

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

В. В. АСТАПЕНКО, С. А. АЛЕКСЕЕВ

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.33/.342-002.1-005.1-08 (075.8)
ББК 54.13 я73
А91

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 23.02.2011 г., протокол № 6

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С. И. Леонович; д-р мед. наук, доц.
В. Н. Бардаков

Астапенко, В. В.

А91 Острые гастродуоденальные кровотечения : учеб.-метод. пособие / В. В. Астапенко, С. А. Алексеев. – Минск : БГМУ, 2011. – 19 с.

ISBN 978-985-528-359-2.

Изложены основные положения, касающиеся этиологии, патогенеза, классификации, клини-
ки, диагностики и лечения острых гастродуоденальных кровотечений.

Предназначено для студентов 3–4-го курсов всех факультетов.

УДК 616.33/.342-002.1-005.1-08 (075.8)
ББК 54.13 я73

ISBN 978-985-528-359-2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

Список сокращений

ОГДК — острые гастродуоденальные кровотечения

ДПК — двенадцатиперстная кишка

ГО — глобулярный объем

ИШ — индекс шока

ЦВД — центральное венозное давление

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) — чрезвычайно распространенное заболевание: в индустриально развитых странах им страдает 6–10 % взрослого населения. Причинами неудовлетворительных результатов консервативного лечения являются нарушения его режима и программы, поздняя диагностика, недостатки медикаментозной терапии, необоснованность лечения при наличии осложнений. Одно из самых опасных проявлений — кровотечения из язвы, на которые приходится до 25–30 % от всех других осложнений.

Острые гастродуоденальные кровотечения (ОГДК) являются наиболее сложными в лечебно-диагностическом плане и тяжелыми по прогнозу осложнений (5–15 % летальности) язвенной болезни. В свою очередь, ОГДК отличаются по этиологии и патогенезу от других желудочно-кишечных кровотечений, имеют свое клиническое проявление, а также требуют особого диагностического подхода и индивидуальной хирургической тактики.

Цель занятия: овладеть современными методами диагностики и лечения ОГДК.

Задачи занятия:

- рассмотреть этиологию и патогенез ОГДК;
- научиться адекватно оценивать клиническую картину ОГДК;
- овладеть современными методами диагностики и лечения заболеваний, осложненных ОГДК.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо знать:

- эмбриологию, анатомию и физиологию желудка и ДПК;
- особенности анатомии и гистологического строения стенки желудка и ДПК;
- методы обследования хирургического больного.

Студент должен уметь интерпретировать основные лабораторные и инструментальные методики исследований.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Чем обусловлено анатомическое деление областей желудка по классификации JCD-O?
2. Какова физиологическая роль желудка и ДПК?
3. В чем заключаются этиология и патогенез ОГДК?
4. Чем обусловлена клиническая картина ОГДК?
5. Какова дифференциальная диагностика ОГДК?
6. В чем особенности выделения клинических групп ОГДК?
7. Какова хирургическая тактика при ОГДК?

Определение понятия

Острое гастродуоденальное кровотечение — тяжелое осложнение язвенной болезни желудка и ДПК, проявляющееся истечением крови в просвет ЖКТ в результате различных патологических состояний и процессов. Массивное продолжающееся или повторяющееся кровотечение представляет серьезную угрозу для жизни больного и требует выполнения неотложной операции.

Только за последние 10 лет в Республике Беларусь количество случаев язвенных кровотечений увеличилось на 43,8 %, число операций при этом осложнении в стране возросло почти в 2 раза.

Этиология и патогенез

Причинами гастродуоденальных кровотечений являются:

1. *Болезни желудка и ДПК:* язвенная болезнь, пептические язвы желудочно-кишечных анастомозов, эрозивный гастродуоденит, дивертикулы, полипы, опухоли, травматические повреждения (синдром Мэллори–Вейсса), специфические поражения (туберкулез, актиномикоз, ожоги пищевода и желудка, инородные тела).

2. *Заболевания, осложняющиеся вторичным изъязвлением стенки желудка и ДПК:* ожоговая болезнь, инфекционные заболевания, острые стрессовые язвы, острые язвы при отравлениях и эндогенных интоксикациях, заболевания сердечно-сосудистой системы и почек; последствия медикаментозной, гормональной или лучевой терапии.

3. *Заболевания органов смежных отделов ЖКТ, прилегающих к желудку и ДПК:* грыжи пищеводного отдела диафрагмы; опухоли, прорастающие в желудок и ДПК; внутренние свищи (с общим желчным протоком, желчным пузырем), панкреонекроз, амилоидоз.

4. *Заболевания сосудов*: разрывы аневризмы или склерозированного сосуда, болезнь Рандю–Вебера–Ослера, варикозное расширение вен пищевода и желудка, узелковый периартериит, тромбозы воротной и селезеночной вен.

5. *Заболевания кроветворной системы и геморрагические диатезы*.

При обострении язвенной болезни, вследствие повышения переваривающей способности желудочной среды, происходит прогрессирование дистрофических процессов в области язвенного кратера. Ферментация краев и дна язвы под действием желудочного сока приводит к обнажению и разрушению сосудов различного диаметра. В результате возникает кровотечение, интенсивность которого зависит от диаметра поврежденного сосуда и его вида.

Также выделяют другие группы причин: механическое повреждение сосудистой стенки, врожденные или приобретенные нарушения различных звеньев системы гемостаза.

Отмечают ряд патологических и компенсаторных реакций, развивающихся после потери 25 % ОЦК (рис. 1):

- спазм поврежденного сосуда (рефлекторная вазоконстрикция) и образование первичного тромба;
- снижение АД;
- аутогемодилюзия (аутогемодилюция);
- высвобождение антидиуретического гормона и альдостерона;
- стабилизация внутрисосудистого объема за счет межтканевой жидкости;
- снижение систолического давления и сердечного выброса.

Важное значение имеют повышение интенсивности сердечной деятельности, уменьшение емкости сосудистого русла и восполнение дефицита ОЦК. Последнее происходит в несколько стадий:

1. *Олигемическая стадия*. Проявляется рефлекторным спазмом сосудов и выходом крови в кровеносное русло из депо селезенки, печени, кожи. Этот период, длящийся 12–24 часа, сопровождается поддержанием среднего содержания гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. В первые часы кровотечения активизируется процесс поступления межклеточной жидкости в кровеносное русло.

2. *Аутогемодилюция*. Возникает на 2–3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло. Содержание гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови пропорционально снижается.

3. *Стадия активизации эритропоэза*. Начинается с 3–4-го дня. Характерный ее признак — появление в периферической крови ретикулоцитов. У пациентов с истощением запаса железа в организме анемия приобретает гипохромный характер.

Развивающаяся вследствие кровопотери гиповолемия, гипоперфузия головного мозга и миокарда активируют ауторегуляторные нейрогуморальные механизмы адаптации и защиты. Потеря крови около 10 % ОЦК не приводит к существенным нарушениям гемодинамики и компенсируется уменьшением емкости сосудистого русла, спазмом сосудов кожи, органов брюшной полости и раскрытием артериовенозных шунтов.

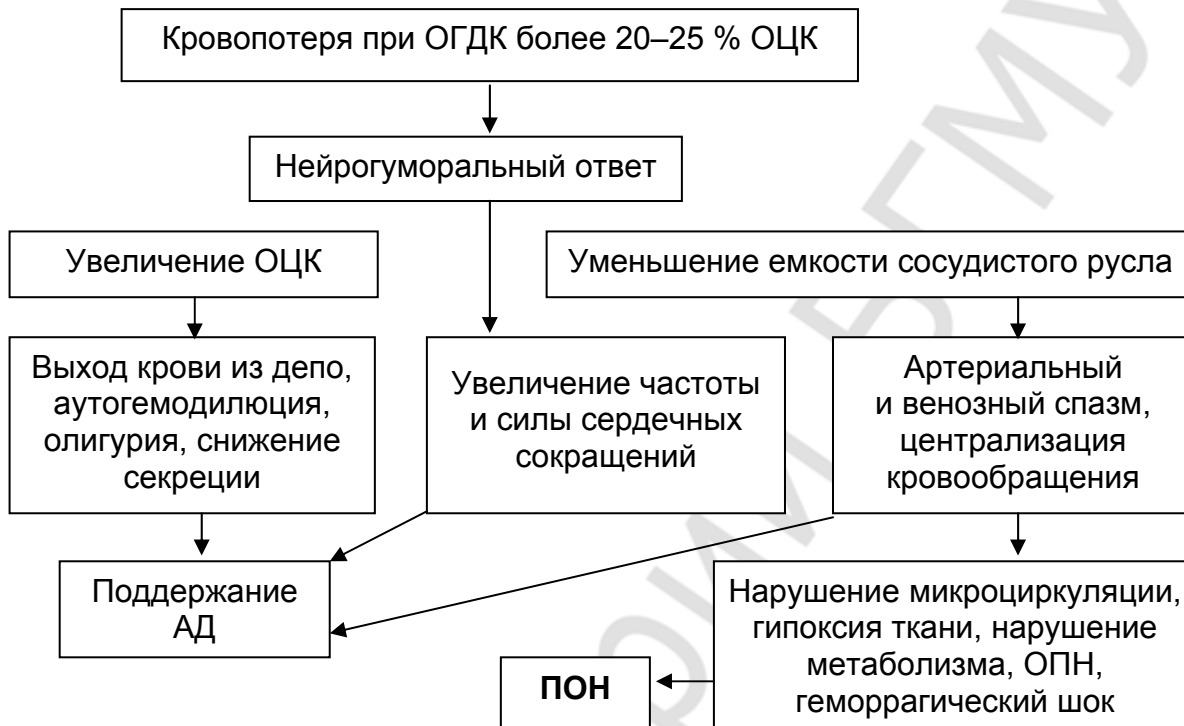


Рис. 1. Адаптационно-компенсаторные реакции организма на острую кровопотерю

При большем объеме кровопотери (20–25 % ОЦК) компенсация кровоснабжения органов и тканей происходит за счет большей активности адаптационно-защитных механизмов. Дефицит ОЦК при этом восполняется генерализованным спазмом кровеносных сосудов, привлечением в общий кровоток части тканевой жидкости, выхождением крови из естественных депо и лимфы из лимфатических сосудов. Вместе с тем восполнение ОЦК сопровождается ее гемодилюцией. Увеличивается частота сердечных сокращений. Одновременно под воздействием кортикостероидов, альдостерона, АДГ, происходит усиление реабсорбции в почечных канальцах воды и натрия, что сопровождается снижением диуреза.

Недостаточное восполнение ОЦК отрицательно сказывается на тканевой перфузии, вследствие чего развивается клеточная гипоксия и метаболический ацидоз. В случае истощения защитных механизмов АД снижается вплоть до критического уровня — 50–60 мм рт. ст. При этом происходят необратимые расстройства микроциркуляции с нарушением функции печени, почек и сердца.

Ухудшению общего состояния пациентов содействует также усиление интоксикации организма продуктами гидролиза излившейся в кишечник крови (т. н. резорбтивная форма). Ведущая роль в интоксикационном процессе принадлежит аммиаку, скотолу, индолу. Первый вследствие снижения дезинтоксикационной функции печени не захватывается гепатоцитами, что в сочетании с уменьшением диуреза приводит к избыточной его концентрации в крови.

Классификация

Гастродуоденальные кровотечения классифицируются следующим образом:

I. По виду:

- вследствие деструктивного процесса стенки желудка и ДПК;
- вследствие механического (травматического, интраоперационного) повреждения сосуда;
- вследствие нарушений системы гемостаза.

II. По скорости и времени развития:

- острые ($> 7\%$ ОЦК за 1 ч);
- хронические ($< 5\%$ ОЦК за 1 ч).

III. По объему:

- малые (кровопотеря до 10% ОЦК или до 500 мл);
- средние ($10\text{--}20\%$ ОЦК или $\sim 500\text{ мл} - 1\text{ л}$);
- большие ($21\text{--}40\%$ ОЦК или $\sim 1\text{--}2\text{ л}$);
- массивные ($41\text{--}70\%$ ОЦК или $\sim 2\text{--}3,5\text{ л}$);
- смертельные ($> 70\%$ ОЦК или $> 3,5\text{ л}$).

IV. По степени тяжести гиповолемии и возможности развития шока (по Г. П. Брюсову, 1997):

- легкой степени (дефицит ОЦК $10\text{--}20\%$, дефицит глобулярного объема (ГО) $< 30\%$, шок отсутствует);
- умеренной (дефицит ОЦК $21\text{--}30\%$, дефицит ГО $30\text{--}45\%$, развитие шока при длительной гиповолемии);
- тяжелой (дефицит ОЦК $31\text{--}40\%$, дефицит ГО $46\text{--}60\%$, шок);
- крайне тяжелой (дефицит ОЦК $> 40\%$, дефицит ГО $> 60\%$, шок, терминальное состояние).

V. По степени тяжести (по Н. А. Кузнецову, А. Ф. Черноусову, 2009–2010):

- *I степени* (хроническое оккультное (скрытое) кровотечение или микрокровотечение): содержание Нв в крови может быть незначительно снижено, признаков нарушения гемодинамики нет;

– *II степени* (умеренная степень кровопотери): состояние пациента удовлетворительное, общие признаки анемизации, побледнение кожи, сухость слизистых оболочек, возможно развитие обморока; пульс до 100 уд./мин, систолическое АД > 110 мм рт. ст., индекс шока (ИШ) < 1,0, центральное венозное давление (ЦВД) > 5 см вод. ст., диурез > 30 мл/ч, Hb > 100 г/л, дефицит ОЦК < 20 %;

– *III степени* (средняя степень кровопотери): состояние пациента средней степени тяжести, бледность, мелена, однократная потеря сознания, пульс 110–120 уд./мин, систолическое АД 90–110 мм рт. ст., ИШ 1,0–1,5, ЦВД 0–5 см вод. ст., диурез 15–30 мл/ч, Hb 80–100 г/л, дефицит ОЦК 20–30 %;

– *IV степени* (тяжелая кровопотеря): состояние пациента тяжелое, сознание спутанное, пульс > 120 уд./мин, систолическое АД < 90 мм рт. ст., ЦВД < 0 см вод. ст., диурез < 15 мл/ч, Hb < 80 г/л, дефицит ОЦК > 30 %;

– *V степени* (крайне тяжелая кровопотеря — геморрагический шок): угнетение сознания, при продолжающемся кровотечении — полная потеря сознания, кома, систолическое АД < 60 мм рт. ст., Hb < 60 г/л, Eг < $1,5 \cdot 10^{12}$ /л, дефицит ОЦК > 40 %.

VI. По эндоскопической картине язвенного кровотечения (J. Forrest, 1987):

- F-I-A — струйное (артериальное) кровотечение из язвы;
- F-I-B — капельное (венозное) кровотечение из язвы;
- F-II-A — тромбированные сосуды на дне язвы;
- F-II-B — сгусток крови, закрывающий язву;
- F-II-C — язва без признаков кровотечения;
- F-III — источники кровотечения не обнаружены.

Клиническая картина

Клиническая картина гастродуоденальных кровотечений состоит из прямых признаков и симптомов острой кровопотери.

Прямые признаки включают рвоту кровью и массой типа кофейной гущи, дегтеобразный и кровавый жидкий стул.

Рвота кровью (*haematemesis*) свидетельствует о массивном кровотечении в желудок и наблюдается при быстром и обильном кровотечении (язва желудка и ДПК, варикозно расширенные вены пищевода, гастрит, стрессовые язвы, синдром Мэллори–Вейсса и др.). Рвотные массы, напоминающие **кофейную гущу (*melaenemesis*)**, возникают в результате реакции крови с соляной кислотой и перехода Hb в солянокислый гематин, придающий крови бурую окраску. Рвота, повторяющаяся через короткие промежутки времени, свидетельствует о продолжающемся кровотечении.

Как правило, рвота измененной или неизменной кровью предшествует мелене.

Дегтеобразный стул (*melaena*) — жидкий, липкий зловонный стул черного цвета, возникающий в результате воздействия на кровь желудочного сока и разложения ее кишечными ферментами. Появление мелены происходит при кровопотере свыше 500 мл и длительности пребывания крови в просвете ЖКТ не менее 6–8 ч. За это время Hb подвергается бактериальному разложению до гематина, сернистого железа и других гемохромов, окрашивающих фекалии в черный цвет. Мелена, как и рвота цвета кофейной гущи, указывает на кровотечение из верхних отделов ЖКТ.

Необходимо отличать мелену от псевдомелены, т. е. черного оформленного стула, связанного с приемом черники, черемухи, ежевики, висмута, препаратов железа. В отличие от истинной мелены, при псевдомелене стул имеет нормальную консистенцию и форму.

Кровавый стул (*haematochezia*), как правило, свидетельствует о локализации источника кровотечения в нижних отделах пищеварительного тракта. При кровотечении из верхних отделов этот признак можно наблюдать лишь в случае одномоментной кровопотери объемом более 1000 мл на фоне ускоренного переноса содержимого по кишечнику. При этом кровь выделяется в малоизмененном виде.

Характерным признаком язвенного кровотечения является внезапное исчезновение болевого синдрома на фоне обострения язвенной болезни — **симптом Бергмана**.

Выраженность **общих симптомов острой кровопотери** зависит от ее величины и скорости. Чем быстрее происходит кровопотеря, тем более выражены общие нарушения.

Потеря крови около 10 % ОЦК либо не вызывает общих симптомов, либо общие нарушения слабо выражены (легкая тошнота, познабливание, сухость и солоноватый привкус во рту, общая слабость, небольшая тенденция к снижению АД).

Потеря крови около 10–20 % ОЦК хорошо и быстро компенсируется организмом путем выброса в кровоток депонированной крови.

Потеря крови около 20–30 % ОЦК вызывает развитие I стадии геморрагического шока. Эта стадия хорошо компенсируется активацией симпатoadреналовой системы, высоким выбросом катехоламинов и периферической вазоконстрикцией. В этой фазе появляется следующая симптоматика:

- пациент в сознании, спокоен или иногда несколько возбужден (взволнован);
- кожа бледная, руки и ноги холодные;
- подкожные вены на руках в спавшемся состоянии;
- пульс учащен до 90–100 уд./мин, слабого наполнения;

- АД остается нормальным или имеет тенденцию к снижению;
- олигурия (диурез 15–30 мл/ч).

Потеря крови около 30–40 % ОЦК вызывает развитие декомпенсированного обратимого геморрагического шока. При этом активация симпатoadреналовой системы и высокое периферическое сопротивление не могут компенсировать резко снизившийся вследствие кровопотери сердечный выброс, что ведет к снижению системного АД и развитию следующей симптоматики:

- пациент беспокоен, возбужден;
- выраженная бледность кожных покровов;
- цианоз видимых слизистых, акроцианоз;
- одышка, обусловленная ухудшением кровотока головного мозга, а также развитием различной степени выраженности «шокового легкого» вследствие нарушения проницаемости сосудов малого круга и переполнения легких в связи с шунтированием крови;

- тахикардия, глухие тоны сердца;
- систолическое АД ниже 100 мм рт. ст., низкое пульсовое давление;
- олигурия (диурез < 15 мл/ч).

Кровопотеря 40 % ОЦК и более вызывает развитие тяжелейшего геморрагического шока, характеризующегося следующим:

- пациент без сознания;
- выраженная бледность кожи, холодный липкий пот;
- одышка;
- пульс нитевидный, частота его > 140 уд./мин; систолическое АД низкое или не определяется;
- олигоанурия.

Определение величины кровопотери

Для определения величины кровопотери предложены различные методики. Большинство из них оценивает объем кровопотери по отношению к ОЦК. По мнению многих авторов, если от начала кровотечения прошло менее 18 ч, следует ориентироваться на клинические критерии, т. к. число эритроцитов и содержание гемоглобина в крови в этот период могут оставаться на нормальном уровне до аутогемодилуции.

Наиболее простым и часто используемым методом определения объема кровопотери до начала проведения инфузионной терапии является расчет частного от деления частоты сердечных сокращений на величину систолического АД, т. н. **индекса шока (ИШ) Алговера–Бурри**. Нормальное значение ИШ равняется $0,54 \pm 0,021$ ед. Каждое последующее его увеличение на 0,1 ед. соответствует потере 0,2 л крови или 4 % ОЦК. Так,

при ИШ 0,78 ед. и менее объем кровопотери равен 10–20 % ОЦК, ИШ 0,99–1,11 ед. соответствует 20–30 % ОЦК, 1,11–1,38 ед. — 30–40 % ОЦК, 1,38 и больше — 40 % ОЦК и более. ИШ допускает ошибку в сторону занижения истинной величины кровопотери до 15 %. В случае медленного темпа кровотечения использовать этот метод не следует.

Величина кровопотери по методу **Burri** определяется с использованием следующей формулы:

$$\text{Потеря крови (\%)} = K + 44 \lg \text{ИШ},$$

где K — коэффициент, равный 27 для желудочно-кишечных кровотечений.

Уровень **ЦВД** отражает уровень венозного давления, характеризует насосную функцию правого желудочка и прямо коррелирует с величиной ОЦК. Значение уровня ЦВД ниже нормы (6–12 см вод. ст.) указывает на развитие гиповолемии. Дефицит ОЦК до 25 % от должного соответствует значению ЦВД, равному нулю.

Через 18 ч от начала кровотечения наиболее информативными для оценки объема кровопотери становятся лабораторные гематологические показатели.

Метод Г. А. Барашкова (1956) основан на определении относительной плотности крови с использованием серии растворов меди сульфата плотностью от 1,034 до 1,075 кг/л. Во флаконы с этими растворами опускают каплю венозной гепаринизированной крови. Если плотность крови ниже плотности данного раствора, капля сразу всплывает, если выше — тонет. Если капля крови остается взвешенной в растворе в течение 3–4 с, это указывает на соответствие их плотности. В норме плотность цельной крови равна 1,056–1,060 кг/л. О величине кровопотери судят по данным, представленным в таблице.

**Величина кровопотери соответственно плотности крови
(по Г. А. Барашкову)**

Величина кровопотери, мл	Относительная плотность крови, кг/л	Нв, г/л	Гематокрит, %	АД	Пульс
До 500	1,057–1,054	130–110	44–40	Норма	Норма
600–1000	1,053–1,050	101–83	38–32	Нерезко снижено	Слегка учащен
1100–1500	1,049–1,044	88–63	30–23	Снижено	Учащенный
Более 1500	1,043 и ниже	70 и ниже	22 и ниже	Низкое	Нитевидный

Метод дает большой процент ошибок (48 %) в виде занижения определяемой величины до 50 %.

При медленном темпе кровотечения оценка величины кровопотери целесообразна путем использования **гематокритного метода (формула Moore)**:

$$\text{КП} = \text{ОЦК}_d (\text{Hct}_d - \text{Hct}_\phi) / \text{Hct}_d,$$

где КП — величина кровопотери, мл; ОЦК_d — должный ОЦК, мл; Hct_d — должный гематокрит, составляющий 45 % у мужчин и 42 % у женщин; Hct_ϕ — фактический гематокрит пациента после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики.

В указанной формуле вместо гематокрита можно использовать уровень гемоглобина, принимая за должный его уровень 150 г/л, или содержание эритроцитов. Должный ОЦК рассчитывается по формулам:

$$\text{ОЦК}_d = 70m \text{ (у мужчин);}$$

$$\text{ОЦК}_d = 60m \text{ (у женщин),}$$

где m — масса тела, кг.

Учитывая, что дефицит ГО является более достоверным и стабильным параметром, **П. Г. Брюсов (1997)** предложил формулу расчета объема кровопотери с учетом данного показателя:

$$V_{\text{кп}} = \text{ОЦК}_d (\text{ГО}_d - \text{ГО}_\phi / \text{ГО}_d),$$

где $V_{\text{кп}}$ — объем кровопотери, мл; ГО_d и ГО_ϕ — должный и фактический ГО, мл.

В свою очередь, величина должного ГО (до кровопотери) определяется по формулам:

$$\text{ГО}_d = \text{ОЦК}_d \times 0,42 \text{ (у женщин); } \text{ГО}_d = \text{ОЦК}_d \times 0,44 \text{ (у мужчин).}$$

Следует отметить, что значения концентрационных методов исследования имеют тенденцию к завышению показателей, и реальными они становятся только по достижению полного разведения крови, т. е. по прошествии 2–3 сут.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Главный принцип — этапность и решение конкретных задач на каждом этапе диагностики.

Если диагноз умеренного, обильного или массивного гастродуоденального кровотечения не вызывает сомнения, показана **неотложная эндоскопия** желудка и ДПК. Это исследование может проводиться на всех этапах диагностики, а также повторяться при необходимости.

1-й этап диагностики: выяснение, есть ли и было ли кровотечение у данного пациента. Эта задача решается в случаях, когда отсутствовали внешние признаки кровотечения и нет его вторичных симптомов. Иногда пациент указывает на дегтеобразный стул без каких-либо других признаков кровотечения. Эти сведения порой бывают ложными. При этом

нет следов черного стула на перчатке после ректального исследования, гематологические показатели в пределах нормы.

Если кровотечение подтверждено, то необходим 2-й этап распознавания.

2-й этап диагностики: уточнение, что послужило источником кровотечения. Ряд заболеваний носоглотки, полости рта, трахеи, бронхов, легких может осложниться кровотечением. Если эти заболевания исключены, то проводится 3-й этап диагностики.

3-й этап диагностики: выяснение, чем обусловлено развитие ОГДК. Гемофилия, лейкоз, болезнь Верльгофа, капилляротоксикоз, уремия могут вызывать кровотечение из желудка. При исключении этих заболеваний считается, что кровотечение обусловлено поражением самого желудка или ДПК. С этой целью выполняется эзофагогастродуоденоскопия для дифференциальной диагностики кровотечения язвенного происхождения с другими заболеваниями желудка (опухоль, эрозивный гастрит, синдром Мэллори–Вейсса и др.). При выявлении язвенной болезни, осложненной кровотечением, приступают к следующему этапу диагностики.

4-й этап диагностики: индивидуальное определение тяжести ОГДК и дальнейшей тактики. Для решения задачи этого этапа используются достоверные критерии:

- 1) степень гемостаза (с учетом источника и причины);
- 2) объем кровопотери;
- 3) состояние источника кровотечения (интенсивность, длительность, рецидивы).

Также учитывается возраст и общее состояние пациента.

Определяется локализация и анатомические особенности язвы, как источника кровотечения, оценивается состояние гемостаза, изучается вероятность рецидива язвенного кровотечения (если кровотечение на момент осмотра остановилось), обеспечивается местный гемостаз. С точки зрения степени гемостаза следует различать: продолжающееся, повторяющееся и остановившееся кровотечение.

Наиболее обильным и упорным кровотечение бывает при язвах следующих локализаций:

- задняя стенка луковицы ДПК;
- малая кривизна желудка;
- пилорическая часть желудка.

Васкуляризация этих отделов более обильная, кровотечения интенсивнее, они часто рецидивируют, гемостаз часто бывает нестабильным.

На основании вышеперечисленных критериев пациент относится к одной из следующих групп (А. И. Ковалев, 2010):

I группа: пациенты, находящиеся в критическом состоянии, с явными признаками продолжающегося кровотечения и нестабильными показателями гемодинамики. Пациенты данной группы должны направляться в операционную, где все диагностические и лечебные мероприятия проводятся параллельно с интенсивной предоперационной подготовкой.

II группа: пациенты с выраженными симптомами постгеморрагической анемии, но без признаков продолжающегося кровотечения. Пациенты данной группы госпитализируются в ОИТАР для достижения устойчивого гемостаза и стабилизации гемодинамики.

III группа: пациенты с диагностированным фактом состоявшегося кровотечения и умеренными клиническими признаками постгеморрагической анемии. Данная группа пациентов госпитализируется в хирургическое отделение для диагностических исследований и лечения.

Формулировка диагноза

В диагнозе должно быть отражено основное заболевание, указан источник кровотечения, подчеркнута осложнение язвы кровотечением, дана характеристика развившегося осложнения в виде группы кровотечения, эндоскопической картины язвенного кровотечения (по J. Forrest).

Пример формулировки диагноза следующий: *язвенная болезнь: хроническая язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная состоявшимся кровотечением. III группа, F-II-B. III степень тяжести (по Кузнецову, Черноусову, 2009–2010).*

Лечебная тактика

Все пациенты с ОГДК подлежат неотложной госпитализации в хирургическое отделение или ОИТАР лечебных учреждений, оказывающих экстренную хирургическую помощь. В стационаре назначается комплексное медикаментозное лечение и выполняется экстренная эзофагогастродуоденоскопия для выбора дальнейшей лечебной тактики (последняя также может являться лечебным мероприятием). Исключение составляют случаи профузного кровотечения, являющегося показанием к экстренной операции. Последняя показана также пациентам с тяжелой степенью кровопотери и продолжающимся кровотечением на фоне проводимого лечения.

У пациентов старше 60 лет с декомпенсированной сопутствующей патологией необходимо максимально задействовать методики эндоскопического гемостаза, а при угрозе рецидива ОГДК — проводить ранние операции в течение 10–12 ч с момента поступления в стационар.

Кровопотеря средней и тяжелой степени у пациентов с нестойким гемостазом при рецидивных кровотечениях или его угрозе является показанием к срочной операции (в первые 24–36 ч) после восполнения кровопотери и стабилизации общесоматического статуса.

Показаниями к срочному оперативному лечению являются:

- тяжелая степень кровопотери (дефицит ОЦК 25–30 %) при снижении гематокрита ниже 25 %;
- повторяющиеся коллаптоидные реакции на тяжелую кровопотерю;
- дефицит запаса донорской крови, соответствующей по группе и резус-фактору крови реципиента.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение должно включать частные и общие направления:

1. Строгий постельный режим, диета Мейленграхта.
2. Холод на эпигастральную область. Возможно промывание желудка ледяной водой с добавлением адреналина, ϵ -аминокапроновой кислоты или 0,1%-ного раствора азотнокислого серебра.
3. Применение гемостатических средств, оказывающих системные эффекты (рис. 2) и обеспечивающих как ингибирование фибринолиза (ϵ -аминокапроновая кислота, транексамовая кислота, аprotинин, гордокс, лексипифан, овомин), так и усиление коагуляции (свежезамороженная плазма; препараты, содержащие факторы свертывания: криопреципитат — при снижении уровня фибриногена < 100 мг%; тромбоцитарная масса — при тромбоцитопении $< 50 \cdot 10^9$ /л; витамин К и его синтетический аналог — викасол; десмопрессин — синтетический аналог антидиуретического гормона, стимулирующего высвобождение фактора Виллебранда и VIII фактора).

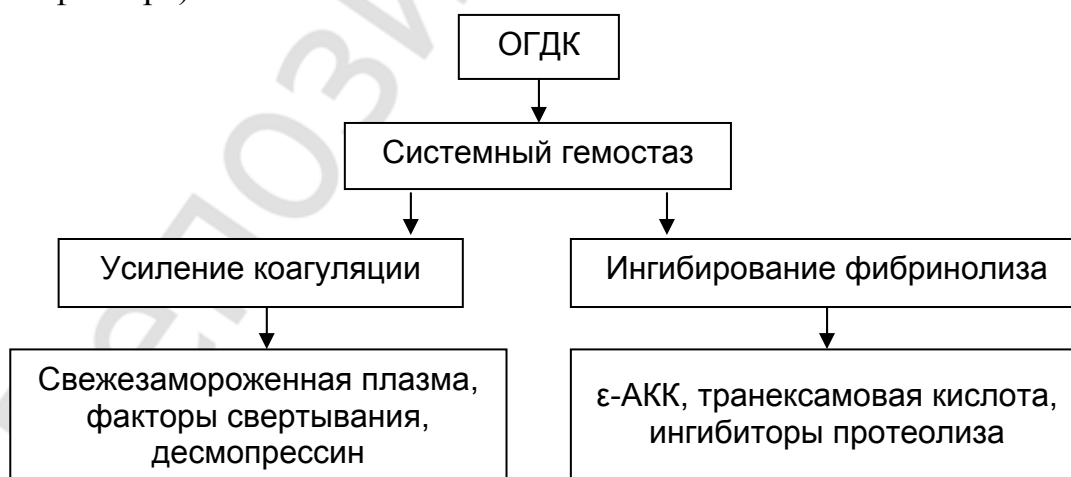


Рис. 2. Системные средства гемостаза

4. Восполнение кровопотери путем инфузионно-трансфузионной терапии («правило 3 : 1»: 1 мл потерянной крови замещают 3 мл кристаллоидных и коллоидных растворов) исходя из тяжести кровопотери.

Препаратами для возмещения острой кровопотери являются:

– до 1000 мл — кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 2 : 1 в объеме 200–300 % объема кровопотери;

– 1000–1500 мл — кристаллоиды и коллоиды в соотношении 3 : 1 в общем объеме 300 % от кровопотери;

– более 1500 мл:

а) кристаллоиды/коллоиды в соотношении 3 : 1;

б) свежезамороженная плазма, реже альбумин (при снижении концентрации белка в плазме < 50 г/л);

в) эритроцитарная масса;

г) тромбоцитарный концентрат (при уровне тромбоцитов < $150 \cdot 10^9$ /л) в общем объеме 300 % от кровопотери.

Чаще всего используют солевые изотонические растворы и препараты на основе среднемoleкулярных декстранов (*полиглюкин, интрадекс, полиглюсоль, макродекс*), препараты желатина (*желатиноль, геможель, гелофузин, плазможель*) и среднемoleкулярного гидроксипроксиэтилкрахмала (*ХАЭС-стерил, инфукол, волювен, реформан, стабизол*), а также препараты на основе полиэтиленгликоля (*полиоксифумарин*). Данные лекарственные средства длительно удерживаются в сосудистом русле и повышают коллоидно-осмотическое давление плазмы, нормализуют ОЦК и гемодинамику.

В последние десятилетия для возмещения острой кровопотери применяют кровезаменители — переносчики кислорода, созданные на основе эмульсий перфторуглеродов (химически инертные соединения, растворяющие до 60 объемных процентов кислорода и до 90 объемных процентов углекислого газа: *перфукол, перфторан, оксигент, флюзол*) и лиофилизированного гемоглобина (*геленпол*).

5. Целенаправленная противоязвенная терапия: болюсно внутривенно *квamatел* — до 40 мг 2 раза в сут, *пантопразол* — до 40 мг/сут; блокаторы внешнесекреторной функции желудка, ДПК, поджелудочной железы (внутривенно *соматостатин, октреотид*).

6. Лечебная эндоскопия, которая выполняется путем: обкалывания источника кровотечения (0,1%-ным раствором адреналина, этоксисклерола, 70%-ным раствором этилового спирта), лазерной или аргоноплазменной коагуляции, клипирования сосуда в язве, клеевой аппликации.

Для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода используется зонд-обтуратор Сенгстакена–Блэкмора в течение 2–3 сут с дополнительным введением препаратов, снижающих портальное давление (*нитроглицерин, нитроглицерин*).

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Оперативные вмешательства при ОГДК начинают с дуодено- или гастротомии для установления локализации и вида источника кровотечения.

При кровоточащей язве желудка хирургические вмешательства должны выполняться дифференцированно. У пациентов с высоким риском (пожилой, старческий возраст; сопутствующая патология в стадии декомпенсации) предпочтение отдается малотравматичным операциям: стволовой ваготомии, гастротомии с иссечением язвы по типу сегментарной резекции (реже прошиванием кровоточащих сосудов) и пилоропластике. Резекция $2/3$ желудка с удалением кровоточащей язвы тела желудка и гастриноподуцирующей зоны может быть выполнена у компенсированных пациентов (без явлений геморрагического шока и при уровне $\text{Hb} > 90$ г/л).

При кровоточащей язве ДПК возможны следующие вмешательства:

– прошивание (иссечение) кровоточащей язвы в сочетании (или без) с пилоро- и дуоденопластикой по Финнею и селективной проксимальной ваготомией (предпочтительнее в экстренных условиях операция Тейлора: передняя СПВ + задняя стволовая ваготомия);

– антрумэктомия + ваготомия (при сочетании ОГДК и пилородуоденального стеноза и относительно стабильном состоянии пациента);

– резекция $2/3$ желудка (при стабилизации состояния пациента и невысоком операционном риске).

Летальность при экстренных операциях по поводу ОГДК может достигать 5–15 %.

Литература

1. *Хирургические болезни* : учеб. / под ред. А. Ф. Черноусова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 664 с.
2. *Неотложная абдоминальная хирургия* : справ. пособие для врачей / под ред. А. А. Гринберга. М. : Триада-Х, 2000. 496 с.
3. *МакНелли, П. Р.* Секреты гастроэнтерологии / П. Р. МакНелли ; пер с англ. М. ; СПб : Бином, Невский диалект, 1998. 1023 с.
4. *50 лекций по хирургии* / под ред. В. С. Савельева. М. : Медиа Медика, 2003. 408 с.
5. *Основы клинической хирургии* : практ. рук. / под ред. Н. А. Кузнецова. 2-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 672 с.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы	3
Определение понятия.....	4
Этиология и патогенез	4
Классификация	7
Клиническая картина	8
Определение величины кровопотери	10
Диагностика и дифференциальная диагностика	12
Формулировка диагноза.....	14
Лечебная тактика	14
Консервативное лечение	15
Особенности оперативных вмешательств.....	16
Литература.....	17

Учебное издание

Астапенко Валентин Вадимович
Алексеев Сергей Алексеевич

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 25.02.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,83. Тираж 99 экз. Заказ 196.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.