

Лекция

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь представляет собой хроническое с полициклическим течением заболевание, характеризующееся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В связи с распространенностью заболевания, трудностями диагностики, тяжестью возможных осложнений, сложностями профилактики и лечения язвенную болезнь следует рассматривать как одну из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии.

Наряду с язвенной болезнью как самостоятельной нозологической формой в настоящее время принято выделять **вторичные симптоматические язвы и гастродуоденальные язвы**, возникающие под воздействием известного этиологического фактора — стресса, нарушения местного и регионарного кровообращения, приема нестероидных противовоспалительных средств.

Согласно современной точке зрения гастродуоденальная язва формируется в результате массивного воздействия комплекса различных экзо- и эндогенных этиологических факторов: психоэмоциональных, психосоциальных, генетических, конституциональных и многих других.

При этом происходит «срыв» прежде надежных механизмов, обеспечивающих автоматизм функции и координацию действий автономной гастро-дуодено-холангио-панкреатической системы саморегуляции, нарушаются внутренние взаимосвязи и синхронизация их секреторной и двигательной деятельности, что создает благоприятные условия для «агрессии» кислотно-пептического фактора на ограниченном участке слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки с пониженной резистентностью, возникшей в результате действия местных патогенетических факторов (ишемия, микротромбоз, повреждение слизистой оболочки *Helicobacter pylori*, процессы иммунодеструкции, усиленная ретродиффузия H^+ -ионов и др.).

Таким образом, патогенез язвенной болезни многофакторный и обусловлен прежде всего несоответствием между факторами защиты слизистой оболочки — слизь, микроциркуляция, гормоны, регенерация, бикарбонаты и др., а также факторами повреждения — кислота, пепсин, *Helicobacter pylori* и др.

К причинам формирования язвы также относят употребление некоторых лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства), курение, наследственность, нарушение эвакуации пищи из желудка, что в совокупности и приводит к дисбалансу между повреждающими и защитными факторами в желудке и двенадцатиперстной кишке.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

- «язвенный симптомокомплекс» включает основные два синдрома — **болевого** и **диспептического**.
- **Боль** является главным диагностическим признаком, она наблюдается у 92% больных. Боль бывает различной интенсивности (тупая, режущая, жгучая), локализуясь в эпигастральной области, в правом, иногда в левом подреберье, что зависит от локализации язвы.
- **Локализация** боли в области мечевидного отростка, с нередкой иррадиацией в область сердца, отмечается при высоком расположении язвы по малой кривизне (субкардиальные и кардиальные язвы).
- **Для боли характерны: периодичность, сезонность и ритмичность.** Под периодичностью боли понимают смену периодов обострения и ремиссии. Обострения чаще наблюдаются весной и осенью. Отмечается суточный ритм боли, связанный с приемом пищи. **Различают раннюю, позднюю, голодную и ночную боль.** Ранняя боль появляется в течение первого часа после приема пищи и чаще бывает при язве желудка. Поздняя, голодная и ночная боль возникает спустя 1,5—4 ч после еды; она обычно характерна для язвы ДПК.

- **Диспептические явления: изжога, отрыжка, тошнота, рвота** — часто предваряют болевой синдром либо сопровождают его. Наиболее часто на высоте боли возникает рвота (64% больных), приносящая облегчение, имеющая рефлексорный характер (раздражение желудочным соком воспаленной слизистой оболочки желудка). Рвота натошак остатками съеденной накануне пищи характерна для стеноза привратника.
- При объективном обследовании больных с неосложненной язвенной болезнью диагностическое значение имеет обнаружение локальных зон пальпаторной и перкуторной болезненности (по Менделю) — **в эпигастральной области или правом подреберье.**

К осложнениям язвенной болезни относятся:

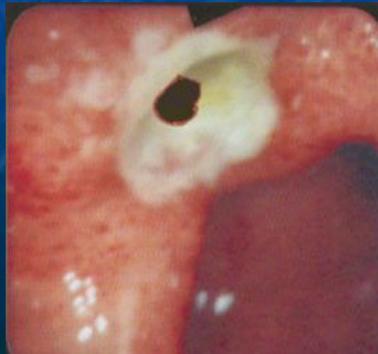
- перфорация язвы;
- кровотечение из язвы;
- стеноз выходного отдела желудка;
- пенетрация язвы в смежные органы;
- малигнизация язвы.

ПЕРФОРАТИВНАЯ ЯЗВА

Под перфорацией понимают сквозное разрушение язвенным процессом стенки желудка или ДПК, сопровождающееся поступлением желудочно-дуоденального содержимого в свободную брюшную или другую полость, куда произошло прободение.

Это осложнение стоит на первом месте среди других по непосредственной угрозе жизни больного в связи с быстрым развитием разлитого перитонита.

Встречается у 10—15 % больных язвенной болезнью.



Классификация прободных язв (В.В.Орнатский):

- 1) **типичные** (в свободную брюшную полость — 92 %);
- 2) **атипичные**:
 - а) в зоне задних стенок желудка — в сальниковую сумку, ДПК — в забрюшинное пространство;
 - б) пептические язвы гастро-энтероанастомоза;
 - в) множественные;
 - г) сочетание перфорации с профузным кровотечением;
- 3) **прикрытые**.

В клинической картине типичной перфорации выделяют три периода:

- шока
- мнимого благополучия
- прогрессирующего перитонита

- **Период шока** (первые 6 часов) характеризуется внезапной резкой болью в животе (так называемая «кинжальная» боль), которая, возникнув в эпигастрии или правом подреберье, быстро распространяется по всему животу. Иногда она **иррадирует** в область ключицы и лопатки справа, что связано с раздражением излившимся желудочным содержимым окончаний диафрагмального нерва (**симптом Элекера**).
- **Рвота нехарактерна** и наблюдается крайне редко.
- При осмотре обращает на себя внимание **вынужденное положение больного**: он неподвижно лежит на спине или на боку, с приведенными к животу ногами, избегает перемены положения тела.
- Общее состояние больного тяжелое. Лицо осунувшееся, бледное, может быть холодный пот. Дыхание частое, поверхностное, пульс замедлен до 50—60 уд./мин (**симптом Грекова**), артериальное давление часто снижено.

- Живот в дыхании не участвует, выражено напряжение мышц брюшного пресса - «**доскообразный**».
- Менее выражено напряжение мышц при прободении **дуоденальной язвы**, чем язвы желудка, что связано с меньшим диаметром перфорационного отверстия и с менее кислой реакцией дуоденального содержимого.
- Живот часто ладьеобразно втянутый или плоский, не участвует в акте дыхания.
- У 40—50% больных выявляется **симптом Дзбаневской** — поперечная складка кожи на уровне или выше пупка.
- При пальпации, кроме напряжения мышц, отмечаются резкая болезненность, больше в верхнем отделе живота, **симптом Щеткина—Блюмберга**.

- Перкуторно выявляется зона высокого тимпанита в эпигастральной области (**симптом Спигарного**), притупление в боковых отделах живота и чрезвычайно важный признак — **исчезновение печеночной тупости** или уменьшение размеров ее в результате попадания свободного газа в брюшную полость.
- Из аускультативных симптомов в диагностике имеют значение отсутствие перистальтики кишечника, прослушивание сердечных тонов до уровня пупка (**симптом Гюстена**), жесткого дыхания в верхнем отделе живота (**симптом Кенигсберга**). При пальцевом ректальном исследовании выявляется резкая болезненность в пузырно-прямокишечном (дугласовом) пространстве (**симптом Куленкампа**).

По мере нарушения чувствительности нервных окончаний, заложенных в париетальной брюшине, боли постепенно уменьшаются, больной успокаивается — наступает **второй период** — «мнимое благополучие» (6—12 ч). **Общее состояние больного в этот период субъективно улучшается:** лицо приобретает нормальный цвет; пульс, АД и температура выравниваются; напряжение мышц сменяется ригидностью в эпигастральной области.

Однако остается ряд признаков, указывающих на катастрофу в брюшной полости: больной по-прежнему стремится сохранить неподвижность, так как при движении вновь возникает резкая боль, язык сухой, обложен, перистальтика ослаблена или отсутствует, может появиться вздутие в верхних отделах живота, печеночная тупость не определяется; в брюшной полости — свободная жидкость, положительные перитонеальные СИМПТОМЫ.

Третий период — прогрессирующего перитонита — развивается **спустя 12 ч** после перфорации. Первым симптомом является рвота, которая повторяется, обезвоживая и обессиливая больного.

Вновь ухудшается общее состояние — больной беспокоен, кожные покровы сухие. Температура повышается, пульс учащается до 100—120 уд./мин, прогрессирует гипотония.

Выражено вздутие живота, кишечные шумы не выслушиваются, в отлогих местах — тупость, которая по мере накопления выпота становится тотальной (**симптом Кервена**). В крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Все клинические симптомы **А. Мондор** (1938) разделил на две группы: **главные и побочные**.

Главные:

- 1) «кинжальная» боль;
- 2) язвенный анамнез (однако у ряда больных перфорация наступает среди полного здоровья — так называемые «немые» язвы отмечаются у 8—10 %);
- 3) «доскообразный» живот.

Побочные: функциональные, физические, общие.

Функциональные симптомы — это общая слабость, жажда, сухость во рту, рвота, задержка стула и газа.

Физические обнаруживаются при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации:

1. вынужденное положение;
2. гиперестезия кожи, положительный **симптом Щеткина—Блюмберга**;
3. исчезновение печеночной тупости, высокий тимпанит в эпигастрии (**симптом Спигарного**);
4. генитальный **симптом Бернштейна** (подтягивание яичек к наружному отверстию паховых каналов);

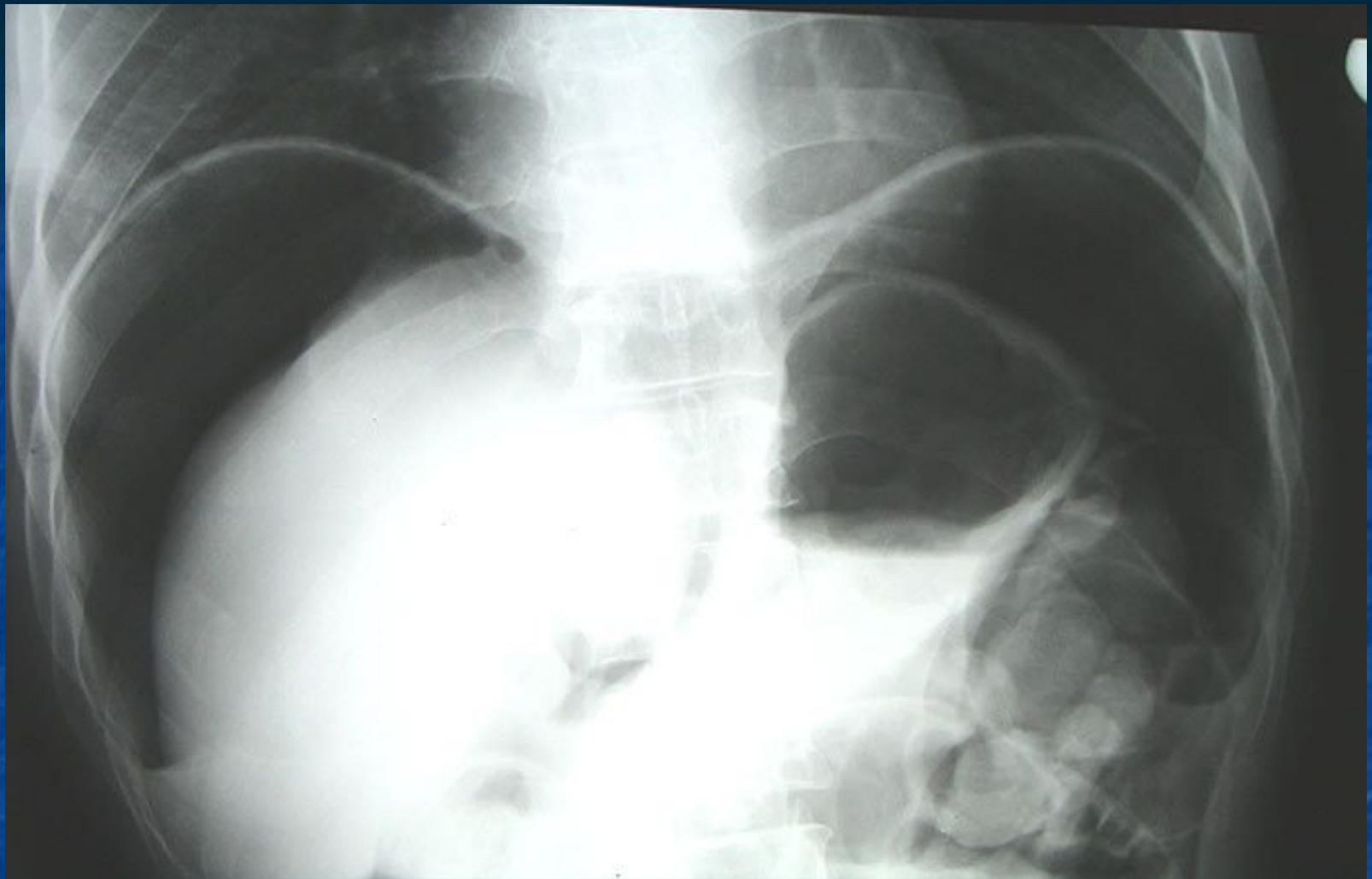
5. ректальный симптом Куленкампа;
6. «шум плеска» в эпигастральной области (симптом Гефтера-Шишицина);
7. триада Гюстена:
 - распространение сердечных тонов до пупка;
 - перитонеальное трение у края реберной дуги;
 - металлический звон (или серебристый шум), появляющийся при вдохе и связанный с наличием свободного газа, выходящего через перфорационное отверстие.
- **Общие симптомы** — это пульс, дыхание, температура. Изменения этих показателей соответствуют определенной фазе клинического течения.

Большую диагностическую ценность при перфоративной язве представляет **рентгенологическое** исследование, при котором обнаруживают **пневмоперитониум** (47—80% случаев). В типичных случаях газ определяется в виде **серповидной полосы между диафрагмой и печенью** или между диафрагмой и желудком (в вертикальном положении больного).

Следует помнить, что газ под диафрагмой может **имитировать** интерпозиция ободочной кишки (**симптом Челандити**), поэтому во время исследования необходимо изменить положение больного — свободный газ будет соответственно смещаться.

В трудных для диагностики случаях используют **пневмогастрографию**, которая увеличивает достоверность результатов до 70%. В желудок нагнетают 500—1500 мл воздуха, после чего повторяют исследование, а затем отсасывают воздух.

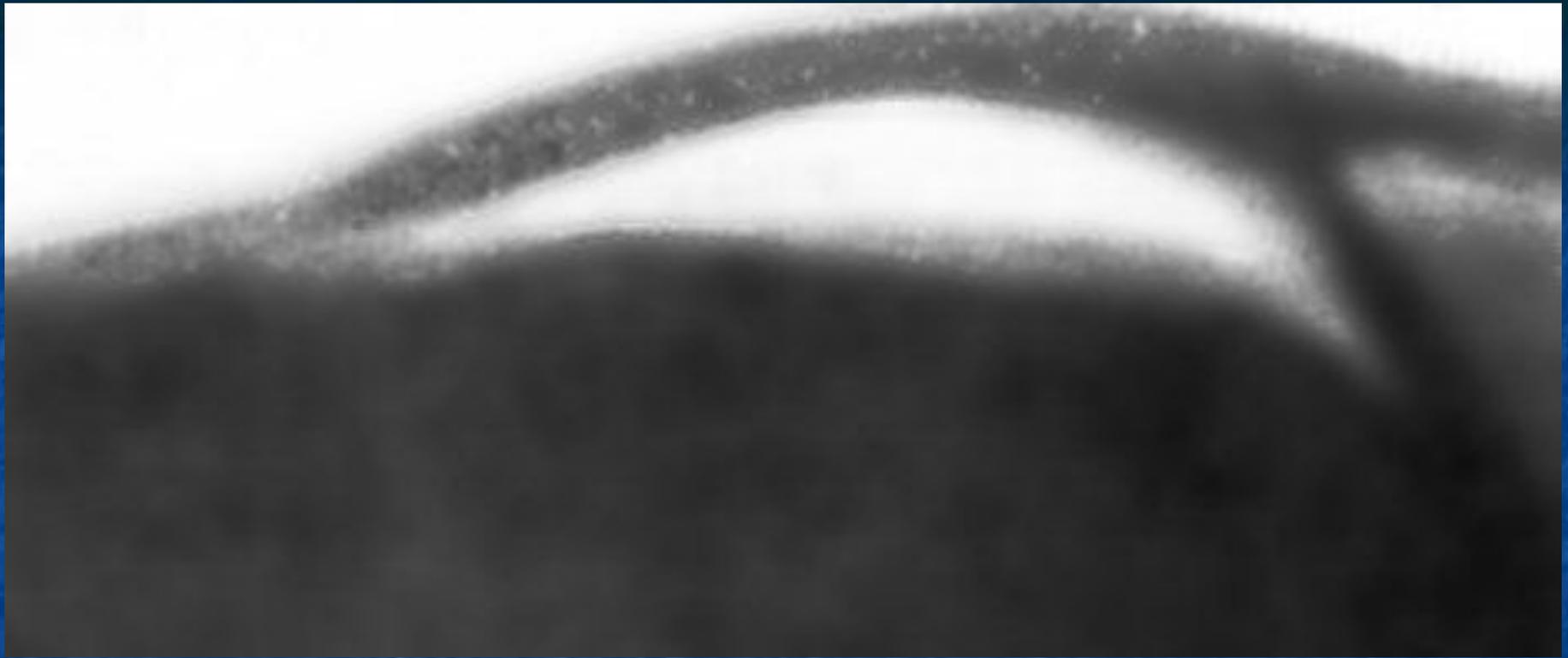
Из других методов исследования можно использовать **ФГДС, лапароцентез и лапароскопию**.



Рентгенография органов брюшной полости. Свободный газ в брюшной полости, ограничение подвижности диафрагмы, высокое стояние ее купола, признаки паралитической кишечной непроходимости.



Рентгенография органов брюшной полости. Свободный газ в брюшной полости под диафрагмой, высокое стояние купола диафрагмы.



Рентгенография органов брюшной полости.
Свободный газ в брюшной полости при
перитоните (прободная язва желудка).

Значительные **трудности в диагностике** могут возникать при прикрытых и атипичных перфорациях.

Прикрытые перфорации составляют 8—10%. Они возникают **чаще в зоне рубцеваний**. Перфоративное отверстие при этом небольших размеров — 0,3-0,4 см; закрыться оно может соседними органами, сальником, фибрином, частицей пищевых масс. Особенность клинического течения заключается в том, что **после характерного начала в ближайшие 1—2 ч резчайшие боли в животе исчезают, состояние больного улучшается.**

Однако длительно сохраняется **стойкое напряжение мышц передней брюшной стенки в правом верхнем квадранте живота (симптом Ратнера—Виккера)**, при перкуссии **печеночная тупость отсутствует**, при рентгенологическом исследовании может быть обнаружен **пневмоперитонеум**, в крови **лейкоцитоз**. Необходимо также помнить о язвенном **анамнезе**.

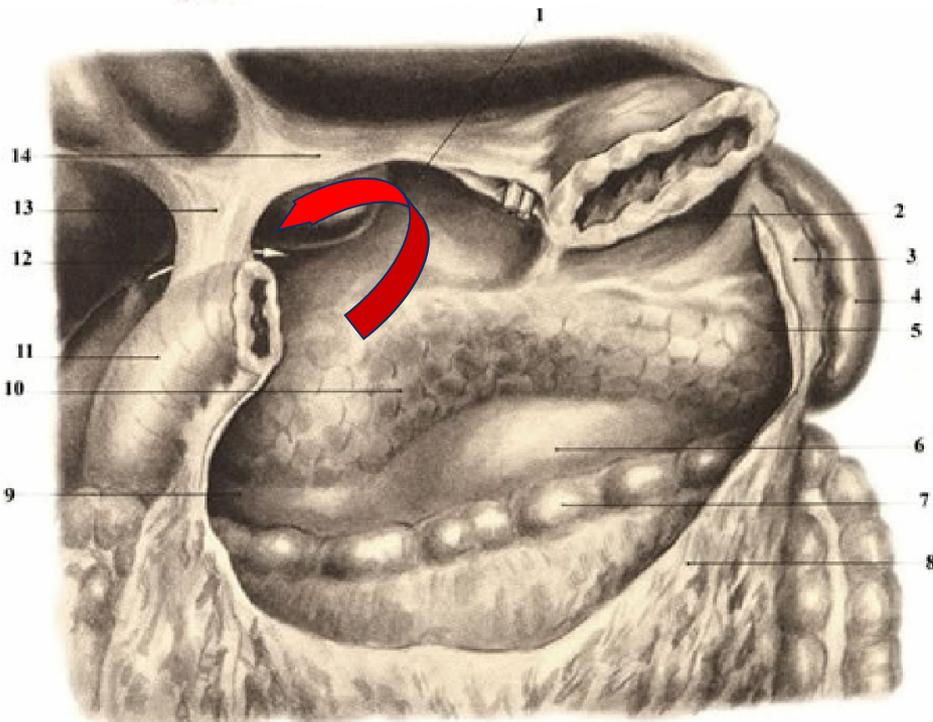
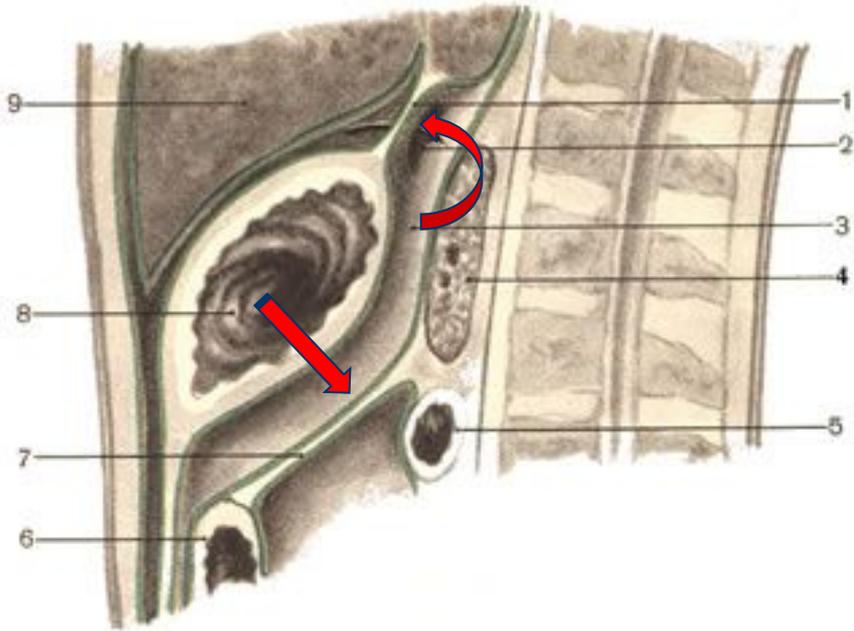
У большинства больных прикрытие бывает **непрочным**, прикрывающий орган отслаивается и желудочное содержимое снова поступает в брюшную полость (**двухфазное прободение**).

У части больных даже при прочном прикрытии прободного отверстия нередко прогрессирует **перитонит** либо образуются надпочечные, поддиафрагмальные **абсцессы**.

- **При атипичных перфорациях** (в клетчатку забрюшинного пространства, в полость малого сальника) клиническая картина не имеет специфических признаков.
- При перфорации язв задней стенки желудка, когда содержимое его изливается в сальниковую сумку, а затем постепенно, через винслово отверстие в свободную брюшную полость, а также язв двенадцатиперстной кишки в забрюшинное пространство могут **отсутствовать главные симптомы** прободения язвы.
- Начало заболевания не столь острое, как в типичных случаях, а дальнейшее его течение напоминает септический процесс.
- Также атипично может протекать перфоративная язва у **больных с выраженным спаечным процессом** в верхнем этаже брюшной полости, что встречается чаще при повторных перфорациях язв, прободении пептических язв после гастроэнтеростомии, резекции желудка или других операций на органах брюшной полости.

Сагиттальный распил живота, проведенный через желудок.

1 — omentum minus; 2 — foramen epiploicum; 3 — bursa omentalis; 4 — pancreas; 5 — duodenum; 6 — colon transversum; 7 — mesocolon; 8 — ventriculus; 9 — hepar.



Сочетание перфорации с острым желудочным кровотечением встречается в 10—12% случаев.

Клинически у этой категории больных болевой синдром и мышечное напряжение менее выражены, что связано с ощелачиванием кровью поступающего в брюшную полость желудочного содержимого.

Характерен **симптом Бергмана** — боли в животе стихают вслед за начавшимся острым желудочно-кишечным кровотечением. На первый план могут выступить такие симптомы, как слабость, головокружение, тахикардия, снижение АД, мелена и кровавая рвота.

Лечение

Консервативный метод лечения перфоративных язв (по **Тейлору**: голод, аспирация желудочного содержимого, инфузионная терапия, парентеральное питание) в настоящее время имеет в основном историческое значение.

Основной метод лечения перфоративных гастродуоденальных язв — **хирургический**.

Паллиативные вмешательства: 1) ушивание и 2) иссечение перфоративной язвы.

Радикальные вмешательства: 1) селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы с дуоденопластикой (при язве двенадцатиперстной кишки) или гастропластикой (при язве малой кривизны желудка); 2) селективная или стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой; 3) ваготомия с экономной резекцией желудка; 4) классическая (2/3) резекция желудка.

- Операция **простого ушивания язвы** показана: 1) при позднем поступлении больного с разлитым гнойным перитонитом; 2) больным пожилого возраста при тяжелых сопутствующих заболеваниях.
- **Лапароскопическое ушивание** показано у лиц молодой возрастной группы, когда перфорирует так называемая «немая» язва, в анамнезе - невыраженное или благоприятное течение заболевания при отсутствии других сочетанных осложнений язвенной болезни.
- **Ваготомия** с иссечением язвенного субстрата показана при перфорации пилородуоденальных язв у больных с коротким язвенным анамнезом, если с момента перфорации прошло менее 6 ч и нет выраженных явлений перитонита — проводится либо СПВ, либо селективная (стволовая) ваготомия с иссечением язвы и пилородуоденопластикой (часто у больных со стенозом выходного отдела желудка).
- **Резекцию желудка** выполняют: 1) при язвах желудка и отсутствии противопоказаний (распространенный перитонит, больные пожилого и старческого возраста, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний); 2) при сочетании перфорации с другими осложнениями язвенной болезни; 3) по показаниям при повторных прободениях и кровотечениях в анамнезе.
- **Чаще всего** выполняют селективную ваготомию, антрумэктомию или лестничную резекцию 1/2 желудка (при сочетанной форме язвенной болезни).

Наиболее частыми осложнениями в ближайшем послеоперационном периоде являются:

- 1) несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки и швов анастомоза, перитонит;
- 2) нарушение эвакуации из-за непроходимости анастомозов, пареза кишечника, культи желудка;
- 3) послеоперационный панкреатит;
- 4) кровотечение в просвет оперированных органов или в свободную брюшную полость;
- 5) нагноительный процесс в брюшной полости без несостоятельности швов анастомозов (подпеченочный, поддиафрагмальные абсцессы);
- 6) тромбэмболические и сердечно-легочные осложнения.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ ОСТРЫМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Это самое опасное осложнение язвенной болезни, которое наблюдается у **15—20 %** всех больных с этим заболеванием.

Около **60—75 %** всех острых желудочно-кишечных кровотечений — это кровотечения язвенной этиологии.

Язвенные кровотечения, как и сама язвенная болезнь, у мужчин встречается значительно чаще (**80 %**), чем у женщин (**20 %**).

- Источником кровотечения при язвенной болезни могут быть как **аррозированные сосуды**, так и сами края язвенного кратера, диффузно кровоточащие вследствие воспалительных и деструктивных изменений в стенках органа.
- Причиной такого диффузного кровотечения может быть также сопутствующий язвенной болезни **эрозивный гастродуоденит**.
- Выделяют несколько факторов, имеющих ведущую роль в возникновении гастродуоденальных кровотечений. **Ведущая роль принадлежит агрессивному эндогенному кислотно-пептическому фактору**. Главным действующим началом этого фактора является HCl, которая обладает самостоятельным повреждающим действием на слизистую оболочку и служит мощным активатором протеолитического действия пепсина, выделяемого в неактивной форме главными клетками.

- Сущность агрессивного воздействия кислотно-пептического фактора состоит в **обратной диффузии водородных ионов в стенку желудка** при возникновении надпороговой их концентрации или в случае нарушения барьерной функции покровных тканей.
- При этом из поврежденных **тучных клеток** подслизистого слоя выделяется **гистамин** — один из наиболее мощных медиаторов местной воспалительной реакции, вызывающей стойкую вазоконстрикцию и в результате — гипоксическое повреждение тканей. Затем воспалительная **альтерация** усиливается освобождающимися тканевыми клетками. Распространение процесса на внутривенные сосуды приводит к их **эрозии и кровотечению**.
- Повреждение слизистой оболочки может быть связано и с другими агентами — **экзо- и эндотоксины** некоторых микроорганизмов, обладающие энтеротропным действием, или агрессивные **аутоиммунные комплексы**.
- Эти механизмы возникновения источников кровотечения **более свойственны дистальным отделам пищеварительного тракта**, где влияние кислотно-пептического фактора значительно ослабевает.

Условия вовлечения сосудов в источник кровотечения

Важная роль принадлежит здесь трем обстоятельствам:

- **Первое** — это распределение кровотока и плотность функционирующей сосудистой сети в различных слоях стенки полого органа. Например, при разветвленной сети артериальных сосудов и капилляров обильное кровотечение развивается уже при поверхностных поражениях и не зависит от глубины кратера язвы. Имеют значение также рубцовые процессы в зоне хронического воспаления, где сосуды утрачивают эластичность.
- **Второе** обстоятельство определяется влиянием системной и локальной портальной гипертензии. Повышение давления в воротной системе, раскрытие множественных артериально-венозных шунтов, обуславливает массивный и упорный характер возникшего кровотечения (характерно не только для синдрома портальной гипертензии, встречается при язвенной болезни, при синдроме Маллори—Вейса).
- **Третий** вариант самостоятельного проявления сосудистого фактора в патогенезе гастродуоденальных кровотечений связан с ангиоматозной пролиферацией сосудов (болезнь Рандю—Вебера—Ослера, гемангиома желудка, язвенная болезнь).

Важное место в возникновении и прогрессировании гастродуоденальных кровотечений отводится также **нарушениям в системе гемокоагуляции**. Сами по себе нарушения в системе гемокоагуляции, за редким исключением, не являются инициальными механизмами развития внутренних кровотечений при заболеваниях пищеварительного тракта, однако наличие этих нарушений может обусловить массивный и упорный характер возникшего кровотечения.

Клиническая картина острого желудочно-кишечного кровотечения в основном зависит не от его этиологии, а от количества потерянной крови и скорости кровотечения.

СЛЕДУЕТ РАЗЛИЧАТЬ

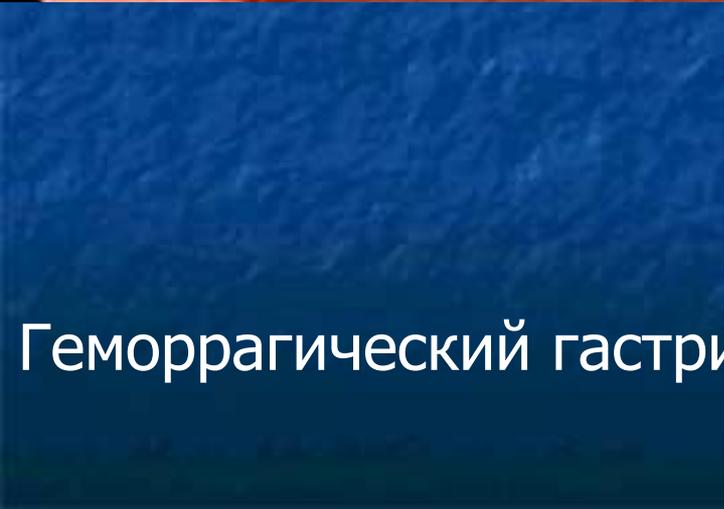
1. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта (пищевод, желудок, ДПК)
2. Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта (ниже дуоденального изгиба)

ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ:

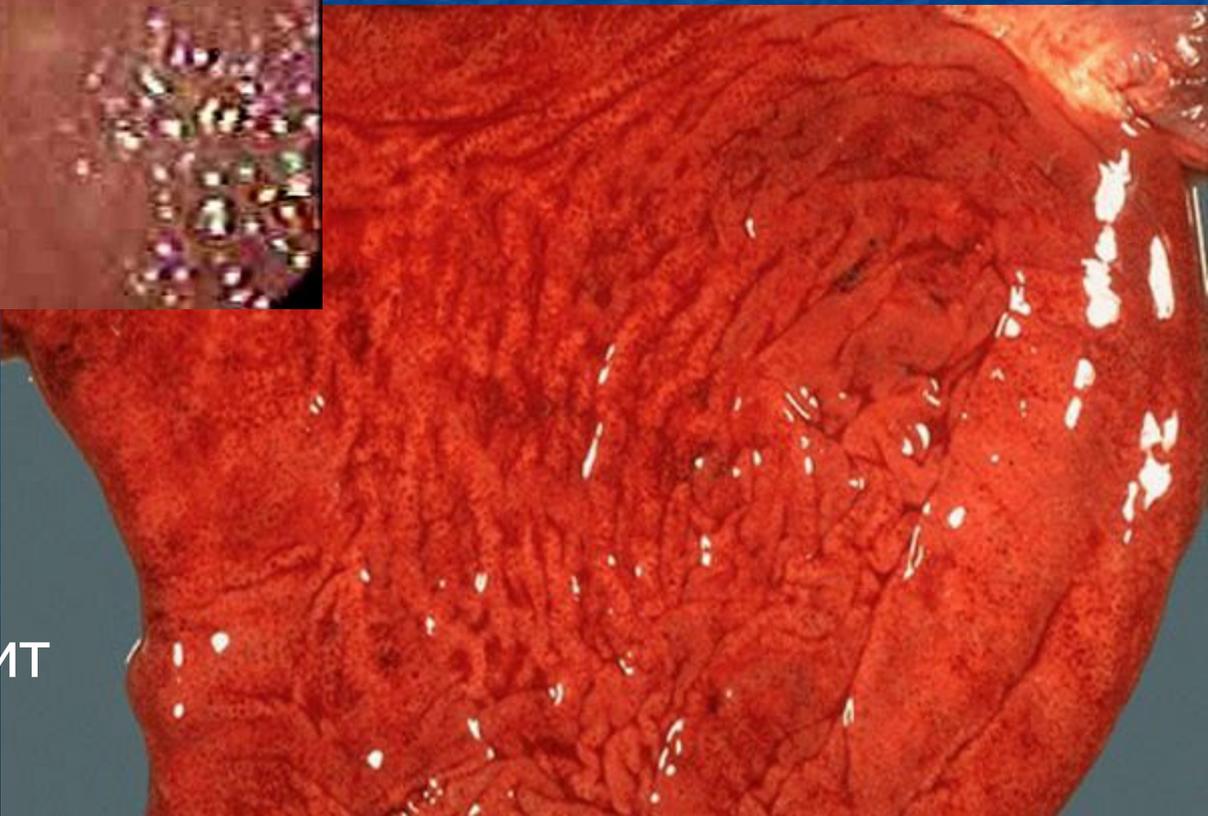
1. Нарушение сосудистого компонента гомеостаза (склероз, аневризма, варикоз, тромбоз, эмболия)
2. Нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови



Язва желудка



Геморрагический гастрит

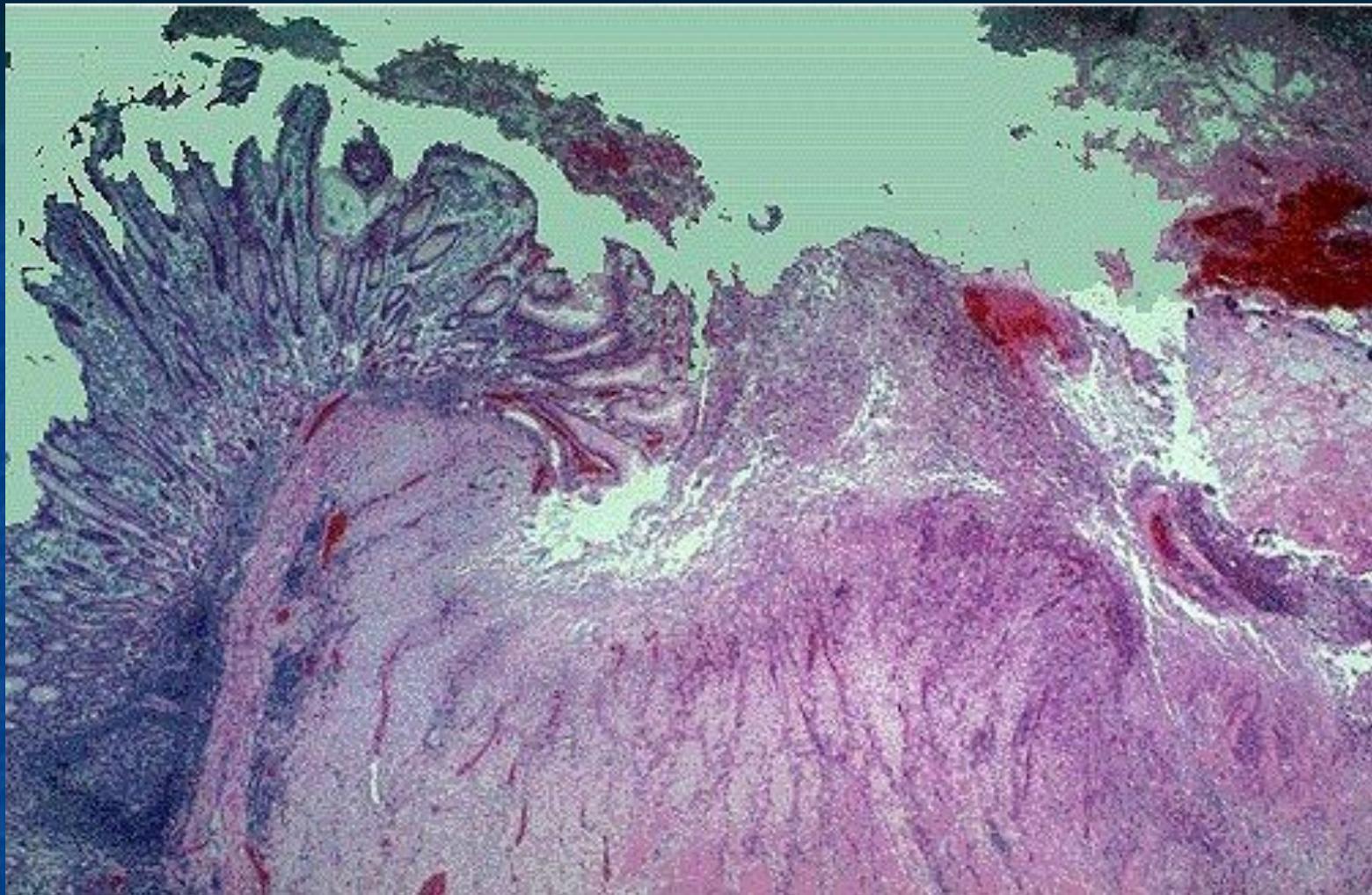




Большая (3x4 см) язва желудка неправильной формы и значительной глубины, (макропрепарат). Хроническая язва желудка обычно единичная, имеет округлую или овальную форму и размеры от нескольких миллиметров до 5 - 6 сантиметров. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя.



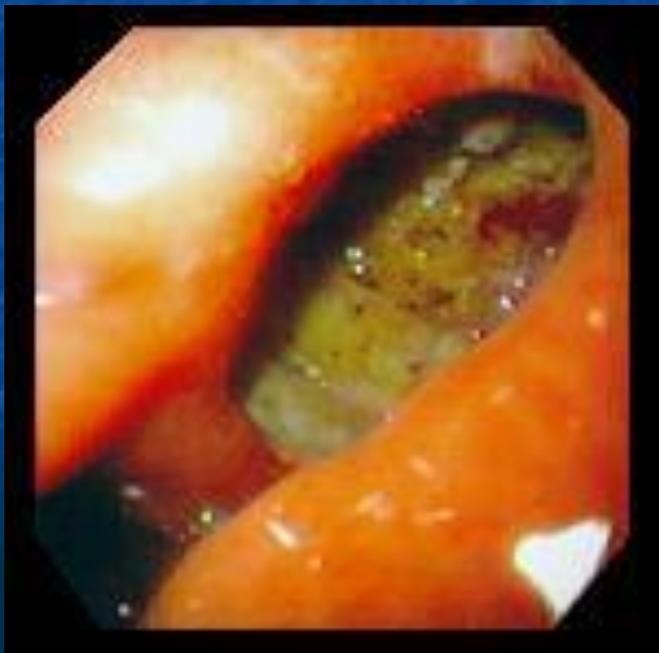
Каллезная язва желудка - дно язвы гладкое или шероховатое, иногда покрыто тонким слоем эпителия, края валикообразно приподняты, плотные, оmozолелые, почти не возвышающиеся над соседним участками слизистой оболочки.



Край язвы, обращенный к пищеводу, несколько подрыв и слизистая нависает над дефектом, а край, обращенный к привратнику, пологий; артерия находящаяся в основании язвы эрозирована (микропрепарат)



45-летний мужчина, принимал кортикостероиды по поводу ревматоидного артрита. Беспокоили признаки диспепсии. На эндоскопии обнаружена язва 1,0 см. с мягкими, гладкими краями



62-летний пациент принимал от болей в желудке ибупрофен. Обследовался по поводу анемии и потери веса. Обнаружена глубокая язва желудка до 2,0 см.



82-летний пациент с язвенной болезнью в анамнезе. На эндоскопии обнаружена большая язва в проксимальном отделе желудка (вид при ретрофлексии эндоскопа). Биопсия подтвердила доброкачественный процесс, и при этом тесты на *Helicobacter pylori* были отрицательными.

ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ:

1. Профузные
2. Торпидные
3. Продолжающиеся
4. Остановившиеся

ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

1. Легкая
2. Средняя
3. Тяжелая

Показатель	I степень	II степень	III степень
Объем кровопотери (от ОЦК)	до 20%	20-30%	более 30%
Пульс	90-100 уд. в мин.	120-130 уд. в мин.	130-140 уд. в мин.
Гематокрит	до 30 ед.	30 – 25 ед.	ниже 25 ед.
Эритроциты	$3,5 \cdot 10^{12}/л$	$2,5 \cdot 10^{12}/л$	ниже $2,5 \cdot 10^{12}/л$
Гемоглобин	до 100 г/л	82-100	ниже 82
АД	100-90/60 мм рт.ст.	90-80/50 мм рт.ст.	от 0-60 до 50 мм рт.ст.
Клиническая характеристика	Состояние удовлетворительное или ср. тяжести, смена беспокойства легкой заторможенностью, бледность кожи (сосудистый спазм), сознание ясное, рефлексы понижены, дыхание несколько учащено, мышцы расслаблены, лейкоцитоз с палочко-ядерным сдвигом, олигурия.	Состояние ср. тяжести, заторможенность, говорит тихим голосом, медленно, выраженная бледность кожи, липкий пот, учащенное поверхностное дыхание, выраженная олигурия	Состояние тяжелое или очень тяжелое, угнетена двигательная реакция, кожа и слизистые бледно-цианотичные или пятнистые (смена спазма дилатацией) говорит шепотом, медленно, часто теряет сознание, дыхание редкое, поверхностное, конечности и тело холодные на ощупь, температура снижена, олигурия сменяется анурией

Показатель	I степень	II степень	III степень
Прогноз	Без компенсации кровопотери выраженных расстройств кровообращения нет.	Без компенсации кровопотери может выжить, но со значительными нарушениями кровообращения, метаболизма и функции почек, печени, кишечника.	Компенсация кровопотери может привести к быстрому восстановлению гемодинамики (лабильная форма) или нет (торпидная форма), что свидетельствует о выраженном повреждении паренхиматозных органов. Нередки геморрагические явления (ДВС-синдром). Кровопотеря 50-60% ОЦК приводит к быстрой смерти от недостаточности кровообращения миокарда
Инфузия	Кровезаменители	Кровь и кровезаменители 1:3	Кровь и кровезаменители 1:1 или 2:1

Патогенез кровотечения

Средний ОЦК взрослого человека с массой тела 70 кг составляет 5 л, из которых 2 л приходится на клеточные элементы — эритроциты, лейкоциты, тромбоциты (глобулярный объем) и 3 л — на плазму (плазматический объем). Таким образом, в среднем **ОЦК составляет 5—6л, или 7% массы тела.**

В венах циркулирует 70—80% крови, в артериях — 15—20% и в капиллярах 5—7,5%. В целом в сердечно-сосудистой системе циркулирует 80%, в паренхиматозных органах — 20% ОЦК.

ОЦК характеризуется относительным постоянством. Это обеспечивается механизмами саморегуляции.

Острая кровопотеря □ снижение сердечного выброса □ освобождение катехоламинов в окончаниях постганглионарных симпатических нервов прекапиллярной и посткапиллярной частей сосудистой системы □ максимальная стимуляция адренокортикальной секреции □ тахикардия, снижение органного кровотока в зависимости от органной α-адренергической иннервации.

Чревная область, почки и кожа хорошо снабжены α-рецепторами □ вазоконстрикция □ значительное снижение кровотока в этих органах.

Напротив, коронарные и мозговые сосуды лишены вазоконстрикторного эффекта, так как не имеют α-адренергических рецепторов.

Активация симпатико-адреналовой системы

сопровождается многократным увеличением в крови содержания адреналина и норадреналина, глюкокортикоидов, АДГ и альдостерона □ спазм периферических сосудов, выражающийся в бледности кожных покровов, снижении диуреза.

В 2 раза увеличивается общее периферическое сопротивление, что обеспечивает поддержание среднего артериального давления.

Однако сердечный выброс снижается на 50% (с 5 до 2,5 л/мин). Кровоток в коронарных сосудах и сосудах мозга сохраняется.

Увеличение содержания катехоламинов □
«централизация» кровообращения (повышение
венозного тонуса сосудов и генерализованный
сосудистый спазм).

В венах находится около 70% всей циркулирующей
крови. Сужение венозного русла приводит в
соответствие сниженный ОЦК и емкость
сосудистого русла.

Веномоторный эффект компенсирует потерю
10—15% ОЦК (500—700 мл) у взрослого
человека. Такая «централизация»
кровообращения биологически целесообразна,
ибо какое-то время сохраняется кровоснабжение
жизненно важных органов (мозг, сердце, легкие).
Однако сама по себе она может явиться
причиной развития тяжелых последствий.

Потеря более 15% ОЦК □ значительная «централизация» кровообращения □ выраженный спазм прекапиллярных сфинктеров и посткапиллярных венул □ из периферического кровотока выключается капиллярное русло □ дефицит кислорода и переход тканевого обмена на анаэробный метаболизм (тахикардия, тахипноэ, бледность кожи) □ снижение кровотока в почках, печени, мышцах □ повышается содержание вазоактивных веществ (гистамин, молочная кислота и др.) □ метаболический ацидоз □ **переход «централизации» кровообращения в «децентрализацию»** □ **паралич прекапиллярных сфинктеров и капилляров** □ резкое ухудшение кровообращения в системе макро- и микроциркуляции (артериальная гипотензия, мраморный оттенок кожи) □ **геморрагический шок.**

Геморрагический шок — это процесс, развивающийся вследствие неадекватной оксигенации тканей после кровотечения и характеризующийся длительной гипотензией и гипоксией.

- ГШ сопровождается характерными нарушениями микроциркуляции. В **первой фазе** происходит резкое сокращение пре- и посткапиллярных сосудов, **во второй** расширяется артериальная область микроциркуляции. **Третья (конечная) фаза** сопровождается полным параличом сосудистой мускулатуры и расширением сосудов посткапиллярной области со сладжированием форменных элементов крови и усилением тканевой гипоксии.
- Именно нарушения микроциркуляции и гемореологии являются определяющими факторами в тяжести развития ГШ. При тяжелых нарушениях, ведущих к агрегации эритроцитов, **патологическое депонирование может стать необратимым.**

Гипоксия на периферии в течение от 3 до 24 ч приводит к появлению **синдрома системного воспалительного ответа**, характеризующегося гиперпродукцией эндогенных вазоактивных медиаторов (фактор некроза опухолей, гистамин, кинины, интерлейкины, продукты деградации арахидоновой кислоты и др.). Возникают каскадные реакции, характеризующие острую фазу воспаления, приводящие к резкому увеличению дефицита кислорода и прогрессированию полиорганной дисфункции.

Проблема тканевой гипоксии напрямую связана с проблемой **тромбогенных осложнений** (тромбозы глубоких вен голени, тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, микротромбозы в артериолах и на уровне микроциркуляции, являющейся на фоне нарушений свертывающей системы крови одной из основных причин гибели больных).

Тромбозы микроциркуляторного русла различных органов — основное проявление **ДВС-синдрома**.

Именно развитие ДВС в артериальной крови в сочетании с артериальной гипоксемией является основным фактором, обуславливающим возникновение полиорганной недостаточности.

При острой кровопотере отмечается снижение почечного кровотока на 50—70% с селективным снижением кортикального кровотока □ **снижается клубочковое давление до уровня, при котором клубочковая фильтрация уменьшается или прекращается, развиваются олигурия или анурия.**

РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ Расстройства
кровообращения при острой кровопотере и
геморрагическом шоке и массивная инфузионная
терапия могут вызвать дыхательную
недостаточность. Она проявляется нарушением
легочно-капиллярной мембранной проницаемости
— интерстициальным отеком легкого, т.е. одним
из вариантов **«шокового легкого»**.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

ГЕМОДИЛЮЦИЯ

Одним из компенсаторных механизмов является гемодилюция — поступление внесосудистой, внеклеточной жидкости в сосудистое русло. При геморрагическом шоке наблюдается прогрессирующая гемодилюция, которая возрастает с тяжестью шока. Гематокрит служит показателем уровня гемодилюции.

В норме у взрослого человека объем внеклеточной жидкости равен 20 % массы тела, т. е. у человека с массой тела 70 кг составляет 14 л. При острой массивной кровопотере, геморрагическом шоке транскапиллярное ее перемещение составляет $1/2$ — $1/3$ объема, т. е. 4—7 л. По составу внеклеточная жидкость почти соответствует составу плазмы и отличается лишь более низким содержанием белка.

Сроки компенсации объема циркулирующей плазмы

Объем изучения	Время восполнения
Объем крови	24—48 ч
Объем плазмы	24—48 ч
<i>Концентрация белков плазмы:</i>	
максимальное разжижение	2 ч
восстановление концентрации до исходного уровня	72—96 ч
<i>Восстановление нормального состава:</i>	
Циркулирующего белка	48—72 ч
Масса эритроцитов	20—25 дней

КЛИНИКА

Клиническая картина острого желудочно-кишечного кровотечения в основном зависит не от его этиологии, а от **количества** потерянной крови и **скорости** кровотечения.

- **I степень (легкая)** — дефицит циркулирующей крови (ДЦК) до 20 % (от 500 до 1000 мл). Состояние относительно удовлетворительное, кожные покровы бледные, появляется потливость, сознание ясное, дыхание несколько учащено, рефлексы снижены, пульс 90—100 уд./мин, систолическое артериальное давление нормальное или снижено до 100 мм рт. ст. Может наблюдаться однократная кровавая рвота, что зависит от источника кровотечения, и мелена. Гематокрит — 35 %, удельный вес крови — 1053—1040, может наблюдаться лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.
- **II степень — кровотечение средней тяжести.** Отмечаются выраженная бледность кожных покровов, явления геморрагического коллапса с однократной потерей сознания, повторная кровавая рвота, жидкий дегтеобразный стул, пульс — больше 100 уд./мин, слабого наполнения, систолическое артериальное давление снижено до 90 мм рт. ст., гематокрит — 25-30 %, удельный вес крови - 1050-1040, ДЦК — 20-30 % (от 1000 до 1500 мл).
- **III степень — тяжелое кровотечение.** Общее состояние тяжелое, определяются потеря сознания, обильная повторяющаяся кровавая рвота, кровавый стул, резкая слабость, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот, жажда. Пульс — 130—140 уд./мин, нитевидный, слабого наполнения или не пальпируется, систолическое артериальное давление ниже 70 мм рт. ст. Гематокрит — менее 25 %, удельный вес крови ниже 1040, ДЦК — 30 % и более (1500 мл и более).

Кровотечение при язвенной болезни желудка возникает, как правило, **неожиданно для больного**, чаще в вечернее, даже **ночное время** или в утренние часы и проявляется **кровавой рвотой** или обильным **дегтеобразным зловонным стулом**, иногда и то и другое бывает почти одновременно. Кровавая рвота может быть алой или темной кровью, в некоторых случаях рвотные массы имеют вид **«кофейной гущи»**. Эти проявления сочетаются с ухудшением общего состояния, резкой слабостью, побледнением кожного покрова и видимых слизистых оболочек, появляются **признаки кровопотери**: головная боль, головокружение, «шум в голове», «мелькание мушек перед глазами», холодный липкий пот, учащение пульса, снижение артериального давления вплоть до потери сознания — развивается коллапс, картина геморрагического шока. У больного часто возникает **«страх близкой смерти»**.

- Однако **тяжесть и массивность кровотечения не всегда соответствуют тяжести общего состояния больного**. В ряде случаев при довольно значительной кровопотере общее состояние больного остается некоторое время относительно удовлетворительным и, наоборот, при умеренных кровотечениях резко ухудшается.
- Кровотечения при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в периоды обострения возникают в **50%** случаев. Чаще это скрытые, скудные геморрагии, которые выявляются только при исследовании кала на скрытую кровь.
- Обильные кровотечения из двенадцатиперстной кишки проявляются общими симптомами кровопотери, черным дегтеобразным стулом, рвотой, имеющей вид «кофейной гущи». При профузном кровотечении и массивном забросе в желудок крови из двенадцатиперстной кишки может возникнуть рвота неизменной кровью.

- Кровопотери при **дуоденальных** кровотечениях относительно **чаще бывает тяжелой степени**, что связано с особенностями анатомического расположения и обильным кровоснабжением двенадцатиперстной кишки. Особенно массивным бывает кровотечение из каллезных и пенетрирующих язв задней и медиальной стенок кишки. В связи с этим **у больных с язвенным дуоденальным кровотечением чаще развивается коллаптоидное состояние**.
- Одним из важнейших механизмов саморегуляции является **аутогемодилюция**: мобилизация собственной межтканевой жидкости и выброс ее в сосудистое русло приводит к восстановлению объема циркулирующей крови, уменьшению вязкости крови. Тем самым при относительно небольшой кровопотере создаются условия для быстрой нормализации не только центральной, но и периферической гемодинамики.
- **С 3—4-го дня** в периферической крови появляется увеличение числа ретикулоцитов как результат активации эритропоэза. **Положительная реакция кала на скрытую кровь после однократной кровопотери обычно сохраняется в течение 2—3 недель, а мелена — 3—5 суток.**

- При большой потере крови или повторной кровопотере появляются **симптомы острой постгеморрагической анемии**: внезапная слабость, тошнота, потливость, «шум в ушах», «мелькание мушек» перед глазами, сердцебиение, головокружение, обморочные состояния.
- Больной становится бледным, кожные покровы — влажными (холодный липкий пот), пульс — учащенным и малым, систолическое артериальное давление снижается. Появляются осиплость голоса, жажда, адинамия, олигурия.
- Указанные субъективные и объективные симптомы могут появиться **раньше кровавой рвоты и мелены**. Общее состояние больного зависит не только от величины кровопотери, но и от ее скорости.

«Плохо, если врач только впервые догадается о желудочном кровотечении, увидя черную окраску кала» (А. А. Немилов).

- Приблизительно у половины больных одновременно с кровавой рвотой отмечается и мелена;
- у одной трети—только кровавая рвота,
- у одной пятой—только мелена.
- Кровавая рвота может быть одноразовой и повторной.

- **В первые сутки** концентрация гемоглобина и количество эритроцитов остаются еще достаточными.
- **К концу первых суток** начинается резкое их падение вследствие выхода в кровоток межтканевой жидкости, а также на фоне лечебного введения жидкости. Развивается **нормохромная гиперрегенераторная анемия** - снижение количества тромбоцитов, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, растет ретикулоцитоз.
- Присоединяется **азотемия** с увеличением концентрации **мочевины и креатинина** в крови вследствие резорбции белка крови (**резорбционная азотемия имеет как диагностическое, так и прогностическое значение**, она возникает при массивных кровотечениях и быстро проходит, если кровотечение прекращается).
- Иногда у больных определяется небольшая **гипербилирубинемия**.
- **На второй день** после кровотечения может появиться **резорбционная лихорадка**, уменьшающаяся после промывания кишечника.

- Одномоментная **массивная кровопотеря** (1,5—2 л и более) приводит к выраженному нарушению функций сердечно-сосудистой системы, кислородному голоданию тканей и прежде всего центральной нервной системы. Состояние пострадавшего в таких случаях целесообразно трактовать как **геморрагический шок**.
- Массивная острая кровопотеря приводит к «гемолитической ситуации», в ходе которой проявляется действие **аутоиммунных** разрушительных механизмов. Переливание гомологичной крови в этот период способствует усилению иммунной агрессии, создавая дополнительные условия для развития реакции гиперчувствительности, одним из проявлений которой является **агрегация и гемолиз эритроцитов**.
- Кровопотеря оказывает выраженное влияние на многие системы и механизмы организма.
- **Причины повторных кровотечений, с одной стороны, зависят от характера основного заболевания, а с другой — от тех изменений, происходящих в организме вследствие кровопотери и имеющих сложные многокомпонентные механизмы своего развития.**

**Диагностическая программа у больного с острым
желудочно-кишечным кровотечением заключается
в установлении:**

1. источника кровотечения;
2. тяжести кровопотери;
3. факта продолжения кровотечения или его остановки, а также прогнозирования рецидива.

I. Сбор анамнеза («язвенный» анамнез, кровотечения в анамнезе и т.д.).

II. Объективное исследование (бледность кожных покровов, пульс, артериальное давление, оценка общего состояния, зондирование желудка и ректальное исследование).

Симптом Бергмана — исчезновение болей после начала кровотечения.

Симптом Тейлора — усиление перистальтики кишечника (при попадании в него крови).

III. Лабораторные исследования:

1) определение уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов и формулы, удельного веса;

2) коагулограмма;

3) определение ОЦК (методы Ван-Слайка—Филлипса, Барашкова; радиоизотопный метод и др.). Среди всех показателей ОЦК наибольшее значение имеет **показатель глобулярного объема** (рассчитывается по данным гематокрита и гемоглобина). Он является наиболее стойким — при исследовании в динамике его снижение свидетельствует о продолжающемся кровотечении.

Рвота свежей кровью — ведущий симптом кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Она наблюдается при следующих заболеваниях (в порядке убывания частоты):

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Язва двенадцатиперстной кишки.2. Гастрит (острый, хронический, коррозивный, инфекционный), стрессовые язвы.3. Язва желудка.4. Варикозное расширение вен пищевода и желудка (портальная гипертензия) или только желудка (тромбоз селезеночной вены).5. Синдром Мэллори—Вейсса (разрывы слизистой на границе пищевода и желудка при многократной рвоте).6. Рак желудка.7. Заглатывание крови (носовое кровотечение, кровохарканье). | <ol style="list-style-type: none">8. Эзофагит и язва пищевода.9. Рак пищевода.10. Аортодуоденальный свищ.11. Рак фатерова соска.12. Травма пищевода (инородное тело).13. Нарушения свертывания крови (врожденные и приобретенные).14. Гемобилия (первичное поражение печени или осложнение панкреатита).15. Доброкачественная опухоль желудка (гемангиома, лейомиома).16. Наследственная геморрагическая телеангиоэктазия. |
|--|--|

IV. Инструментальные исследования.

Эндоскопический метод (фиброгастродуоденоскопия) — наиболее информативный как в отношении установления источника кровотечения, так и в решении вопроса о продолжающемся кровотечении или угрозе его рецидива. Кроме того, эндоскопически можно **остановить кровотечение**.

Эффективность эндоскопической остановки кровотечения из желудочной и дуоденальной язвы (если она технически выполнима) составляет **90%**. Чаще всего для этого используется диатермокоагуляция, лазерная коагуляция, криотерапия, клиппирование сосудов в кратере язвы, орошение кратера язвы растворами, обладающими местными гемостатическими свойствами, и др.

Даже **временная остановка кровотечения** (при необходимости оперативного лечения) имеет значение, так как позволяет подготовить тяжелобольных к операции и произвести ее в более выгодных условиях.

Лечение

В настоящее время отдается предпочтение **активной лечебно-диагностической тактике**. Он включает в себя следующие основные положения.

- I. Госпитализация (при кровотечении III степени — в отделение реанимации и интенсивной терапии, в операционную), строгий постельный режим, холод на живот, катетеризация вен.
- II. Проведение экстренных лабораторных исследований и одновременное начало гемостатической и инфузионной терапии (до определения группы крови и получения донорской крови).

Консервативная терапия включает:

1. **Местное лечение** (через назогастральный зонд, который оставляют в желудке до 2 суток):
 - промывание желудка ледяной водой (желудочный лаваж);
 - введение антацидных препаратов (окись магния, альмагель);
 - локальная норадреналиновая терапия (4 мл на 150 мл физиологического раствора);
 - введение тромбина в сочетании с эпсилон-аминокапроновой кислотой, ингибиторов протеолиза.

2. Парентеральная гемостатическая терапия:

- викасол, дицинон, гемофобин в/в или в/м;
- 1 % раствор CaCl по 200,0 мл 2 раза в сутки в/в капельно;
- потивоязвенные препараты в/в (омез 40—80 мг в сут для снижения рН желудочного сока);
- ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол, эпсилон-аминокапроновая кислота и др.) в/в;
- белковые препараты (фибриноген, нативная плазма и др.).

3. Инфузионная терапия, направленная на стабилизацию показателей гемодинамики и нарушений метаболизма (ее количество и характер зависят от показателей центральной гемодинамики — системного артериального давления, центрального венозного давления, степени кровопотери, показателей почасового диуреза (не менее 50 мл/ч).

Потеря крови обычно недооценивается, и нужно помнить, что значения гемоглобина и гематокрита не «падают» в течение нескольких часов после острого кровотечения, а истинные показатели определяются только спустя 2—3 суток.

- При кровопотере **I степени** гемотрансфузия не показана. Достаточно трансфузия солевых растворов в сочетании (по показаниям) с коллоидными растворами (реополиглюкин, сорбитол и др.).
 - При кровопотере **II степени** показана трансфузия одногруппной эритроцитарной массы, причем соотношение крови к солевым растворам и плазмозаменителям **1:3**. Целесообразно начать с реополиглюкина или других коллоидных растворов (сорбитол, рефортан и др.) для поднятия АД, а затем чередовать переливание крови с другими плазмозаменителями.
 - При кровопотере **III степени** показано введение 2500—3000 гемотерапевтических средств. Соотношение крови к плазмозаменителям равно **1:1** или даже **2:1**. Необходим постоянный контроль системного артериального давления, центрального венозного давления, почасового диуреза, коагулограммы (при необходимости введение фибриногена, ЕАКК, контрикала и др. препаратов).
 - Одновременно проводится **противоязвенная терапия** при любой степени тяжести кровопотери.
4. **Назначение сифонной клизмы** из натрия гидрокарбоната 2—3 раза в день, чтобы удалить кровь из кишечника (токсическое действие продуктов распада эритроцитов).

III. Проведение ранней (в первые 24 ч) эндоскопии (при возможности и по показаниям — осуществление эндоскопического гемостаза).

IV. Оперативное лечение. При этом выделяют 3 группы операций, каждая из которых имеет свои показания:

- экстренные (на высоте кровотечения) — при неостанавливающемся профузном кровотечении, рецидиве профузного кровотечения, сочетании кровотечения и перфорации;
- отсроченные (в течение первых двух суток) — при неустойчивом гемостазе, больших размерах язвы, наличии декомпенсированного стеноза;
- ранние плановые (спустя 2—3 нед.) — при устойчивом гемостазе, наличии длительного «язвенного» анамнеза, неэффективности консервативной терапии язвенной болезни, кровотечениях в анамнезе.

- Вопрос о выборе метода операции рассматривается индивидуально, с учетом степени кровопотери, возраста больного и сопутствующих заболеваний, локализации и макроскопии язвы, данных анамнеза. В любом случае вначале производится **дуоденотомия, пилородуоденотомия, гастротомия и остановка кровотечения**. При этом используется: 1) **прошивание язвы** (8-образным или П-образным швом); 2) **иссечение язвенного субстрата**; 3) **экстериоризация** — выведение кратера язвы вне просвета пищеварительного канала путем мобилизации краев язвы, частичного, если это возможно, иссечения, обшивания ее с последующим сшиванием слизистой оболочки над язвой.
- В настоящее время сочетание одного из этих методов со стволовой (селективной) **ваготомией и пилоропластикой** является операцией выбора при дуоденальной язве и язве желудка у больных с высокой степенью операционного риска.
- У больных молодого возраста с I—II степенью кровопотери, длительным «язвенным» анамнезом возможно выполнение селективной проксимальной ваготомии с иссечением язвы и дуоденопластикой или антрумэктомию с селективной ваготомией (при язве двенадцатиперстной кишки).
- Резекция желудка показана у больных с малой степенью операционного риска при язве желудочной локализации больших размеров, если имеется подозрение на малигнизацию.

ПЕНЕТРАЦИЯ ЯЗВЫ В СМЕЖНЫЕ ОРГАНЫ

Пенетрация - частое осложнение язвенной болезни. Механизм образования ее состоит в том, что глубокая язва, постепенно углубляясь и интимно спаиваясь с прилежающим органом, разрушает стенку желудка и двенадцатиперстной кишки и проникает в соседний орган, который становится дном язвы.

Различают три стадии пенетрации:

1. хроническая каллезная язва (внутристеночная пенетрация) — стадия проникновения язвы через стенку желудка или ДПК;
2. стадия фиброзного сращения с прилежащим органом, когда язва разрушает все слои стенки органа и образуются плотные сращения с соседним органом;
3. полная пенетрация, при которой язва проникает в соседний орган, образуя в нем кратер различной глубины.

- Пенетрация обычно наблюдается при язвах малой кривизны, задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.
- При этом язвы пенетрируют чаще в поджелудочную железу, печень, гепатодуоденальную связку, поперечно-ободочную кишку и ее брыжейку, часто сопровождаются образованием воспалительных инфильтратов, деформацией желудка и двенадцатиперстной кишки с нарушением эвакуаторной функции.
- В случаях пенетрации в полые органы (желчный пузырь, холедох, ободочную кишку) могут образовываться свищи между желудком (двенадцатиперстной кишкой) и этими органами.

Особенности клинической картины при пенетрации:

1. Изменение характера течения язвенной болезни, отсутствие периодичности и сезонности обострений; безуспешность консервативной терапии.
2. Изменение характера болей; постоянство, отсутствие связи с приемом пищи, не имеют суточной цикличности; большая интенсивность болей с характерной иррадиацией (при пенетрации язвы в поджелудочную железу—в спину; при пенетрации в печень — в плечо, лопатку).
3. Рвота не приносит облегчения, как при неосложненной язве.
4. Напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области и правом подреберье.
5. В крови — умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.
6. Рентгенологически — глубокая «ниша» с затеканием контрастного вещества в виде двухслойной, трехслойной ниши или ниши «на отлете».

Лечение пенетрирующих язв должно быть оперативным. Выбор метода оперативного вмешательства строго индивидуализирован, определяется стадией пенетрации язвы, ее локализацией, возрастом пациента, сопутствующими заболеваниями и другими факторами.

СТЕНОЗ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Пилородуоденальный стеноз по отношению к другим осложнениям язвенной болезни составляет в среднем до 30%. Незначительные рубцовые деформации, не сопровождающиеся в фазе ремиссии нарушением эвакуаторной функции желудка и клиническими проявлениями, в фазе обострения язвенного и воспалительного процессов нередко вызывают рвоту и длительную задержку бария в желудке.

Причиной нарушения проходимости является периульцерозный воспалительный инфильтрат и спастические сокращения привратника.

Это осложнение чаще встречается у больных с локализацией рецидивирующих и длительно не рубцующихся язв в пилорическом канале желудка и в начальной части луковицы двенадцатиперстной кишки.

Нарушения проходимости пилорического канала или начальной части двенадцатиперстной кишки таким образом подразделяются:

- 1) на функциональные и органические;
- 2) компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные (по степени выраженности стеноза);
- 3) на мелкие, среднетяжелые и тяжелые деформации (I, II, III степени соответственно) по степени воспалительной деформации привратника и луковицы.

Клиническая картина функционального сужения не отличается от таковой при органическом стенозе, но в отличие от последнего она исчезает по мере заживления язвы и исчезновения воспалительного отека.

При субкомпенсированном стенозе преобладают интенсивные боли и чувство распираания после приема небольшого количества пищи, характерны отрыжка тухлым, обильная рвота, приносящая облегчение; рвотные массы нередко содержат пищу, съеденную накануне.

При осмотре в этой стадии часто определяется симптом «шум плеска», выявленный натощак или через несколько часов после еды. Рентгенологически: тонус желудка снижен, увеличена его емкость, перистальтика вялая. Натощак в желудке более 500 мл жидкости. **Эвакуация бариевой взвеси замедлена до 10—12 ч.**

При декомпенсированном пилородуоденальном стенозе часто возникает рвота, сопровождающаяся прогрессирующим истощением, обезвоживанием. При этом больной имеет соответствующий вид с сухой и дряблой кожей, через истонченные покровы и переднюю брюшную стенку проступают контуры растянутого желудка, легкие толчки вызывают ясный «шум плеска». Вследствие потери белка, ионов калия, соляной кислоты у больных развивается гипокалиемический, **гипохлоремический алкалоз**, гипопропротеинемия, олигурия. Рентгенологически отмечается увеличение размеров желудка и опущение его, снижение тонуса, вялая перистальтика. **Эвакуация резко замедлена до 24 ч и более.**

Множественная, обильная рвота □ из организма выводится соляная кислота, а с ней и компонент хлора □ ионы хлора привлекаются из крови для образования соляной кислоты □ освободившиеся при этом ионы натрия вступают в соединение с бикарбонатами, развивается алкалоз.

- Потеря хлоридов приводит к сложным биохимическим расстройствам, сопровождающимся разрушением тканевых белков, наводнением организма азотистыми шлаками.
- Алкалоз, азотемия, нарушение кальциевого обмена способствуют повышению возбудимости нервно-мышечного аппарата. При этом возбудимость скелетных мышц тем выше, чем меньше концентрация свободных ионов кальция во внеклеточной жидкости. Содержание свободного кальция зависит, в свою очередь, от pH крови.
- Повышение pH при алкалозе вызывает отщепление кальция от тканей, связывание его с фосфатами, что и приводит к перевозбуждению тканей, проявляющемуся **судорогами или повышением тонуса мышц.**

- При повышенной мышечной возбудимости положительными бывают: **симптом Хвостека** — сокращение мимических мышц лица при ударе молоточком в проекции ствола лицевого нерва или его ветвей; **симптом Гоффмана** — нестерпимая боль при постукивании молоточком в области выхода ветвей тройничного нерва; **симптом Труссо** — судорожное сведение пальцев рук при давлении на срединный нерв на плече или предплечье в виде «руки акушера»; **симптом Бехтерева** — сгибание пальцев при ударе по тыльной поверхности стопы в области III и IV плюсневых костей. Иногда наблюдается **диплопия** из-за судорог глазных мышц, **миотония** — больной не может сгибать и разгибать кисти и стопы.
- При нарастании клиники **гипохлоремии** возникают болезненные тонические судороги скелетных мышц, самопроизвольное сведение пальцев рук в виде «руки акушера» (**симптом Пула**), тонические судороги всего тела с опистотонусом и тризмом. Холодеют конечности, отмечаются акроцианоз, тахикардия, снижение артериального давления, расстройства кровообращения, доходящие иногда до шокоподобной протрации, обусловленные сгущением крови и интоксикацией, помрачение сознания, бред, галлюцинации, психомоторное и речевое возбуждение, расширение зрачков.

В тяжелых случаях развивается глубокая **кома**, иногда без предшествующих нервно-психических расстройств.

В результате отека головного, а затем и спинного мозга обнаруживаются выпадение роговичных рефлексов, множественный спонтанный нистагм, ослабление реакции зрачков, патологические сухожильные рефлексы, ригидность мышц затылка.

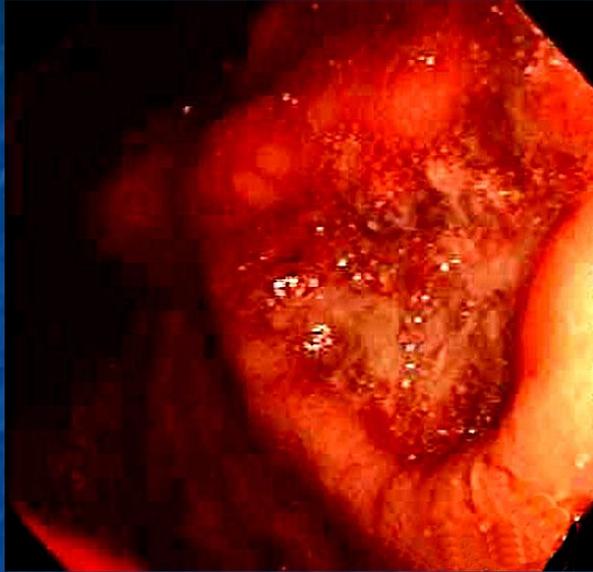
Нарушается выделительная функция почек, что проявляется олигурией, а нередко и **анурией**.

В некоторых случаях расстройства мочевыделения доминируют, что **напоминает уремическую кому**.

Лечение стеноза оперативное

- При компенсированном и субкомпенсированном стенозе показана ваготомия с дренирующими операциями.
- При декомпенсированном стенозе — селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и расширяющей пилородуоденопластикой, антрумэктомия с селективной или стволовой ваготомией.

МАЛИГНИЗАЦИЯ ЯЗВЫ



В литературе длительное время дискутируется вопрос о взаимосвязи хронической язвы желудка и злокачественной ее трансформации в рак.

В начале 50-х годов прошлого столетия многие ученые признавали фактор сочетания хронической язвы желудка и рака, возникающего в крае воспалительно-измененных тканей.

В 1974 г. скрининговые исследования и результаты хирургического лечения хронических язв позволили отметить, что **лишь 10% злокачественных опухолей желудка сочетались с хронической язвой**, тогда как в 75% случаев - это были первичные раки желудка, протекавшие с изъязвлением. В настоящее время связь язвенной болезни желудка и РЖ не рассматривается как абсолютно достоверная.

Наиболее часто встречаются язвы антрального отдела, пилорического и субкардиального отдела желудка, реже — малой кривизны.

Клинические данные:

- 1) изменение характера болей — становятся менее интенсивными, тупыми, постоянными, исчезает их связь с приемом пищи;
- 2) изменение характера желудочной секреции в сторону снижения кислотности, вплоть до ахилии;
- 3) появление «малых признаков»: немотивированная общая слабость, снижение аппетита и потеря в весе, скрытые кровотечения и стойкая, нарастающая анемия, ускорение СОЭ;
- 4) рентгенологически — неровность контуров «ниши», выраженный воспалительный вал вокруг нее, ригидность стенки желудка, отсутствие перистальтики вблизи язвы.

Лечение больных с малигнизированной язвой оперативное. Методом выбора является субтотальная дистальная резекция желудка при локализации субстрата в дистальном отделе желудка; гастрэктомия — при локализации субстрата в теле и проксимальная резекция при малигнизированных язвах кардиального (субкардиального) отдела желудка.



Благодарю за внимание!

- **Основой лечения ГШ является инфузионная терапия.** В ургентной ситуации ее начинают с раствора, который имеется в наличии. Из всех многочисленных программ кровезамещения вынесено твердое убеждение, что наиболее стабильным носителем внутрисосудистого объема является эритроцитная масса или взвесь, сохранившая в момент переливания свою жизнеспособность. Меньше всего секвестрируется эритроцитов при переливании свежесконсервированной крови (в настоящее время ее переливание запрещено), к ее эффекту приближаются трансфузии криоконсервированных эритроцитов.
- Использование белка и небелковых коллоидов вместо кристаллоидов для объемного возмещения до недавнего времени было предметом споров. До настоящего времени и «европейская», и «американская» модели гидратационной терапии остаются в равной степени обоснованными, т. е. стартовая инфузия может начинаться как с кристаллоидных, так и с коллоидных растворов.
- Кристаллоидные растворы дешево стоят и обычно всегда имеются в наличии. Вместе с тем большая доля кристаллоидных растворов быстро покидает сосудистое русло, поэтому объем вводимых растворов должен быть в несколько раз больше предполагаемого объема кровопотери. Хотя переливание небольших объемов гипертонического раствора (7,5 %—10 % растворы натрия хлорида) быстро увеличивает ОЦК за счет перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, при этом значительно повышается осмолярность плазмы, что может привести к вазодилатации и артериальной гипотонии.
- Коллоидные растворы значительно дороже кристаллоидных, но более эффективно восстанавливают ОЦК. Вместе с тем дефицит интерстициальной жидкости, сопряженный с гиповолемическим шоком, целесообразнее устранять переливанием кристаллоидных растворов. Из коллоидов препаратом выбора являются растворы гидроксиэтилированного крахмала (рефортан и др.) с молекулярным весом 130 кД, потому что они не вызывают коагулопатии, в отличие от декстрана (реополиглюкин, полиглюкин), при использовании которого особенно высок риск коагулопатии.
- При проведении кровезамещающей терапии чаще всего возможности экстренного переливания достаточного количества эритроцитной массы ограничены, в связи с чем более широко должны использоваться коллоидные кровезаменители и кристаллоиды, благодаря которым удастся реализовывать основную задачу трансфузионного лечения — восстановление ОЦК до 95—100% индивидуальной нормы в условиях выраженной постгеморрагической анемии. Вопрос о предельно допустимой послеоперационной гемодилуции решается при оценке кислородного бюджета организма. В компенсации дефицита кислорода важную роль играют адаптационные механизмы защиты, обеспечивающие увеличение работы сердца и повышение экстракции кислорода тканями из крови.
- Эти механизмы достаточно эффективны лишь при создании нормоволемии, в условиях которой показатель гематокрита может снижаться до 20—25 %. Степень предельно допустимой гемодилуции: Ht — 20 %, Hb (гемоглобин) — 70 г/л, а безопасные показатели для Ht — 30 %, Hb — 100 г/л.
- Потеря крови обычно недооценивается, и нужно помнить, что значения гемоглобина и гематокрита не «падают» в течение нескольких часов после острого кровотечения, а истинные показатели определяются только спустя 2—3 суток.
- Перед переливанием все растворы необходимо подогреть. При массивных трансфузиях следует использовать специальные устройства, позволяющие согреть и быстро вводить инфузионные растворы и препараты крови. Другие методы профилактики и лечения гипотермии: применение одеял с форсированной подачей теплого воздуха; подогрев дыхательной смеси. Гипотермия нарушает свертываемость (вследствие секвестрации тромбоцитов и деформации эритроцитов) и кислотно-основное состояние,, а также угнетает функцию миокарда, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает метаболизм лактата, цитрата и некоторых анестетиков.
- Критериями эффективности инфузионно-трансфузионной терапии является артериальное давление, пульсовое давление и частота сердечных сокращений, давление заклинивания легочных капилляров и функциональное состояние сердца, а также центральное венозное давление и диурез, позволяющие оценить восстановление перфузии жизненно важных органов и принять решение, но должно быть особо подчеркнуто, что скрытая кровопотеря может происходить в присутствии стабильных витальных признаков.

- Артериальную гипотонию при гиповолемическом шоке следует лечить путем интенсивной инфузионной терапии, а не с помощью вазопрессоров. Наиболее эффективными препаратами для борьбы с кровопотерей и ее последствиями являются: гемодинамические кровезаменители (производные желатина, декстрана, гидроксипропилкрахмала, полиэтиленгликоля); кровезаменители с функцией переноса кислорода (растворы гемоглобина; эмульсии перфторуглеродов); инфузионные антигипоксанты, регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния.
- При использовании коллоидов следует учитывать, что они должны отвечать ряду критериев, наиболее важные из которых заключаются в следующем: должны применяться только в концентрации, при которой их осмотическое действие будет равно осмотическому давлению плазмы крови; должны составлять не более 50 % от всего вводимого объема кровезамещающих средств; вязкость кровезаменителя должна быть достаточно низкой, чтобы не создавать для сердца дополнительной нагрузки; они не должны существенно влиять на реакцию агглютинации при определении групп крови.
- Выделяют 5 уровней кровезамещения, соответствующих 5 степеням кровопотери, что обосновывает выбор основных компонентов кровезамещения, этапность их введения и контролируемые лабораторные показатели.
- Кровезамещение I уровня (до 10 % ОЦК) осуществляют кристаллоидным раствором, количество которого рассчитывается в соотношении 3:1 к величине предполагаемой кровопотери, поскольку 2/3 введенного раствора диффундирует в ткани. Кровезамещение II уровня (до 20 % ОЦК): используется комбинация коллоидов и кристаллоидов, хотя у пожилых людей не исключается возникновение необходимости введения эритроцитов. Кровезамещение III уровня (до 40 % ОЦК) предусматривает введение эритроцитов, которыми возмещается до 50 % потерянного глобулярного объема, а также введение альбумина. IV уровень кровезамещения предназначен для коррекции массивной кровопотери. При этом до критического уровня снижаются показатели гематокрита, белка, коллоидно-осмотического давления и рассчитанное количество факторов свертываемости крови. Для предупреждения расстройств коагуляции осуществляется плазмотрансфузия. При кровопотере в 100 % ОЦК (V уровень) компонентная терапия утрачивает свое значение, так как становится затруднительно адекватно корректировать потери белка, факторов свертываемости крови и тромбоцитов. Наиболее рациональным становится переход на этом этапе на свежееконсервированную кровь с кристаллоидами.
- При осуществлении неосложненного инфузионно-трансфузионного лечения существует ряд сложных и нерешенных вопросов, в связи с чем выбор инфузионных сред, определение необходимого их количества и сочетания основных компонентов кровезамещающей терапии конкретно не регламентировано.
- Наиболее оптимально комплексное использование эритроцитарной массы в сочетании с коллоидными кровезаменителями и кристаллоидными растворами.
- Единственным показанием к трансфузии эритроцитарной массы, по современным представлениям, является заместительное, кислородотранспортное действие.
- Основные проблемы при переливании эритроцитарной массы заключаются в потере ее лечебных свойств с увеличением срока хранения, а также развитии метаболического ацидоза в крови вследствие анаэробного обмена веществ, повышением сродства гемоглобина к кислороду, т. е. переливание эритроцитарной массы сроком хранения более трех суток заведомо чревато неразрешенной гипоксией.

- В настоящее время роль крови для коррекции коагуляционных расстройств является незначительной. При этих обстоятельствах недостаток факторов коагуляции — главная причина коагулопатии.
- Среди факторов свертывания фибриноген страдает одним из первых. Сначала падает его критическая норма (на 1 л потерянной крови — 1 г фибриногена). Потеря крови в 150 % сопровождается уменьшениями в других нестойких факторах коагуляции, а после потери ОЦК на 25 % и более сокращается количество плазменных прокоагулянтов. Увеличение активизированного частичного тромбопластиновоб времени (АЧТВ) и протромбинового времени в 1,5 раза коррелирует с увеличенным риском клинической коагулопатии и требует коррекции.
- Хотя потерю крови не рекомендуется восполнять донорской плазмой, следует учесть, что трансфузия свежзамороженной плазмы является обязательным компонентом терапии после потери 20 % ОЦК, или 1 доза плазмы на каждые 4—5 доз эритроцитов. При этом общая доза должна быть достаточно большая, чтобы компенсировать дефицит факторов коагуляции (Stainsby D. et al., 2000).
- Свежзамороженная плазма, в достаточном количестве, купирует гипо-фибриногемию и большинство факторов свертывания, однако для этого требуется большое ее количество. Если нормы фибриногена остаются критически низкими (1 г/л и ниже), следует использовать криопреципитат.
- Руководящие принципы антикоагулянтной терапии Британского Комитета для Стандартов в гематологии рекомендуют концентрат комплекса протромбина как альтернативу свежзамороженной плазмы, в этом случае отбор фракций предотвращает передозировку последней (Stainsby D. et al., 2000). К сожалению, мы пока лишены возможности использования фракционной терапии, хотя уже сейчас ясно, что переход к ней неизбежен.
- Рандомизированные клинические исследования показали, что тромбоцитам нельзя позволить снижаться менее $50 \times 10^9/\text{л}$. Эмпирическое переливание тромбоцитов может требоваться, когда функция тромбоцита патологически изменена, как пример — после экстрапульмонального кровообращения или при аппаратной реинфузии отмытых эритроцитов в условиях кровопотери более одного ОЦК.