

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный
Медико-Стоматологический Университет
им. А.И. Евдокимова
Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ
БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ**

Москва
2014

Министерство здравоохранения

Российской Федерации

Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ**

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Хатькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

Язвенная болезнь (ЯБ) характеризуется развитием таких тяжелых деструктивных осложнений как кровотечение и перфорация, которые требуют хирургического лечения и являются основной причиной летальности при этом заболевании.

ЯЗВЕННЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечения из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки встречаются у 10–15 % больных ЯБ. Причем за последние годы количество подобных больных возросло более чем в 1,5 раза, что, очевидно, связано с экономическими факторами, когда пациенты порой не в состоянии обеспечить дорогостоящее курсовое противоязвенное лечение. Язвенные гастродуodenальные кровотечения составляют почти половину всех кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, и является основной причиной как общей, так и послеоперационной летальности при ЯБ, значительно превышая аналогичные показатели при перфорации, пенетрации и стенозе выходного отдела желудка. У мужчин кровотечения при ЯБ встречаются в 2–3 раза чаще, чем у женщин.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие язвенных кровотечений объясняется многими факторами, отражающими звенья патогенеза ЯБ в целом. Очередное обострение заболевания сопровождается прогрессированием деструктивно-некротических процессов в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, что увеличивает возможность аррозии кровеносных сосудов и существенно повышает вероятность развития геморрагии. Провоцируют кровотечения обильный прием грубой пищи, особенно при затрудненной эвакуации ее из желудка, физическое напряжение, тупая травма живота, особенно при наполненном желудке.

Источником кровотечения при ЯБ могут быть как аррозированные крупные сосуды, находящиеся в дне язвы, так и сами края язвенного кратера, диффузно кровоточащие вследствие воспалительных и деструктивных изменений в стенке органа. Иногда в стенке хронических язв могут возникать очаговые дегенеративные изменения кровеносных сосудов с образованием артериальных аневризм в области краев и дна язвы. Разрушение истонченных стенок этих аневризматических расширений сопровождается тяжелыми профузными кровотечениями.

Значительную роль в патогенезе язвенных гастродуodenальных кровотечений играют местные нарушения системы гемостаза. Вследствие дегенеративных изменений сосудистой стенки и фиброза окружающих тканей аррозированные сосуды утрачивают способность к ретракции, которой принадлежит существенная роль в механизмах местного спонтанного гемостаза. В кислой среде происходит инактивация тромбина, что приводит к снижению свертываемости крови, и чем выше кислотность желудочного сока, тем больше угнетается свертывающая система крови во внутрижелудочном очаге кровотечения. Кроме того, под влиянием кислой среды желудочного химуса и содержащегося в нем протеолитических ферментов повышается и фибринолитическая активность крови. Этому способствуют и трипсины, выделяемые тканью поджелудочной железы, если кровоточащая язва penetрирует в этот орган. По этим причинам самостоятельная спонтанная остановка гастродуodenального кровотечения при язве желудка и двенадцатиперстной кишки всегда проблематична.

Тяжесть кровотечения зависит от диаметра аррозированной артерии и выраженности периваскулярного фиброза, превращающего сосуды в неподвижные зияющие трубы. Наиболее часто массивные кровотечения встречаются из каллезных язв малой кривизны желудка и заднемедиального отдела луковицы двенадцатиперстной кишки, что связано с особенностями кровоснабжения этих областей. Здесь проходят крупные гастродуodenальные сосуды, которые анастомозируя друг с другом и с ветвями верхней брыжеечной артерии, образуют массивную сосудистую сеть, а ветви внутристеночных артерий на протяжении 3–4 см от малой кривизны желудка проходят, не разделяясь сквозь мышечную оболочку в подслизистую основу.

ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ОРГАНИЗМ

Гастродуodenальное кровотечение, как любое другое кровотечение, сопровождается развитием компенсаторных реакций и патологических нарушений всего организма. Понимание патофизиологических основ этих процессов является важным для формирования грамотных лечебных мероприятий, которые, с одной стороны, должны помогать организму больного максимально использовать собственные механизмы физиологической защиты от острой кровопотери, а с другой — предупреждать развитие необратимых последствий геморрагии.

Компенсаторные реакции

Острая кровопотеря приводит к быстрому уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК). Внезапная гиповолемия является мощным фактором стресса и вызывает вегетативно-эндокринные сдвиги, направленные на компенсацию сниженного ОЦК и его компонентов. Рефлекс, обеспечивающий этот механизм, начинается с волюморецепторов сердца и крупных сосудов и замыкается через гипоталамус в гипофизе и надпочечниках. При этом возрастает тонус симпатической нервной системы и многократно усиливается секреция катехоламинов надпочечниками, повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, увеличивается выброс глюкокортикоидов, влияющих на тонус и проницаемость сосудистой стенки. Все первичные компенсаторные реакции организма при острой кровопотере направлены на поддержание центральной гемодинамики и сохранения нормального уровня АД. Для этого в первую очередь организм старается ликвидировать возникшее в результате кровопотери опасное для центральной гемодинамики несоответствие емкости сосудистого русла сниженному ОЦК (рис. 1).

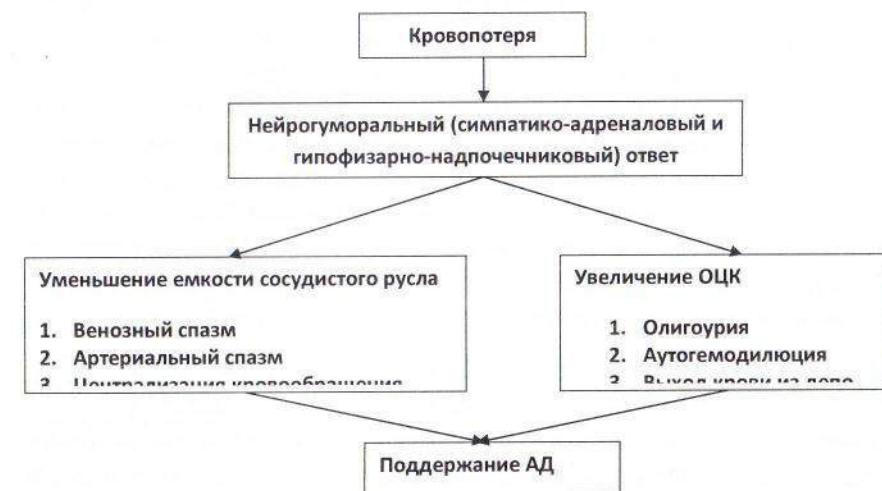


Рис. 1. Адаптационные реакции организма на кровопотерю.

Это осуществляется двумя путями: уменьшением емкости сосудистого русла за счет спазма сосудов и восполнением дефицита ОЦК за счет депонированной крови и межтканевой жидкости.

1. Уменьшение емкости сосудистого русла. В результате повышения активности симпатико-адреналовой системы первыми на кровопотерю реагируют венозные сосуды, которые наиболее чувствительны к влиянию симпатической иннервации и реагируют на меньшую силу раздражения, чем артерии. Венозный спазм достигает максимума уже в первые минуты после кровотечения и может длиться много часов. Сужение венозного русла, содержащего 2/3 ОЦК, быстро приводит в соответствие емкость сосудистого русла оставшемуся объему крови. При этом венозный возврат крови к сердцу ускоряется, а сердечный выброс (СВ) остается нормальным и кровоснабжение органов и тканей практически не изменяется. Этот защитный механизм легко компенсирует потерю до 10 % ОЦК. Другими словами, потеря 500–600 мл крови здоровым человеком не приводит к снижению АД и увеличению частоты сердечных сокращений. При осмотре больного можно отметить лишь спадение и запустевание подкожных вен.

При потере более 10–15 % ОЦК этот защитный механизм уже не справляется с компенсацией и не может обеспечить достаточный венозный возврат крови к сердцу. Возникает так называемый синдром малого выброса, приводящий к снижению кровоснабжения органов и тканей. В ответ усиливается активация эндокринных адаптационных систем и развивается артериальный спазм. Значительно повышается функция надпочечников. Уровень адреналина в плазме повышается в 50–100 раз. Такая резкая стимуляция бета-рецепторов усиливает функцию миокарда и учащает сердечную деятельность. Уровень норадреналина возрастает в 5–10 раз. Соответствующая стимуляция альфа-рецепторов вызывает генерализованную вазоконстрикцию. В первую очередь происходит спазм артериальных сосудов кожи и почек. Пациент становится бледным, у него холодают руки и ноги, снижается мочеотделение, возрастают ЧСС, но уровень АД остается нормальным.

Поскольку спазм сосудов неравномерен, происходит перераспределение кровотока между различными областями. Сосуды сердца и мозга не отвечают выраженным спазмом на кровопотерю и обеспечивают кровью эти жизненно важные органы за счет резкого ограничения кровоснабжения других органов и тканей. Этот компенсаторный механизм принято называть централизацией кровообращения, которая в начальный период спасает жизнь больному.

Продолжающееся кровотечение, в конце концов, исчерпывает все компенсаторные механизмы: сосудистая емкость не может быть больше уменьшена вазоконстрикцией, а снижение СВ не компенсируется увеличением ЧСС. Наоборот, сокращение диастолического интервала

ухудшает заполнение камер сердца кровью и уже при ЧСС, превышающих 130 ударов в минуту, сердце работает крайне непродуктивно и само начинает страдать от гипоксии.

Обычно системное АД начинает снижаться после потери 20–30 % ОЦК, когда даже выраженная вазоконстрикция и тахикардия не способны компенсировать низкий СВ. Из этого следует, что падение АД не является ранним признаком кровопотери, а развивается лишь в состоянии декомпенсации. По существу этот показатель отражает не величину кровопотери, а степень устойчивости к ней больного. При падении систолического АД ниже уровня 80 мм рт. ст. нарушается кровоснабжение мозга, сердца, почек и возникает непосредственная угроза для жизни, поскольку при такой гипотензии уже через 12 ч развивается необратимый геморрагический шок.

2. Увеличение ОЦК. Наряду с вазоконстрикцией в процесс компенсации кровопотери включаются и другие защитные механизмы, направленные на сохранение или увеличение сниженного в результате кровотечения ОЦК. Прежде всего, повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах. Благодаря этому выделение жидкости через почки уменьшается и она сохраняется в кровеносном русле.

Более значительное восстановление ОЦК происходит тогда, когда в процесс защитных реакций включаются микроциркуляция и транскапиллярный обмен. При этом за счет привлечения в сосудистое русло межтканевой жидкости возрастает объем циркулирующей плазмы и соответственно ОЦК, и в результате развивается аутогемодилюция. При этом снижается уровень гематокрита (Нt) и концентрация гемоглобина (Нb) в крови. Важно отметить, что эти показатели начинают уменьшаться не сразу после возникновения кровотечения, а спустя несколько часов — по мере включения защитного механизма аутогемодилюции.

Компенсация утраченного ОЦК происходит также за счет выхода крови из физиологических депо — селезенки и печени, а также сосудов кожи и мышц. При этом в кровоток, в частности из селезенки, выбрасывается очень густая, состоящая в основном из эритроцитов кровь, Нt которой составляет около 70–80 %, что может обуславливать даже повышение уровня Нt и Нb в первые часы с момента кровотечения. Вот почему снижение Нt и Нb, как и падение АД, не является ранним признаком кровопотери.

Процессы, поддерживающие ОЦК, более инертные, развиваются медленнее и, в первые часы, играют значительно меньшую роль в компенсации кровопотери, чем вазоконстрикция. Так, за счет мобилизации внутренних ресурсов воды главным образом за счет интерстициальной жидкости, организм за 24–48 ч самостоятельно способен восполнить лишь 1/3 утраченного ОЦК. Если не производить возмещение кровопотери, то полное восстановление ОЦК наступает лишь через неделю. Еще сложнее обстоит дело с компенсацией недостающего объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Так, при потере 1/3 ОЦЭ процесс восстановления длится 20–25 дней и дольше.

Патофизиологические нарушения в организме

Все адаптационные механизмы, которые включаются у больного при острой кровопотере, наряду с положительными эффектами имеют и отрицательные моменты. Прежде всего, это касается обратной стороны генерализованного сосудистого спазма. Сохраняющаяся длительное время централизация кровообращения, наряду с защитой мозга и сердца таит в себе, хотя и более отдаленную, но смертельную опасность — развитие острой полиорганной недостаточности (ПОН).

При генерализованном ангиоспазме значительно замедляется кровоток в капиллярах, где вследствие изменения реологических свойств крови происходят агрегация клеток и явления сладжа. Заканчивается это секвестрированием крови, то есть патологическим депонированием её в блокированных и выключенных из кровотока сосудах, что еще больше снижает ОЦК, усугубляет нарушения в системе микроциркуляции и тем самым создает порочный реологический круг.

Неизбежным следствием замедления капиллярного кровотока и самосохраняющей гиперкоагуляции крови является диссеминированное внутрисосудистое тромбообразование (ДВС-синдром). Это не только усиливает расстройства капиллярного кровообращения и метаболизма, но и является фундаментом ПОН. Следует подчеркнуть, что гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома и микроциркуляторные нарушения развиваются у каждого больного с клинически значимым кровотечением.

На поздних стадиях массивной кровопотери возникает геморрагический шок, по своей сути являющийся синдромом острой ПОН, пусковым механизмом которой стала кровопотеря. Компоненты и механизмы ПОН при геморрагическом шоке можно систематизировать следующим образом.

1. Вследствие вазоконстрикции почечных сосудов снижается фильтрация почек (вплоть до анурии) и развивается преренальная почечная недостаточность. В дальнейшем, если ангиоспазм длительно не устраняется, то резкое снижение кровотока через почки может привести к некрозу канальцев и развитию «шоковой почки» или уже к ренальной почечной недостаточности с повышением остаточного азота в крови. Острый тубулярный некроз чаще всего заканчиваются смертью больного.

2. Длительная централизация кровообращения и снижение печеночного кровотока приводят к сужению синусоидов, гибели гепатоцитов, образованию очагов некроза в паренхиме печени и в конечном итоге к развитию печеночной недостаточности с нарушением синтетической, дезинтоксикационной, дезаминирующей и других функций печени.

3. Кровопотеря всегда повреждает легкие, поскольку легочный капиллярный фильтр забивается агрегатами клеток крови, агрессивными медиаторами и метаболитами, приходящими из тканевых систем микроциркуляции, что ведет к синдрому острого повреждения легкого (бывший респираторный дистресс-синдром взрослых). Развивается интерстициальный отек, в альвеолах и мелких бронхах появляются кровоизлияния, что затрудняет диффузию кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, травмируется альвеолярный эпителий и нарушает синтез легочного сурфактанта, который необходим для предотвращения слипания альвеол. Создаются предпосылки для возникновения ателектазов, пневмоний и инфарктов легких.

4. Компенсаторное увеличение интенсивности сердечной деятельности требует увеличения коронарного кровотока и доставки кислорода к самому миокарду. Недостаточность коронарного кровотока при интенсивной работе сердца может привести к активации анаэробного метаболизма, который дает в 15 раз меньше энергии, чем аэробный гликолиз, и развитию миокардиальной недостаточности, особенно у больных с сопутствующей ИБС.

5. В желудочно-кишечном тракте в результате нарушения кровообращения появляются острые эрозии и изъязвления, которые очень часто служат новым источником кровотечения. Возникают явления энтеропатии с транслокацией микроорганизмов.

6. При кровопотере нарушается иммунная функция крови и существенно страдает функция ретикулоэндотелиальной системы. В результате

способность организма к очищению от бактериальной флоры и устойчивость к ней значительно снижаются. Поэтому гнойно-септические состояния могут оказаться закономерным следствием геморрагического шока.

7. При кровопотере повреждается и сама кровь как ткань. Нарушаются ее транспортная и буферная функции, страдает системы свертывания и фибринолиза. Развивается гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома и возникают повторные неконтролируемые коагулопатические кровотечения.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Локализация источника кровотечения:

- язва желудка; язва двенадцатиперстной кишки;
- рецидивная язва после различных операций на желудке.

По клиническим проявлениям

- острое хроническое;
- явное
- скрытое (оккультное).

По степени тяжести кровопотери:

- легкая;
- средняя;
- тяжелая.

По характеру язвенного кровотечения:

- продолжающееся:
 - ✓ артериальное,
 - ✓ венозное,
 - ✓ капиллярное;
- остановившееся:
 - ✓ высокая угроза рецидива,
 - ✓ низкая угроза рецидива.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Язвенные гастродуodenальные кровотечения могут быть острыми, возникающими внезапно, и хроническими, начинающимися незаметно и нередко продолжающимися длительное время. Кроме того, они могут быть явными и скрытыми. Скрытые (оккультные) кровотечения можно выявить

лишь при лабораторном исследовании кала или желудочного содержимого на присутствие крови, например с помощью гвяжевой или бензидиновой (реакция Грегерсена) пробы. При явных кровотечениях кровь обнаруживается в малоизмененном или неизмененном виде при обычном осмотре рвотных масс или испражнений. Геморрагия при ЯБ может возникнуть в любом из перечисленных выше вариантов.

В соответствии с этим, диагностический алгоритм у больных с ЯБ, осложненной кровотечением, складывается из решения следующих вопросов:

- 1) Клиническое определение факта гастродуodenального кровотечения.
- 2) Верификация источника язвенного кровотечения
- 3) Определение характера кровотечения и вероятности его рецидива.
- 4) Оценка степени тяжести и темпа кровотечения.

Симптоматика

У значительного числа больных кровотечение возникает на фоне привычного обострения ЯБ либо в анамнезе удается отметить типичные признаки этого заболевания. Однако даже при длительном язвенном анамнезе нельзя быть всегда уверенным, что источником кровотечения является язва, так как у части больных с хронической язвой и перифокальным гастродуоденитом кровотечение может происходить из окружающей слизистой оболочки, где наряду с повышенной проницаемостью сосудистой стенки нередко обнаруживаются множественные мелкие аррозии, являющиеся источником выраженного кровотечения. Следует также иметь в виду, что у 10–15 % больных кровотечение из язвы может быть первым клиническим проявлением ЯБ, протекавшей до этого бессимптомно.

Нередко перед кровотечением, возникающим в период обострения ЯБ, наблюдается усиление болей в эпигастрии, а с момента начала кровотечения — уменьшение или исчезновение болевого синдрома в результате ощелачивания кровью кислого желудочного содержимого (**симптом Бергмана**). Одновременно с этим или раньше появляются и первоначально выступают на первый план общие симптомы острой кровопотери — резкая общая слабость, потливость, головокружение, шум в голове, ушах и мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, одышка, тошнота, жажда. Характерен внезапный позыв к стулу. Иногда

при тяжелой геморрагии язвенное кровотечение начинается с коллапса, причем зачастую обморок случается в момент или непосредственно после акта дефекации. У некоторых больных потеря сознания может наступить через несколько часов, а иногда и на 2–3 день после начала кровотечения.

Наиболее характерными признаками кровотечения в просвет пищеварительного тракта являются **кровавая рвота (гематомезис) и мелена (гематохеция)** — выделение кала в виде липкой массы черного цвета (дегтеобразный стул). Сроки появления, характер и частота этих симптомов во многом зависят от локализации язвы и интенсивности геморрагии.

Рвотные массы при язвенных кровотечениях могут быть в виде «кофейной гущи», что обычно указывает на медленное кровотечение, когда излившаяся кровь успевает в просвете желудка прореагировать с кислым желудочным содержимым, в результате чего гемоглобин превращается в солянокислый гематин, имеющий темно-коричневый цвет. При обильном кровотечении, особенно если источник расположен в желудке, излившаяся кровь не успевает прореагировать с желудочным химусом, она сворачивается и образует кровяные сгустки, выполняющие просвет желудка. Эти свертки по внешнему виду иногда напоминают сырую печень, и больные нередко отмечают рвоту «с кусками печени». При очень интенсивном кровотечении переполнение желудка и рвотный акт возникает раньше, чем успевают образоваться кровяные сгустки, и возникает рвота алой кровью. Рвота, повторяющаяся через короткие промежутки времени, указывает на продолжение кровотечения, а появление рвоты через длительный промежуток свидетельствует о рецидиве геморрагии.

Кровопотеря в объеме 50–100 мл, особенно при дуоденальной язве, может привести к появлению черного, но оформленного кала, примесь крови в котором легко обнаруживается выраженной положительной реакцией Грегерсена (бензидиновая проба). Истинная мелена бывает при кровопотере не менее 500 мл, когда вследствие возбуждения излившейся кровью перистальтики кишечника, возникает внезапный позыв к дефекации и появляется жидкий дегтеобразный стул, а при очень массивном кровотечении испражнения, иногда непроизвольные, могут иметь вид «вишневого желе» или состоять из малоизмененной крови.

Кровавая рвота и дегтеобразный стул — примерно одинаково частые признаки кровотечения язвенной этиологии, хотя при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, особенно в постбульбарном отделе, чаще бывает изолированная мелена. Язвенные кровотечения, проявляющиеся только меленой, имеют более благоприятный прогноз по сравнению с кровотечениями, проявляющимися кровавой рвотой, и наиболее высока

вероятность неблагоприятного прогноза при одновременном появлении кровавой рвоты и мелены.

Физикальное обследование

Объективное обследование наряду с определением внешних признаков кровотечения (страх и беспокойство больного, бледные или цианотичные, влажные, холодные кожные покровы) позволяет выявить важные гемодинамические изменения — частый малый пульс, гипотония, тахикардия и др., по степени выраженности которых можно судить о степени тяжести кровопотери. Потеря около 500 мл крови (10–15 % ОЦК) обычно не сопровождается заметной реакцией сердечно-сосудистой системы. Может выявляться лишь феномен ортостатической гипотонии (учащение пульса на 20 ударов в минуту при снижении АД более чем на 10 мм рт. ст. в ответ на перемену положения тела с горизонтального на вертикальное — сидя в кровати). Артериальная гипотония в положении лежа обычно свидетельствует уже о более тяжелых степенях кровопотери. Клинически проверено, что АД ниже 100 мм. рт. ст. и частота пульса более 100 ударов в минуту у больного с нормальным обычным давлением соответствует, как правило, кровопотере около 20 % ОЦК. При этом следует иметь в виду, что систолическое давление в начале кровотечения может быть нормальным или даже повыситься в результате компенсаторного спазма артериальной системы и повышения периферического сопротивления. Тяжесть кровопотери в этих случаях более достоверно отражает диастолическое давление.

В целом, спутанное сознание, выраженная бледность кожного покрова, частый пульс слабого наполнения и напряжения, снижение АД и пульсового давления, уменьшение мочеотделения, наличие в желудке большого количества крови и сгустков, а при ректальном исследовании — дегтеобразного, либо с примесью крови содержимого служат признаками **профузного кровотечения**. Профузным кровотечением в хирургической практике называют одномоментное и быстрое поступление в просвет пищеварительного тракта большого (не менее 1000 мл) количества крови.

Объективное обследование больного также имеет существенное значение и для распознавания желудочно-кишечных кровотечений неязвенного генеза. Так, осмотр кожного покрова и видимых слизистых оболочек может выявить их желтушность, наличие сосудистых звездочек, расширение подкожных вен переднебоковых отделов живота, что обычно бывает при циррозе печени и позволяет высказать предположение о варикозных венах пищевода и желудка как о вероятной причине кровотечения. Наличие внутрикожных или подкожных кровоизлияний, множественных телеангиоэктазий позволяет

предположить нарушения свертывающей системы крови и заболевания кровеносных сосудов. Перкуссия и пальпация позволяют иногда обнаружить опухоль желудка, являющуюся источником кровотечения, а также увеличение печени и селезенки, признаки асцита, увеличенные плотные лимфатические узлы.

Обязательным является пальцевое **ректальное исследование**, позволяющее выявить заболевания прямой кишки, как причину кровотечения, и определить характер каловых масс, что независимо от наличия или отсутствия анамнестических указаний на дегтеобразный стул является важным признаком, обосновывающим клинический диагноз.

Особое место в комплексе диагностических методов занимает зондирование желудка и последующее его промывание холодной водой, что не только позволяет судить о факте кровотечения и его интенсивности, но и является одним из способов остановки кровотечения, а также обязательным элементом подготовки больного к эзофагогастродуоденоскопии.

На основании данных клиники и анамнеза удается предположить хроническую язву желудка или двенадцатиперстной кишки в качестве наиболее вероятного источника гастродуodenального кровотечения только у 45–55 % больных. Кроме того, анамнез и результаты объективного исследования, как правило, не позволяют уверенно судить о локализации язвы, продолжается ли кровотечение и каковы его темпы, каков объем потерянной крови. В связи с этим основную роль приобретают специальные методы диагностики — лабораторные и инструментальные исследования.

Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови, выявляющий падение уровня гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов и снижение гематокрита, несомненно, ориентирует в отношении тяжести кровопотери. Однако, как отмечалось выше, в первые часы от начала острого кровотечения, вследствие выброса эритроцитов из депо, все эти показатели могут остаться на нормальном уровне и, следовательно, имеют относительное значение. Истинная выраженность анемии становится ясной лишь по прошествии суток и более, когда разовьется компенсаторная гидротимия, вследствие притока в сосудистое русло тканевой жидкости.

Более точно определить объем кровопотери позволяет исследование **ОЦК и его компонентов: объем циркулирующей плазмы (ОЦП), глобулярный объем (ГО), объем циркулирующего гемоглобина (ОЦНв)**. В норме ОЦК составляет в среднем 5–6 литров или 1/13, или 7 % массы тела. Для определения ОЦК и его компонентов используют непрямые методы,

основанные на принципе разведения различных индикаторов, концентрацию которых определяют в плазме или крови. Среди существующих методов наибольшее распространение получили красочный метод с азокраской Т-1824 («синяя Эванса») для определения объема плазмы и изотопный метод с использованием эритроцитов, меченых ^{51}Cr , для определения глобулярного объема. Несмотря на высокую точность, эти методы достаточно сложны, требуют специальной аппаратуры и около 1,5 часов времени, что не всегда допустимо и возможно. Поэтому в условиях неотложной хирургии применяются более простые методы с использованием nomogramm, позволяющих определять ОЦК и его компоненты по данным гемоглобина, гематокрита и массы тела. Среди получаемых показателей ОЦК наибольшее значение при остром кровотечении имеет снижение ГО. Этот показатель является наиболее стойким, так как восстановление ГО происходит медленно, в то время как снижение показателей ОЦП и ОЦК относительно быстро нивелируется притоком в сосудистое русло тканевой жидкости. Так, в первые сутки от начала кровотечения показатели дефицита ОЦП могут быть незначительными (8–10 %), тогда как дефицит ГО в то же самое время может достигать 25–30 % и даже превышать эти показатели.

Состояние гемокоагуляции оценивают по показателям коагулограммы и тромбоэластограммы. Нарушения показателей свертывающей системы крови (удлинение времени свертывания и времени кровотечения) помогают заподозрить заболевания, относящиеся к группе геморрагических диатезов (гемофилия, тромбоцитопения, болезнь Верльгофа). Следует однако иметь в виду, что тяжелая и длительная кровопотеря сама может привести к гипокоагуляции с удлинением времени свертывания крови, снижением уровня протромбина и фибриногена и даже к развитию острого фибринолиза (гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома).

Инструментальная диагностика

Основным методом верификации источника язвенного кровотечения, определения его характера и вероятности рецидива является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Это исследование выполняется экстренно каждому больному с наличием признаков острого желудочно-кишечного кровотечения либо при подозрении на него. Проведение эндоскопической диагностики не показано лишь у больных, находящихся в агональном состоянии и требующих реанимационных мероприятий.

Подготовка к неотложной ЭГДС, как правило, заключается в тщательном промывании желудка (3–4 л) «ледяной» водой (вода, хранившаяся в

холодильнике или охлажденная до 4°C добавлением кусочков льда) с через толстый желудочный зонд. Внутренний диаметр зонда позволяет эвакуировать крупные сгустки, а локальная гипотермия — достичь уменьшения интенсивности кровотечения или его полной остановки. Больные с кровопотерей средней и тяжелой степени готовятся к экстренной эндоскопии в отделении реанимации параллельно с проведением неотложных лечебных мероприятий. Больные с легкой кровопотерей — в условиях хирургического отделения.

Значительная часть эндоскопических исследований выполняется под местной анестезией зева аэрозолем ксилокaina с использованием в премедикации 1 мл 0,1 % раствора атропина и 2 % раствора промедола. При беспокойном поведении больного, затрудняющем адекватный осмотр или выполнение гемостаза, применяют внутривенную седацию или внутривенный наркоз, а при нестабильном состоянии пациента — эндотрахеальный наркоз.

При проведении эндоскопического исследования устанавливают величину, глубину и локализацию кровоточащей язвы и оценивают характер кровотечения по классификации Форреста (J. Forrest и соавт., 1987):

- F-I-A — струйное (артериальное) кровотечение из язвы;
- F-I-B — капельное (венозное) или диффузное (капиллярное) кровотечение из язвы;
- F-II-A — тромбированный сосуд в дне язвы;
- F-II-B — фиксированный сгусток крови в язвенном кратере;
- F-II-C — язвенный дефект с мелкими тромбированными сосудами без признаков кровотечения;
- F-III — источник кровотечения в язвенном дефекте не обнаружен.

Язвенные кровотечения могут быть продолжающимися в виде артериального, венозного или капиллярного (диффузного) поступления крови и остановившимися с различной степенью гемостаза. Наличие в дне язвы тромбированного сосуда (F-II-A) или рыхлого кровяного сгустка (F-II-B) трактуется как «неустойчивый гемостаз» с высокой вероятностью развития рецидива кровотечения.

Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта как метод экстренной диагностики гастроуденальных кровотечений отошло на второй план. В основном его применяют после остановки кровотечения в качестве метода получения дополнительной информации об анатомическом состоянии и моторно-

эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. При кровотечении из хронической язвы желудка рентгенологическое исследование служит методом дифференциальной диагностики последней с язвенной и инфильтративно-язвенной формой рака желудка.

После проведения всего комплекса диагностических исследований, формулируется клинический диагноз, который наряду с характеристикой источника язвенного кровотечения должен отражать степень тяжести кровопотери, а при наличии остановившегося кровотечения — степень вероятности его рецидива. Это важно для определения прогноза заболевания и выбора лечебной тактики в каждом конкретном случае.

Определение степени тяжести больного с кровотечением

Тяжесть состояния больного с кровотечением, с одной стороны, определяется интенсивностью и массивностью кровотечения, то есть объемом потерянной крови и временем, за которое это произошло, а с другой — исходным состоянием и реакцией на кровопотерю основных систем организма самого больного. Компенсаторные возможности и сила ответной защитной реакции на кровопотерю сугубо индивидуальны и зависят от целого ряда факторов. Так, например, молодые здоровые пациенты обладают большими компенсаторными возможностями по сравнению с людьми пожилого и старческого возраста. Это позволяет им легче адаптироваться к кровопотере и поддерживать стабильные гемодинамические показатели даже при быстрой и значительной потере крови.

Скрытое (оккультное) кровотечение приводит лишь к той или иной степени вторичной гипохромной анемии при отсутствии расстройств гемодинамики и дыхания. Поскольку анемия развивается медленно, то больной успевает адаптироваться к снижению кислородной емкости крови и при отсутствии физической нагрузки субъективно не отмечает каких-либо отклонений от привычного состояния.

Существенно снижают функциональные резервы организма и толерантность к кровопотере так называемые фоновые и сопутствующие заболевания; и прежде всего патология тех органов и систем, которые принимают непосредственное участие в адаптации организма к острой кровопотере — заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной систем.

Как же объективно оценить тяжесть острой кровопотери? Ориентировочно она может быть определена по количеству крови,

содержащейся в рвотных массах или аспирированной через назогастральный зонд, а также **вычислением шокового индекса Алговера** (отношение частоты пульса к уровню систолического АД), который в норме меньше 1 (табл. 1).

Более точно тяжесть кровопотери оценивают по комплексу клинических и лабораторных показателей, выделяя легкую, среднюю и тяжелую степень. В табл. 2 приведены наиболее важные показатели, используемые в клинической практике.

Таблица 2. Соотношение индекса Алговера и объема кровопотери

Индекс Алговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40 и более

Таблица 3. Степени тяжести острой кровопотери

Тяжесть кровопотери			
Показатель кровопотери	Легкая	Средняя	Тяжелая
Систолическое АД (мм рт. ст.)	> 110	110–90	< 90
Пульс (уд/мин)	до 100	100–110	Более 110

ЦВД (см вод. ст.)	5–15	< 5	< 0
Число эритроцитов	> 3,5 · 10 ¹² /л	3,5 · 10 ¹² /л–2,5 · 10 ¹² /л	< 2,5 · 10 ¹² /л
Уровень гемоглобина, г/л	> 100	85–100	< 85
Гематокритное число, %	> 30	25–30	< 25
Дефицит ГО, % от должного	до 20	от 20 до 30	30 и более

При неадекватности компенсаторных механизмов развивается геморрагический шок. При этом выделяют следующие стадии геморрагического шока:

□ **Компенсированный геморрагический шок (I стадия).** Сознание больного сохранено. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Пульс слабого наполнения, АД снижено. Индекс Алговера 0,5–1. Отмечается снижение АД и диуреза. По существу эта стадия близка по своим характеристикам к клинической картине кровопотери тяжелой степени.

□ **Декомпенсированный обратимый шок (II стадия).** Больной становится заторможенным, иногда беспокойным. Цианоз слизистых оболочек. Резко снижается АД, развиваются олигоурия и метаболический ацидоз. Индекс Алговера 1–1,5. На ЭКГ регистрируются изменения, свидетельствующие о глубоком диффузном нарушении питания миокарда.

□ **Необратимый декомпенсированный шок (III стадия).** Сознание отсутствует. Мраморный вид кожных покровов. АД не определяется. Анурия. Выраженный ацидоз. Индекс Алговера 1,6 и более.

Определение риска рецидива язвенного кровотечения

Определение риска рецидива язвенного кровотечения после его эндоскопической остановки или при наличии спонтанно остановившегося кровотечения основывается на совокупности клинико-лабораторных данных, отражающих в основном интенсивность кровотечения и результатах ЭГДС, дающих представление о диаметре кровоточащего сосуда и надежности гемостаза. Различают высокий и низкий риск рецидива кровотечения.

□ **Высокий риск рецидива язвенного кровотечения** характеризуется тяжелой степенью кровопотери (дефицит ГО ≥ 30 % от должного), высоким темпом кровотечения (развитие тяжелой кровопотери за период менее 12 часов), что клинически может проявляться коллапсом, наличием в анамнезе язвенных кровотечений, локализацией язвы в зоне проекции магистральных сосудов (малая кривизна желудка, задняя стенка двенадцатиперстной кишки), большим размером (более 3 см в желудке и более 2 см в двенадцатиперстной кишке) и глубиной язвы (более 1 см в желудке и более 5 мм в двенадцатиперстной кишке), наличием в язве рыхлого сгустка или видимого сосуда с тромбом.

□ **Низкий риск рецидива кровотечения** прогнозируется при кровопотере легкой степени (дефицит ГО до 20 % от должного) размерах язвенного дефекта менее 1 см, его малой глубине, наличии в язве вкраплений солянокислого гематина или фибринозного налета.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В настоящее время известно более 100 патологических процессов и состояний, в результате которых может возникнуть острое пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение.

В структуре причин таких кровотечений примерно 50 % приходится на ЯБ желудка и/или двенадцатиперстной кишки; столько же — на все остальные заболевания, среди которых наиболее частыми являются:

- симптоматические (так называемые вторичные, в том числе острые язвы) стрессового, лекарственного и иного происхождения — 12–15 %;
- эрозивно-геморрагический гастрит и дуоденит — 7–18 %;
- синдром Мэллори–Вейса — 8–11 %;
- злокачественные и доброкачественные опухоли — 4–7 %;
- варикозно расширенные вены (при портальной гипертензии) — 9–17 %;
- травматические и ятрогенные кровотечения после хирургических и эндоскопических вмешательств — 1,2–1,8 %.

Все остальные причины «неязвенных» кровотечений такие как: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы, ожоги, механические травмы, инородные тела; заболевания органов панкреато-билиарной зоны (опухоли, кисты, абсцессы, свищи, желчнокаменная болезнь, острый панкреатит); заболевания кровеносных сосудов (синдром Дьелафуа, аневризмы, кавернозные гемангиомы, болезнь Рандю–Ослера, ангиоэктазии); заболевания крови (гемофилия, тромбопения, лейкемия, пернициозная анемия, болезнь Верльгофа) встречаются в хирургической клинике сравнительно редко, однако знание этих нозологий весьма важно с дифференциально-диагностических и тактических позиций.

Нередко (у 60–70 % больных) анамнез жизни указывает на наличие заболеваний, которые могут осложниться кровотечением, что с учетом объективных данных позволяет установить предварительный диагноз и определить дальнейшую лечебно-диагностическую тактику. Так, у значительного числа больных с хронической язвой желудка или двенадцатиперстной кишки кровотечение возникает на фоне привычного весенне-осеннего обострения ЯБ либо в анамнезе удается отметить типичные признаки этого заболевания: характерные боли в эпигастринии после еды или «голодные»,очные боли, сопровождающиеся изжогой, тошнотой и рвотой. В части случаев можно встретить указания на рецидивы кровотечения в прошлом, перенесенные ранее операции, например ушивание перфоративной язвы.

Наличие неопределенных желудочных жалоб, похудание и нарушение общего состояния больного (так называемый синдром малых признаков) заставляют заподозрить опухоль желудка как причину кровотечения. Рвотные массы в этих случаях чаще имеют характер кофейной гущи.

В анамнезе больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода имеет значение ряд моментов. Характерна многократная рвота темной или неизмененной кровью; дегтеобразный стул появляется обычно через 1–2 суток. Важно обратить внимание на перенесенный гепатит, рецидивы острого панкреатита, алкоголизм. Однако цирроз печени, особенно в стадии декомпенсации и портальной гипертензии с варикозно-расширенными венами пищевода, не исключает и другие причины кровотечения, в том числе хроническую язву желудка или двенадцатиперстной кишки, острые изъязвления гастродуоденальной слизистой оболочки.

Весьма патогномоничным проявлением разрыва слизистой оболочки области пищеводно-желудочного перехода (синдром Мэллори–Вейса) является кровавая рвота, появляющаяся после многократной рвоты без

примеси крови, особенно у больных молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем.

Наличие в анамнезе массивных и часто рецидивирующих кровотечений, источник которых не был установлен, позволяет предполагать интрамуральные артерио-венозные мальформации (**синдром Дьелафуа**) и другие заболевания сосудов желудка (аневризмы, гемангиомы, ангиоэктазии).

Жалобы и анамнез должны быть скрупулезно уточнены, чтобы не пропустить другие заболевания, которые могут осложниться острым гастродуodenальным кровотечением. Необходимо выяснить наличие тяжелых терапевтических заболеваний, протекающих с выраженным гемодинамическими нарушениями (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и др.), и всех патологических состояний, при которых геморрагия может явиться местным проявлением общей интоксикации (уреmia, холемия, токсемия) или одним из симптомов заболеваний крови, а также возможное лечение медикаментами, провоцирующими кровотечение (стeroидные гормоны, аспирин, антикоагулянты и т.п.).

В части случаев дифференциальный диагноз проводят с кровотечением из верхних дыхательных путей, носоглотки и легких, когда заглатываемая больным кровь может симулировать кровотечение из пищеварительного тракта. Тщательно собранный анамнез и осмотр больного позволяют заподозрить легочное кровотечение, при котором кровавая рвота имеет пенистый характер, сопровождается кашлем, в легких нередко выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Следует также иметь в виду, что черная окраска кала возможна после приема препаратов, содержащих железо, висмут или активированный уголь. В сомнительных случаях помочь оказывает лабораторное исследование кала на присутствие крови (бензидиновая или гваяковая пробы).

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Прямая угроза жизни при острых язвенных кровотечениях требует быстрых организационных, диагностических и лечебных мероприятий, основные принципы которых заключаются в следующем.

1. Все больные с острыми гастродуodenальными кровотечениями в обязательном порядке и в кратчайшие сроки госпитализируются в хирургический стационар. Транспортировка осуществляется в положении лежа на носилках. При нестабильных гемодинамических показателях головной конец носилок опускается. Запрещается прием пищи и жидкости через рот. Внутривенно вводят 10 мл 10 % раствора хлорида кальция и 2–4

мл 12,5 %-ного раствора этамзилата, а при значительной кровопотере, сопровождающейся коллапсом — плазмозамещающие растворы.

2. Больные с явной картиной продолжающегося профузного кровотечения язвенной этиологии и геморрагическим шоком, подаются непосредственно в операционную для параллельного проведением реанимационно-анестезиологических мероприятий и экстренной операции.

3. Больные с кровопотерей средней и тяжелой степени (при отсутствии геморрагического шока) госпитализируются в отделение интенсивной терапии, где наряду с инфузионной и гемостатической терапией проводится подготовка к экстренной ЭГДС.

4. Больные с легкой степенью кровопотери получают лечение и готовятся к экстренной ЭГДС в условиях хирургического отделения.

5. Дальнейший выбор лечебной тактики определяется в процессе ЭГДС после выяснения характера кровотечения и степени надежности гемостаза.

□ При наличии продолжающегося кровотечения, осуществляется его эндоскопическая остановка. При неэффективности попыток эндоскопического гемостаза больной подается в операционную для выполнения экстренной операции.

□ В случаях обнаружения остановившегося кровотечения проводятся эндоскопические манипуляции по профилактике его рецидива и комплексное консервативное лечение, которое в зависимости от надежности гемостаза и общесоматического статуса осуществляется в отделении интенсивной терапии либо в хирургическом отделении.

□ При высоком риске рецидива кровотечения проводится комплексное консервативное лечение в отделении интенсивной терапии, направленное на подготовку больного к срочной операции, которая производится в сроки, не превышающие 12–24 часа. Больные старческого возраста, с выраженной сопутствующей патологией, при наличии крайней степени операционного риска и высокой вероятности рецидива кровотечения получают комплексное консервативное лечение в отделении интенсивной терапии, где через каждые 6 часов проводится контрольная ЭГДС с выполнением эндоскопических манипуляций по профилактике повторного кровотечения. Хирургическую операцию таким больным проводят как сугубо вынужденную меру («операция отчаяния»).

□ При низком риске рецидива кровотечения больные получают консервативное лечение в хирургическом отделении, где через 12–24 часа производится контрольная ЭГДС, которая окончательно определяет лечебную тактику.

□ Однократное возобновление кровотечения в стационаре является показанием к повторному выполнению ЭГДС с проведением эндоскопического гемостаза и интенсивного консервативного лечения. Повторный рецидив кровотечения в стационаре (в период до 10 дней) служит показанием к экстренной операции.

□ Плановые оперативные вмешательства предпринимаются только после стабилизации и нормализации всех показателей гомеостаза не ранее, чем через 2–3 недели после состоявшегося кровотечения.

Эндоскопическая остановка кровотечения

Лечебная эндоскопия при острых язвенных кровотечениях обладает достаточно высокой эффективностью и позволяет осуществить временную или окончательную остановку кровотечения у подавляющего большинства больных. Для воздействия на источник кровотечения через эндоскоп применяют различные методы, отличающиеся по физическим свойствам и механизму действия, но зачастую сходные по эффективности (табл. 4). Выбор

конкретного метода эндоскопического гемостаза или их комбинации осуществляется с учетом характера кровотечения и особенностей самого метода.

При интенсивном артериальном кровотечении обычно используют проверенную временем моно- и биполярную диатермокоагуляцию кровоточащих сосудов, а также новые технологии — аргоно-плазменную коагуляцию, радиоволновые методы и наложение клипс.

При диффузном капиллярном кровотечении или с целью профилактики рецидива остановившегося кровотечения целесообразно орошение и/или аппликация язвенного дефекта лекарственными препаратами, выполнение инъекционных методов гемостаза с паравазальным введением сосудосуживающих, склерозирующих и гемостатических средств, а также использование методов клеевой пломбировки кровоточащей язвы.

Консервативное лечение

Консервативное лечение больных с острым язвенным кровотечением осуществляется в отделении интенсивной терапии, где проводят следующие первоочередные мероприятия:

- 1) катетеризация подключичной вены или нескольких периферических вен для проведения инфузационной терапии и измерения ЦВД;

Таблица 4. Методы эндоскопического гемостаза

Группа методов	Тип	Основной механизм Действия
Термические	1. Электрокоагуляция 2. Термокаутеризация 3. Лазерная фотокоагуляция 4. Аргоно-плазменная коагуляция 5. Криовоздействие	Некроз сосудистой стенки с вазоконстрикцией и тромбозом
Медикаментозные	1. Орошение медикаментами (спирт, адреналин, аминокапроновая кислота, капрофер, фибриноген, тромбин и др.) 2. Аппликационные (нитрат серебра, цианокрилаты, лифузоль, гастрозоль, фибриновый клей, гемокомпакт и др.) 3. Инъекционные (адреналин, склерозанты: этанол, этоксисклерол, фибровейн и др.)	Вазоконстрикция Химическая коагуляция Клеевая пломбировка
Механические	1. Клипирование 2. Лигирование	Эндолигирование сосуда
Радиоволновые	1. Фульгурация (искрение) 2. Коагуляция	Некроз сосудистой стенки с вазоконстрикцией и тромбозом
	2) пузырь со льдом на подложечную область; 3) назогастральная интубация для контроля за гемостазом, введения 600–1000 мл охлажденного 4 % раствора соды и промывания желудка каждые	

- 2 часа холодной водой с препаратами кальция, аминокапроновой кислоты, адреналина;
- 4) постоянная катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом (он должен составлять не менее 50–60 мл/ч);
- 5) кислородная терапия;
- 6) аутотрансфузия (бинтование нижних конечностей, сосуды которых вмещают 15–20 % общего объема крови);
- 7) очистительная клизма (не ранее чем через 3–4 часа) после ЭГДС и остановки кровотечения для удаления крови из кишечника.

Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери преследует две главные задачи — быстрое устранение гиповолемии и улучшение кислородотранспортной функции крови. Хорошо известно, что организм человека, располагающий более чем двукратным резервом эритроцитов и гемоглобина, способен выдержать острую потерю 60–70 % глобулярного объема крови, тогда как утрата 30 % объема плазмы несовместима с жизнью. Поэтому инфузируемые растворы должны всегда, сначала увеличить объем циркулирующей крови, а затем восстановить ее функции.

Для быстрого восстановления ОЦК используют введение кристаллоидных (дисоль, трисоль, лактосол, мафусол и др.) и колloidных (на основе декстрана: полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман; и на основе гидроксиэтилированного крахмала: Волекам, Инфукол ГЭК 6 % и 10 % раствор) плазмозаменителей, что обеспечивает стойкое восстановление макро- и микроциркуляции, немедленное улучшение гемодинамики. Кристаллоидные растворы быстро уходят в ткани и увеличивают ОЦК лишь на ¼ влитого объема. В то же время колloidные растворы более длительно циркулируют в сосудистом русле, поддерживая онкотическое давление плазмы удерживают жидкость в кровеносном русле, но при переливании больших количеств вызывают нарушение свертывающих свойств крови. Поэтому для восполнения кровопотери в зависимости от степени ее тяжести используют комбинацию кристаллоидных и колloidных растворов в соотношении 2:1 или 3:1 с общим объемом в 200–300 % от величины кровопотери, то есть 1 мл потерянной крови замещается 2–3 мл плазмозмещающих растворов. Общий объем инфузционной терапии при легкой степени кровопотери, как правило, не превышает 1 л, при средней — 1,5–3 л, при тяжелой — 3–5 л.

Кровопотеря меньше 30 % ОЦК обычно не требует трансфузии крови, потому что транспорт и утилизация кислорода бывают вполне достаточными при уровнях гемоглобина, превышающих 60–70 г/л. Это происходит благодаря компенсаторным реакциям системы кровообращения, метаболизма

и самой крови, в которой меняется диссоциация кривой оксигемоглобина и эффективность передачи О₂ тканям возрастает. Известно, что достаточная экстракция кислорода тканям сохраняется даже при гематокrite 15 %. Старые представления о необходимости восполнения любой кровопотери равной по объему гемотрансфузией, по правилу «капля за каплю», давно и категорически отвергнуты.

При кровопотере, достигающей 30–40 % ОЦК (1500–2000 мл) и выше, наряду с вливанием кровозаменителей показано переливание эритроцитсодержащих сред (эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь, размороженные эритроциты, отмытые эритроциты) и свежезамороженной плазмы. Лечение такой кровопотери начинают с инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов до восстановления ОЦК за счет эффекта искусственной гемодилюции, после чего приступают ко второму этапу лечения — проводят терапию развившейся анемии. Общий объем инфузионных сред должен достигать не менее 300 % от величины кровопотери, при этом эритроцитарная масса должна составлять до 20 %, а свежезамороженная плазма — до 30 % от перелитого объема. Свежезамороженная плазма при тяжелой кровопотере нужна не столько для увеличения ОЦК, сколько для восполнения факторов свертывания крови, выбывших при геморрагии и потребленных при быстром и значительном образовании тромбов. Тромбоцитопения с уровнем менее $100 \times 10^9 / \text{л}$ требует переливания тромбоцитарной массы.

Критическими уровнями показателей крови, требующими трансфузии донорских эритроцитов, считаются: гемоглобин — 65–70 г/л, гематокрит — 25–28 %. Гемотрансфузия может потребоваться и при тяжелом состоянии больных с индексом Алговера 1,3–1,5, когда гематологические показатели не успевают измениться из-за малого срока от начала профузного кровотечения.

Критериями адекватности инфузционного лечения острой кровопотери являются следующие признаки:

- 1) клинические симптомы, указывающие на уменьшение степени гиповолемии и удовлетворительный газообмен: повышение артериального давления, отсутствие выраженной тахикардии и тахипноэ, увеличение пульсового давления, потепление и порозование кожного покрова;
- 2) достаточный диурез — более 0,5 мл/кг массы тела в час;
- 3) восстановление ЦВД до 10–12 см. вод. ст. (ЦВД ниже 3–5 см. вод. ст. свидетельствует о гиповолемии, а выше 15 см. вод. ст. указывает на неспособность сердца справляться с притекающим объемом жидкостей, что требует снижения темпа инфузии и назначения препаратов, оказывающих инотропное и кардиостимулирующее действие).

Системная гемостатическая терапия включает в себя применение двух основных групп лекарственных средств, оказывающих влияние на систему гемостаза:

- препараты, усиливающие коагуляцию (свежезамороженная плазма, фибриноген, криопреципитат, витамин К, десмопрессин);
- препараты, угнетающие фибринолиз (аминокапроновая кислота, транексамовая кислота, апротенин).

Патогенетически более обоснованным является использование препаратов, ускоряющих свертывание крови. Быстро повышает свертываемость крови при кровотечении свежезамороженная плазма и криопреципитат (концентрированная смесь плазменных факторов свертывания), который вводят при снижении фибриногена ниже 100 мг %. Значительно медленнее действует витамин К и его синтетические аналоги (викасол и др.), поскольку их участие в гемостазе происходит опосредованно через синтез печенью II, VII, IX и X факторов свертывания. Также ускоряет свертывание крови и десмопрессин — синтетический аналог антидиуретического гормона, который повышает активность фактора Виллебранда и VIII фактора.

С целью подавления фибринолитической активности крови внутривенно вводят аминокапроновую кислоту (5 % — 200 мл) или более сильно действующую транексамовую кислоту (10–15 мл), а также апротинин (по 140 000 ЕД каждые 4 часа), оказывающий выраженное антипротеолитическое действие.

Важно помнить, что кровотечение само по себе вызывает защитную гиперкоагуляцию крови и введение системных гемостатических средств может вызвать развитие тромбоэмбolicких осложнений. Поэтому воздействовать на систему гемостаза необходимо лишь при продолжающемся кровотечении, когда происходит потеря факторов свертывания, а также при неустойчивом гемостазе с высоким риском рецидива кровотечения на фоне развившейся гипокоагуляции.

Особое значение в лечении острых кровотечений язвенной этиологии имеет противоязвенная гемостатическая терапия с использованием нескольких групп лекарственных средств.

• **Антисекреторные препараты.** Необходимость их применения связана с тем, что агрегация тромбоцитов и остановка кровотечения происходит при рН ≥ 6, а соляная кислота и пепсин препятствуют образованию тромба и вызывают лизис уже сформированного сгустка. Поэтому принципиально важным при лечении язвенных кровотечений является круглосуточное поддержание внутрижелудочного рН на уровне 5,0–6,0. Это может быть

обеспечено внутривенным введением парентеральных форм омепразола (лосек) или фамотидина (квамател) под контролем 24-часовой рН-метрии в течение 3 суток с последующим переходом на таблетированные формы.

• **Антигеликобактерные препараты,** как средства, ускоряющие регенеративные процессы, антациды и препараты, обладающие шитопротективным действием (синтетические аналоги простагландинов — мизопростол, сайtotек, энпростил) назначают в качестве патогенетически обоснованных средств для скорейшего заживления язвенного дефекта, что позволяет отодвинуть операцию на этап плановой хирургии или вообще отказаться от нее.

• **Синтетический аналог человеческого гормона роста соматостатина — сандостатин (октреотид),** в ряду своих многочисленных гуморальных воздействий способен достоверно снижать интенсивность кровотока в желудочной стенке, что позволяет использовать его в качестве компонента гемостатической терапии.

Питание больных с язвенными кровотечениями можно и нужно осуществлять с первого дня устойчивого гемостаза, назначая диету Мейленграхта: в охлажденном виде, часто (каждые 2–3 часа), дробно (по 100 — 150 мл), механически щадящая, богатая молочными продуктами и витаминами пища.

Хирургическое лечение

В настоящее время при условии использования современных методов консервативной терапии оперативное лечение язвенных гастродуodenальных кровотечений производится редко — в среднем в 10 % случаев, когда с помощью нехирургических методов кровотечение либо не удается остановить, либо слишком велика угроза его рецидива (табл. 4).

В экстренном порядке оперируются: 1) больные с профузным продолжающимся кровотечением и геморрагическим шоком с клинико-анамнестическими указаниями на кровотечение язвенной природы; 2) больные с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались безуспешными или неэффективными; 3) больные с повторным рецидивом кровотечения в клинике. Экстренные операции (табл. 5) выполняются в любое время суток и интенсивная подготовка к ним резко ограничена во времени, носит характер форсированной и зачастую проводится прямо на операционном столе, непосредственно переходя в элемент анестезиологического пособия. Ее основная цель состоит в поддержании и попытке стабилизации основных функций организма до начала и в процессе оперативного вмешательства.

Таблица 5. Показания к неотложным оперативным вмешательствам

Оперативные вмешательства	
Экстренные	Срочные
<p>1. Продолжающееся профузное кровотечение верифицированной язвенной этиологии.</p> <p>2. Невозможность остановки гастродуodenального кровотечения неоперативными методами, включая лечебную эндоскопию.</p> <p>3. Повторный рецидив кровотечения в клинике</p>	<p>1. Клинико-эндоскопические признаки высокого риска рецидива кровотечения, включая отрицательную эволюцию язвы по данным динамической эндоскопии.</p>

Срочные операции выполняются больным с язвенным кровотечением, остановка которого неоперативными способами является недостаточно надежной и имеются указания на высокий риск рецидива кровотечения, включая отрицательную эволюцию язвы по данным динамической эндоскопии. Срочные хирургические вмешательства, как правило, производятся в течение 12–24 часов после остановки кровотечения — периода времени, необходимого для предоперационной подготовки. Следует сказать, что число таких больных, по мере внедрения надежных методов эндоскопического гемостаза и эффективных средств противоязвенного гемостатического лечения, постепенно сокращается.

Выбор метода неотложной операции определяется локализацией и характером кровоточащей язвы, тяжестью состояния больного и степенью операционно-анестезиологического риска.

При локализации язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки показано иссечение язвы, пилоропластика и стволовая ваготомия. Предпочтение отдается пилоропластике по Финнею, Гейнеке–Микуличу, Холле-II. Наличие язвы на задней стенке двенадцатиперстной кишки является показанием к её экстрадуоденизации (выведение язвенного субстрата из просвета кишки), пилоропластике по Холле-II, стволовой

ваготомии. При больших, пенетрирующих в структуры гепатодуоденальной связки и головки поджелудочной железы, дуоденальных язвах, как правило, со стенозом, следует отдавать предпочтение пилоропластике по Финнею с экстрадуоденизацией язвы, что обеспечивает оптимальный размер создаваемого соусьта и способствует раннему восстановлению функции гастродуоденального перехода.

В случаях крайней тяжести больного, когда риск расширения объема операции угрожает жизни пациента, допустимо прошивание кровоточащего сосуда с оставлением субстрата язвы. После продольной пилородуоденотомии язвенный дефект прошивают на всю глубину узловыми шелковыми швами (кровотечение из краев язвы) и операцию заканчивают пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу. Если кровотечение происходит из аррозированной артерии в дне язвы, что чаще всего и бывает, то для надежной остановки кровотечения накладывают обкалывающие швы через ткани язвы в проксимальном и дистальном участках кровоточащей артерии, а над центром аррозированного сосуда для выключения анастомозирующих ветвей необходимо наложить дополнительный Z-образный шов.

У больных с дуоденальной язвой и сравнительно малой степенью операционного риска (молодой возраст, небольшая или средняя степень кровопотери) допустима антрумэктомия с ваготомией. Негативной стороной этой операции является ее большая техническая сложность, но вместе с тем она обеспечивает более надежную остановку кровотечения и большую радикальность лечения ЯБ, так как позволяет подавить как рефлекторную (вагусную), так и желудочную (гастриновую) фазы секреции желудочного сока. Последнее обстоятельство немаловажно, когда массивному кровотечению предшествует длительный анамнез с упорным течением заболевания. Кроме того, такой вариант операции показан пациентам с сочетанными осложнениями — кровотечением и поздней стадией стеноза, а также при сочетанной форме ЯБ. Антрумэктомию с ваготомией обычно выполняют в модификации Бильрот II, при этом принципиально важным является обработка культи двенадцатиперстной кишки открытым способом под визуальным контролем с тем, чтобы иметь полную уверенность в иссечении язвы. Достаточно часто, особенно при больших язвах, пенетрирующих в головку поджелудочной железы, приходится использовать атипичные способы закрытия культи двенадцатиперстной кишки. В этих случаях применяют различные специальные технические приемы, облегчающие надежность закрытия «сложной» дуоденальной культи. Наиболее распространенными в настоящее время являются способ Ниссена и метод Грема. В некоторых случаях, когда в язвенный процесс вовлечены

крупные сосуды, кроме мобилизации и атипичного закрытия культи двенадцатиперстной кишки возникает необходимость в перевязке проксимального и дистального концов желудочно-двенадцатиперстной артерии с целью остановки продолжающегося кровотечения.

При кровоточащей желудочной язве показано выполнение резекции желудка предпочтительнее по первому способу Бильрота или по методу Ру. У больных с крайне высокой степенью операционного риска производится экстрагастротомия или иссечение язвы (клиновидная резекция) иногда с перевязкой левой желудочной артерии (операция Вайтмана) и только в исключительных случаях — прошивание кровоточащей язвы через гастротомический доступ.

Плановые оперативные вмешательства предпринимаются только после полного восстановления всех показателей гомеостаза не ранее, чем через 2–3 недели после состоявшегося кровотечения и лечения больных в гастроэнтерологическом отделении. Выбор метода операции при этом определяется уже на основах плановой хирургии, после тщательного обследования и подготовки больных.

Послеоперационное ведение больных осуществляется с учетом тяжести кровопотери, наличия сопутствующих заболеваний и характера произведенной операции. Так, после прошивания кровоточащей язвы без выполнения ваготомии или с ней, в ближайшем послеоперационном периоде обязательно назначается курс противоязвенной терапии, включающий в себя эрадикацию геликобактерной инфекции и современные антисекреторные средства (блокаторы протонной помпы или H₂-рецепторов гистамина). После органосберегающих операций с ваготомией для профилактики нарушений эвакуации из желудка назначают препараты группы прокинетиков — антагонистов дофаминовых рецепторов: домперидон (мотилиум, мотилак), итоприд (ганатон) и др.

Основные лечебные мероприятия после операций по поводу гастродуodenального кровотечения заключаются в следующем.

1. Режим постельный до 3–4 дней, учитывая степень анемизации и объем операции.

2. Прием жидкости в ограниченном количестве (до 500 мл) разрешается, как правило, уже в 1-й день послеоперационного периода. Со 2–3 дня больной пьет практически без ограничений. Питание через рот начинается со 2–3-го дня: специальная диета первых дней (частое питание каждые 2–3 ч ограниченными объемами (100–150 мл); разрешается набор продуктов стола диеты 0 с постепенным расширением к 6–7-му дню шестиразового питания на основе диеты №1 с исключением блюд на цельном молоке.

3. Желудочный зонд — после промывания и отсутствия застойных масс удаляют на 3-й день.

4. Инфузционная терапия на этом этапе состоит в окончательном восстановлении ОЦК и лечении анемии. Под контролем лабораторных данных производят дробные гемотрансfusionи, назначают лекарственную терапию, стимулирующую гемопоэз (препараты железа, витамины группы В и витамин С). Ежедневно переливают плазму, альбумин, протеин, альбумин по 200–400 мл, плазмозамещающие растворы до 1500–2000 мл жидкости.

5. Лекарственная терапия в раннем послеоперационном периоде направлена на профилактику осложнений и лечение сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательных систем.

6. Профилактически назначают антибиотики широкого спектра действия в связи с предрасположенностью анемизированных больных к инфекции

7. Швы снимают на 8–10-й день; выписку больных осуществляют с учетом лабораторных данных, свидетельствующих о ликвидации анемии.

Среди осложнений раннего послеоперационного периода, непосредственно связанных с характером оперативного вмешательства, встречаются: 1) перитонит, обусловленный несостоятельностью швов анастомоза или без расхождения швов; 2) инфильтраты и абсцессы брюшной полости; 3) кровотечения внутрибрюшные или в просвет пищеварительного тракта (из ушитой язвы, а также из линии анастомоза или пилоропластики); 4) послеоперационный панкреатит; 5) ранняя спаечная кишечная непроходимость; 6) нарушение эвакуации из желудка или его культи. Основной мерой профилактики этих осложнений является строгое соблюдение всех деталей техники оперативного вмешательства.

В последние годы благодаря развитию малоинвазивных технологий стало возможным проведение операций при язвенных кровотечениях в малоинвазивном варианте — видеолапароскопическая ваготомия с антрумэктомией или пилоропластикой из мини-доступа. В отличие от традиционных «открытых» вмешательств эти операции характеризуются меньшей частотой и тяжестью послеоперационных осложнений.

Применение малоинвазивных эндовидеохирургических технологий наряду с совершенствованием методов эндоскопического гемостаза и противоязвенной гемостатической терапии являются реальной основой улучшения результатов лечения больных с язвенными кровотечениями.

ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ

Перфорация язвы — возникновение сквозного дефекта в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки с выходом содержимого в брюшную полость. Это тяжелое, угрожающее жизни осложнение ЯБ, встречается в среднем у 10 % больных и, как правило, возникает преимущественно у мужчин, в основном молодого и зрелого возраста, с коротким (до 3 лет) язвенным анамнезом и периодическими обострениями, чаще в весенний или осенний период.

ЭТИОЛОГИЯ

Все причины, обуславливающие возникновение язвы и активацию деструктивных процессов при ее хроническом течении, способствуют в конечном итоге и развитию перфорации, непосредственное возникновение которой часто связано с физическим напряжением, сопровождающимся повышением внутрижелудочного давления, переполнением желудка едой, острой алкогольной интоксикацией, тупой травмой живота.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетические механизмы прободения язвы представляют собой весьма сложный процесс. Наряду с различными нервными и эндокринными влияниями, важная роль отводится местным факторам: понижению биологической резистентности тканей, агрессивному действию желудочного сока, снижению регенераторной способности гастродуodenальной слизистой оболочки, острым расстройствам кровообращения. В последние годы в патогенезе перфорации язвы была показана роль цитотоксических антител, повреждающее действие которых сопровождается развитием аллергических реакций немедленного типа. В очагах такой реакции возникает отек и фибринOIDНЫЙ некроз соединительной ткани, а также стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла. Аутоиммунные нарушения, характеризующиеся появлением противоязвенных аутоантител и специфических сенсибилизованных клеток, имеются у большинства больных ЯБ, а перенос таких антител в эксперименте от больных животных здоровым вызывает у последних образование язв в желудке.

Прободение язвы является особого рода процессом, который в результате воздействия ряда факторов, как правило, в условиях обострения ЯБ, обуславливает появление одномоментной деструкции в области стенки или

дна язвы. Это подтверждается характером морфологических изменений в области прободной язвы (перфорационное отверстие имеет форму правильного круга, напоминая дефект, выбитый пробойником), а также тем фактом, что при медленном развитии процесса, как правило, успевают включаться биологические факторы защиты (сращения с соседними органами, сальником), которые при перфорации не срабатывают.

Перфорация язвы приводит к поступлению в свободную брюшную полость гастродуodenального содержимого, воздействующего на брюшинный покров как химический, физический, а затем и бактериальный раздражитель. Начальная реакция организма на прободение весьма схожа с патогенезом шока, вызванного, по сути, химическим ожогом брюшины кислым желудочным содержимым, что дало основание называть эту стадию периодом абдоминального шока или фазой химического перитонита. В дальнейшем развивается серозно-фибринозный, а затем и гнойный перитонит. Скорость развития перитонита тем выше, чем ниже кислотность желудочного сока. Как правило, до 6–12 часов от момента перфорации в брюшной полости выявляют прозрачный или мутный экссудат с нитями и хлопьями фибрина, а также гиперемию париетальной и висцеральной брюшины. Степень бактериальной контаминации в эти сроки не превышает 10³–10⁵ микробных тел в 1 мл экссудата, а в 30 % случаев бактериальное обсеменение вообще отсутствует. В более поздние сроки с момента перфорации в брюшной полости появляются гноевидный экссудат, фиксированные наложения фибрина, развивается паралитическая непроходимость кишечника с увеличением бактериальной контаминации.

У ряда больных (примерно в 10 % случаев), особенно когда перфорация происходит при пустом желудке или прободное отверстие незначительных размеров, оно может самостоятельно закрыться пленкой фибрина, прядью сальника, нижней поверхностью печени или ободочной кишкой, а со стороны просвета желудка — плотными частицами пищи, что обозначается как прикрытая перфорация.

Редко, не более чем в 5 % случаев встречается атипичная или слабо выраженная перфорация. К ней относят прободные язвы, расположенные внебрюшинно — на задней стенке двенадцатиперстной кишки (крайне редко, обычно они penetрируют в головку поджелудочной железы), кардиальном отделе желудка или на задней его стенке. При этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку

или в сальниковую сумку. Крайне редко происходит прободение язв желудка в толщу малого или большого сальника, изолированную спайками полость.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Перфорация язвы наиболее часто происходит при локализации ее в пилородуodenальной зоне, особенно на передней стенке двенадцатиперстной кишки. В желудке чаще перфорируют язвы малой кривизны и значительно реже — кардиального отдела.

Морфологических различий между прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки очень мало. Визуально определяется сквозной дефект в стенке органа (рис. 2). Диаметр перфорационного отверстия в большинстве случаев не превышает 5 мм. Со стороны висцеральной брюшины отмечается гиперемия отечность тканей и наложения фибриновых окружности перфорации, а при длительном язвенном анамнезе — выраженные явления пери gastrита, периуденита с деформацией и рубцовыми изменениями органов и окружающих тканей.



Рис.2. Перфоративная язва желудка

Макропрепарат

Для микроскопической картины характерно разрушение слоев гастродуodenальных стенок, обильное развитие рубцовой ткани, наличие дегенеративных и облитерирующих поражений артерий в окружности язвы с обильной лейкоцитарной инфильтрацией. Характерной морфологической особенностью перфоративных язв является распространение некроза только в глубину тканей в области язвы. В подслизистом слое, соответственно дну язвы, часто обнаруживается зрелая волокнистая соединительная ткань с признаками гиперплазии после имевшихся в прошлом сезонных обострений. Наблюдаемый в ряде случаев эластоз в области дна перфоративной язвы подтверждает роль пептического фактора в патогенезе прободения. На гистологических срезах небольших мягких перфоративных язв имеется

молодая грануляционная ткань, секвестрация участков некроза и почти неизмененный мышечный слой, что обеспечивает быстрое заживление таких язв после их ушивания.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По этиологии:

- перфорация хронической язвы;
- перфорация острой язвы (в том числе симптоматической, медикаментозной стрессовой и др.).

По локализации перфорации:

- язвы желудка: малой или большой кривизны, передней или задней стенки, в антравальном, препилорическом, пилорическом, кардиальном отделе либо в теле желудка;
- язва двенадцатиперстной кишки: бульбарная, постбульбарная

По клинической форме перфорации:

- прободение в свободную брюшную полость (в том числе прикрытое);
- атипичная перфорация: в сальниковую сумку, малый или большой сальник, за брюшинную клетчатку, изолированную спайками полость;
- сочетание перфорации с кровотечением или с пилородуodenальным стенозом.

По фазе течения перитонита (клинический период):

- химический перитонит (период абдоминального шока);
- бактериальный перитонит (период мнимого благополучия);
- разлитой гнойный перитонит (период абдоминального сепсиса).

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМАТИКА

Перфорация язвы развивается остро, нередко наступает на фоне обострения ЯБ и примерно у 20 % больных удается выявить продромальные

симптомы — так называемое предперфоративное состояние, когда за 3–4 дня усиливаются боли в эпигастральной области, появляются озноб, тошнота, рвота. У значительной части больных имеется, по выражению Г. Мондора, «диспепсическое прошлое» (отрыжка кислым, боли в эпигастрии после еды или натощак,очные боли, тошнота, изжога). Вместе с тем, у 10–20 % больных прободение язвы является первым проявлением ЯБ. Это относится, как правило, или к молодым или, наоборот, к людям преклонного возраста.

В клиническом течении открытой перфорации условно выделяют три периода (шока, мнимого улучшения и гнойного перитонита), которые, в целом, соответствуют фазам развития перитонита и имеют свои характерные клинические проявления.

Период абдоминального шока (фаза химического перитонита) длится 3–6 часов, что зависит от величины образовавшегося отверстия, кислотности желудочного сока и от степени наполнения желудка содержимым к моменту перфорации. Прежде всего, перфорация характеризуется внезапным возникновением чрезвычайно резких болей в эпигастральной области, что сравнивается с ударом ножа или кинжала в живот и обозначается специальным, предложенным Делафуа, термином — «кинжалная боль» (симптом Делафуа). Если в первые часы после прободения боль локализуется в верхней части живота, то в дальнейшем, вместе с распространением желудочного содержимого по брюшной полости, боль становится разлитой, иногда сосредотачиваясь в большей степени в правой подвздошной области, что может симулировать острый аппендицит).

Часто боль при прободной язве иррадиирует в надключичную область или шею, что является следствием раздражения окончаний диафрагмального нерва кислым желудочным содержимым (симптом Элекера). Рвота в этот период не характерна, хотя иногда (при перфорации стенозирующих пилородуodenальных язв на фоне растянутого и переполненного желудка) она может предшествовать прободению.

Боль усиливается при малейшем движении, поэтому пациенты занимают весьма характерное вынужденное положение, лежа на спине или, чаще, на правом боку с приведенными к животу ногами, охватив руками живот. Лицо бледное, выражает испуг, покрыто холодным липким потом. Температура тела нормальная или несколько понижена. Дыхание грудное, поверхностное, учащенное. Характерна начальная брадикардия: пульс нередко падает до 50–60 в минуту (так называемый вагусный пульс)

вследствие ожога брюшины кислотой с раздражением огромного рецепторного поля. Артериальное давление может быть снижено.

Язык в первые часы заболевания остается чистым и влажным. При осмотре живот втянут, в дыхании не участвует, может иметь ладьевидную форму из-за резкого напряжения мышц брюшной стенки, которые рельефно вырисовываются в виде продольных валов, разделенными сухожильными перемычками в поперечном направлении. Такого выраженного напряжения мышц передней брюшной стенки, как бывает при прободении язвы («доскообразный живот» — симптом Крювелье), не возникает ни при каком другом остром заболевании органов брюшной полости. Симптом наблюдается у 95–98 % больных с перфорацией язвы. При этом следует иметь в виду, что напряжение мышц может быть не столь выражено у пациентов с дряблой брюшной стенкой. Оно может отсутствовать у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, бывает замаскировано обильной подкожной жировой клетчаткой у тучных людей.

Обращает на себя внимание резчайшая перкуторная и пальпаторная болезненность живота, сначала в верхних отделах, а затем по всему животу. Обязательным признаком прободения считается симптом Щеткина–Блюмберга. Однако вызвать этот симптом при доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки не всегда возможно. О раздражении брюшины достаточно красноречиво свидетельствует само сокращение мышц. Исчезает или значительно уменьшается печеночная тупость (симптом Жобера) — характерный признак появления свободного газа в брюшной полости. Для выявления пневмoperitoneума производят перкуссию по правой средней подмышечной линии в положении больного на левом боку. Вместо обычного притупления перкуторного звука над областью печени выявляется зона высокого тимпанита (признак Спижарного). Наряду с этим, иногда обнаруживается притупление перкуторного звука и болезненность в правом боковом канале и правой подвздошной ямке (симптом Кервена). Как правило, перистальтика кишечника не выслушивается. Уже в первые часы заболевания удается обнаружить резкую болезненность тазовой брюшины при пальцевом ректальном или вагинальном исследовании.

По мере истощения возможности нервных рецепторов клиническая картина болевого шока из эректильной переходит в торpidную fazу, боли несколько уменьшаются, резко выраженные симптомы сглаживаются, состояние больного стабилизируется и через 6–12 часов после перфорации наступает кратковременный период мнимого благополучия. Лицо больного приобретает нормальную окраску. Дыхание перестает быть поверхностным. В результате нарастания гиповолемии появляется жажда, сухость языка,

тахикардия. Выравнивается АД. Напряжение мышц брюшной стенки уменьшается, но при пальпации сохраняются болезненность и положительные симптомы раздражения брюшины. При наличии большого количества свободной жидкости в брюшной полости, в отлогих ее местах по правому и левому боковым каналам определяется тупой перкуторный звук. Кишечные шумы не прослушиваются. При ректальном исследовании можно обнаружить нависание передней стенки прямой кишки и ее болезненность (симптом Кулленкампфа).

По прошествии 12–24 часов с момента прободения состояние больных начинает прогрессивно ухудшаться — наступает стадия гнойного перитонита. Появляется рвота, которая повторяясь, обезвоживает больного. Вследствие обезвоживания и интоксикации черты лица заостряются, глаза теряют свой блеск, становятся тусклыми. Кожные покровы землисто бледные, сухие. Температура тела высокая (38–390 С), а иногда понижена; пульс учащается до 100–120 в минуту, артериальное давление стойко снижается. Дыхание снова становится поверхностным и частым. Характерна сухость, шершавость и обложенность языка густым налетом, имеющим вид корок грязно-коричневого цвета. Появляется вздутие живота, вследствие паралитической непроходимости кишечника. Брюшная стенка растянута и напряжена (эластическое напряжение), болезненна при пальпации и перкуссии. Симптом Щеткина–Блюмберга резко положительный. Перистальтика отсутствует. Определяется большое количество свободной жидкости в отлогих местах живота и малом тазу, скопление которой можно обнаружить при пальцевом исследовании прямой кишки (нависание и болезненность передней стенки кишки) и при исследовании через влагалище (уплотнение и болезненность сводов влагалища). Снижается диурез (олигурия, анурия) вследствие обезвоживания, депонирования жидкости в кишечнике, брюшной полости, а также в интерстициальном пространстве в связи с резким повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и нарастанием отека брюшины. В этот период обнаруживаются все признаки развернутого синдрома системной реакции на воспаление, сигнализирующие о развитии абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности.

Клиническая картина прикрытой прободной язвы имеет существенные особенности. После яркого начала в виде «кинжалных» болей и появления доскообразного напряжения мышц живота, состояние больных улучшается, боли стихают и локализуются в правом подреберье или эпигастринии. В дальнейшем возможны следующие варианты течения этого заболевания.

Прежде всего, прикрытый дефект стенки может вновь открыться, что сопровождается повторным возникновением характерной клинической симптоматики и прогрессирующим развитием перитонита. Во-вторых, при хорошем ограничении от свободной брюшной полости излившегося инфицированного содержимого возможно образование подпеченочного или поддиафрагmalного абсцесса, либо гнойника в правой подвздошной ямке. И, наконец, в крайне редких случаях при быстром прикрытии перфорации и хорошей адгезии тканей возможно окончательное закрытие дефекта, за счет окружающих тканей и рубцевания язвы, и постепенное выздоровление больного.

Особую сложность представляет собой диагностика атипичной перфорации в клетчатку забрюшинного пространства, возникающей при локализации язвы в кардиальном отделе желудка и на задней стенке двенадцатиперстной кишки. Трудности обусловлены отсутствием классической картины перитонита и симптоматики перфорации. Пациенты жалуются на боли в правом подреберье, поясничной области справа. Состояние больных, как правило, тяжелое, что обусловлено нарастающей интоксикацией. В отдельных случаях обнаруживается ограниченная подкожная эмфизема на боковой поверхности живота. При забрюшинной перфорации язвы кардиального отдела желудка может возникнуть эмфизема в левой подключичной области (симптом Подлаха). Распространение газа из забрюшинного пространства по круглой связке печени сопровождается появлением подкожной эмфиземы вокруг пупка (симптом Вагнаца). В ряде случаев отмечается обширная подкожная эмфизема левой половины грудной клетки, шеи и лица.

В результате прободения язв малой кривизны желудка в толщу малого сальника может возникнуть воспалительный инфильтрат, а затем и его абсцесс.

Атипичные перфорации задней стенки желудка в толщу малого или большого сальника клинически проявляются иначе, чем прободение в свободную брюшную полость. Боли в животе носят умеренный характер, без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки не столь резко выражено. В случае несвоевременной диагностики атипичной перфорации язвы развиваются тяжелые гнойные осложнения со стороны брюшной полости и забрюшинного пространства (абсцесс сальниковой сумки, малого и большого сальников, забрюшинная флегмона и др.).

клинически проявляющиеся выраженной системной воспалительной реакцией и стертым локальной симптоматикой.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз перфоративной язвы основывается на классической триаде признаков — кинжалная боль (95 %), доскообразное напряжение мышц живота (92 %), предшествующий язвенный анамнез (80 %) и подтверждается данными обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости.

Рентгенодиагностика прободных язв сводится в основном к выявлению свободного газа в брюшной полости, который стремится занять наиболее высокое положение и определяется под диафрагмой. Под правым куполом он выглядит просветлением серповидной формы (симптом «серпа» — рис. 3). Труднее определить свободный газ под левым куполом диафрагмы — форма его неопределенная, величина небольшая. Частота рентгенологического обнаружения пневмoperitoneума при перфоративных язвах составляет 60–80 % и находится в прямой зависимости от количества воздуха, поступившего в брюшную полость. Отсутствие пневмoperitoneума не исключает перфорацию, а может быть обусловлено: 1) отсутствием или малым количеством газа в желудке в момент прободения; 2) обильным количеством жидкого содержимого в просвете органа; 3) малым размером или быстрым прикрытием перфорации; 4) выраженным спаечным перипроцессом; 5) локализацией прободения на задней стенке желудка. В сомнительных случаях прибегают к пневмогастрографии, повышающей информативность метода до 95 %. Установив в желудок зонд, аспирируют его содержимое и с помощью шприца Жане вводят 1000–1500 мл воздуха и тотчас выполняют обзорную рентгенографию брюшной полости. Такой объем воздуха создает повышенное давление в желудке и луковице двенадцатиперстной кишки, что приводит к появлению свободного газа в брюшной полости даже при прикрытой перфорации. Тяжелым больным рентгенографию проводят в положении на боку, при этом свободный газ локализуется у места прикрепления диафрагмы к боковой стенке живота (рис. 4).

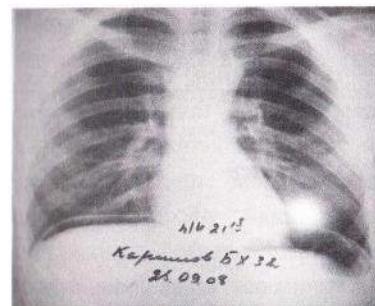


Рис. 3. Рентгенограмма: серповидное просветление (свободный газ) под правым куполом диафрагмы



Рис. 4. Пневмoperitoneум при прободной язве, определяемый в латеропозиции на левом боку

При отсутствии рентгенологических признаков пневмoperitoneума и необходимости уточнения диагноза выполняется эзофагогастроудоденоскопия. Это позволяет обнаружить язвенный дефект и выявить косвенные признаки перфорации — глубокий воронкообразный кратер язвы, некротическое дно, а иногда удается видеть и само прободное отверстие. Нередко во время ЭГДС и инсуфляции воздуха в желудок у больных резко усиливаются болевые ощущения, что прямо указывает на наличие прободения язвы. Диагноз подтверждается во время повторной обзорной рентгенографии, при которой обнаруживается появление свободного газа под куполом диафрагмы.

При сохраняющихся подозрениях на перфорацию язвы выполняется диагностическая видеолапароскопия, которая помогает уточнить диагноз, позволяют распознать прикрытую или атипичную перфорацию и в ряде случаев может быть трансформирована в лечебную процедуру.

Лабораторное исследование крови позволяет констатировать быстро нарастающий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. В анализах мочи при перитоните отмечается появление форменных элементов, белка и цилиндров. Эти данные неспецифичны и больше необходимы для дифференциальной диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, прежде всего, приходится дифференцировать с обострением язвенной болезни, острым панкреатитом, острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью, печеночной и почечной коликой, острым холециститом, мезентериальным тромбозом, инфарктом миокарда, плевропневмонией, расслаивающейся аневризмой брюшной аорты, острым корешковым синдромом. Диагностические трудности, как правило, встречаются в поздние сроки перфорации, когда преобладают общие симптомы разлитого перитонита, а также при наличии прикрытой перфорации. Вопросы точной диагностики при уже развившемся разлитом гнойном перитоните решают при экстренной срединной лапаротомии.

ЛЕЧЕНИЕ

При перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки показано экстренное оперативное вмешательство, которое производится как можно раньше. Только в редких случаях при предельно тяжелом состоянии больного, отсутствии возможности проведения операции либо категорического отказа от неё приходится осуществлять консервативную терапию.

Консервативное лечение больных с перфоративными язвами, так называемый метод Тейлора, предполагает: приданье больному положения Фовлера с приподнятым головным концом, постоянную аспирацию желудочного содержимого, голод, холод на живот. Проводят коррекцию водно-электролитного баланса, полноценное парентеральное питание, дезинтоксикационную и противоязвенную терапию, а также назначают массивные дозы антибиотиков в течение 7–10 дней. Перед удалением зонда по нему вводят водорастворимый контраст и рентгенологически убеждаются в отсутствии его затекания за контуры желудка или двенадцатиперстной кишки. Консервативное лечение редко бывает эффективным и даже в случаях ограничения места перфорации язвы весьма часто формируются локальные гнойники брюшной полости. Ввиду своего несовершенства этот метод применяется только как вынужденная мера.

Предоперационная подготовка включает в себя: установку назогастрального зонда и аспирацию содержимого желудка, катетеризацию мочевого пузыря и гигиеническую подготовку операционного поля. В случае тяжелого состояния больного,

обусловленного разлитым гнойным перитонитом, при изменениях сердечно-сосудистой и дыхательных систем, электролитных и других нарушениях совместно с анестезиологом проводят интенсивную терапию в течение 1–2 часов.

Выбор метода операции определяется строго индивидуально в зависимости от вида язвы, ее локализации, характера и распространенности перитонита, наличие или отсутствия язвенного анамнеза, адекватности и эффективности противоязвенной терапии, возраста пациента, характера и тяжести сопутствующей патологии. Различают радикальные операции, направленные не только на спасение жизни больного, но и на профилактику дальнейших рецидивов язвообразования (различные модификации резекции желудка, ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой), а также паллиативные — различные способы ушивания перфорации, устраняющие только возникшее осложнение ЯБ. При перфорации гастродуodenальных язв следует стремиться выполнить удаление самой язвы, которая при локализации в желудке подвержена малигнизации, а при длительном её существовании в двенадцатиперстной кише, в результате иммуноморфологической перестройки тканей, она может служить источником постоянного антигенного раздражения.

Оперативные вмешательства при перфорации гастродуodenальной язвы выполняются как из лапаротомного срединного доступа, так и с помощью малоинвазивных технологий — видеолапароскопическое ушивание язвы и проведение ваготомии, а также выполнение основных способов пилоропластики и антрумэктомии из минилапаротомного доступа. По данным всех авторов малоинвазивные эндохирургические методы лечения перфоративных язв сопоставимы по основным показателям с традиционными, «открытыми» вмешательствами, но сопровождаются более лучшими результатами — уменьшением частоты и тяжести послеоперационных осложнений, снижением послеоперационной летальности, сокращением сроков пребывания больных в стационаре и периода их реабилитации. Ограничениями к применению эндовидеохирургических малоинвазивных оперативных вмешательств являются наличие распространенного перитонита и выраженного спаечного процесса, после перенесенных ранее операций на органах брюшной полости, а также наличие тяжелой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Наиболее часто выполняемой операцией при прободении гастродуodenальных язв является ушивание перфоративного отверстия. Малая травматичность и продолжительность, а также простота выполнения делают эту операцию спасительным методом лечения, особенно для больных с распространенным перитонитом или высокой степенью операционно-анестезиологического риска (тяжелые сопутствующие заболевания, старческий возраст). Ушивание перфорации показано также при отсутствии язвенного анамнеза или при легком течении заболевания у больных с дуоденальной язвой, особенно в возрасте до 30 лет, так как «юношеские» язвы после их ушивания и противоязвенного медикаментозного лечения склонны к заживлению и безрецидивному течению более чем в 90 % наблюдений.

Ушивают перфоративное отверстие в поперечном направлении к продольной оси желудка или двенадцатиперстной кишки отдельными серозно-мышечными синтетическими швами в два ряда. Линию швов укрывают прядью большого сальника, который фиксируют вокруг места ушивания отдельными швами (рис. 5).

При невозможности провести стандартное ушивание, когда швы прорезываются через инфильтрированные ткани или при больших размерах прободного отверстия, можно прибегнуть к методу Оппеля-Поликарпова — закрытие места перфорации сальником на ножке с помощью прошивных лигатур и дополнительной его фиксацией отдельными швами к краям язвы (рис. 6).

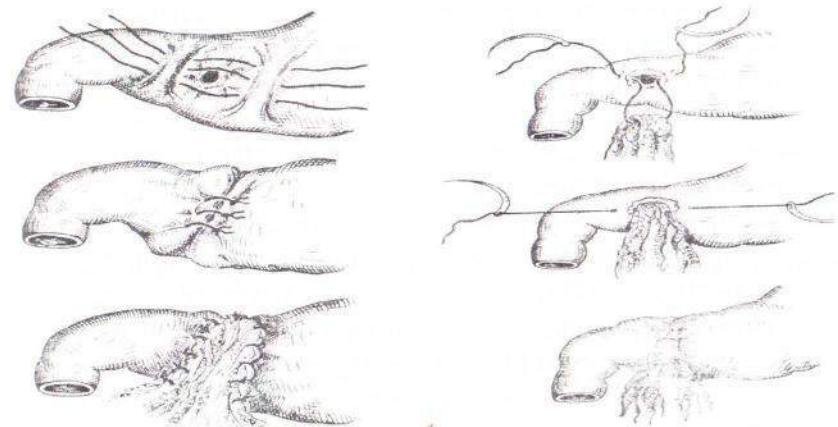


Рис. 5. Ушивание прободной язвы

желудка по Оппелю–Поликарпову с использованием пряди большого сальника.

Видеолапароскопическое ушивание прободной язвы выполняется при наличии перфорации в пилородуodenальной зоне размерами менее 1,0 см без выраженного воспалительного инфильтрата и при отсутствии распространенного перитонита.

В зависимости от локализации перфоративного отверстия, размеров дефекта, наличия перифокального воспаления используются различные методы лапароскопического вмешательства:

- при величине перфоративного отверстия 2 мм и при отсутствии перифокального воспаления показано ушивание одним П-образным швом;
- при размере дефекта стенки от 2 до 5 мм ушивание проводится 3–4 отдельными серо-серозными швами в один ряд;
- дефект стенки от 5 мм до 1 см ушивается отдельными двухрядными швами;

- при локализации перфорации на передней стенке желудка возможно ушивание дефектов более 1 см серозно-мышечными швами в два ряда.

Иссечение язвы с пилоропластикой и ваготомией — наиболее оптимальный метод хирургического лечения перфоративной дуоденальной язвы, позволяющий удалить язвенный субстрат и создать условия профилактики дальнейших рецидивов заболевания. Операция показана при локализации язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка при отсутствии массивного периульцерозного инфильтрата и резкой рубцовой деформации выходного отдела желудка. Язву иссекают в пределах здоровых тканей вместе с привратником, в виде ромба, длинник которого направлен по оси желудка и двенадцатиперстной кишки. Образовавшийся дефект стенки двенадцатиперстной кишки ушивают в поперечном направлении одно- или двухрядным швом, производя, таким образом, пилоропластику по Джадду. При сочетании перфорации со стенозом выходного отдела желудка выполняют пилоропластику по Финнею.

В условиях экстренной операции ваготомию выполняют наиболее технически простым способом — пересечением стволов блуждающих нервов. Столовая ваготомия с пилороантрумэктомией используется при наличии других осложнений (пилородуodenальный стеноз), а также при сочетанной форме ЯБ, когда обнаруживают перфорацию язвы двенадцатиперстной кишки и хроническую язву желудка.

Резекция желудка показана при хронических, каллезных желудочных язвах, особенно если заподозрена их малигнизация, а также в случаях декомпенсированного пилородуodenального стеноза. Эта операция возможна при отсутствии распространенного перитонита у больных с невысоким операционно-анестезиологическим риском. Резекцию желудка производят, как правило, по методу Бильрот II, в модификации Гоффмайстера-Финстерера и при особо благоприятных условиях — по методу Бильрот I. При низких дуоденальных язвах, технических трудностях обработки культи двенадцатиперстной кишки целесообразно выполнение анастомоза по Ру, что позволяет избежать несостоятельности дуоденальной культи и так называемого синдрома приводящей петли.

Завершают оперативное вмешательство при перфорации язвы притщательной санацией и дренированием брюшной полости. При

распространенном гнойном перитоните производят промывание брюшной полости до «чистой воды» большим количеством (не менее 10 л) растворов диоксидина, хлоргексидина, гипохлорита натрия и др. Непрочно фиксированные наложения фиброна удаляют пинцетом и влажным тупфером. Брюшную полость широко дренируют силиконовыми дренажами, вводя их через отдельные проколы брюшной стенки к зоне операции, в малый таз, латеральные каналы и поддиафрагмальные пространства.

При «запущенности» процесса, когда невозможно полноценно санировать брюшную полость, производят временное ушивание лапаротомной раны и через 24–48 часов выполняют повторную санационную операцию (программируемая релапаротомия).

Всем больным с целью профилактики несостоятельности наложенных швов после операции устанавливается назогастральный зонд для постоянной декомпрессии желудка.

Послеоперационное ведение больных аналогично таковым у больных с перитонитом и после плановых операций на желудке:

- после операции больные поступают в отделение интенсивной терапии на 2–3 дня;
- с первого дня больному продолжается корректирующая и детоксикационная терапия с учетом показателей диуреза и выраженности интоксикации, но не менее 3–3,5 л в сутки; до получения результатов бактериологического исследования выпота из брюшной полости применяется эмпирическое назначение антибиотиков — цефалоспорины III поколения в сочетании с метронидазолом;
- всем пациентам, перенесшим ушивание перфоративной язвы, с первых суток проводится полноценная противоязвенная терапия, включая комплексное антихеликобактерное лечение;
- с 3–4 суток больного переводят на энтеральное питание (стол «0», с 4–5 дня стол «1А», а с 7–8 дня — стол «1Б»);
- декомпрессионный зонд удаляют через 48 часов после операции при отсутствии поступления по нему желудочного содержимого;
- в послеоперационном периоде больному в обязательном порядке назначается клиническое и биохимическое исследование крови, а также

рентгенологический контроль моторно-эвакуаторной функции желудка или его культи контрастным способом;

• швы снимают на 7–8 день после операции с последующей выпиской из стационара на 9–10 день после органосохраняющего вмешательства и на 15–18 день после резекции желудка; применение малоинвазивных эндохирургических методов лечения сопровождается уменьшением этих сроков в 1,5 раза;

• сроки временной нетрудоспособности больных после «открытого» ушивания прободной язвы составляют 1–1,5 месяца, при резекции желудка — до 2 месяцев, а после малоинвазивного лечения — 15 дней.

Все пациенты, перенесшие оперативное вмешательство по поводу перфоративной язвы, должны в дальнейшем наблюдать гастроэнтерологом. После любой паллиативной операции показано проведение курсов противовоззенного лечения 2–3 раза в год в течение 3–5 лет или выполнение плановой противорецидивной операции.

ЯЗВЕННЫЙ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Пилородуodenальный стеноз развивается у 10–40 % больных ЯБ и представляет собой рубцовое сужение начального отдела двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка, что нарушает эвакуацию желудочного содержимого и служит абсолютным показанием к хирургическому лечению. Около трети больных, оперированных по поводу осложнений ЯБ, составляют пациенты с пилородуodenальным стенозом. Это осложнение чаще возникает у мужчин (5:1), обычно зрелого возраста с длительным язвенным анамнезом.

ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ ПАТОЛОГИИ

Деформация и сужение пилородуodenальной области развиваются в результате рубцевания многократно рецидивирующих язв, чаще расположенных в начальной части двенадцатиперстной кишки, непосредственно у привратника, реже — в препилорическом отделе желудка и пилорическом канале. В некоторых случаях формирование стеноза происходит вследствие сдавления пилородуodenальной области воспалительным инфильтратом, спайками и сращениями при перигастритах и периодуodenитах. Стеноз может возникнуть и при пенетрации пилородуodenальных язв, сопровождающейся отеком слизистой оболочки, воспалительной ее инфильтрацией и сопутствующим спазмом привратника.

Стойкое сужение пилородуodenальной области замедляет эвакуацию желудочного содержимого и чтобы компенсировать опорожнение желудка, наступает гипертрофия его мышечной оболочки и усиление двигательной активности. С прогрессированием стеноза желудок теряет свои компенсаторные возможности, растягивается и увеличивается в размерах (гастрэктазия), сократительная способность его мышц ослабевает, что еще в большей степени усугубляет нарушения желудочной эвакуации. Выраженная гастрэктазия с ослаблением перистальтики приводит к резкому истощению стенки желудка, потере возможностей восстановления моторной активности и микробному «загрязнению» слизистой оболочки вследствие гнилостного брожения застоявшейся пищи.

Постепенно появляются признаки непроходимости желудка, характеризующиеся рвотой застойным желудочным содержимым, значительным замедлением эвакуации пищи из желудка, нарушением питания и жизнедеятельности больного. Вследствие исключения нормального питания через рот, потери с рвотными массами большого количества желудочного сока, содержащего ионы H, K, Na, Cl, а также белок, наблюдаются обезвоживание, прогрессирующее истощение, резкое нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический алкалоз). Наступает уменьшение количества циркулирующей крови и повышение гематокрита.

При прогрессировании стеноза и обезвоживания организма снижается почечный кровоток, уменьшается клубочковая фильтрация и диурез, появляется азотемия. В связи с почечной недостаточностью из крови не выводятся «кислые» продукты обмена веществ. Снижается pH крови, гипокалиемический алкалоз переходит в ацидоз. Гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. Наряду с этим возникает выраженная гипохлоремия, сочетающаяся с нарушением обмена кальция и проявляющаяся судорожным синдромом.

Больные с поздними стадиями стеноза, при отсутствии правильного лечения, могут погибнуть от расстройств кислотно-щелочного равновесия, обезвоживания, почечной недостаточности и истощения.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существуют клинические, анатомические и функциональные критерии выделения различных стадий пилородуodenального стеноза. При этом их можно определить лишь при сопоставлении клинических, рентгенологических, эндоскопических данных и результатов специального исследования моторной функции желудка. В клинической практике чаще всего выделяют три стадии язвенных стенозов (рис. 5, табл. 6):

Рис. 5. Стадии язвенного пилородуodenального стеноза



Таблица 6. Классификация язвенного пилородуodenального стеноза
(Ю.М. Панцырев и соавт., 2005)

Исследования	Стадии стеноза		
	Компенсированый	Субкомпенсированный	Декомпенсированный
Клинические	Начальные признаки стеноза. Проба с зондированием (+). Лечение уменьшает до нормы объем аспирируемого содержимого	Яркая клиника стеноза. Нарушение водно-солевого обмена, снижение массы тела. Проба с зондированием (+), застойное	Рвоты может не быть. Общее состояние тяжелое, кахексия, обезвоживание, гипопротеинемия, гипокалиемия, азотемия,

		содержимое. Лечение уменьшает объем аспирируемого содержимого	алкалоз. Проба с зондированием (+++), постоянное наличие пищевых масс в желудке
Рентгенологические	Желудок нормальных размеров или несколько расширен, перистальтика усиlena. Сужение пилородуodenального канала. Задержка эвакуации на 6–12 ч	Желудок расширен, натощак определяется жидкость. Перистальтика ослаблена. Сужение пилородуodenального канала. Задержка эвакуации на 12–24 ч	Желудок резко растянут, натощак определяется большое количество содержимого. Перистальтика резко ослаблена. Задержка эвакуации более чем на 24 ч
Эндоскопическое	Выраженная рубцовая деформация пилородуodenального канала с сужением его просвета до 0,5–1 см	Желудок растянут. Пилородуodenальный канал сужен до 0,3–0,5 см за счет резкой рубцовой деформации	Желудок больших размеров. Атрофия слизистой оболочки. Различной степени рубцовые сужения пилородуodenального канала
Моторная функция желудка (иономанометр)	Тонус желудка нормальный или повышенный. Сокращения	Тонус желудка нормальный или незначительно сниженный. Сохраняется	Тонус желудка резко снижен, одинаковый в теле и антральном

ия)	антрального отдела усилены, часто носят спастический характер. Замедление ритма голодных сокращений желудка. После пищевой нагрузки — редкие сокращения желудка в период задержки начальной эвакуации.	градиент давления между смежными отделами. Натощак и после пищевой нагрузки — редкие сокращения в теле и антральном отделе желудка. Значительное снижение силы редких сокращений после растяжения желудка пищей. Выраженная задержка начальной эвакуации.	отделе. Базальный тонус равен пластическому. Натощак и после пищевой нагрузки — редкие сокращения сниженной амплитуды, особенно в антральном отделе. Длительная задержка начальной эвакуации.
-----	--	---	---

КЛИНИКА

Клиническая симптоматика язвенного пилородуodenального стеноза складывается из совокупности признаков основного заболевания — язвенной болезни — и нарушений эвакуации из желудка.

Стадия компенсации не имеет выраженных клинических признаков. На фоне обычных симптомов язвенной болезни настойчиво возникает чувство тяжести и переполнения в эпигастральной области после приема пищи; изжога, отрыжка. Эпизодически бывает рвота, приносящая на некоторое время облегчение больному, с выделением значительного количества желудочного содержимого. При зондировании желудка натощак или не менее чем через 4 часа после последнего приема пиши эвакуируют около 200–500 мл желудочного содержимого с кислым неприятным запахом и примесью недавно принятых пищевых масс. Общее состояние больного существенно не страдает.

В стадии субкомпенсации больной ощущает постоянное чувство тяжести и переполнения в эпигастральной области. Появляется отрыжка с неприятным запахом тухлых яиц вследствие длительной задержки пиши в желудке. Часто беспокоят коликообразные боли, связанные с усиленной перистальтикой желудка, сопровождающейся урчанием в животе. Почти ежедневно бывает обильная рвота сразу или через 1–2 ч после еды только что принятой и съеденной накануне пищей, без признаков гнилостного брожения. Натощак в желудке при зондировании определяется большое количество содержимого. При объективном исследовании у большинства больных обнаруживается натощак «шум плеска» в желудке, а после приема пиши у худощавых пациентов может быть видна волнообразная перистальтика желудка, меняющая контуры брюшной стенки. Для этой стадии характерны общая слабость, быстрая утомляемость, пониженная усвояемость пиши, нарушение водно-солевого обмена и снижение массы тела.

В стадии декомпенсации прогрессируют гастростаз, атония желудка. Состояние больного значительно ухудшается, происходит резкое обезвоживание, снижается количество отделяемой мочи. По несколько раз в день отмечается рвота. Чувство распирания в эпигастральной области становится тягостным, заставляет больных искусственно вызывать рвоту или промывать желудок через зонд. Рвотные массы (несколько литров) содержат зловонные, разлагающиеся многодневной давности остатки пиши. Больные с декомпенсированным стенозом обычно истощены, кахексичны, обезвожены, их беспокоит жажда. Характерна землистая окраска потерявших тургор кожных покровов. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Через брюшную стенку у похудевших больных могут быть видны контуры растянутого и опущенного желудка. Толчкообразное сотрясение брюшной стенки рукой вызывает «шум плеска» в желудке. Зондовые пробы позволяют эвакуировать большое количество застойного желудочного содержимого с признаками брожения и гниения. У одних больных в результате недостаточного поступления в кишечник пищевых масс и воды развиваются запоры, у других вследствие поступления из желудка в кишечник патологических продуктов брожения — поносы, усугубляющие обезвоживание.

Декомпенсированный стеноз вызывает в организме глубокие изменения водно-электролитного обмена. При полной пилородуodenальной непроходимости больной в течение суток может потерять до 30 % запасов электролитов, а дефицит воды может достигать 5 литров. Признаками водно-электролитных нарушений являются головокружение и обмороки при резком

переходе больного из горизонтального в вертикальное положение, частый пульс, снижение артериального давления, тенденция к коллапсу, бледность и похолодание кожных покровов, снижение диуреза. Гипокалиемия (концентрация К⁺ ниже 3,5 ммоль/л) клинически проявляется выраженной мышечной слабостью. Снижение уровня К⁺ в плазме до 1,5 ммоль/л может привести к параличу межреберных мышц и диафрагмы, остановке дыхания и сердечной деятельности. При гипокалиемии наблюдаются понижение артериального давления (преимущественно диастолического), нарушение ритма сердечных сокращений, расширение границ сердца, систолический шум на его верхушке. Может произойти остановка сердца в систоле. На ЭКГ выявляется удлинение интервала Q-T, уменьшение амплитуды и уплощение зубца Т, появление зубца U. На фоне гипокалиемии может появиться динамическая непроходимость кишечника. Гипохлоремия чревата возникновением судорожного синдрома — так называемая хлоропривная тетания. Помимо общих судорог (иногда принимаемых за эпилептический припадок), возникает тризм (спазм жевательной мускулатуры), свидение кистей рук («рука акушера» — симптом Труссса), подергивание лицевой мускулатуры при поколачивании по скуловой кости в области ствола лицевого нерва (симптом Хвостека). В современных условиях редки случаи так называемой гастрогенной тетании (крайней степени метаболических нарушений в связи декомпенсацией эвакуаторной деятельности желудка), проявляющейся судорогами, адинамией, прострацией и комой.

ДИАГНОСТИКА

В диагностике пилородуodenального стеноза и оценке степени его выраженности наряду с клинической симптоматикой особую роль играют инструментальные диагностические методы.

Рентгенологическое исследование. В стадии компенсации выявляют некоторое увеличение размеров желудка, рубцово-язвенную деформацию пилородуodenальной зоны. Отмечают замедление желудочной эвакуации до 12 часов. При субкомпенсированном стенозе обнаруживают признаки начинающейся декомпенсации моторики желудка — увеличение его в размерах, ослабление перистальтической активности. В этой стадии появляется симптом так называемого «трехслойного желудка» (трехслойное содержимое: контрастное вещество, слизь, воздух — рис. 15). Задержка эвакуации составляет более 12 ч. Стадия декомпенсации характеризуется значительным увеличением размеров желудка, снижением перистальтики, резким сужением пилородуodenального канала и выраженными

нарушениями желудочной эвакуации. Бариявая взвесь остается в желудке более 24 ч.



Рис.15. Рентгенограмма «трехслойного желудка»

Эндоскопическое исследование. В первой стадии отмечают выраженную рубцовую деформацию пилородуodenального канала с сужением его просвета до 0,5–1 см. Можно обнаружить гипертрофию слизистой оболочки желудка и усиленную перистальтику. Во второй стадии ЭГДС дает точные представления о значительном сужении пилородуodenального канала (0,5–0,3 см), задержки эвакуации желудочного содержимого, увеличении размеров желудка. В стадии декомпенсации выявляется резкое сужение пилородуodenального канала, истончение и атрофия слизистой оболочки желудка, отсутствие перистальтики желудочной стенки и чрезмерное расширение просвета желудка.

Исследование моторной функции желудка методом иономанометрии дает представление о тонусе, частоте, амплитуде сокращений желудка натощак и после приема пищевого раздражителя, позволяет определить время задержки начальной эвакуации. Для компенсированного стеноза характерен редкий ритм активных желудочных сокращений. При субкомпенсированном стенозе моторная функция ослабляется. В стадии декомпенсации выявляют резкое снижение тонуса и двигательной активности желудка.

УЗИ брюшной полости, выполненное натощак, в поздних стадиях стеноза позволяет визуализировать заполненной жидкостью желудок. Метод неточен в плане определения стадии стеноза, но может быть полезным для экспресс-диагностики и для проведения дифференциального диагноза.

Лабораторная диагностика у больных с поздними стадиями стеноза
позволяет определить признаки метаболического (хлор-чувствительного) алкалоза, эксикоза, гипогликемии и гипопротеинемии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Пилородуodenальный стеноз язвенного происхождения следует отличать от стенозов, обусловленных опухолями выходного отдела желудка, а также опухолью головки поджелудочной железы с прорастанием в двенадцатиперстную кишку. Эндоскопическое (включая биопсию) и рентгенологическое исследования позволяют уточнить диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативная терапия

Консервативное лечение при пилородуodenальном стенозе является предоперационной подготовкой больных к плановому хирургическому вмешательству. Больным с признаками обострения ЯБ при компенсированном и субкомпенсированном язвенном стенозе проводят курс консервативного противоязвенного лечения с применением современных антисекреторных и антихеликобактерных препаратов в течение 2–3 нед. В результате исчезает отек слизистой оболочки привратника и начальной части двенадцатиперстной кишки, уменьшается периульцерозный инфильтрат, улучшается проходимость привратника. Одновременно корrigируют водно-электролитные и белковые нарушения.

Больные с компенсированным стенозом могут быть оперированы после короткого (5–7 дней) периода интенсивного противоязвенного лечения.

Больные с субкомпенсированным и декомпенсированным стенозом, имеющие выраженные расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нуждаются в более тщательной комплексной предоперационной подготовке, в которую должны быть включены следующие мероприятия

1. Нормализация водно-электролитных нарушений (введение растворов декстрана, альбумина, протеина, сбалансированных растворов, содержащих ионы K, Na, Cl). Препараты калия следует назначать только после восстановления диуреза. Для поддержания водного равновесия больному вводят изотонический раствор глюкозы. Об эффективности проводимого лечения судят по общему состоянию

больного, показателям гемодинамики (пульс, АД, ЦВД, шоковый индекс, почасовой диурез, ОЦК), показателям кислотно-основного состояния, концентрации электролитов (K, Na, Cl), гемоглобина, гематокрита, креатинина, мочевины крови.

2. **Парентеральное питание**, обеспечивающее энергетические потребности организма за счет введения растворов глюкозы, аминокислот, жировой эмульсии.

3. **Энтеральное зондовое питание** (зонд проводят с помощью эндоскопа за уровень сужения в тощую кишку за связку Трейтца) является одним из наиболее эффективных способов подготовки больного к операции при поздних стадиях стеноза. В настоящее время существует много питательных смесей для энтерального питания. Наибольшее распространение получили сбалансированные питательные смеси — «Нутризон», «Изокал», «Эншур».

4. **Восстановление или улучшение двигательной активности и тонуса желудка.** С этой целью проводят постоянную или фракционную аспирацию желудочного содержимого, промывание желудка холодной водой, назначают современные прокинетические средства (метотоклопрамид, домперидон и др.)

Хирургическая тактика

Процесс рубцевания пилородуodenальной зоны носит необратимый и прогрессирующий характер. Поэтому лечение данного осложнения может быть только оперативным. При выборе метода оперативного вмешательства следует учитывать стадию развития стеноза и степень нарушений моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также особенности желудочной секреции и степень операционного риска.

Стволовая ваготомия в сочетании с дренирующими желудок операциями — наиболее частое вмешательство при этой патологии. Его выполняют более чем у половины больных. Наиболее аргументированы показания к этой операции при компенсированном пилородуodenальном стенозе. Её можно выполнить и в части случаев субкомпенсированного стеноза, когда больным была проведена адекватная предоперационная подготовка (восстановление водно-электролитных нарушений, заживление активной язвы, нормализация тонуса и темпов желудочного опорожнения).

Летальность при такой операции, выполняемой в плановом порядке, близка к нулю.

Лапароскопическая стволовая ваготомия с пилоропластикой из минидоступа — новое техническое направление малоинвазивной хирургии. Её выполняют при компенсированном пилородуodenальном стенозе. Летальности после таких операций также близка к нулю.

Стволовая ваготомия с антрумэктомией в открытом варианте или малоинвазивным способом показана при пилородуodenальных стенозах с признаками субкомпенсации и декомпенсации, а также при сочетанной форме ЯБ. Комбинация резекции желудка со стволовой ваготомией позволяет уменьшить объем удаляемой части органа, сохранив при этом лечебный эффект операции. Летальность при этих вмешательствах составляет 0–2 %.

Резекция желудка (гемигастрэктомия) показана больным с декомпенсированным стенозом и сниженной кислотообразующей функцией желудка. Летальность при этом составляет 1–4 %.

Гастроэнтеростомия как окончательный способ лечения показана больным, находящимся в тяжелом состоянии, с поздними стадиями стеноза, фактически при «отзвучавшей» язве. Этих больных по ряду причин не удается подготовить к плановому вмешательству, что обусловлено чаще всего крайне высоким операционно-анестезиологическим риском. Обычно при язвенном пилородуodenальном стенозе формируют задний позадиободочный гастроэнteroанастомоз по Гакеру. В настоящее время такие операции выполняются весьма редко.

ПРОГНОЗ

Основная причина летальных исходов у больных со стенозом — выраженные нарушения гомеостаза, возникшие на фоне поздних стадий стеноза, а также декомпенсация сопутствующей патологии у пожилых больных.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И. и соавторы. Хирургические болезни. Учебник для студентов медвузов. М., 2006 год.

2. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
4. Мартов Ю.Б. Хирургия язвенной болезни — М.: Медицинская литература, 2001.
5. Мышкин К.И., Лагун М.А. Перфоративные гастродуоденальные язвы — Изд-во Саратовского ун-та, 1983.
6. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под редакцией В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004.
7. Станулис А.И., Кузеев Р.Е., Гольдберг А.П. Хирургическая тактика и оперативное лечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением — М.: Инфомедия Паблишер, 2005.
8. Станулис А.И., Кузеев Р.Е., Гольдберг А.П. Малоинвазивная хирургия осложненной дуоденальной язвы — М.: Инфомедия Паблишер, 2005.
9. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ковальчук Л.А. Хирургия язвенной болезни желудка. Руководство для врачей — М.: Медицина, 2004.