Erythropoietin accelerates hematocrit recovery in postsurgical anemia // Am. Surg. – 1995. – 61. - P. 74-77

116. Avgerinos A. Appraach to the management of bleeding esophageal varices: role of somatostatin // Digestion. – 1998. - 59(sup.1). - P. 1-22

117. Ben-Soussan E., Savoye G., Antonietti M. et al. Factors that affect gastric passage of video capsule // Gastrointest Endosc. - 2005. - 62. - P. 785-790

118. Bhasin D.K., Malhi N.J. Variceal bleeding and portal hypertension: much to learn, much to explore // Endoscopy. - 2002. - Vol.34. - P. 119-128

119. Blackwall S., Hendrix P.C. Common Anemias: What Lies Beneath Clinician Reviews. – 2001. - V.11. - №3. - P. 53-62

120. Blish M., Gruchter O., Edelstein S., Edoute Y. Somatostatin therapy ameliorates chronic and refractory gastrointestinal bleeding caused by diffuse angiodysplasia in a patient on anticoagulation therapy // Scand. J. Gastronterol. – 2003. – №38. - P. 801-803

121. Bloomfeld R.S., Smits T.P., Schneider A.M., Rockey D.C. Provocative angiography in patients with gastrointestinal in patients with gastrointestinal hemorrhage of obscure origin // Am.J. Gastroenterol. - 2000. - №95. - P. 287-290
122. Bour B., Pearson B., Cahus P. et al. Introobserver agreement on endoscopic diagnosis of bleeding peptic ulcers // Gastrointest Endosc. – 1997. - №46. - P. 27-32
123. Bracy W., Peterson W.L. Medical therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage // Gastrointestinal Emergencies / Ed. M.B. Taylor. – (Williams and Wilkins). – 1997. - P. 151-162
124. Bresci G.,Parisi G., Bertoni M. et al. The role of video capsule endoscopy for evaluating obscure gastrointestinal bluding: usefulness of carly use // J.Gastroenterol. - 2005. – 40. - P. 256-259
125. Carreira J.M., Reyes R., Pulido-Duque J.M., Traviso M.M., Gorriz E., Pardo M.D., Mayhar M. Diagnosis and percutaneous tratment of gastrointestinal hemorrhage // Rev. Es. Enferm. Dig. - 1999. - 91(10). – P. 684-692
126. Chalasani N., Kahi C., Francois F. et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding: a multicenter, cohort study // Am. J. Gastronterol. - 2003. - 98(3). – P. 653-659
127. Cipolletta L., Bianco M.O., Marmo R. et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer. A prospective and randomized trial // Gastrointest. Endosc. - 2001. – 53. - P. 147-151
128. Corwin H.L., Hall J.B., Manthous C. and Manthous C. Current Trends in the management of critically ill patients. Anemia and Blood Transfusion in the ill Patient: The Role of Erythropoietin // American Collrge of Chest Physicians [http: www. medscape. com/viewprogram](http://www.medscape.com/viewprogram). - 2001. - 206 p.
129. D’Amico G., Politi F., Morabito A. et al. Octreotide compared with placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double blind randomized pragmatic trial // Hepatology. - 1998. - 28. - P. 1206-1214

130. D'Amico G., De Franchis S. Ulcer digestive bleeding in cirrhosis Post-therapeutic outcome and prognostic indicators // Hematology. - 2003. - 38(3). – P. 599-612

131. Dancygier H., Lightdale C.J., Stevens P.D. Stomach; Benign Diseases: Vascular lesions // Endosonography in Gastroenterology. – Thieme. - 1999. - P. 80-83

132. Davis C., Greger J.L. Longitudinal changes of manganese-dependant superoxide dismutase and other indexes of manganese and iron status in women // Am. J. Clin. Nutr. - 1992. – 55. - P. 747-752

133. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertention Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertention. Special report // Hepatology. - 2005. -V. 43 - P. 167-176

134. De Looze D.A.M., Botelberge T., Beke C., De Vos M. The impact of capsule endoscopy of the outcome of presumed bleeding of small intestinal origin // Gut (supplement) – 2005. - 1.37. – P. A288

135. Demple C. E. Predicting disseminated intravascular coagulation the intensive care unit // Hematol. - 2006. - 2(1). - P. 235-238

136. De Songe E., Levi M. Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review // Crit Care Med. – 2001. – Vol.29. - №6. - P. 1261-1267

137. Dente C.J., Shar B.H., Nicholas J.M., Harris R.S., Wyrzkowski A.D., Patel S., Shah A., Vercruyss G.A. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level 1 trauma center // J. Trauma. – 2009. - 66(6). - P. 1616-1624

138. Defreyne L., Vanlangenhove P., De Vos M., Pattyn P., Van Maele G., Decryenaere J., Troisi R., Kunnen M. Embolization as a first approach pith endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage // Radiology. - 2001. - 218(3). – P. 739-748

139. Di Caro S., May A., Heine D.G. et al. The European experience with double-balloon enteroscopy: indication, methodology, safety, and clinical impact // *Gastrointest. Endosc.* - 2005. - 62. - P. 545-550
140. Perraboli R., Malheiro P.S., Abdulkader R.C. et al. Anuric acute renal failure caused by dextran-40 administration // *Ren. Fail.* - 1997. - №19. - P. 303-306
141. Fullarton G.M., Murray W.R. Prediction of rebleeding in peptic ulcers by visual stigmata and endoscopic Doppler ultrasound criteria // *Endoscopy.* – 1990. - Voll.22. - P. 68-71
142. Gandhi S.D., Weiskopf P.B., Jungheinrich C. et al. Volume replacement therapy during major orthopedic surgery using voluven (Hydroxyethyl Starch 130/0,4) or Hetastarch // *Anesthesiology.* - 2007. – 106(6). – P. 1120-1127
143. Gaudiani V.A., Mason H.D. Pre-operative erythropoietin in Jehovah's Witnesses who required cardiac procedures // *Ann. Thorac. Surg.* – 1991. – 51. - P. 823-824
144. Goldfarb N., Phillips A., Conn M. et al. Economic and health outcomes of capsule endoscopy // *Dis. Manage.* - 2002. - 5. - P. 123-135
145. Gisbert J.P., Khorrami S., Carballo F., Calvet X., Gene E., Dominguez-Munoz J.E. H.pylori eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy (with or without longterm maintenance antisecretory therapy) for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer // *The Cochrane Library* issue. 4. - 2005. - London: John Wiley and Sons Ltd
146. Gotzsche P.C., Hrobjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices (Cochrane Review) // *The Cochrane Library*, Issue 3. - 2008. - London: John Wiley & Sons.
147. Gustavsson A., Johansson U., Bergman J., Bohr J., Salen E., Sandberg-Gertsén H., Tysk C. Capsule endoscopy in the diagnosis of recurrent obscure GI Bleeding // *Gut.* – 2005. - 1,37. - P. 286

148. Hadithi M. Heine G.D., Jacobs M.A. et al. A prospective study comparing video capsule endoscopy with obscure gastrointestinal bleeding // *Am. J. Gastroenterol.* - 2006. - 101. - P. 52-57
149. Hanson G.C. Реанимация // В кн. : Ogilvie. C Birch's emergencies in medical practice.-Edinburgh, London, Melbourne, New York. - 1981
150. Hiramoto J.S. Evidence-based analysis: postoperative gastric bleeding: etiology and prevention // *Surgical Oncology* - 2003. - 12. - P. 9-19
151. Holcomb J.B., Wade C.E., Michalek J.E. et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients // *Ann Surg.* - 2008. - 248(3). - P. 447-458
152. Howarth D.M., Tang K., Lees W. The clinical utility of nuclear medicine imaging for the detection of occult gastrointestinal haemorrhage // *Nucl. Med. Commun.* - 2002. - 23. - P. 591
153. Jamil L.H., Krause K.R., Chengelis D.S., Jury R.R. Jackson C.M. Cannon M.E., Duffy M.C. Endoscopic management of early gastrointestinal hemorrhage – following laparoscopic Roux-en-y gastric bypass // *Am. J. Gastroenterol.* - 2008. - 103. – P. 86-91
154. Imperiale T.F., Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H<sub>2</sub>-antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis // *Ann. Intern. Med.* - 1997. - 127(12). - P. 1062-1071
155. Jacob P., Fovre O., Dauder J., Lapalus M., Ben Sous E., Sarin J. Clinical impact of capsule endoscopy for unexplained bleeding in cirrhosis: results for 21 patients // *Gut supplement.* – 2005. - 1,37. - P. A287
156. Jacke S. et al. Endoscopische Therapie bei variköser gastrointestinaler // Blutung. *Dtsch. Arzteblatt.* - 2001. - 98. – P. 608-612
157. Jenkins S., Shields R., Davies M. et al. A multicentre randomized trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal haemorrhage // *Gut.* - 1997. - 41. - P. 526-533

158. Johnston J.H. The sentinel clot and invisible vessel: pathologic anatomy of bleeding peptic ulcer // *Gastrointestinal Endoscopy*. - 1984. - Vol.30. - P. 313-315
159. European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure // *Nephrology Dialysis Transplantation*. - 1999. - sup. 5
160. Kane B. Determining the optimal treatment for anemia // 44<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Society of Hematology. The treatment of secondary Anemia// *Medscape*. - 2002
161. Karanicolas P.J., Colduhoun P.H., Dahlke E., Guyatt G.H. Mesenteric angiography for the localization and treatment of acute lower gastrointestinal bleeding // *Can J. Surg*. - 2008. - 51(6). - P. 437-441
162. Khan M.G. Manual of cardiac drug therapy 2-hd ed. Philadelphia: W.B. Cannders. – 1988. – 121 p.
163. Keeling W.B., Armstrong P.A., Stone P.A. et al. Risk factors for recurrent hemorrhage after successful mesenteric arterial embolization // *Am. Surg*. - 2006. - 72(9). – P. 802-6
164. Kohler B., Riemann J.F. Does Doppler ultrasound improve the prognosis of acute ulcer bleeding? // *Gepato-Gastroenterology*. – 1994. – Vol.41. - P. 51-53
165. Kovacs T.O.G., Jensen D.M. Therapeutic endoscopy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // *Gastrointestinal Emergencies/* Ed.M.B. Taylor-Williams and Wilkins - 1997. - P. 181-198
166. Krige J.E., Kotre U.K., Borman P.C., Shaw J.M., Klipin M. Variceal recurrence, rebleeding, and survival after endoscopic in injection sclerotherapy in 287 alcoholic cirrhotic patients with bleeding esophageal varices // *Ann. Surg*. – 2006. - 244(5). – P. 764-770
167. Lai K.C., Swain C.P. The size of vessel in patients dying from bleeding gastric ulcer // *Gastroenterology*. - 1993. - 104. – P. A202

168. Laine L., Brombardier C., Hawkey C.J., Stratifying the risk of NSAID-related upper gastrointestinal clinical events: results of a double-blind outcomes study in patients with rheumatoid arthritis // *Gastroenterology*. - 2002. - 123. - P. 1006-1012
169. Lau J.Y.W., Sung J.J.Y., Lee K.K.C. et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers // *The New England Journal of Medicine*. – 2000. - 343(5). - P. 310-316
170. Lau J.Y.W., Sung J.Y., Lam Y. and oth. Endoscopic treatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers // *Engl. J. Med.* – 1999. – №340. – P. 751-756
171. Lecleire S., Di Fione F., Merle V., Herve S., Duhamel C., Rudelli A. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: epidemiology and predictive factors of mortality in prospective multicenter population-based study // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2005. - 39(4). - P. 321-7
172. Leighton J.A., Goldstein J., Hirota W. et al. Obscure gastrointestinal bleeding // *Gastrointest. Endosc.* - 2003. - 58. - P. 650-655
173. Leighton J.A., Sharma V.K., Srivathsan K., et al. Safety of capsule endoscopy in patients with pacemakers // *Gastrointest. Endosc.* - 2004. - 59. - P. 567-569
174. Leighton J.A., Sharma V.K., Hentr S.G. et al. Capsule endoscopy versus push enteroscopy for evaluation of obscure gastrointestinal bleeding with 1-year outcomes // *Dig. Dis Sci.* - 2006. - 51-h. – P. 891-899
175. Leontiadis G., Sharma V.K., Howden C.W. Systematic review and meta-analysis: Proton-pump inhibitor treatment for ulcer bleeding reduces transfusion requirements and hospital stay-Results from the Cochrane Collaboration // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2005. – 22. - P. 169-175
176. Levi M., ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. // *New Engl. J. Med.* - 1999. - №341. - P. 586-592

177. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation // Brit. Journal of haemat. - 2004. - 124,5. - P. 567-576
178. Lewis B.S., Swain P. Capsule endoscopy in the evaluation of patient with suspected small intestinal bleeding: results of a pilot study // Gastrointest. Endosc. - 2002. - 56. - P. 349-353
179. Lichtenstein D.R., Berman M.D., Walfe M.M. Approach to the patient with acute upper gastrointestinal hemorrhage // Gastrointestinal Emergencies / Ed. M.B. Taylor.-Williams and Wilkins. - 1997 - P. 99-130
180. Lin H.J., Wang K., Perng C.L. et al. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot a prospective observation // Gastrointest Endosc. - 1996. - 43. – V.5. - P. 470-473
181. Llungdahl M., Eriksson L.G., Nyman R., Gustavsson S. Arterial embolisation in management of massive bleeding from gastric and duodenal ulcers // Eur. J. Surg. - 2002. - 168(7). – P. 384-90
182. Longstreth G.F. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal haemorrhage: a population-based study // Am. J. Gastroenterol. - 1997. - 92(3). - P. 419-24
183. Madjdpour C., Dettori N., Frascarolo P. et al. Molecular weight of hydroxyethyl starch: is there an effect on blood coagulation and pharmacokinetics // British Journal of Anaesthesia. – 2005. - 94(5). - P. 569-574
184. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. - 2008. - Scottish Intercollegiate Guidelines Network. - 58 p.
185. Matthews J.B., Silen W. Surgical therapy of upper gastrointestinal hemorrhage // Gastrointestinal Emergencies / Ed. M.B. Taylor. - Williams and Wilkins - 1997 - P. 199-208
186. Matsumoto F., Esaki M., Moriyama T. et al. Comparison of capsule endoscopy and enteroscopy with the double-balloon method in patients with obscure bleeding and polyposis // Endoscopy. - 2005 - №37. - P. 827-832



187. May A., Nachbar L., Ell C. Double-balloon enteroscopy (push-and-pull enteroscopy) of the small bowel: Feasibility and diagnostic and therapeutic yield in patients with suspected small bowel disease // Gastroenterol. clin. boil. – 2005 - №60 – P. 62-70
188. Mendizaden S., Ross A., Gersch L. et al. What is the learning curve associated with double balloon in G.U.S. tertiary care centers // Gastrointest Endosc. - 2006. - 64. - P. 740-750
189. Veron G.D. The development of the swallowable video capsule (M2A) // Gastrointest Endosc. - 2000. - 52. - P. 817-819
190. Miller L.S., Friedman L.S. The endoscopic Doppler and ulcer rebleeding risk: probing the source // Gastroenterology. - 1992. - Vol.102. - P. 734-736
191. Miller R.D. Massive blood transfusions: the impact of Vietnam military data on modern civilian transfusion medicine // Anesthesiology. – 2009. - 110(6). - P. 1412-6
192. Morran C.G., Carter D.C. Complications of peptic ulcer // Peptic ulcer/ Ed. D.C. Carter. - Churchill Livingstone. – 1983. - P. 115-131
193. Miloki M., Fritscher-Ravens A., Swain P. Wireless capsule endoscopy: a comparison with push enteroscopy in patients with gastroscopy and colonoscopy negative gastrointestinal bleeding // Gut. - 2003. - 52. - P. 1122-1126
194. Nakamura M., Niwa Y., Ohmura N. Preliminary comparison of capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding // Endoscopy. - 2006. – 38. - P. 59-66
195. Nielsen V.G., Tan S., Brix A.E. et al. Hextend (hetastarch solution) decrease multiple organ injury and xanthine oxidase release after hepatoenteric ischemia-reperfusion in rabbits // Crit. Care. Med. – 1997. - №25. – P. 1565-1574
196. Neu B., Ell C., May A., Schmid E., Riemann J.F., Hagenmuller F., Keuchel M., Soehendra N., Seitz U., Meining A., Rosch T. Capsule endoscopy versus

standard tests in influencing management of obscure digestive bleeding: Results from a German multicentre trial // Am J. Gastroenterol. – 2005. - №100. - P. 1736-1742

197. Paveras G., Pigueras J., Moreno V.J. et al. Effects of capsule endoscopy on cardiac pacemakers // Endoscopy. - 2005. – 37. - P. 1181-1185

198. J.de ia Pena, Brullet E., Sancher-Hernander E., Rivera M., Vergara M., Martine-Lorente J.I., Carcia Suarer C., Study Group EVL. Variceal ligation plus nadalol compared with ligation for prophylaces of variceal rebleeding: A multicenter trial // Hepatology. - 2005. – 41. - P. 572-573

199. Perkins J.G., Andrew C.P., Spinella P.C., Blackbourne L.H., Grathwohl., Repine T.B., Ketchum L., Waterman P., Lee R.E. An evaluation of the impact of apheresis platelets used in the setting of massively transfused trauma patients // J. Trauma. - 2009. - 66(4). - P. S77-84

200. Porter D.H., Kim D. Angiographic intervention in upper gastrointestinal bleeding // Gastrointestinal Emergencies / Ed. M. B. Taylor - Williams and Wilkins/ - 1997. - P. 163-180

201. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure // Nephrol. Dial. Transplant. - 2004. - V.19. - Suppl 2

202. Rockall T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B. et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage // Gut. 1996. - Vol.38. - P. 316-321

203. Rollhauser C., Fliischer D.E. Ulcers and Nonvariceal Bleeding. // Endoscopy. – 1999. - Vol.31. - №1. - P. 17-25

204. Sachder G.K., Gupta S.K. Effect of addition of IV ranitidine to IV pantoprasole on 24 hour intragastric pH and its role in control of non-variceal upper GI bleed // Am. J. Gastroenterol. - 2003. – 98. – P. 850

205. Sadowski D. Use of octreotide in the acute management of bleeding esophageal varices // Can. J. Gastroenterol. – 1997. – №11. - P. 339-343

206. Sato T., Yamazaki K., Toyota J., Karino Y., Ohmura T., Ataike J., Kuwata Y., Suga T. Effect of argon plasma coagulation for gastric antral vascular ectasia associated with chronic liver disease // *Hepatol. Res.* - 2005. - 32. - P. 121-126

207. Sarin S.K., Wadhawan M., Amgarwal S.R., Tyadi P., Sharma B.C. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus endoscopic variceal ligation alone in primary prophylaxis to variceal bleeding // *Am.J. Gastroenterol.* - 2005. - 100. - P. 797-804

208. Saurin J.C., Delvaux M., Gaudin J.L. et al. Diagnostic value of endoscopic capsule in patients with obscure digestive bleeding: blinded comparison with video push-enteroscopy // *Endoscopy.* - 2003. - 35. - P. 574-584

209. Schilling D., Demel A., Nüsse T., Weidmann E., Ricman J.F. Helicobacter pylori infection does not affect the early rebleeding rate in patients with peptic ulcer bleeding after successful endoscopic hemostasis: a prospective single-center trial // *Endoscopy.* - 2003. - 35(5). - P. 393-6

210. Shramm S., Thygesen C., Frascarolo P. et al. Impact of C2/C6 ratio of highmolecular-weight hydroxyethyl starch on pharmacokinetics and blood coagulation in pigs // *Anesthesiology.* - 2007. - 107(3). - P. 442-451

211. Shaheen N.J., Stuart E., Schmitz S.H., Mitchell K.L., Fried M.W., Zacks S., Russo M.W., Galanko J., Shrestha R. Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: A randomized controlled trial // *Hepatology.* - 2005. - 41. - P. 588-594

212. Sterline M.A., Suhoski P., Dash R., Rockey D.C. Provocative angiography in obscure gastrointestinal bleeding // *South Med. J.* - 2000. - 93. - P. 1205-1208

213. Silver A., Bendick P., Wasvary H. Safety and efficacy of superselective angioembolization in control of lower gastrointestinal hemorrhage // *Am. J. Surg.* - 2005. - 189(3). - P. 361-3

214. Silverberg D.S., Wexler D., Shepes D., Blum M. et al. The effect of correction of mild anemia in severe resistant congestive heart failure using

subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study // J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - 37,1. – P. 1775-80

215. Sotoudehmanesh R., Kolahdoozan S., Khatibian M., Asgri Ali A., Mikaeli J., Ansari R., Ainechi S. Role of endoscopic ultrasound in prevention of unnecessary ERCP // Gut. – 2005. - №1. - V.37 - P. A.284

216. Sperry J.L., Ochoa J.B., Gunn S.R. An FFP: PRBC transfusion ratio  $\geq 1:1,5$  is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. // J. Trauma. - 2008. - 65(5). - P. 986-993

217. Su M., Chin C., Hsu C., Chen P. Double ballon enteroscopy - the last blind-point of the Gastrointestinal tract // Gut. - 2005. – 1.37 - P. 284

218. Sung J.J.V., Barkun A., Kuipers E.I. Эффективность эзомепразола в профилактике повторных язвенных кровотечений: рандомизированное исследование // Новости медицины и фармации. - 2009. - №279. - С.11-14

219. Swain C.P., Storey D.W., Bown S.Y. et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers // Gastroenterology. - 1986. – 90. - P. 595-408

220. Scwareberg M.N. Pro-kinetic medications as aids in imaging the small bowel by video-capsule // Med. Hypotheses. - 2005. - 64. - P. 602-607

221. Seligsohn U. Disseminated intravascular coagulation // Williams Hematology, 6 Edim. Red. E. Benter, B.S.Coller. - New York. - 2001. - P. 1677-1695

222. Tann K.K., Wong D., Sim R. Superselective embolization for lower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years // World J. Surg. - 2008. - 32(12). - P. 2707-2715

223. Thomopoulos K.C., Minidis K.P., Theocharis G.J. Gatopoulon A,G., Kartalis G.N., Nikolopoulou V.N. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients on long-term oral anticoagulation therapy: endoscopic findings, clinical management and outcome // World J.Gastroenterol. - 2005. - 11(9). - P. 1365-8.

224. Thyges C., Madjdpour C., Francarolo P. et al. Effect of high-and lowmolecular-weight low-substituted hydroxyethyl starch on blood coagulation

during acute normovolemic hemodilution in pigs // *Anastology*. - 2007. - 107(3). – P. 442-451

225. Tsibouris P., Zintzaras E., Lappas C., Moussio, Tsianos G., Galeas T., Patamianos S. High-dose Pantoprazole continuous infusion is superior to somatostatin after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding // *Am. J. Gastroenterology*. - 2007. – 102. - P. 1192-1199

226. Udd M., Miettinen P., Palmu A., Julkunen R. Effect of short-term treatment with regular or high doses of omeprazole on the detection of *Helicobacter pylori* in bleeding peptic ulcer patients // *Scand J. Gastroenterol.*-2003. - 38(6). - P. 588-93

227. Zink K.A., Sambasivan C.N., Holcomb J.B., Chisholm G., Schreiber M.A. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study // *Am. J. Surg.* - 2009. - 197(5). - P. 565-570

228. Varga R., Tökök L., Srabo A., Kovacs F., Keresztes M., Varga G., Kaszki J., Boros M. Effects of colloid solutions on ischemia-reperfusion-induced periosteal microcirculatory and inflammatory reactions: comparison of dextran gelatin and hydroxyethyl starch // *Crit. Care. Med.* - 2008. - 36(10). - P. 828-837

229. Velayos F.S., Williamson A., Sousa K.H., Lung E., Bostrom A., Weber E.J. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcome: a prospective study // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2004. - 2(6). - P. 485-90

230. Voderholzer W.A., Ortner M., Rogalla P. et al. Diagnostic yield of wireless capsule enteroscopy in comparison with computed tomography enterolysis // *Endoscopy*. - 2003. - 35. - P. 1009-1014

231. Vogt N., Bothner U., Brinkmann A., De Petriconi R., M., Georgieff M. Perioperative tolerance to large-dose 6% HES 200/0,5 in major urological procedures compared with 5% human albumin // *Anaesthesia*. – 1999. – V.54(2). – P. 121-127

232. De Vries J.E. Surgery in proximal (nonvariceal) bleeding: indications timing and type of surgery. – Amsterdam. - 2006
233. Weinberg J.A., Mc Gwin G. Jr., Marques M.B., Cherry S.A., Reiff D.A., Kerby J.D., Rul L.W. Transfusions in the less severely injured: does age of transfused blood affect outcomes? // J. Trauma. - 2008. - 65(4). - P. 794-8
234. Welade L.S., Berardi R.R. Evalution of omeprazole, lansoprazole, pantoprazole and rabeprazole in the treatment of acid-relates diseases. // J. Am. Pharm. Assos. - 2000. - 40,1. - P. 52
235. Yamamoto H., Kita H., Sunda K. et al. Clinical outcome and treatment of small-intestinal diseases // Clin. Gastroenterol Hepatol. - 2003. - 35. - P. 981-991