

КМ-Х-14

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра (ы) хирургических болезней №1
Хирургических болезней №2

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ**

по специальности Хирургия

основной профессиональной образовательной программы высшего
образования - программы подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки **31.06.01 Клиническая**

медицина

по специальности **14.01.17 Хирургия**,
утвержденной ректором ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
31.08.2020

Владикавказ, 2020

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной
самостоятельной работы аспирантов
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине Хирургические болезни

Составители:

заведующий кафедрой хирургических болезней №2,
д.м.н., проф. Тотиков В.З.

профессор кафедры хирургических болезней №1,
д.м.н., профессор Хутиев Ц.С.

Рецензент:

профессор кафедры хирургических болезней №3,
д.м.н., профессор Хестанов А.К.

СОДЕРЖАНИЕ

I. ЭТИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ..	1
II. ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ	6
1) Нарушение циркуляторного гомеостаза.....	6
2) Нарушения микроциркуляции.....	8
3) Дыхательные расстройства.....	9
4) Нарушения в системе крови.....	9
5) Нарушения метаболического гомеостаза.....	10
6) Нарушения защитных функций организма.....	11
III. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ.....	11
1) Клиническая картина.....	11
2) Диагностика пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений.....	14
3) Методы оценки степени кровопотери.....	15
IV. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ.....	17
V. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	29
VI. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЯЗВ ЖЕЛУДКА.....	32
VII. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.....	33
VIII. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА.....	34
IX. СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЕЙССА.....	38
X. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЭЗОФАГИТЕ.....	38
XI. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОНКОЙ КИШКИ.....	38
XII. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	39
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	41
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	44
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	47
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	47
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	48

Цель занятия: приобретение знаний по диагностике и лечению желудочно-кишечных кровотечений.

Обучающийся должен знать и уметь:

1. Топографическую анатомию органов брюшной полости.
2. Этиологию и патогенез желудочно-кишечных кровотечений.
3. Объем помощи при желудочно-кишечных кровотечениях на догоспитальном и госпитальном этапах.
4. Диагностику острых желудочно-кишечных кровотечений.
5. Определение степени кровопотери и гомеостаза у больных.
6. Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений.
7. Особенности определения локализации источника кровотечений.
8. Органосохраняющие операции при острых язвенных кровотечениях.

Пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения могут быть осложнением различных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта от пищевода до прямой кишки. Они резко ухудшают течение этих заболеваний и часто являются причиной смерти. Велика частота диагностических ошибок при желудочно-кишечных кровотечениях, которая составляет 40-45%. Летальность при ошибках диагностики, поздней госпитализации и неадекватности лечения составляет от 20 до 60%.

ЭТИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

К настоящему времени можно насчитать более 150 заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, которые могут осложняться кровотечением. Кроме того, их клинические проявления могут быть симулированы заболеваниями органов дыхания, системы крови, заболеваниями сосудов.

Наиболее часто кровотечения возникают в начальных отделах желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка). На втором месте по частоте стоят заболевания толстой кишки. В тонкой кишке кровотечения возникают редко. В таблице 1 представлены основные причины желудочно-кишечных кровотечений.

Таблица 1. **Основные причины желудочно-кишечных кровотечений.**

I. Начальный отдел желудочно-кишечного тракта

(пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка).

1. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (острые и хронические).
2. Геморрагический гастрит, гастродуоденит.
3. Синдром Маллори-Вейсса.
4. Варикозное расширение вен пищевода и кардии.
5. Острый панкреатит.

6. Гематобилия.
7. Опухоли пищевода и желудка.
8. Гемангиомы.
9. Синдром Рандю-Ослера-Вебера.
10. Синдром Банти.
11. Коллагенозы.

II. *Тонкая кишка.*

1. Дивертикул Меккеля.
2. Воспалительные заболевания, болезнь Крона.
3. Бактериальный энтероколит.
4. Опухоли (гемангиомы, невриномы, лейомиомы, саркомы).

III. *Толстая кишка.*

1. Рак.
2. Специфические и неспецифические колиты.
3. Паразитарные колиты (амебиаз).
4. Дивертикулез (дивертикулит).
5. Телеангиоэктазии.
6. Полипы и полипоз.
7. Тромбоз мезентериальных сосудов.
8. Геморрой.

Из заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки более, чем в 50% случаев причиной кровотечения являются острые и хронические гастродуоденальные язвы (табл. 2). В последнее время все более частой причиной является геморрагический гастрит (гастродуоденит). Из других, менее частых причин, следует назвать варикозное расширение вен пищевода и кардии при портальной гипертензии, эзофагит, синдром Маллори-Вейсса.

Таблица 1. Частота желудочно-кишечных кровотечений при заболеваниях органов начального отдела желудочно-кишечного тракта.

Причина кровотечения	Частота (%)
Хронические гастродуоденальные язвы	39
Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	12
Геморрагический гастрит (гастродуоденит)	19
Варикозное расширение вен пищевода и кардии	13
Синдром Маллори-Вейсса	5
Другие причины	8

Неустановленные источники	4
Всего:	100

Частота каждой из причин желудочно-кишечных кровотечений различна в группах больных отличающихся по возрасту, полу и т. д..

ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Независимо от причины и локализации источника кровотечения, при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта имеются общие закономерности патогенеза. Эта общность обусловлена тем, что любое кровотечение, сопровождающееся выраженной кровопотерей, резко нарушает постоянство внутренней среды организма, все виды гомеостаза, функционирование всех органов и систем. Кровотечение следует рассматривать как временный выход организма из обычных условий существования. В ответ происходит включение физиологических механизмов, призванных на различном уровне обеспечить устойчивость организма в целом, компенсировать или восстановить утраченные функции. Этот процесс требует времени и не всегда носит устойчивый характер. Патогенез кровотечения в целом определяется степенью нарушенного равновесия между агрессией кровотечения и возможностями адаптации.

Организм, как саморегулирующаяся система, в ответ на кровопотерю реагирует целым рядом сложных и динамических процессов и реакций. В ряде случаев этих реакций может быть достаточно для компенсации утраченных функций и обеспечения дальнейшей жизнедеятельности. В большинстве же случаев возникает необходимость коррекции и стимуляции этих реакций с использованием различных способов лечения. В патогенезе пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений имеют значение следующие синдромы.

I. Нарушение циркуляторного гомеостаза.

Кровопотеря приводит к тяжелым изменениям в системе кровообращения, которые быстро могут привести к гибели больного. Однако, компенсаторные возможности этой системы очень велики.

Основой изменений в системе кровообращения является несоответствие между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Гиповолемия и последующее снижение тканевой перфузии вызывают ряд гомеостатических ответов, наиболее важный из которых включает стимуляцию альфа- и бета-адренорецепторов с помощью адренормонов, что приводит к тахикардии и уменьшению объема периферического сосудистого русла. Емкость сосудистого русла уменьшается вследствие

спазма артериол и венул. Эта реакция развивается очень быстро вслед за снижением артериального давления и вначале удерживает его на достаточном уровне (феномен централизации кровообращения). При недостаточной компенсации развивается стойкая артериальная гипотензия.

Системное артериальное давление начинает снижаться после одномоментной потери 20-30% объема циркулирующей крови (ОЦК). Степень снижения АД зависит не только от объема, но и от темпа кровотечения: медленная кровопотеря в объеме 15-20% ОЦК может протекать на фоне нормального или даже повышенного АД; в то же время, быстрая кровопотеря в том же объеме часто сопровождается развитием коллапса.

При кровотечениях снижается центральное венозное давление (ЦВД), что свидетельствует о нарушениях кардиодинамики. ЦВД начинает снижаться при потере 5-10% ОЦК. Уменьшается венозный возврат, снижается сердечный выброс. Потеря 10% ОЦК снижает сердечный выброс на 21% при снижении АД всего на 7%.

Снижение сердечного выброса является причиной уменьшения органного кровотока, прежде всего, в бассейнах почечных, брыжеечных, печеночной артерий, в сосудах конечностей. Головной мозг и сердце вначале сохраняют нормальное кровоснабжение за счет централизации кровообращения. Но при быстрой и массивной кровопотере возникают изменения в миокарде и головном мозге. По данным ЭКГ регистрируется гипоксия миокарда. При тяжелой кровопотере, особенно при геморрагическом шоке, развивается сердечная недостаточность. Нарушения деятельности центральной нервной системы, вызванные гипоксией мозга, отмечаются при дефиците ОЦК в 20% и более.

Страдает печеночный кровоток. Развивающаяся гипоксия печени приводит к снижению белковообразующей, углеводной, пигментной, антитоксической и мочевинообразующей функций печени. Наблюдается гиперферментемия и тяжелые морфологические изменения печени в виде жирового и зернистого некрозов гепатоцитов.

Массивная кровопотеря приводит к серьезным изменениям почечного кровотока. Происходит перераспределение кровотока из коркового слоя в мозговой. Оно осуществляется по типу юкстамедуллярного шунта вследствие спазма междольковых артерий и афферентных артериол клубочков с сохранением интенсивного кровотока в сосудах кортикострулярной зоны. При уменьшении кровотока до 200 мл/мин на 100 г ткани сокращается фильтрация. Развивающаяся ишемия почек усиливает секрецию ренина. Происходит ангиотензивная стимуляция образования альдостерона. Эти гуморальные факторы еще более усиливают вазоконстрикцию. Ишемические поражения почек наступают

при снижении кровотока на 90%. В результате развивается острая почечная недостаточность.

Компенсаторные реакции на кровопотерю в системе кровообращения определяются уже упоминавшейся периферической вазоконстрикцией, а также аутогемодилюцией.

Периферическая вазоконстрикция играет ведущую роль в централизации кровообращения. Соотношение между сопротивлением в пре- и посткапиллярных сосудах увеличивается, особенно в скелетных мышцах. В результате, значительно снижается капиллярное давление. Эти сосудистые реакции реализуются при участии симпатико-адреналовой системы. Чем ниже уровень артериального давления, тем больше повышается содержание катехоламинов в крови. Немедленно после кровопотери уровень адреналина в крови повышается в 10-20 раз. Эта стимуляция обусловлена влиянием кровопотери на барорецепторы.

Вазоконстрикция, наряду с защитными свойствами, обуславливает и патологические процессы. Во всех случаях она приводит к гипоксии тканей с развитием ацидоза. Несмотря на снижение потребности в кислороде, организм страдает от его дефицита. Метаболические потребности в кислороде покрываются на 50%.

Аутогемодилюция направлена на восполнение дефицита объема циркулирующей крови. В результате снижения среднего капиллярного давления происходит переход тканевой жидкости в сосудистое русло (в основном – из массива скелетных мышц). В дальнейшем этому же способствует снижение давления в центральных артериях и венах. Большое значение в развитии аутогемодилюции имеет повышенный выброс в кровь при кровопотере альдостерона и глюкокортикоидов, которые влияют на тонус и проницаемость стенок сосудов.

В итоге аутогемодилюции нормализуется гемодинамика, но остается низкой концентрация белков крови, для восстановления которых печенью требуется несколько дней. Если потери белков своевременно не возмещаются, жидкость начинает перемещаться из сосудистого русла обратно в тканевые массивы (вплоть до появления периферических отеков), что свидетельствует о недостаточности компенсации.

II. Нарушения микроциркуляции.

Кровотечение всегда сопровождается нарушением микроциркуляции. Снижение кровотока в микроциркуляторном русле обусловлено сочетанием сосудистого спазма и агрегации эритроцитов с закупоркой сосудов, внутрисосудистыми тромбозами и повреждением сосудистой стенки с повышением их проницаемости. В результате, наблюдается выход жидкой части крови в интерстициальное пространство. Это еще больше усугубляет дефицит ОЦК. Ухудшение микроциркуляции приводит к снижению тканевой перфузии и неизбежно сопровождается серьезными нарушениями клеточного метаболизма. Декомпенсация в системе

микроциркуляции при кровопотере проходит несколько стадий: стадию вазоконстрикции, стадию дублированных нарушений (спазм одних сосудов – преимущественно артериол, дилатация венул и капилляров), стадию дилатации всех микрососудов.

Декомпенсация микроциркуляции при кровопотере характеризуется:

1. Застоем крови в терминальном сосудистом русле, особенно, в мелких венулах;
2. Невозможностью поддерживать кровяное давление;
3. Снижением капиллярного кровотока, резистентным к переливаниям крови;
4. Снижением кислородного насыщения (pO_2) крови и тканей (печень, почки, органы желудочно-кишечного тракта) с выраженными метаболическими нарушениями;
5. Постепенным повышением гематокрита;
6. Накоплением в крови вазотоксических веществ.

Даже сравнительно небольшая кровопотеря (в пределах 10% общего объема крови) вызывает заметные изменения микроциркуляции. Сама кровопотеря, тем более, частично или полностью восполненная, обычно не является причиной смерти. Декомпенсацию жизненно важных функций вызывает именно ухудшение микроциркуляции, приводящее к необратимым органным изменениям и вторичной сердечной недостаточности. Гипоксия тканей, особенно поджелудочной железы и тонкой кишки, активизирует вазоактивные пептиды, еще более усугубляя нарушения микроциркуляции.

III. Дыхательные расстройства.

Кровопотеря, приводящая к уменьшению сердечного выброса, сопровождается снижением легочного кровотока. Давление в легочной артерии уменьшается вместе с системным давлением. При уменьшении кровотока в легких значительно увеличивается "мертвое пространство" (количество неперфузируемых альвеол), которое может достигать 60-70% общего объема вентиляции вместо нормальных 30%. Эластичность легких снижается, сопротивление воздушных путей возрастает.

При быстрой кровопотере часто наблюдается гипервентиляция, приводящая к временному увеличению артериального рН и уменьшению артериального pCO_2 . Гипервентиляция обусловлена хеморецепторными влияниями и незначительным участием барорецепторного механизма.

При значительной кровопотере увеличение частоты дыхания не может компенсировать потерю дыхательного объема легких и развивается дыхательная недостаточность. Редуцированный легочный кровоток приводит к уменьшению вентиляции и далее к снижению pO_2 крови и гиперкапнии. Развивается ацидоз, который носит смешанный характер (респираторный и метаболический). Шунтирование венозной крови в артериальную, происходящее в ответ на снижение объема крови и

обеспечивающее ее более быстрый кругооборот, еще более снижает артериальный pO_2 .

IV. Нарушения в системе крови.

Кровопотеря всегда характеризуется возникновением дефицита форменных элементов крови. В первые часы от момента начала кровотечения существенных изменений показателей крови при относительно небольшом объеме кровопотери может и не быть. Массивная кровопотеря, определяемая как острая потеря в объеме 40% циркулирующей крови, приводит к снижению гематокрита до 24% и концентрации гемоглобина до 80г/л. В результате аутогемодилуции эти относительные показатели еще более снижаются в ближайшие 24-36 часов.

Такие показатели крови, как концентрация эритроцитов, уровень гемоглобина и гематокрит, являются маркерами, позволяющими судить о степени кровопотери и ее компенсации. Развивающееся в ответ на кровопотерю повышение активности костномозгового кроветворения приводит к восполнению дефицита эритроцитов лишь спустя 3-4 недели.

Кровопотеря нарушает реологические свойства крови, а также ее свертывающую и антисвертывающую системы. Распространенная вазоконстрикция, сопровождающаяся снижением кровотока и повышением фибриногена и глобулинов плазмы, увеличивает вязкость крови. В печеночных синусоидах и посткапиллярных венулах, где снижение кровотока и повышение вязкости особенно выражены, происходит слипание и агрегация эритроцитов. Этот феномен наблюдается на фоне неравномерной скорости движения эритроцитов и плазмы в спазмированных сосудах. Нарушение агрегации приводит к секвестрации крови в органах брюшной полости, легких и периферических венулах. В результате, еще больше снижаются венозный приток и сердечный выброс.

При кровопотере происходят серьезные изменения в системе гемостаза. Непосредственно после острой кровопотери свертываемость крови обычно ускоряется. Это связано как с увеличением тромбопластиновой активности крови, так и со снижением антикоагулянтной активности. Активация свертывающей системы может привести при тяжелой кровопотере к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови (ДВС-синдром). Наряду с этим активируется фибринолитическая система. Очень быстро после кровопотери антикоагулянтная активность крови восстанавливается.

Повышение свертываемости крови и фибринолиза, быстрое восстановление антикоагулянтной активности являются компенсаторными реакциями системы гемостаза. С одной стороны, создаются благоприятные условия для быстрого образования в аррозированном сосуде тромбоцитарных агрегатов и повышения концентрации тромбина, формирования тромба и остановки кровотечения. С другой стороны,

активация фибринолиза препятствует свертыванию крови в других сосудах.

Нередко защитные реакции в системе гемостаза при кровотечениях принимают патологический или недостаточный характер. В частности, развиваются такие состояния, как ДВС-синдром или тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления. Повышение свертываемости крови с развитием ДВС-синдрома усиливается из-за высокого содержания в плазме катехоламинов при некомпенсированной гиповолемии. ДВС-синдром еще более ухудшает периферическую и органную микроциркуляцию. Потребление фибриногена при этом может привести к гипофибриногемическим кровотечениям. Кроме того, тромбозы активируют фибринолитическую систему крови, в результате чего может возникнуть острый фибринолиз. Тяжелая кровопотеря, таким образом, может быть усугублена фибринолитическим кровотечением.

V. Нарушения метаболического гомеостаза.

Кровопотеря приводит к развитию дефицита циркулирующих белков. Восстановление белков печенью в нормальных условиях требует нескольких суток. Но в условиях кровопотери белковосинтезирующая функция печени недостаточна. Синтез пептидов и белков снижен, что способствует уменьшению содержания альбуминов плазмы. Небелковый азот крови при этом повышается частично, вследствие уменьшения дезаминирования. Кроме того, значительная кровопотеря сопровождается денатурацией белков крови, что еще больше увеличивает степень гипопроteinемии.

Нарушения углеводного обмена при кровопотере выражаются в виде гипергликемии, а также повышения концентрации молочной и пировиноградной кислот. Гипергликемия связана с повышенной активностью надпочечников, влиянием гипоксии на печеночный гликогенолиз. Печень снижает также свою способность катаболизировать лактат и другие органические кислоты. Это усиливает ацидоз.

Вследствие изменений печеночного метаболизма развиваются электролитные расстройства в виде снижения концентрации в плазме натрия и кальция, повышения концентрации калия, магния, неорганического фосфора.

VI. Нарушения защитных функций организма.

Кровопотеря сопровождается снижением защитных иммунных реакций. Это проявляется подавлением фагоцитоза: снижается опсонизация бактерий, угнетается функция ретикуло-эндотелиальной системы. Угнетение функции ретикуло-эндотелиальной системы способствует токсемии. Эндотоксикоз безусловно сопровождает кровопотерю. Эндогенные токсины освобождаются из бактериальной флоры кишечника в результате гипоксических повреждений его стенки.

Эти повреждения могут быть различной степени и при некомпенсированной кровопотере могут приобретать необратимый характер в виде некроза слизистой оболочки. Кровь в просвете кишечника гемолизируется и резорбируется, усиливая эндотоксикоз. Эндотоксины являются одним из решающих факторов в смертельном исходе любого шока, в том числе - постгеморрагического, так как еще в большей степени нарушают микроциркуляцию.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ.

I. Клиническая картина.

Клиническая картина кровотечения бывает различной в зависимости от его источника. В зависимости от локализации источника следует различать кровотечения из начальных отделов желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка) и из отделов кишечника, расположенных дистальнее связки Трейца. Кровотечение из начальных отделов чаще бывает профузным.

При кровотечении любой этиологии в клинической картине могут проявляться три следующих субъективных симптомокомплекса:

1. Кардинальные клинические проявления.
2. Клинические симптомы кровопотери и гиповолемии.
3. Специфические симптомы, характерные для каждого отдельного заболевания, осложнившегося кровотечением.

Кардинальными признаками являются выделение неизменной или измененной крови при рвоте или дефекации.

Рвота алой (свежей) кровью (haematemesis) характерна для массивных, с высоким темпом, артериальных кровотечений из начальных отделов желудочно-кишечного тракта. При этом, рвота появляется очень быстро после начала кровотечения. Если кровотечение не носит обильного характера и происходит с невысоким темпом, может пройти от 1 до 3 часов от начала кровотечения до появления рвоты. За это время излившаяся в просвет желудка кровь подвергается воздействию соляной кислоты и образуется солянокислый гематин. В результате рвотные массы приобретают коричневый цвет, или цвет "кофейной гущи" (melaeumesis). Такой характер рвоты характерен для кровотечений из начальных отделов желудочно-кишечного тракта с невысоким темпом кровопотери.

Другим кардинальным признаком при кровотечении в просвет пищеварительного тракта является выделение крови или ее дериватов из прямой кишки. При кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта излившаяся кровь при прохождении через кишечник подвергается воздействию бактерий и ферментов. В результате, гемоглобиновое железо восстанавливается из двухвалентного в трехвалентное и кровь приобретает черную окраску. Из прямой кишки выделяется "дегтеобразный стул". Этот симптом носит название мелены

(melena). Он более характерен для кровотечений из начальных и средних отделов желудочно-кишечного тракта. Иногда пассаж по кишечнику может быть усилен и кровь не претерпевает больших изменений и наблюдается гематоchezия (haematochezia) – выделение малоизмененной крови из прямой кишки. Однако, этот симптом более характерен для кровотечения из дистальных отделов толстой кишки.

Выделение крови (измененной или неизмененной) при дефекации рано или поздно наблюдается во всех случаях желудочно-кишечных кровотечений. Однако, она может появиться спустя несколько часов от начала кровотечения. Этому способствует парез кишечника, заполнение его плотными каловыми массами, большая емкость толстой кишки.

Вторую группу симптомов составляют признаки кровопотери: слабость, головокружение, холодный пот, шум в ушах, "мушки" перед глазами, сердцебиение. Примерно у 10% больных начало геморрагии сопровождается потерей сознания. Больные жалуются на жажду. У 40% больных перед началом кровотечения отмечаются боли в эпигастральной области. При начавшейся геморрагии боли уменьшаются или исчезают (симптом Бергмана), что можно объяснить ощелачивающим действием крови на кислое желудочное содержимое.

Важную роль в клинической диагностике желудочно-кишечных кровотечений играет анамнез. На основании анамнестических данных можно выяснить симптомы, позволяющие предварительно судить о возможном источнике кровотечения.

У многих больных удается установить, что ранее они страдали язвой желудка или двенадцатиперстной кишки. У них были боли в эпигастральной области, изжога. У ряда больных могут быть анамнестические указания на предшествующий гастрит.

Еще чаще сведения о возможном источнике можно получить от больных, страдающих циррозом печени и портальной гипертензией: перенесенный ранее гепатит, злоупотребление алкоголем.

Больного всегда следует расспросить о повышенной кровоточивости тканей или об известных гематологических заболеваниях. Важно получить точные сведения о принимаемых больным лекарствах, так как некоторые из них (аспирин, некоторые гормоны, нестероидные противовоспалительные препараты и ряд других медикаментов) могут способствовать развитию желудочно-кишечных кровотечений.

Важные сведения можно получить при объективном обследовании больного. Внешний вид и поведение больного могут свидетельствовать о серьезности ситуации. Больные ведут себя беспокойно, испуганы. Признаками, прямо указывающими на кровотечение, являются повторяющиеся в присутствии врача кровавая рвота и мелена. Следы их можно обнаружить при осмотре одежды и кожных покровов. При

пальцевом исследовании прямой кишки выявляются дегтеобразный кал или кровь.

Другие клинические признаки, выявляемые при объективном обследовании, свидетельствуют о кровопотере, ее степени, реакции на нее организма.

Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, покрыты холодным потом. После массивной и некорригированной кровопотери, в связи с гипоксией мозга могут проявиться психические расстройства, проявляющиеся психомоторным возбуждением, галлюцинациями, бредом.

Пульс частый, слабого наполнения. Отмечается снижение артериального давления. Тахикардия и артериальная гипотензия являются объективными признаками, достоверно отражающими степень кровопотери. Следует помнить, что на них могут повлиять и другие факторы: сопутствующие заболевания, реактивность, психический статус. Динамический контроль этих показателей позволяет судить об остановке, продолжении или возобновлении кровотечения.

Дыхание может быть учащенным или поверхностным. Усиление внешнего дыхания, как компенсаторная реакция на гипоксию, может при тяжелой гипоксии оказаться недостаточной. В результате появляются признаки дыхательной недостаточности.

При объективном обследовании у части больных обнаруживается болезненность при пальпации живота в эпигастральной области. Живот может быть несколько вздут за счет начинающегося пареза кишечника.

В зависимости от характера заболевания, явившегося причиной кровотечения, могут быть выявлены специфические для них объективные признаки.

Решающее значение в диагностике пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений имеют специальные методы обследования, позволяющие установить источник кровотечения, дать количественные характеристики кровопотери и ее компенсации.

II. Диагностика пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений.

Диагностическая программа призвана решить пять основных задач:

1. Установить факт кровотечения.
2. Констатировать продолжение или прекращение кровотечения.
3. Установить источник (причину) кровотечения.
4. Определить степень кровопотери, уровень и возможности ее компенсации.
5. Оценить характер и степень патологических нарушений в органах и системах организма больного.

Эти задачи решаются различными путями с использованием разнообразных диагностических средств.

Анамнестические данные позволяют установить признаки кровотечения и предположить его причину. При отсутствии в анамнезе кардинальных клинических признаков кровотечения (haematomesis и melena), возможно их активное выявление. Для установления наличия крови в желудке полезно использование назогастрального зонда. Введение зонда в желудок может оказаться ценным и для проведения лечебных мероприятий. По объему и темпу выделения крови по зонду, ее характеру, можно судить об интенсивности кровотечения и массивности кровопотери, возможно определение продолжающегося или повторного кровотечения. Пальцевое исследование прямой кишки является обязательным и весьма полезным. С его помощью устанавливается факт присутствия крови, в том числе – измененной, в кишечнике. Кроме того, можно обнаружить возможные источники кровотечения в прямой кишке – опухоль, расширенные геморроидальные вены и др..

Экстренное рентгенологическое исследование с бариевой взвесью, которое раньше широко использовалось в диагностике кровотечений (особенно, при подозрении на кровотечение из начальных отделов желудочно-кишечного тракта), в настоящее время потеряло свое значение. Ограниченная диагностическая ценность этого метода связана с тем, что лишь менее 40% специфических изменений слизистой оболочки, обуславливающих кровотечение, можно обнаружить рентгенологически. Кроме того, скопление жидкой крови и сгустков может затруднить проведение рентгенологического исследования и интерпретацию его результатов. Но все же, в ряде случаев, этот метод диагностики может решить одну из задач – установить причину кровотечения. С его помощью удастся выявить варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, опухоли пищевода и желудка, гастродуоденальные язвы больших размеров. Также весьма полезной при локализации источника кровотечения в толстой кишке может оказаться рентгенография этого отдела желудочно-кишечного тракта (ирригоскопия).

Из других методов рентгенологического исследования иногда, хотя и редко, используется ангиография. Для ее проведения, после пункции по Сельдингеру бедренной артерии, специальный катетер вводится в брюшной отдел аорты или селективно в одну из ее висцеральных ветвей (чревный ствол, верхняя или нижняя брыжеечные артерии). После введения контрастного вещества и выполнения ангиографии возможно установить два важных признака: 1. факт истечения контрастного вещества в просвет желудка или кишечника и его интенсивность; 2. локализацию патологического процесса, являющегося причиной кровотечения.

Ангиографическое исследование, кроме того, в ряде случаев может оказаться методом контроля продолжения или остановки кровотечения, а

также использоваться для осуществления эндовазального гемостаза. Первые такие попытки были связаны с внутриартериальным введением питуитрина, вазопрессина. В настоящее время интерес к ним несколько угас. Однако, селективная ангиография привела к разработке других многочисленных методов остановки кровотечения, в основе которых лежит использование разнообразных вазоактивных медиаторов, особенно при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и кардии. Кроме того, для рентгеноэндовазальной остановки кровотечений предлагают применять фибрин, фрагменты мышечной ткани, специальные средства для эмболизации сосудов (кольца, спирали). Применение этих методов требуется редко и целесообразно лишь у больных с высоким риском операции, но при угрозе продолжения или рецидива кровотечения.

Наиболее ценным методом диагностики пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений является эндоскопия в виде эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и колоноскопии. С помощью этих методов можно решить следующие основные диагностические задачи: установить факт кровотечения, его продолжение или остановку, оценить надежность гемостаза и риск возобновления кровотечения, выявить причину и локализацию источника кровотечения.

Кроме того, эндоскопия предоставляет возможности для проведения мероприятий, направленных на временную или окончательную остановку кровотечения.

III. Методы оценки степени кровопотери.

Объем кровопотери может быть различным. Легкая степень кровопотери составляет не более 15% ОЦК (≈ 750 мл). Средняя степень кровопотери – от 15% до 30% ОЦК (не более 1500 мл). Тяжелая степень кровопотери – более 30% ОЦК (свыше 1500 мл).

Объем кровопотери оценивают по данным физикального исследования. Опрос дает неточные результаты, так как больные часто преувеличивают интенсивность кровотечения. Об объеме кровопотери косвенно и весьма приблизительно можно судить по выраженности таких клинических признаков, как бледность кожных и слизистых покровов, тяжести состояния больного.

Более объективно о степени кровопотери можно говорить по показателям гемодинамики. Наиболее просто это осуществить измеряя артериальное давление (АД) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) в положении больного лежа и сидя (Табл. 3).

Таблица 3. Изменения АД и ЧСС при различной степени кровопотери.

Степень	Лежа на спине	Сидя
---------	---------------	------

кровопотер и	Систолическое АД, мм рт. ст.	ЧСС в 1 мин.	Систолическое АД, мм рт. ст.	ЧСС в 1 мин.
Легкая	120 и более	70-80	↓ до 100	↑ до 90
Средняя	↓ до 100	↑ до 100	↓ до 75	↑ до 120
Тяжелая	↓ менее 100	↑ более 100	↓ менее 75	↑ более 120

Изменения гемодинамических показателей не всегда могут отражать истинную кровопотерю в связи с различными возможностями организма в компенсации и реактивностью. Гемодинамические показатели находятся под влиянием и других факторов, помимо кровопотери. Кроме того, часто неизвестны исходные величины АД у больного.

Другими критериями, на которые следует ориентироваться при оценке степени кровопотери, являются показатели лабораторного исследования крови. Как уже говорилось, кровопотеря всегда сопровождается потерей эритроцитов и снижением концентрации гемоглобина. Но в первые 5-6 часов наблюдаются более значительные потери плазмы. К тому же, происходит некоторая компенсация потери форменных элементов крови. В результате возникает временная гемоконцентрация, и относительные показатели (количество эритроцитов в единице объема крови, концентрация гемоглобина в крови) не отражают истинных их дефицитов. Они могут быть на нормальном уровне или даже повышаться. Спустя 5-6 часов развивается аутогемодилюция и наблюдается снижение этих показателей. При этом, истинное пропорциональное кровопотере их снижение наблюдается при снижении гематокрита.

Пропорциональные данные отражают действительную величину кровопотери лишь в случае нормоволемии. При гиповолемии необходимо определение объема циркулирующей крови (ОЦК). Именно этот метод отражает действительные дефициты форменных элементов, плазмы, электролитов, белков и т.д..

Известно несколько методов определения ОЦК. Все они основаны на принципе разведения: 1) плазменных индикаторов (красителей, альбумина I^{31} , полиглюкина); 2) глобулярных индикаторов (эритроцитов, меченых Cr^{51} , Fe^{59} и другими изотопами); 3) плазменного и глобулярного индикаторов одновременно.

Для оценки степени кровопотери и эффективности лечения в динамике следует регулярно определять гематокрит. Потеря каждых 500 мл крови сопровождается снижением гематокрита на 2-3%, равно как переливание крови повышает этот показатель.

Массивная кровопотеря определяется как острая потеря 40% циркулирующей крови, часто приводящая к снижению уровня гематокрита до 24% и ниже. При этом с начала острого кровотечения происходит заполнение сосудистого русла перемещающимся альбумином и

интерстициальной жидкостью (аутогемодилюция), что обуславливает падение гематокрита. Для завершения этого процесса требуется время (24-36 часов). Именно поэтому до истечения этого периода уровень гематокрита может не отражать истинную степень кровопотери.

В диагностической программе важную роль играют методы оценки функционального состояния органов и систем. Они включают исследование показателей коагулограммы, изучение электрокардиограммы, определение концентрации в плазме крови белков, глюкозы, билирубина, содержания электролитов и показателей кислотно-щелочного состояния

В результате проведения диагностических мероприятий должен быть сформулирован развернутый диагноз, включающий следующую информацию:

1. Характер заболевания (источник кровотечения);
2. Степень кровопотери;
3. Остановилось кровотечение или продолжается;
4. Сопутствующие заболевания и их осложнения.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ.

Лечение пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений может быть консервативным и оперативным. Выбор методов лечения определяется характером заболевания, которое осложнилось кровотечением. Поэтому, подробное описание лечения будет представлено ниже в разделах, посвященных каждому из них. Но существуют общие принципы первоначальной лечебной тактики до того момента, когда будет установлен диагноз.

У большинства больных с острым пищеводно-желудочно-кишечным кровотечением состояние можно контролировать с помощью неоперативных мер. Необходимость последующей операции определяется индивидуально. Самым общим подходом при выборе тактики лечения больного с кровотечением является решение вопроса о том, следует ли рассматривать консервативное лечение в качестве самостоятельного метода или необходимо перейти к хирургическому вмешательству.

Наиболее важной детерминантой, влияющей на этот общий подход, является скорость (интенсивность) кровотечения. Она отражает одновременно масштаб источника кровотечения и вероятность его спонтанного прекращения.

Алгоритм первоначальных действий при кровотечении должен быть следующим:

1. Поместить больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (строгий постельный режим, голод);

2. Обеспечить внутривенные инфузии жидкостей (катетеризировать центральную вену) для поддержания артериального давления;
3. Осуществить переливание одногруппной совместимой крови (при наличии показаний);
4. Обеспечить постоянный мониторинг жизненно важных функций (АД, ЧСС, ЭКГ, насыщение крови кислородом);
5. Установить постоянный мочевой катетер для контроля диуреза;
6. Регулярно контролировать показатели "красной" крови (концентрация гемоглобина и эритроцитов, гематокрит).

В ряде случаев, при кровотечении из начальных отделов желудочно-кишечного тракта, показано ежечасно промывать желудок через назогастральный зонд. Назогастральный зонд необходимо ввести во всех случаях, когда имеются анамнестические указания на предшествующую кровавую рвоту, даже если у больного в настоящий момент нет признаков кровотечения. Ибо, если наступит повторное кровотечение (рецидив), то на фоне имеющейся относительной гиповолемии падение артериального давления становится угрожающим. Если по зонду выделяется кровь или ее дериваты, следует начать промывание желудка сбалансированным солевым раствором и продолжать его до очищения от крови желудочного аспирата. Необходимо учитывать, что при образовании в просвете желудка сгустков, они не могут быть удалены с помощью зонда и промывная жидкость окажется чистой или розовой.

Продолжающееся после промывания поступление крови по зонду следует рассматривать, наряду с другими результатами обследования, как показание к оперативному лечению.

При стабилизации состояния больного (это определяется подъемом артериального давления, уменьшением частоты пульса, увеличением количества мочи), необходимо предпринять активные диагностические мероприятия. Если при этом устанавливается причина кровотечения, то дальнейшая лечебная тактика становится индивидуальной и определяется характером источника кровотечения. Особенности консервативного и оперативного лечения в этих случаях будут описаны ниже. Важно помнить, что у каждого больного с остановившимся кровотечением велика вероятность рецидива массивного кровотечения. Следует принять все меры, чтобы быть готовым к этому. Для этого важно иметь подробную информацию об источнике кровотечения, о характере и особенностях заболевания, осложнившегося кровотечением. В связи с этим, имеется необходимость их краткого описания.

Если у больного с желудочно-кишечным кровотечением не возникло показаний к срочному оперативному вмешательству, то проводится консервативное лечение, которое по своему объему и характеру является интенсивной терапией.

При проведении консервативного лечения должны быть решены две основных задачи:

I. Обеспечение гемостаза;

II. Осуществление коррекции патологических изменений, к которым привела кровопотеря.

Гемостатическая терапия включает следующие мероприятия:

- Локальное охлаждение желудка;
- Применение лекарственных средств, повышающих коагуляционные свойства крови;
- Переливание с гемостатической целью крови и плазмы;
- Создание управляемой лекарственной гипотонии;
- Применение эндоскопических методов гемостаза;
- Применение эндоваскулярных методов гемостаза.

Патогенетическая терапия кровопотери и вызванных ею нарушений включает:

- Восполнение кровопотери.
- Лечение гипоксии.
- Поддержание жизненно важных функций.
- Лечение основного заболевания, явившегося причиной кровотечения.
- Лечение сопутствующих заболеваний.
- Профилактику и лечение осложнений.

Общая характеристика гемостатических мероприятий.

- *Локальная гипотермия желудка* предложена в 1958 году О.Н. Wangensteen. Для охлаждения в желудок вводится специальный баллон, в который с помощью рефрижераторного устройства вводится холодная вода. Гемостатические свойства локальной гипотермии объяснялись снижением секреции и агрессивного воздействия на слизистую оболочку пепсина. Этот метод применяется при кровотечениях, источниками которых являются гастродуоденальные язвы, геморрагический гастрит.

В настоящее время локальная гипотермия желудка применяется лишь в сочетании с другими методами и ее следует считать способом временной остановки кровотечения, который лишь позволяет подготовить больного к операции.

- *Лекарственный гемостаз* основан на применении средств, повышающих коагуляционные свойства крови. С этой целью используются как препараты, проявляющие свой гемостатический эффект сразу после их введения, так и лекарственные средства, повышающие потенциал свертывающей системы лишь через несколько суток после их введения (за счет стимуляции синтеза факторов свертывания).

К числу препаратов, оказывающих быстрый эффект на свертывающую систему крови, относятся вещества, стимулирующие тромбообразование (за счет активации факторов свертывания) и/или замедляющие фибринолиз.

Следует отметить, что часто применяемый 10% раствор хлористого кальция гемостатическими свойствами не обладает. Для обеспечения биохимических реакций в свертывающей системе крови вполне достаточно циркулирующих ионов Ca^{++} . Введение препарата все же целесообразно с учетом его антигистаминных свойств, а также для нейтрализации цитрата при гемотрансфузиях.

С гемостатической целью широко используются лекарственные формы этамзилата (Дицинон, Этамзилат). Действие препарата основано на его активизирующем влиянии на формирование тромбопластина. Кроме того, этамзилат нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию, что является дополнительным показанием к его применению у больных с пищеводно-желудочно-кишечными кровотечениями.

Аналогичным действием на проницаемость стенок капилляров обладает Карбазохром. Препарат эффективен при паренхиматозных и капиллярных кровотечениях. Его назначение особенно целесообразно при геморрагическом гастрите и кровотечениях язвенной этиологии.

Часто для гемостатической терапии применяются препараты эpsilon-аминокапроновой кислоты (Аминокапроновая кислота, Amicar). Этот препарат тормозит образование плазмينا, блокирует α -химотрипсин, брадикинингеназу, подавляет освобождение серотонина и гистамина. В то же время, аминокапроновая кислота ухудшает общие коагуляционные свойства крови: снижает толерантность крови к гепарину, тормозит образование тромбксана, нарушает конверсию протромбина в тромбин.

Самый существенный клинический эффект эpsilon-аминокапроновой кислоты – мощное антифибринолитическое действие. Она может оказать положительное действие при вторичном фибринолизе, который иногда развивается при желудочно-кишечных кровотечениях. Таким образом, не следует применять этот препарат в комплексе рутинной гемостатической терапии, ограничивая показания к ее назначению выраженным фибринолизом, подтвержденным биохимическими тестами.

Аналогичным действием обладают препараты транексамовой кислоты (Трансамча, Экзацил) и аминometилбензойной кислоты (ПАМБА, Гумбикс).

Антифибринолитическими свойствами обладают также препараты апротинина (Гордокс, Контрикал, Трасилол, Цалол). Апротинин является поливалентным ингибитором протеиназ плазмы. Препарат влияет на каталитическое взаимодействие между различными факторами

свертывания, активирует функцию тромбоцитов, замедляет фибринолиз. Назначение препаратов аprotинина показано при кровотечениях вследствие гиперфибринолиза, геморрагическом шоке, ДВС-синдроме в фазе гипокоагуляции.

Синтетический аналог вазопрессина – десмопрессин (Адиуретин, Адиуретин-СД), помимо выраженных вазоспастического и антидиуретического действий, повышает активность ряда факторов свертывания, в связи с чем, этот препарат также используется в качестве гемостатического средства.

При подтвержденном дефиците отдельных факторов свертывания быстрое повышение коагуляционных свойств крови может быть достигнуто за счет проведения заместительной терапии – введения нативных факторов свертывания (например - Фактор IX П). В настоящее время ведутся активные исследования возможностей применения с этой целью рекомбинантных препаратов (в частности - факторов VIIa, VIII, IX, клинические испытания которых находятся в стадии завершения).

Кроме препаратов, оказывающих быстрое действие на свертывающую систему крови, уже в первые часы после начала кровотечения показано назначение лекарственных средств, стимулирующих синтез факторов свертывания. Несмотря на то, что эффект от введения этих препаратов проявляется лишь через несколько суток от начала лечения, проведение этой терапии способствует большей надежности гемостаза при остановившемся кровотечении и уменьшает интра- и послеоперационную кровопотерю в случае необходимости хирургического вмешательства.

Наиболее известным средством из этой группы лекарств является витамин К (Викасол, Фитоменадион). Витамин К принимает участие в синтезе протромбина, проконвертина и нескольких других факторов свертывания в печени. Назначение препарата особенно показано при гипопротромбинемии, циррозе печени, постгеморрагической анемии.

При тромбоцитопении существенное клиническое значение могут иметь синтетические аналоги гормонов, стимулирующих выработку тромбоцитов. К ним относятся препараты, созданные с использованием новых технологий – рекомбинантный интерлейкин II (Oprelvekin) и рекомбинантный тромбopoэтин (находится в стадии клинических испытаний).

➤ Одним из эффективных гемостатических мероприятий остается *переливание крови и плазмы*, которое в данном случае является одним из вариантов заместительной терапии, имеющей своей целью восполнение дефицита факторов свертывания. Гемостатическими свойствами обладает лишь свежезаготовленная кровь, срок хранения которой не превышает 2-3 суток. Количество крови, переливаемой с гемостатической целью, не должно превышать 100-250 мл. Более

массивные гемотрансфузии с целью восполнения дефицита эритроцитов должны проводиться после остановки кровотечения. Часто эти задачи решаются одновременно. Массивные переливания крови могут также применяться при геморрагическом шоке. В других случаях они могут оказаться напрасными, ибо при продолжающемся кровотечении больной нередко теряет кровь быстрее, чем удается ее восполнить.

При дефиците коагуляционных белков показано переливание плазмы (нативной и свежзамороженной), в которой сохраняются все факторы коагуляции, в том числе лабильные V и VIII. Своевременное восстановление потребляемых факторов свертывания крови (тромбоцитов и плазменных факторов) имеет существенное значение для профилактики гипокоагуляционной стадии ДВС-синдрома

- С целью гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях предлагается использование ганглиоблокирующих средств для создания *управляемой артериальной гипотензии*, в частности, с использованием 2.5% раствора гексаметона. Артериальное давление снижается до 80/70 мм рт. ст. и это позволяет снизить риск рецидива кровотечения. Метод, как понятно, возможно использовать далеко не у всех больных.
- *Эндоскопические методы остановки кровотечения* основаны на различных механизмах: орошении кровоточащей слизистой гемостатическими средствами; нанесении на кровоточащую поверхность пленкообразующих средств; создании паравазальных инфильтратов с использованием клеев, вазоактивных препаратов, полимеров, гемостатиков; электрокоагуляции и криовоздействии; лазерной фотокоагуляции; склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода.
- *Эндоваскулярные методы гемостаза* в ряде случаев также могут оказаться эффективными, особенно при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и кардии. С этой целью, после селективной катетеризации сосудов в их просвет вводится вазопрессин. Если кровотечение наблюдается из крупного сосуда, то возможна его эмболизация.

Патогенетическая терапия.

- *Восполнение кровопотери.*

Восполнение кровопотери должно решить две основные задачи: а) восстановление объема циркулирующей плазмы (ОЦП); б) восстановление массы циркулирующих эритроцитов до уровня, достаточного для обеспечения необходимого потребления кислорода.

Для восполнения острой кровопотери следует использовать переливание кристаллоидных и коллоидных кровезаменителей в сочетании

(при наличии показаний) с переливанием эритроцитов, нативной и свежезамороженной плазмы или цельной крови.

Трансфузиологическая тактика при острой кровопотере зависит от ее объема (табл. 4).

Таблица 4.

Оценка потерь жидкости и крови и их восполнение.

	Степень кровопотери			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	< 750	750-1000	1000-2000	> 2000
Кровопотеря, % ОЦК	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
ЧСС	< 100	> 100	>120	> 140
АД	норма	норма	снижено	снижено
Частота дыхания	14-20	20-30	30-40	> 35
Диурез, мл/час	> 30	20-30	5-15	анурия
Сознание	сохранен	возбужде ние	спутано	спутано, отсутствует
Переливаемые препараты	кровезаме- -нители	кровезаме- -нители	кровезаме- -нители и кровь	кровезаме- -нители и кровь

При потере до 15% ОЦК компенсация обеспечивается только кристаллоидными растворами в объеме 200-300% дефицита ОЦК. Потеря 15-30% ОЦК может быть восполнена переливанием кристаллоидных и коллоидных кровезаменителей в соотношении 3:1, объемом 300% величины кровопотери. При кровопотере 30-40% показано переливание кровезаменителей (кристаллоидных и коллоидных) в сочетании с переливанием эритроцитов (не менее 20% всего объема) и плазмы (не менее 30% всего объема). Общий объем трансфузий должен составлять 300% дефицита ОЦК.

Если кровопотеря больше 40%, то проводится заместительная терапия компонентами крови: переливание эритроцитарной массы (при ее отсутствии – цельной крови) и плазмы. Объем трансфузии в этом случае зависит от стабилизации показателей гемодинамики. Удельный объем эритроцитов должен составлять не менее 50% вводимого объема жидкостей.

Массивная кровопотеря сопровождается гипоонкотическим состоянием, что связано как с потерей значительного объема плазменного белка, так и с повышенной проницаемостью сосудистой стенки и гиперкатаболизмом. Причем, гипоонкотическое состояние сочетается с выраженным дефицитом жидкости во внеклеточном жидкостном секторе. Это является основанием для переливания больших объемов кристаллоидов. К

положительным свойствам растворов кристаллоидов относится их дешевизна, отсутствие побочных эффектов, характерных для коллоидных растворов (нарушения свертывания, анафилактические реакции). Несмотря на очевидную необходимость применения у больных с массивной кровопотерей как коллоидных, так и кристаллоидных растворов, часто встает вопрос об оптимальных дозах их сочетания.

Основными критериями этого выбора являются параметры коллоидно-осмотического состояния. С помощью методов осмометрии и онкометрии по изменениям осмолярности и ее составляющих судят, в основном, о величине кристаллоидной фракции плазмы, а по величине коллоидно-осмотического давления и его составляющих – о коллоидной фракции. Одновременное определение этих показателей дает возможность предупредить или скорректировать гипер-, гипоосмотическое и гипоонкотическое состояния, оценивать эффективность проводимой терапии, правильно подобрать соотношение между вводимыми растворами кристаллоидов и коллоидов.

Для восполнения ОЦП применяются коллоидные растворы из группы *кровезаменителей гемодинамического действия*. Наиболее известными в этой группе являются препараты на основе декстрана и гидроксиэтилкрахмала. К сожалению, распространенные полиглюкин и реополиглюкин обладают рядом негативных побочных эффектов: аллергические реакции, снижение коагуляционных свойств крови. В настоящее время разработаны новые перспективные кровезаменители с выраженным гемодинамическим эффектом.

Полиглюсол – декстран с молекулярной массой 60000-80000 Д, содержащий Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} . Он позволяет, наряду с коррекцией гемодинамики, осуществить коррекцию электролитного дисбаланса.

Полиоксидин – коллоидный кровезаменитель гемодинамического действия на основе полиэтиленгликоля-2000. Не обладает аллергизирующим действием, улучшает реологические свойства крови. По влиянию на показатели гемодинамики аналогичен полиглюкину.

Рондеферрин – радиационно-модифицированный декстран с молекулярной массой 60000 ± 10000 Д. Обладает высокими гемодинамическими свойствами (восстанавливает АД, нормализует системную гемодинамику и микроциркуляцию), стимулирует гемопоэз.

Рондекс – 6% раствор радиолитизированного декстрана с молекулярной массой 65000 ± 5000 Д в 0,9% растворе хлорида натрия. Наряду с хорошим гемодинамическим эффектом, препарат обладает детоксикационными свойствами.

Рондекс-М – модифицированный препарат "Рондекса", насыщенный карбоксильными группами. Обладает дополнительной иммуномодулирующей и интерферониндуцирующей активностью. По

гемодинамическому эффекту соответствует полиглюкину, а по влиянию на микроциркуляцию и тканевой кровоток – реополиглюкину.

Полифер – является модификацией полиглюкина и состоит из комплекса декстрана с железом. Обладает гемодинамическим действием как полиглюкин, а также стимулирует эритропоэз.

Реоглюман – в состав входят реополиглюкин, маннитол и бикарбонат натрия. Препарат устраняет тканевой ацидоз; реологический и диуретический эффекты сильнее, чем у реополиглюкина.

Растворы оксиэтилированного крахмала стали ведущими плазмозаменителями, отодвинув на второй план декстраны и препараты желатина. Плазмастерил (фирма Fresenius), Рефортан, Рефортан-плюс, Стабизол (фирма Berlin-Chemie), Волекам (Россия) широко применяются при массивной кровопотере и шоке. Они улучшают системную гемодинамику (увеличивают объем крови, коллоидно-осмотическое давление, среднее артериальное давление, центральное венозное давление, давление заклинивания легочной артерии, ударный объем и сердечный выброс; снижают общее периферическое сосудистое сопротивление и тонус сосудов легких). Препараты улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию, оксигенацию крови; устраняют нарушения кислотно-щелочного состояния и метаболизма.

Препараты на основе желатина действуют аналогично декстранам и позволяют возместить дефицит ОЦК, но по сравнению с ними эффект их менее продолжителен (не более двух часов). Наряду с отечественным желатинолом используются препараты, представленные в таблице 5.

Таблица 5. Препараты на основе желатина.

Название	Производитель	%	ММ	Объем замещения	ПД*
Наемассел	Behring	3.5	35000	50-70%	1-2 часа
Helifundol	Biotest	5.6	30000	-	1-2 часа
Gelofusin	Braun	4.2	35000	70%	3-4 часа
Physiogel	Red Cross	4.2	35000	70%	1-2 часа
Geloplasmа	Merieux	3.0	35000	70%	1-2 часа

* - Продолжительность действия.

В проблеме коррекции кровопотери, наряду с коррекцией гиповолемии, большую роль играют *способы восстановления кислородного обеспечения тканей*. Кровопотеря оказывает влияние на все факторы, обеспечивающие транспорт кислорода и его экстракцию тканями. В частности, она уменьшает кислородную емкость крови за счет потери эритроцитов. Поэтому, в соответствии с действующими программами лечения кровопотери, переливание крови оправдано. При этом, следует ориентироваться на показатели гематокрита и гемоглобина, а не на степень гиповолемии. Использовать переливание крови для поддержания гемодинамики не рационально.

Наиболее общим показанием к переливанию крови считается снижение содержания гемоглобина до 100 г/л и уменьшение гематокрита до 30%. Некоторые авторы считают допустимым уровень снижения гемоглобина от 110 г/л до 40-50 г/л, а гематокрита – от 35% до 13-15%, так как при нормоволемической гемодилюции нормальное потребление кислорода в условиях низкой кислородной емкости крови может быть компенсировано повышением сердечного выброса и увеличением экскреции кислорода тканями.

В то же время, увеличение кислородной емкости крови переливанием консервированной крови и ее компонентов имеет негативные стороны. Увеличение гематокрита приводит к повышению вязкости крови, что ухудшает микроциркуляцию и создает дополнительную нагрузку на миокард. В связи с низким содержанием в донорских эритроцитах 2,3-ДФГ, смещается кривая диссоциации оксигемоглобина и ухудшается оксигенация тканей. В донорской крови всегда есть микросгустки, вызывающие обструкцию легочных капилляров и, как следствие ее, увеличение легочного шунта, в результате чего снижается оксигенация крови. Перелитые донорские эритроциты начинают полноценно участвовать в транспорте кислорода лишь через 12-24 часа после гемотрансфузии. Высока вероятность распространения при переливании крови инфекционных заболеваний, осложнений иммунного характера.

В последнее время резко возрос дефицит донорской крови. При этом лечебные учреждения мира расходуют на переливание крови около 5 млрд. долларов в год. По прогнозам эта сумма возрастет вдвое, если не будут разработаны эффективные и безопасные кровезаменители, обладающие газопереносными свойствами.

В настоящее время разрабатывается два класса таких препаратов. Первый – это препараты из модифицированного гемоглобина, проходящие клинические испытания. Эти клинические испытания пока свидетельствуют лишь о принципиальной возможности их использования. Выявлено много побочных реакций, связанных с примесями и токсичностью.

Второй группой газопереносящих кровезаменителей являются перфторорганические соединения. Способность перфторуглеродных эмульсий растворять большое количество газов и их химическая инертность привели к идее их использования в качестве перфузионной среды для снабжения сердца кислородом (F.Gollan, L.Clark, 1966). Первыми препаратами были "Флюозол-ДА 20%" (фирма "Green Cross Corporation", Япония), "Оксигент" (фирма "Alliance", США). В России, в институте теоретической и экспериментальной биофизики РАН, под руководством Ф.Ф.Белоярцева был создан "Перфторан". На основании доклинических и клинических исследований в настоящее время разрешено широкое клиническое применение препарата "Перфторан" в качестве плазмозаменителя с газотранспортной функцией.

Следует подчеркнуть, что препараты, созданные как на основе перфторуглеродных эмульсий, так и модифицированного гемоглобина, представляют собой всего лишь "неполный кровезаменитель" с некоторыми газотранспортными свойствами. Они выполняют частично одну из многочисленных функций крови – газотранспортную, что составляет только часть разнообразных и сложных механизмов транспорта, регуляции, свертывания и защиты, которые осуществляются натуральной кровью.

Помимо экстренного восполнения кровопотери, в первые же часы после кровотечения целесообразно начать проведение мероприятий, направленных на стимуляцию гемопоэза (в первую очередь – эритропоэза), т.е. на обеспечение максимально быстрого восполнения кровопотери естественным путем. Эффективное проведение этого вида терапии позволяет уменьшить необходимость в переливании донорской крови или вообще отказаться от гемотрансфузий в ряде случаев.

Среди средств, ускоряющих эритропоэз, наиболее известными и доступными являются препараты железа (ФЕРРУМ ЛЕК, Ферлатум, Ферретаб, Ферро-градумет), фолиевая кислота, витамин В₁₂ (Цианокобаламин) а также, их комбинированные препараты: Ферретаб комп., Ферроград фолик, Фефол (железо + фолиевая кислота), Ферро-фольгамма (железо + фолиевая кислота + цианокобаламин) и др..

Кроме того, в настоящее время разработаны лекарственные препараты, осуществляющие прямую стимуляцию эритропоэза – человеческие рекомбинантные эритропоэтины (Эпрекс, Эпомакс), являющиеся аналогами природного гормона, ответственного за стимуляцию производства эритроцитов в организме человека. Назначение этих препаратов должно обязательно сочетаться с приемом названных выше препаратов железа, фолиевой кислоты и витамина В₁₂.

Помимо специфической терапии, направленной на стимуляцию восстановления отдельных функций крови (свертывающей,

газотранспортной), скорейшему комплексному восполнению кровопотери будут способствовать мероприятия по обеспечению сбалансированного парентерального питания (в период осуществления интенсивной терапии) и полноценная диета с достаточным содержанием белков и витаминов в течение нескольких недель после кровотечения.

➤ *Лечение гипоксии.*

Гипоксия при желудочно-кишечных кровотечениях носит сложный характер: 1. гемический, за счет потери эритроцитов; 2. циркуляторный, за счет гиповолемии и нарушений гемодинамики; 3. тканевой (гистотоксический), за счет нарушений микроциркуляции и метаболического ацидоза. В связи с этим, только восполнение потерь эритроцитов гемотрансфузиями не всегда эффективно в борьбе с гипоксией.

При наличии признаков гипоксии целесообразно обеспечить больному вдыхание воздуха, обогащенного кислородом. У ряда больных главным компонентом лечения острой дыхательной недостаточности может явиться продленная искусственная вентиляция легких. Полезной может оказаться гипербарическая оксигенация.

С целью повышения резистентности клеток организма к гипоксии целесообразно назначение Цитохрома С, Витамина Е, Милдроната и других препаратов, обладающих антиоксидантным действием.

➤ *Поддержание жизненно важных функций.*

Основные задачи этой терапии сводятся к нормализации и поддержанию функции миокарда, легких, печени и почек, коррекции кислотно-щелочного состояния, ионного и осмотического баланса, энергетики организма. С целью нормализации функции сердца и поддержания центральной гемодинамики при избыточной гемодилюции необходимы меры, направленные на рациональное перераспределение жидкости внутри организма. Наилучшим способом является физиологическая гемодилюция, обеспечиваемая назначением осмодиуретиков: Маннитол, Сорбитол, Лазикс, Фуросемид.

У больных с гипокинетическим типом нарушений гемодинамики в ряде случаев полезно назначение гормонов. Внутривенное введение глюкокортикоидов обеспечивает не только заместительную терапию при истощении функции надпочечников, но улучшает сократительную функцию миокарда и нормализует сосудистый тонус. Использование кардиотонических средств (Корглюкон, Строфантин) у больных с кровопотерей допустимо лишь при нормальном уровне центрального венозного давления.

С целью нормализации метаболических нарушений применяются белковые препараты, растворы аминокислот, 10% и 20% растворы глюкозы.

Для улучшения показателей микроциркуляции следует использовать низкомолекулярные плазмозаменители, подробно описанные выше. Применение антикоагулянтных препаратов необходимо лишь при клинических и лабораторных признаках ДВС-синдрома. С этой целью вместо использования стандартного нефракционированного гепарина в суточной дозе 5000 ЕД внутривенно капельно, в настоящее время целесообразно назначение препаратов низкомолекулярного гепарина (Фраксипарин, Фрагмин и др.).

Помимо мероприятий, направленных на остановку кровотечения, стабилизацию гемостаза и корригирование последствий кровопотери, при лечении больных с кровотечением особое внимание следует уделить *предотвращению неоправданной ятрогенной кровопотери* в период пребывания больного в стационаре.

Наиболее типичным примером такой кровопотери, которая часто остается незамеченной, является забор крови для различных исследований. Использование традиционных лабораторных методик требует взятия для проведения анализа нескольких миллилитров крови. В связи с этим, для исследования любого из показателей крови в лабораторию обычно направляется около 20 мл крови, взятой у больного. Неоднократное проведение таких исследований, необходимое для оценки показателей крови в динамике, приводит к тому, что за период проведения интенсивной терапии в лабораторию может быть отправлено до 300-500 мл крови пациента. В связи с этим, назначение анализов должно быть оправданным и продуманным (избегать слишком частого их повторения, заказывать исследование всех необходимых параметров из одной пробы крови и т.д.). Существенно снизить количество крови, необходимой для проведения исследований, может внедрение неинвазивных методик контроля некоторых параметров крови (например – оксигенации) и современных автоматизированных лабораторных методов, основанных на анализе микроколичеств исследуемого материала.

В случае необходимости хирургического лечения больных с кровотечением вопросы минимизации интра- и послеоперационной кровопотери приобретают особое значение.

Основными путями снижения интраоперационной кровопотери являются тщательное планирование операции, высокая техническая подготовка хирурга и использование специального инструментария и оборудования, обеспечивающего интраоперационный гемостаз (диатермокоагулятор, лазерный или микроволновой скальпели, степлеры).

В ряде случаев, кровь, вытекающая в операционную рану во время или в первые часы после операции, может быть реинфузирована с помощью аппаратов класса целсейверов, что уменьшает потребность в переливании донорской крови. Эта же цель может быть достигнута за счет заготовки

аутокрови больного, путем забора крови накануне операции с одновременным восполнением ОЦП плазмозамещающими растворами. Выполнение операции в условиях развивающейся при этом гемодилуции приведет к меньшей потере форменных элементов крови через операционную рану. После остановки кровотечения и стабилизации гемостаза аутокровь возвращается пациенту, не вызывая негативных реакций, возможных при переливании донорской крови, что особенно важно для пациентов, ослабленных операционной травмой на фоне анемии.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Дуоденальные язвы являются одним из двух наиболее часто встречающихся источников кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Другим является геморрагический гастрит.

Кардинальными клиническими признаками кровотечения из дуоденальной язвы являются кровавая рвота и следующая за ней мелена. Все другие клинические признаки определяют характерную картину, описанную выше и прямо связанную с массивностью кровопотери.

Решающее значение в диагностике кровоточащей дуоденальной язвы имеет эндоскопическое исследование. На основании эндоскопической картины выделяют три степени активности кровотечения по Forrest.

I степень – Активное кровотечение (струйное продолжающееся кровотечение, струйное артериальное, видимый кровоточащий сосуд на дне язвы, "пенек" тромбированного сосуда на дне язвы с просачиванием крови из под тромба).

Ia степень – Интенсивное артериальное кровотечение.

II степень – Состоявшееся кровотечение (остановившееся самостоятельно или под влиянием проводимой консервативной терапии кровотечение: плотно фиксированный тромб на дне язвы, гематин на дне или вокруг язвы, сгустки крови в желудке или двенадцатиперстной кишки).

III степень – Отсутствующее кровотечение (отсутствие признаков кровотечения в дне и краях язвенного дефекта).

Эта классификация, к сожалению, не в полной мере отражает все особенности и все детали, которые могут быть оценены при эндоскопическом исследовании. В частности, более полно должны быть оценены признаки и факторы риска неустойчивого гемостаза при состоявшемся кровотечении.

Признаками неустойчивого гемостаза являются:

1 – наличие свежей крови или сгустков в просвете желудка или двенадцатиперстной кишки;

- 2 – наличие в язвенном кратере пульсирующего сосуда, в просвете которого виден тромб красного или желто-коричневого цвета, а также наличие рыхлого сгустка красного цвета;
- 3 – темное дно язвы за счет сливного пятна солянокислого гематина;
- 4 – наличие мелких тромбов по краю язвы.

Факторами риска неустойчивого гемостаза следует считать:

- 1 – отек, гиперемия и легкую ранимость слизистой оболочки вокруг язвы;
- 2 – язвы больших размеров и глубины (каллезные и пенетрирующие); особенно высока опасность рецидива кровотечения из язв желудка более 1.0-1.3 см в диаметре и из язв двенадцатиперстной кишки диаметром более 0.5-0.8 см;
- 3 – локализацию язвы: у больных с язвой желудка рецидивы кровотечения встречаются в 20 раз чаще, чем при язвах двенадцатиперстной кишки, причем, риск рецидива из язвы двенадцатиперстной кишки выше при ее расположении на задней или верхней стенке.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия позволяет в ряде случаев применить один из названных выше эндоскопических местных способов гемостаза. При интенсивном кровотечении эти методы не обеспечивают окончательного гемостаза, но применение их оказывается весьма полезным и в этом случае, так как позволяет выиграть время для подготовки тяжелых больных к оперативному вмешательству.

Консервативное лечение больных с кровоточащей дуоденальной язвой возможно при остановившемся кровотечении и состоявшемся кровотечении с устойчивым гемостазом.

Так как в основе патофизиологии дуоденальной язвы лежит гиперкислотность желудочного сока, которая к тому же является причиной разрушения образовавшихся тромбов, лечение должно предусматривать подавление всех фаз желудочной секреции. Цефалическую фазу секреции по необходимости можно лечить с помощью седативных препаратов. Это к тому же полезно в связи с появляющимся у ряда больных возбуждением. От рекомендовавшихся ранее антихолинергических средств в настоящее время следует отказаться.

Полезно введение через назогастральный зонд антацидных препаратов. Для этого необходимо осуществить непрерывную аспирацию кислого содержимого с кровью и, как только аспират становится "чистым", вводить капельно антацидные препараты. Наряду с этим, обязательно назначение одного из H₂-блокаторов (циметидина, ранитидина, фамотидина и др.). Хотя, они могут быть не более эффективны, чем антациды, у больных с кровотечениями они имеют преимущество, так как могут вводиться парентерально. H₂-блокаторы особенно эффективны в предотвращении

повторного кровотечения. В этих условиях необходимо отменить применение любых препаратов, повышающих кислотность.

Другие методы консервативного лечения применяются в том качестве и в том объеме, как это описано выше.

Продолжающееся массивное кровотечение из дуоденальной язвы представляет одно из классических показаний к хирургическому вмешательству. Показаниями к операции являются:

1. Массивное неконтролируемое кровотечение.
2. Состоявшееся кровотечение с неустойчивым гемостазом.
3. Кровотечение у больного с постоянными язвенными симптомами.
4. Рецидивное кровотечение в условиях полноценного консервативного лечения.
5. Продолжающееся кровотечение после безуспешной попытки консервативного лечения.

Хирургическое лечение при кровоточащей дуоденальной язве предусматривает несколько вариантов операций. До настоящего времени среди хирургов нет полного единодушия относительно лучшей операции при кровотечении из дуоденальной язвы. Существует выбор между: 1. резекцией 2/3 желудка; 2. ваготомией с антрумэктомией и наложением гастродуоденального или гастроеюнального анастомоза; 3. ваготомией с пилоропластикой и перевязкой кровоточащего сосуда.

Выбор зависит от следующих факторов:

1. Показателей летальности и уровня рецидива язвы.
2. Надежности гемостаза.
3. Локализации дуоденальной язвы.
4. Уровня мастерства и опыта хирурга.

Об уровне летальности и частоты рецидивов язв при различных плановых операциях можно судить по данным таблицы 6.

При дуоденальной язве в современных условиях выбор осуществляется в пользу того или иного способа ваготомии. Стволовая ваготомия была стандартом в течение многих лет. Однако, эта операция связана с рядом проблем: неполной ваготомией, постваготомической диареей, демпинг-синдромом, повышенной частотой камнеобразования в желчном пузыре. Но она проста в исполнении и показана у тяжелых больных.

Селективная ваготомия и проксимальная (париетальноклеточная) селективная ваготомия позволяет снизить частоту язвенных рецидивов и избежать постваготомических осложнений. Но эти операции требуют тщательной диссекции желудочных ветвей блуждающего нерва, что увеличивает продолжительность операции. Поэтому эти операции не следует выполнять у тяжелых больных с большой кровопотерей и нестабильными показателями гемодинамики.

Таблица 6. Летальность и частота рецидивов язв при стандартных операциях у больных с дуоденальными язвами (сводные результаты 35 авторов о 44586 больных).

Характер операции	Послеоперационная летальность, %	Рецидив язвы, %
Стволовая ваготомия и пилоропластика	1.4	6.5
Селективная ваготомия и антрумэктомия	1.8	0.7
Проксимальная селективная ваготомия	0.5	7.3
Резекция желудка	1.8	3.8

Операция должна обеспечить надежный и окончательный гемостаз. При дуоденальных язвах на передней и верхней стенках луковицы этого можно достичь иссечением или прошиванием язвы. При локализации язвы на задней и нижней стенках гемостаз может представить большие трудности. В этой ситуации единственно возможной может оказаться резекция желудка. Этот объем операции показан также в тех случаях, когда наряду с кровотечением язва осложнена пенетрацией, стенозом просвета двенадцатиперстной кишки, перязвенным инфильтратом, выраженной деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЯЗВ ЖЕЛУДКА.

Этиопатогенетические факторы, обуславливающие развитие хронических язв желудка, менее понятны, чем факторы, приводящие к появлению дуоденальных язв и язв пилорического отдела. Ведущим пусковым механизмом является снижение резистентности мукозного барьера, в том числе, в ряде случаев связанной с *Helicobacter pylori*.

Наиболее часто язвы желудка локализуются на малой кривизне в проксимальной ее части, вблизи левой желудочной артерии. Язвенное кровотечение при этом может быть очень сильным. Кроме того, язвы желудка чаще возникают у пожилых людей и поэтому, из-за сопутствующих заболеваний, отмечается высокий риск операции и высокая послеоперационная летальность. В то же время, кровотечения из язв желудка обычно плохо поддаются консервативному лечению, пожилые больные не могут перенести повторные эпизоды массивной кровопотери. Все это обуславливает показания к ранней операции. Вместе с тем, начинать лечение нужно с консервативной терапии для выполнения операции в оптимальных условиях.

Операцией выбора при язве желудка является резекция 2/3 желудка или субтотальная резекция желудка. Лишь у очень тяжелых больных допустимо применение иссечения или прошивания кровоточащей язвы. При этом, следует помнить, что у 8-10% больных язва желудка оказывается малигнизированной и, если принимается решение ограничиться паллиативной операцией, то следует взять ткань из краев раны (не менее 6 участков) для последующего гистологического исследования. Некоторые хирурги рекомендуют при кровотечении из язв желудка сочетать прошивание кровоточащего сосуда с тем или иным способом ваготомии. Однако, применение этой операции при язвах желудка менее целесообразно, чем при язвах двенадцатиперстной кишки. У этих больных, как правило, кислотопродукция снижена, и этот факт, в сочетании с осложнениями ваготомии, делает ее плохой альтернативой резекции желудка.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Диффузный геморрагический гастрит (ДГГ) является второй по частоте причиной желудочно-кишечных кровотечений. В основе ДГГ могут лежать различные этиопатогенетические факторы. Многие химические вещества могут вызывать его: алкоголь, аспирин и ряд других лекарственных препаратов (индометацин, ипобруфен, стероиды и др.). Эти средства также могут вызвать и острые язвы. Кроме того, в настоящее время гастрит признан формой "недостаточности органа" (имеется в виду, прежде всего, недостаточность мукозного барьера) у больных сепсисом, ожоговой болезнью, при хронической почечной недостаточности и т.д..

Специфическая патофизиология геморрагического гастрита остается неясной. Очевидно, что все многообразные этиологические факторы приводят к изменению желудочного слизистого барьера, обеспечивая тем самым обратную диффузию ионов водорода. Эти ионы, а также свободные радикалы кислорода, приводят к прямому повреждению капилляров с разрывом этих сосудов и последующему кровотечению.

После установления несомненного диагноза ДГГ с исключением других источников кровотечения, лечение больного начинается по тем же принципам, что и при дуоденальной язве. Это обычно позволяет остановить кровотечение. Устранение причин развития ДГГ позволяет избежать его рецидивов.

Важным элементом лечения ДГГ является терапия H₂-блокаторами. Она должна проводиться под постоянным контролем рН желудочного содержимого, его следует поддерживать выше уровня 3.5. Препаратом

выбора следует считать ранитидин, обладающий меньшей частотой побочных эффектов по сравнению с циметидином. Эффективным также является применение антацидов.

Вопрос об оперативном лечении больных с ДГГ встает в тех случаях, когда, несмотря на проводимую интенсивную терапию, кровотечение продолжается. К сожалению, не существует ни одной операции, эффективной в полной мере при ДГГ. Резекция желудка позволяет добиться успеха лишь у 50-60% больных и сопровождается высокой летальностью (30-45%). Дополнительно выполненная ваготомия позволяет снизить частоту рецидивов кровотечения до 5-15% (летальность 20-30%). Иногда кровоточит вся площадь слизистой оболочки желудка и попытки остановить кровотечение с помощью операции, меньшей по объему, чем гастрэктомия, оказываются бесплодными. В то же время, гастрэктомия является травматичной операцией, сопровождающейся высокой летальностью и требующей в последующем долгосрочной реабилитации пациентов. Поэтому, применяться она должна в крайнем случае.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА.

Как правило, варикозное расширение вен является результатом патофизиологического компенсаторного механизма, обеспечивающего повышенный отток по естественным портокавальным анастомозам из портальной системы в систему нижней полой вены вследствие повышенного портального венозного давления. Портальная гипертензия, в свою очередь, связана с обструкцией портального венозного русла, которая может возникнуть на трех уровнях:

- на уровне печеночных вен (синдром Бадда-Киари);
- вследствие внутripеченочного блока при любой форме цирроза печени;
- при окклюзии v.portae (врожденная атрезия или стеноз, тромбоз из-за травмы или инфекции).

Почти 90% всех случаев портальной гипертензии связаны с внутripеченочным блоком, наиболее частой причиной которого является алкогольный цирроз.

Варикозное расширение вен является четвертым по частоте источником кровотечений из начальных отделов желудочно-кишечного тракта. При этом, кровотечение сопровождается наиболее высоким уровнем летальности, достигающим 70%. Главной причиной смерти является быстро прогрессирующая печеночная недостаточность на фоне гиповолемии. Поэтому, решающее значение в оценке динамики течения

заболевания, его прогноза и риска возможного оперативного лечения имеют показатели функций печени. Степень их компенсации (печеночный резерв) классифицируется по Child (табл. 7).

Таблица 7. Классификация печеночного резерва по Child.

Критерии	Хороший резерв - А	Умеренный резерв - В	Плохой резерв - С
Билирубин плазмы, мг%	менее 2.0	2.0-3.0	более 3.0
Альбумин плазмы, г%	более 3.5	3.0-3.5	менее 3.5
Асцит	нет	легко контролируемый	плохо контролируемый
Энцефалопатия	нет	минимальная	развитая, кома
Питание	хорошее	удовлетворительное	плохое

Диагностический алгоритм у больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка включает:

Обязательно:

- Эзофагогастроскопию.
- Биохимические исследования показателей функции печени.

При возможности:

- Селективную мезентериальную ангиографию.
- Спленопортографию с прямым измерением портального давления.
- Печеночно-венозную катетеризацию

С помощью этих исследований удается не только выяснить источник кровотечения, но и установить природу поражения печени и ее сосудов, лежащего в основе портальной гипертензии.

У 10% больных портальной гипертензией, не страдающих алкогольным циррозом печени, как правило, хорошо сохранены печеночные функции. Эти больные хорошо переносят операцию декомпрессии портально-венозной системы и имеют хороший прогноз. Экстренная декомпрессия в виде шунтирующих операций в 90% случаев останавливает кровотечение. Однако, оперативная активность оправдана лишь в стадии А по классификации Child. У других больных, ввиду крайне высокого риска операции и высокой послеоперационной летальности, предпочтительно использование консервативного лечения, которое может обеспечить успех в 50-80% случаев.

Неоперативные методы лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и кардии включают:

- Медикаментозную гемостатическую терапию.

- Баллонную тампонаду кровоточащих вен.
- Инъекционную склеротерапию вен.
- Транспеченочную эмболизацию портальной системы.

Неотложное оперативное лечение предполагает следующие варианты:

- Экстренный портокавальный шунт.
- Лигирование варикозных вен, рассечение пищевода (кардии).

Специфическим для кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и кардии является внутривенное или внутриаартериальное введение вазопрессина или глипрессина. Фармакологический эффект этого метода обусловлен снижением портального давления. Как известно, кровотечение возникает при давлении выше 12 мм рт.ст.. В целом же, эффект вазопрессина разнообразнее и сводится к следующему:

А. Действие на органы системы пищеварения: снижение портального давления, давления в чревном стволе и печеночного кровотока; снижение желудочной секреции и метаболической функции печени; сокращение желчного пузыря и усиление перистальтики кишечника.

Б. Действие на сердечно-сосудистую систему: повышение системного давления и давления в малом круге кровообращения, снижение сердечного выброса и уменьшение частоты сердечных сокращений.

В. Другие эффекты: снижение диуреза, сокращение мочевого пузыря и матки, снижение кожной перфузии, повышение концентрации VII фактора свертывания, увеличение концентрации циркулирующего активатора плазминогена.

Препарат следует вводить капельно в дозе 0.4-0.6 ЕД/мин в течение часа. Дозу можно повторять при необходимости каждые 3-4 часа. Следует учитывать, что применение вазопрессина следует ограничивать в связи с его кардиососудистым эффектом у больных с заболеваниями сердца, сопутствующей сердечно-сосудистой недостаточностью. Для уменьшения этих эффектов возможно одновременное назначение нитроглицерина, изопроterenола (0.1 мг/час внутривенно).

К сожалению, вазопрессин не обеспечивает стопроцентного гемостатического эффекта. Большой эффективностью и меньшими побочными действиями обладает глипрессин (терлипрессин). Появившиеся сообщения о возможности использования соматостатина, сандостатина требуют избирательной дополнительной оценки.

Бета-блокаторы, такие как пропранолол, могут снизить портальное давление. Но в настоящее время эти препараты применяются лишь для профилактики рецидива кровотечения. Они не рекомендуются больным с острым кровотечением.

Баллонная тампонада с помощью различных специальных зондов: двухпросветных (Блекмора), трех- и четырехпросветных. Эти зонды имеют два раздувающихся баллона. В современных зондах два просвета предназначены для раздувания баллонов, третий – для аспирации

содержимого желудка, а четвертый (зонд Миннесота) используется для аспирации содержимого пищевода оральной баллонов.

Баллонная тампонада оказывается эффективной лишь в том случае, когда доказаны факт продолжающегося истечения крови и локализация кровоточащей вены. Больной должен находиться под постоянным наблюдением в палате интенсивной терапии. Помимо тяжелого состояния больного в связи с кровотечением, это связано с целым рядом других обстоятельств. Такими обстоятельствами являются осложнения, связанные с технологией баллонной тампонады.

Наиболее серьезной проблемой следует считать развитие пневмонитов и снижение дыхательной функции. Чаще всего они связаны с застоем фарингеально-бронхиального секрета. Для его профилактики следует аспирировать секрет, а также расширять двигательный режим.

Серьезной опасностью является повреждение пищевода при чрезмерном раздувании баллона. Во избежание риска следует строго соблюдать инструкции по режиму раздувания баллонов.

У 75% больных с продолжающимся кровотечением удается контролировать его с помощью баллонной тампонады. После прекращения кровотечения баллон следует оставить раздутым еще на 24 часа. Затем воздух из него выпускается, но зонд оставляется в пищеводе еще на несколько часов. Если кровотечение не возобновляется, он удаляется.

Инъекционная склеротерапия варикозных вен осуществляется с помощью эндоскопии. Склерозирующие растворы (Sodium purrhuate, ethanolamine oleate) в объеме 3-4 мл вводятся в каждый варикозный узел. При этом большая часть раствора остается в подслизистом слое, окружающем вену. Возникающая компрессия и воспалительная реакция вызывают тромбоз вен. С помощью этого метода удается остановить кровотечение в 80% случаев. Возможно, при необходимости, произвести реинъекцию склерозирующего вещества.

В последнее время предлагаются способы транспеченочной селективной эмболизации коронарной вены с помощью гелевопенистых шариков (Gelform).

Если в результате консервативного лечения кровотечение не остановилось в течение 24 часов, то встает вопрос об экстренном хирургическом лечении.

Большинство хирургов операцией выбора считает экстренный портокавальный шунт. Следует помнить, что на фоне кровотечения и массивной кровопотери эта операция может представить определенную угрозу для жизни больного. Поэтому, если удалось остановить кровотечение другими методами, портокавальный шунт может быть выполнен в плановом порядке через несколько недель.

Тем не менее, экстренный портокавальный шунт обеспечивает остановку кровотечения в 95% случаев. Наиболее часто выполняется портокавальный шунт "конец в бок". Технически более простым является "Н"-шунт между верхней мезентериальной веной и нижней полой веной с помощью сосудистых протезов. К сожалению, этот протез тромбируется у

20% больных. Поэтому мезентерикокавальный "Н"-шунт применяется в особых ситуациях, например, при тромбозе воротной вены.

Дистальный спленоренальный анастомоз, который часто выполняется в плановом порядке, для экстренных ситуаций является слишком времязатратным. К тому же, это более сложное вмешательство не обладает особыми преимуществами.

Летальность после наложения экстренных портокавальных шунтов связана у 2/3 больных с печеночной недостаточностью.

Более 30 лет тому назад была внедрена операция лигирования кровоточащих варикозных вен. Операция связана с высокой частотой осложнений и поздних рецидивов кровотечения. Операция может быть выполнена через торакальный или абдоминальный доступы. Вскрывается просвет пищевода или желудка и варикозные узлы прошиваются рассасывающимся шовным материалом. Это позволяет остановить кровотечение, но через несколько месяцев оно рецидивирует у 80% больных.

В последнее время появился более простой и надежный способ лигирования варикозных вен пищевода и кардии с помощью сшивающих аппаратов. Аппарат вводится в пищевод через небольшое гастротомическое отверстие и с его помощью производится короткая резекция и анастомозирование. Как оказалось, эта техника обеспечивает остановку кровотечения и меньшее число осложнений.

СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЕЙССА (MALLORY-WEISS).

Этот синдром чаще всего возникает у людей, злоупотребляющих алкоголем. Частая неукротимая рвота приводит к повышению внутрибрюшного давления. Этот фактор, в сочетании с антиперистальтикой при рвотном акте, приводит к разрывам слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода с повреждением сосудов подслизистого слоя и последующим кровотечением.

Основной метод диагностики синдрома Маллори-Вейсса – фиброэзофагогастроскопия, которая позволяет выявить единичные или множественные разрывы в пищеводе и кардиальном отделе желудка.

Выбор метода лечения определяется главным образом тяжестью кровотечения. Если кровотечение остановилось или объем кровопотери невелик, обычно проводится консервативное лечение, включающее, кроме описанных выше методов, антацидные препараты (Альмагель, смесь Бурже, 3% раствор бикарбоната натрия), антифибринолитические препараты, противорвотные препараты (Церукал), гепатопротекторы (Сирепар, Легалон). Полное заживление трещин наступает на 7-8 сутки.

При продолжающемся кровотечении небольшой интенсивности возможно осуществить попытку эндоскопического гемостаза.

Операция показана при интенсивном продолжающемся кровотечении или при повторном кровотечении. Выполняется гастротомия и прошивание сосудов и ушивание разрывов слизистой оболочки.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЭЗОФАГИТЕ

Эзофагит редко обуславливает массивную кровопотерю. Более характерна для него хроническая кровопотеря. Лишь при наличии скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и образовании острых язв и эрозий, кровотечение может быть значительным. Именно в этих случаях может встать вопрос об оперативном вмешательстве. Выбор операции зависит от локализации язвы. Кровотечение, как правило, останавливается прошиванием сосудов. При грыжах даже экстренные операции должны включать устранение скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с коррекцией замыкательного аппарата кардиального жома для предотвращения гастро-эзофагального рефлюкса.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОНКОЙ КИШКИ.

Наиболее часто источниками кровотечения из тонкой кишки являются ее опухоли, составляющие до 2% всех опухолей желудочно-кишечного тракта. Большинство опухолей имеет злокачественный характер. Другими источниками кровотечения являются дивертикулы Меккеля, энтерит, болезнь Крона, аортокишечные фистулы. Установить в таких случаях источник кровотечения бывает сложно. Как правило, это достигается исключением других причин кровотечения описанными выше методами. Продолжающееся кровотечение требует экстренной операции с тщательной ревизией брюшной полости и, в частности, тонкой кишки. Как правило, выполняется резекция участка кишки, пораженного тем или иным патологическим процессом.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ.

Дивертикулы ободочной кишки.

Кровотечение при дивертикулах ободочной кишки наблюдается, как правило, у пожилых больных, страдающих атеросклерозом, артериальной гипертензией. Оно возникает у 42% больных, имеющих дивертикулы, и составляет 70% случаев всех массивных толстокишечных кровотечений. Следует помнить, что у этих больных часто обнаруживается рак ободочной кишки.

В большинстве случаев диагноз устанавливается с помощью колоноскопии и рентгенологически. Колоноскопия при массивном кровотечении может быть малоинформативна в определении его источника. В то же время, ирригоскопия не выявляет локализацию источника кровотечения, но определяет зоны поражения дивертикулами и позволяет исключить другие источники кровотечения. Иногда полезной в установлении локализации кровотечения оказывается селективная мезентерикография.

Кровотечение при дивертикулёзе ободочной кишки часто останавливается спонтанно. Поэтому назначение гемостатической терапии

и гемотрансфузии обычно бывает достаточным для остановки кровотечения. В последующем решается вопрос о плановой операции. В случае, если консервативная терапия неэффективна или кровотечение носит профузный характер, необходима срочная операция. При установлении перед операцией локализации кровоточащего дивертикула, выполняется та или иная операция резекционного типа. Если локализация источника кровотечения при диффузном дивертикулёзе не определена, то следует выполнить субтотальную колэктомия с илеосигмоидным анастомозом. Послеоперационная летальность при этом весьма высока, но использование менее обширных операций может не остановить кровотечение.

Ангиодисплазии ободочной кишки.

Ангиодисплазии могут встречаться во всех отделах желудочно-кишечного тракта, но часто локализуются в правой половине ободочной кишки. Чаще всего они наблюдаются у больных пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Поразительно, но необъяснимо частое сочетание ангиодисплазии со стенозами брюшного отдела аорты. Кровотечение при ангиодисплазии не очень массивное, часто развивается на фоне железодефицитной анемии.

В диагностике ангиодисплазии ирригоскопия малоинформативна, часто она не обнаруживается и при колоноскопии. Основным диагностическим методом остается селективная висцеральная ангиография. При этом, как правило, не наблюдается такой явный признак кровотечения, как массивная экстравазация контрастного вещества. Но метод может выявить аномальную сосудистую анатомию, обуславливающую кровопотерю.

Ангиографическими признаками ангиодисплазии являются: раннее заполнение вен, указывающее на наличие артерио-венозных фистул; аномальные сосудистые пучки; задержка контрастного вещества в венах.

Язвенный колит.

Массивное кровотечение у больных с неспецифическим язвенным колитом возникает нечасто и, как правило, на поздней стадии заболевания. Больные обычно находятся в тяжелом состоянии и консервативное лечение часто бывает неэффективным. Операцией выбора является тотальная колэктомия, риск которой чрезвычайно высок.

Кровотечения при геморрое.

Наружные кровоточащие геморроидальные узлы можно обнаружить визуально. Внутренние геморроидальные узлы также могут быть источником обильных кровотечений. При этом наблюдается истечение ярко-красной крови при дефекации и натуживании. Всегда следует выполнить пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, ирригоскопию. При массивном кровотечении, а также при частых геморрагиях, методом выбора является операция перевязки и иссечения геморроидальных вен с использованием того или иного способа. В

последние годы разработаны различные методы фотокоагуляции геморроидальных вен.

Полипы толстой кишки.

Полипы толстой кишки могут быть источником кровотечения. Диагностика основана на ирригоскопии и фиброколоноскопии. Кровоточащий полип может быть удален эндоскопически после подготовки.

ТЕСТОВЫЕ

ЗАДАНИЯ

1. Определите основные показатели, характеризующие кровотечение тяжелой степени:

а) частота пульса больше 120 ударов в минуту; б) систолическое АД ниже 80 мм рт.ст.; в) Hb ниже 80 г/л; г) дефицит ОЦК больше 20%; д) дефицит ГО больше 30%.

- 1) а, б, в;
- 2) б, в, г;
- 3) а,б,в, г,д
- 4) в, г, д;
- 5)г

2. Наиболее частым источником массивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ является:

а) желудочная язва; б) дуоденальная язва; в) рак желудка; г) синдром Меллори-Вейсса; д) геморрагический гастрит.

- 1) а;
- 2) б;
- 3) в;
- 4) г
- 5)д.

3. Перечислите основные факторы патогенеза пилородуоденальных язв:

а) дуоденогастральный рефлюкс; б) повышенная секреция желудочного сока; в) инфекция (С.Pylori); г) дуоденостаз.

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4)а,г

4. Какой из методов наиболее достоверен в определении точной локализации источника кровотечения из верхних отделов ЖКТ?

а) энтерография; б) компьютерная томография; в) эндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия; г) ангиография; д) радионуклидное сканирование.

- 1) а;
- 2) б;
- 3) в;
- 4) г
- 5)д.

5. Прямыми рентгенологическими признаками язвенной болезни желудка являются:

а) ”ниша”; б) воспалительный вал; в) конвергенция складок слизистой оболочки; г) нарушение моторики желудка; д) изменение рельефа слизистой оболочки.

- 1) а, б, в;
- 2) б, в, г;
- 3) в, г, д;
- 4) а, г, д;
- 5) а,б,д

6. Что не характерно для язвенного кровотечения?

- а) брадикардия
- б) снижение ЦВД
- в) снижение АД
- г) рвота кофейной гущей
- д) мелена (дегтеобразный стул)

7. Показанием к экстренной операции при язвенном кровотечении является:

- а) продолжающееся кровотечение
- б) многократные кровотечения а анамнезе
- в) длительный язвенный анамнез
- г) большие размеры язвы
- д) тяжесть кровопотери

8. При АД ниже 90 мм.рт. ст. наименее вероятна операция:

- а) иссечение кровоточащей язвы
- б) гастротомия, прошивание язвы
- в) резекция желудка
- г) иссечение кровоточащей язвы 12- перстной кишки, стволовая ваготомия, пилоропластика
- д) прошивание кровоточащей язвы дуоденум, пилоропластика, ство ловая ваготомия

9. После операции по поводу кровоточащей язвы вероятнее всего в первые сутки не назначают:

- а) гемотрансфузии, перелевание плазмы

- б) переливание солевых растворов
- г) переливание глюкозы
- г) гепарин
- д) антибиотики

10. Диета Мейленграхта при язвенном кровотечении – это:

- а) общий стол охлажденный
- б) общий стол в теплом виде
- в) все жидкое, охлажденное
- г) всё жидкое в тёплом виде
- д) всё горячее

СИТУАЦИОННЫЕ

ЗАДАЧИ

1. У больного 48 лет с гигантской язвой желудка с рецидивирующим течением (язвенной болезнью страдает на протяжении 11 лет) выявлена гистаминорефрактерная ахлоргидрия. Какова лечебная тактика?

- а) стационарное консервативное лечение в течение 8 недель и выписка больного;
- б) стационарное лечение до заживления язвы и выписка больного;
- в) консервативное лечение в стационаре и последующее

санаторно-курортное лечение; г) противоязвенная терапия перед плановой операцией в рамках предоперационной подготовки; д) экстренная операция.

1.
 - а.
2.
 - б.
3.
 - в.
4.
 - г.
5.
 - д.

2. У больного 48 лет сочетанная форма язвенной болезни (выраженная рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки с субкомпенсированным пилоробульбарным стенозом и хроническая язва угла желудка). Какая операция показана больному ?

а) резекция желудка; б) селективная проксимальная ваготомия; в) стволовая ваготомия с пилоропластикой; г) гастроэнтеростомия; д) ваготомия с гемигастрэктомией.

1.
 - д.
2.
 - б.
3.
 - в.
4.
 - г.
5.
 - а.

3. У больного 44 лет, поступившего в стационар через 6 **часов** и выполнена эндоскопическая коагуляция сосудов в дне язвы, после чего

кровотечение остановилось. В ходе интенсивной терапии в отделении реанимации через 8– дуоденальная язва – после начала массивного ЖКК, проявившегося рвотой алой кровью и коллапсом, произведена ЭГДС. Установлен источник кровотечения часов после ЭГДС наступил рецидив кровотечения.

Что из нижеперечисленного показано данному больному?

а) экстренная лапаротомия; б) внутривенное введение вазопрессина; в) повторное эндоскопическое исследование; г) введение назогастрального зонда и промывание желудка ледяной водой; д) наблюдение и продолжение консервативных мероприятий.

1.

а.

2.

б.

3.

в.

4.

г.

5.

д.

4. Молодой мужчина поступил в приемное отделение с жалобами на сильнейшие боли в животе. Страдает язвенной болезнью несколько лет. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 ударов в 1 мин, анурия. Пальпаторно: передняя брюшная стенка резко напряжена. Диагноз, скорее всего, будет поставлен на основании:

а) подсчета лейкоцитов в периферической крови; б) обзорной рентгенографии брюшной полости в положении стоя; в) уровня СОЭ; г) контрастной рентгенографии желудка; д) контрастного рентгенологического исследования толстой кишки.

1.

а.

2.

б.

3.

в.

4.

г.

5.

д.

5. Молодой мужчина поступил в приемное отделение с жалобами на сильнейшие боли в животе. Страдает язвенной болезнью несколько лет. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 ударов в 1 мин, анурия. Пальпаторно: передняя брюшная стенка резко напряжена.

Показания к неотложной операции у этого больного менее всего будут зависеть от следующего фактора:

а) общего состояния больного; б) срока от начала заболевания; в) степени распространенности перитонита; г) длительности язвенного анамнеза;

д) цифр артериального давления.

1.

а.

2.

б.

3.

в.

4.

г.

5.

д.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	3	6	а
2	2	7	а
3	2	8	в
4	3	9	г
5	5	10	в

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	б,г	6	
2	б,г	7	
3	б,г	8	
4	а,б,г	9	
5	а,б,г	10	

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения. –Киев: Здоровье.– 1973.– 419 с..
2. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. – Л.: Медицина. – 1982. – 240 с..
3. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. – Л.: Медицина. – 1982. – 224 с..
4. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. – М.: Медицина. – 1987. – 256 с..
5. Поташов Л.В., Алиев М.А., Седов В.М., Нурмаков А.Ж. Кровотечения из острых и хронических гастродуоденальных язв. – Алма-Ата: Казахстан. – 1982. – 336 с..
6. Яицкий Н.А., Седов В.М. Опухоли кишечника. – Санкт-Петербург.: АНТ-М. -1