

Гастродуоденальные кровотечения

Кафедра госпитальной хирургии
Лектор: Корнилов Сергей Александрович

Этиология гастродуоденальных кровотечений

С начала XIX века возникновение ГДК, как правило, связывали с осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При последующем изучении проблемы выяснилось, что специфическая клиника кровотечения из верхних отделов дигестивного тракта может возникать при многочисленных патологических состояниях, которые сопровождаются язвообразованием в желудке и двенадцатиперстной кишке.

- Язвы двенадцатиперстной кишки – 63%
- Язвы желудка – 30%
- Сочетанные язвы – 4,5%
- Пептические язвы анастомозов – 2,5%

Редкие причины ГДК

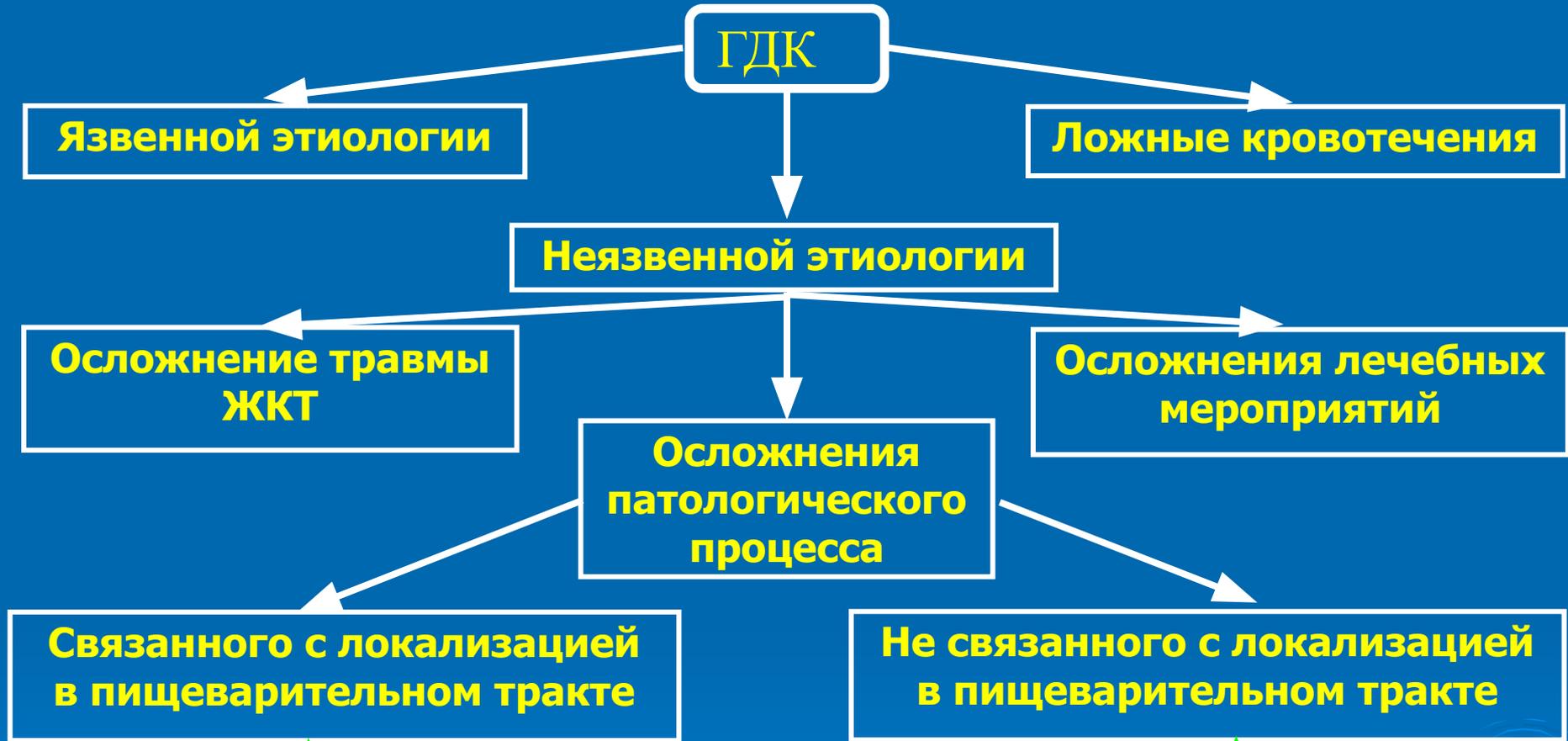
- **Синдром Меллори-Вейсса.** В 1929 году была опубликована серия работ, описывающих случаи острых кровотечений из разрывов слизистой кардиального отдела желудка и пищевода со смертельным исходом. Наиболее часто данное состояние возникает после неукротимой рвоты и, как правило, встречается у пациентов, страдающих алкоголизмом, беременных и ряда других патологий, сопровождающихся диспептическими расстройствами.
- **Синдром Золлингера-Эллиссона** описан в 1955г и предполагает наличие гастринпродуцирующей опухоли, располагающейся наиболее часто в поджелудочной железе, и выражающееся высокой кислотопродукцией. Данное состояние проявляется образованием множественных низких язв в двенадцатиперстной кишке.

- **Болезнь Рендю-Ослера** (1896-1901) характеризуется наличием множественных телеангиоэктазий в слизистых оболочках носоглотки, желудка, ДПК. Стенка ангиом представлена только эндотелием, что и объясняет массивные рецидивные кровотечения.
- **Гемобилия**. В 1848г. Owen описал ГДК при травме печени. В 1948г. Sondblom описал 8, Тон-Тхат-Тунг – 69 случаев гемобилии с летальностью до 50%. Причина – травмы и различные патологические процессы в печени.

Классификация причин гастродуоденальных кровотечений

- Болезни желудка и ДПК
- Общие заболевания с изъязвлениями слизистой оболочки желудка и ДПК
- Болезни органов, прилегающих к желудку и ДПК
- Болезни печени, селезенки, воротной вены с портальной гипертензией
- Болезни сосудов
- Геморрагические диатезы и болезни крови

Классификация ГДК



Злокачественные новообразования
Гастрит, дуоденит, колит
Полипоз

Дивертикулез

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Инвагинация

Болезни желчных

Геморрой

Цирроз печени

Тромбоз воротной и лезеночной вен

Заболевания системы крови

Тромбоэмболическая болезнь

Авитаминозы

Аутоинтоксикация

Отравления

Этиология ЖКК из верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Язвенные ЖКК:

- пептические эрозии и язвы;
- острые язвы и эрозии;
- изъязвленные опухоли;
- изъязвленные дивертикулы.

Неязвенные ЖКК:

- синдром Маллори-Вейсса;
- варикозно расширенные вены пищевода;
- различные врожденные и приобретенные поражения сосудов;
- различные врожденные и приобретенные нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Наиболее частые причины

- Язвенная болезнь желудка и ДПК – 50%
- Эрозивный гастрит, гатродуоденит – 13%
- Синдром Мэлори-Вейса – 10-15%
- Варикозно-расширенные вены пищевода – 10%
- Ангиодисплазии – 7%
- Эрозивный эзофагит – 6%
- Опухоли ЖКТ – 2-5%
- Неизвестный источник – 3-4%

Классификация ГДК

- Скрытые
 - Явные
- Артериальные
 - Венозные
 - Капиллярные
- Однократные
- Рецидивизирующие

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПО СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ:

1. Скрытое кровотечение

(скрытая кровь в желудочном содержимом или кале)

2. Явное кровотечение

(цельная кровь или «кофейная гуща» в желудочном содержимом, кал с кровью или мелена) .

3. Клинически-значимое кровотечение

(явное кровотечение, осложненное в течение 24 часов нарушением гемодинамики, требующее проведения гемотрансфузии и, нередко, выполнения хирургического вмешательства) .

Основные клинические проявления ГДК

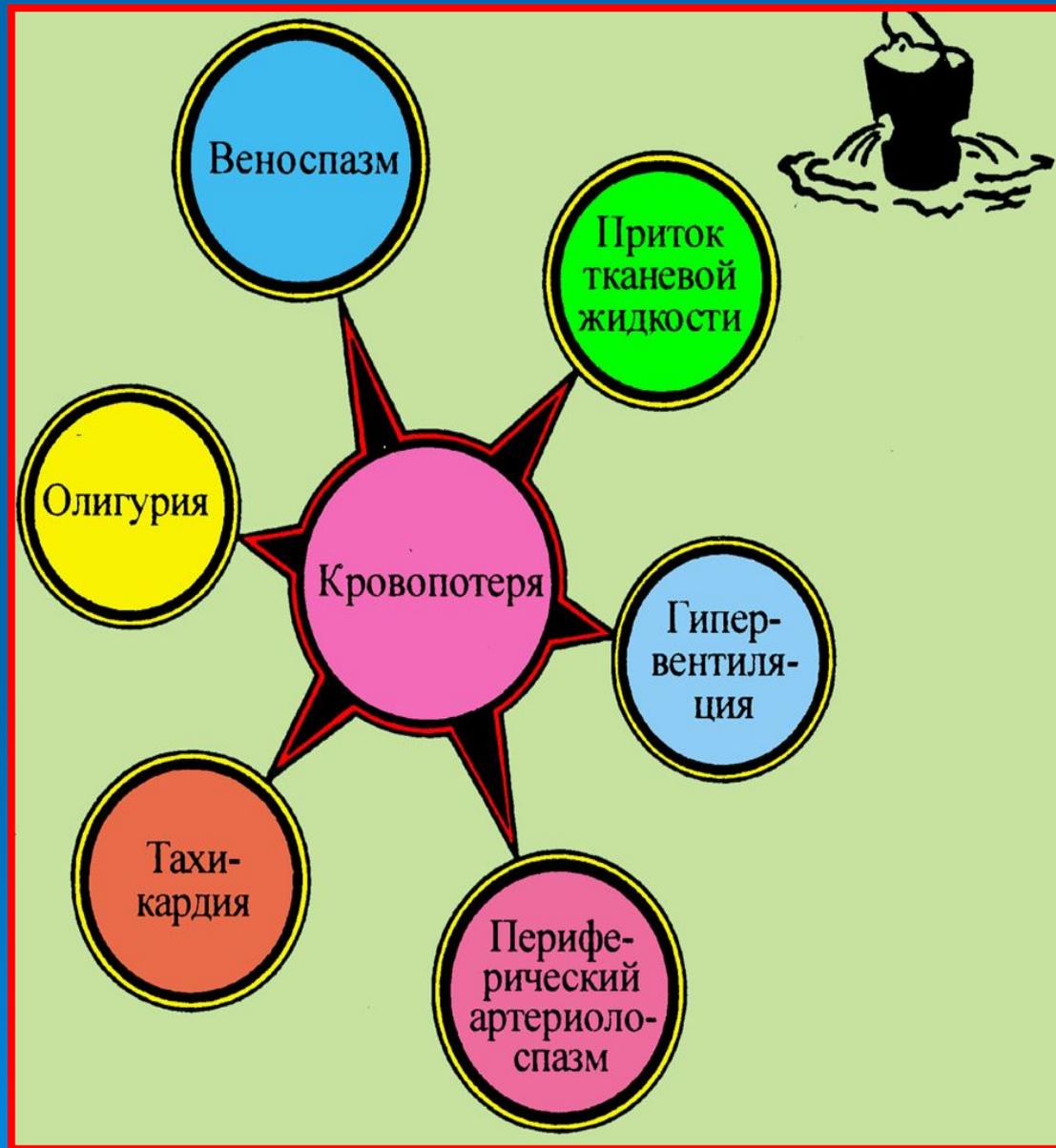
□ Местные признаки

- тошнота
- рвота «кофейной гущей»,
- мелена,
- рвота малоизмененной кровью,
- наличие в кале малоизмененной крови.

□ Общие проявления

- слабость,
- потеря сознания,
- холодный липкий пот,
- бледность кожи или ее мраморность,
- тахикардия,
- гипотония,
- клиника причинных заболеваний

Функциональные сдвиги, направленные на коррекцию ОЦК



Факторы прогноза болезни:

- Характер патологии, приведшей к кровотечению
- Объем кровопотери
- Возраст больного
- Наличие сопутствующей патологии

Клиника язвенных кровотечений

- Язвенный анамнез (сезонность, ритмичность и периодичность болей в зависимости от характера и локализации язвы) У 15-30% больных ГДК – первый признак язвенной болезни (Б.А. Петров, 1967).
- В 70% язвенные кровотечения возникают на фоне сезонного обострения заболевания с характерными клиническими проявлениями этого обострения.
- **Симптом Бергмана** - исчезновение боли на высоте кровотечения.
- Выраженность клиники ГДК зависит от скорости, объема, длительности кровопотери. Больные могут долго не замечать кровотечения и госпитализируются с диагнозом анемии неясной этиологии или поступают с картиной шока, с потерей сознания.

Клиника язвенных кровотечений

- **Hematemesis** — рвота кровью в виде «кофейной гущи» или малоизмененной кровью, что зависит от интенсивности кровотечения и локализации язвы (более характерна для желудочной локализации язвы).
- **Melena** – указывает на наличие источника кровотечения в ДПК или в желудке. Чем раньше появляется и чаще повторяется этот симптом, тем тяжелее кровотечение. Повторное появление мелены свидетельствует о массивности или рецидиве кровотечения. Появление в кале малоизмененной крови свидетельствует о крайней тяжести кровотечения.
- **Язвенный анамнез** не удастся выявить у 15-30% больных ГДК. Кровотечение в этих случаях становится первым симптомом язвенной болезни.
- Через несколько дней после остановки ГДК у больных повышается Т до 38-39^оС, **нарастает картина интоксикации**, появляется вздутие живота, желтуха, что связано с токсическим действием разлагающейся в кишечнике крови и выделением большого количества энтерогенного аммиака, нарастанием энцефалопатии и развитием делириозного состояния.

Степень тяжести кровопотери

Показатель	Степень кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
Число эритроцитов	> 3,5	3,5-2,5	< 2,5
Уровень Hb	> 100	83-100	< 83
Частота пульса	до 80	80-100	> 100
Систолическое АД	> 110	110-90	< 90
Уровень Ht	> 30	25-30	< 25
Дефицит ОЦК, % от должного	до 20	20-30	> 30

Определение источника кровотечения и характера заболевания:

- ❑ Анамнез
- ❑ Объективное обследование
- ❑ Лабораторные исследования
- ❑ Специальные диагностические методы:
 - Эндоскопический
 - Рентгенологический
 - Ангиографический

Причины ЖКК

1. Кровотечения из носа, носоглотки, трахеи, бронхов и легких – 0,3 %

- ✓повреждение слизистой
- ✓гипертоническая болезнь
- ✓заболевания крови
- ✓новообразования
- ✓кавернозный туберкулез
- ✓абсцессы легких
- ✓бронхоэктазы

2. Кровотечения из пищевода – 8,66 %

- ✓портальная гипертензия
- ✓рак
- ✓острые язвы
- ✓дивертикулы
- ✓эрозивный эзофагит
- ✓разрыв аневризмы грудного отдела аорты
- ✓лейомиома
- ✓химический ожог

Причины ЖКК

3. Кровотечения из желудка – 52,49 %

- ✓ хроническая язва
- ✓ острая язва
- ✓ язва гастроэнтероанастомоза
- ✓ эрозивный геморрагический гастрит
- ✓ рак желудка
- ✓ гипертоническая болезнь и атеросклероз
- ✓ грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- ✓ лейомиома
- ✓ полип
- ✓ синдром Меллори-Вейса
- ✓ болезнь Рендю-Ослера – наследственная геморрагическая телеангиоэктазия
- ✓ Заболевания крови
- ✓ Болезнь Верльгоффа – эссенциальная тромбоцитопения
- ✓ Болезнь Шенлайна-Геноха – геморрагический васкулит

4. Кровотечения из двенадцатиперстной кишки – 24,5 %

- ✓ хроническая язва
- ✓ острая язва
- ✓ дивертикул
- ✓ опухоль
- ✓ рак поджелудочной железы
- ✓ разрыв аневризмы аорты
- ✓ гемобилия

Причины ЖКК

5. Кровотечения из тонкой кишки – 1,1 %

- ✓ рак
- ✓ тромбоз мезентериальных сосудов
- ✓ острые язвы
- ✓ язвенный энтероколит
- ✓ забрюшинная лимфосаркома
- ✓ болезнь Рендю-Ослера
- ✓ кишечные инфекции, глистная инвазия
- ✓ заболевания крови

6. Кровотечения из толстой кишки – 2,55 %

- ✓ рак
- ✓ колит
- ✓ полипоз
- ✓ дивертикулы
- ✓ дизентерия
- ✓ острые язвы

6. Кровотечения из прямой кишки – 4,03 %

- ✓ геморрой
- ✓ рак
- ✓ анальные трещины
- ✓ повреждения

Основные принципы компенсации кровопотери базируются на определении ее тяжести

Первая степень – компенсированный шок, характеризуется опустошением депо крови, спазмом периферических сосудов с открытием AV шунтов, что обеспечивает временное соответствие ОЦК и объема сосудистого русла и проявляется тахикардией при стабильном АД.

Вторая степень – происходит мобилизация интерстициальной жидкости для поддержания снижающегося ОЦК, компенсаторные механизмы становятся недостаточными и при несоответствии ОЦК и V сосуд. русла нарастает тахикардия и нарастает гипотония.

Третья степень - компенсаторные механизмы становятся недостаточными, падает периферическое сопротивление, нарастает тахикардия, гипотония, гипоксия, падает перфузия органов, развивается картина декомпенсированного шока.

Определяя величину кровопотери при ГДК, мы учитываем постгеморрагические реакции: гипоцитемическую, гипоплазматическую, гиповолемическую, зависящие от величины потери ОЦК, скорости кровопотери, компенсаторных механизмов, определяемых длительностью и глубиной гиповолемии.

- «Порог смерти»-
 - Определяется не величиной кровопотери, а оставшимися в циркуляции эритроцитами и плазмой
- Для обеспечения допустимого обмена O₂ в организме
 - Достаточны следующие показатели при поддержании нормоволемии: Ht -20 -25%, Hb – не ниже 70г/л.
- Безопасным уровнем поддержания обмена O₂ в организме при поддержании нормоволемии
 - Считаются: Ht -30%, Hb – 90-100%.

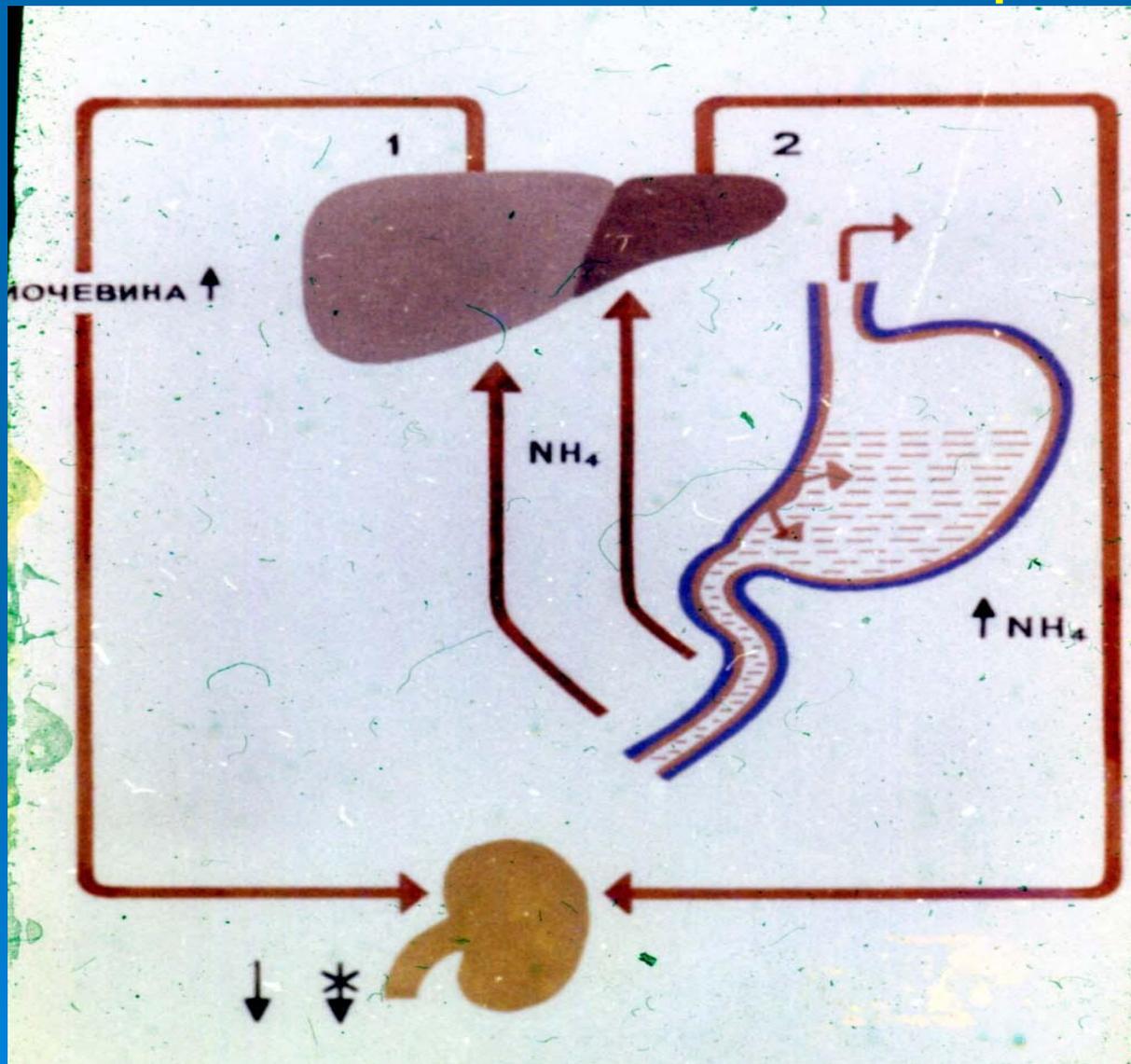
Определение величины кровопотери

- **Шоковый индекс Альговера:** – $P_s/A_d \cdot N$ – 0,5 – 0,6;
ШИ – до 1,0 – кровопотеря до 20% оцк,
- до 1,5 - кровопотеря до 30% оцк,
- до 2,0 - кровопотеря более 30% оцк.
- **Гематокритный метод Moore:**
 $V_{кп} = OЦК \text{ долж. } X (H_t \text{ долж.} - H_t \text{ ф}): H_t \text{ долж.}; H_{тм}$
-45%., $H_{тж}$ – 42%. Показатель гематокрита можно
заменить показателем Hb (N – 150г/л).
- **Метод разведения индикатора** (синька Эванса,
уевердин, полиглюкин, радионуклиды).
- **Метод Казалья** (по плотности крови – N – 1057-
1054кг/м³)

Тяжесть кровопотери

- Тяжесть изменений в организме при кровопотере нередко не только не совпадает со степенью гиповолемии, но и опережает отрицательную динамику показателей ОЦК.
- Особое значение имеет длительность тяжелой гипотонии при КП:
 - при длительности критической гипотонии (80мм.рт.ст.)
 - до 1 часа – летальность составляет около 19%,
 - до 3 часов – летальность достигает 35%,
 - более 3 часов – летальность около 90%.

Проявления эндотоксикоза при ГДК



Диагностика ГДК

□ Лабораторная диагностика.

- ОАК: анемия, лейкопения или норм. содержание лейкоцитов, ретикулоцитоз, уменьшение Ht (оценивается по классификации тяжести кровопотери). При возникновении энтерогенной интоксикации – увеличение содержания мочевины, креатинина в крови. Нарастание лейкоцитарной реакции.

- Появление белка в моче, микролейкоцитурии на фоне интоксикационного синдрома. Уменьшение диуреза (почасовое наблюдение, N – 50 мл/ч).

- Определение тяжести кровопотери по Ht, Эр, определение степени гиповолемии методом разведения красителей, радионуклидным методом. Проведение простейших клинико-функциональных проб (шоковый индекс Альговера, капиллярная проба и т.д.)

Классификация по J. Forrest

Активное кровотечение

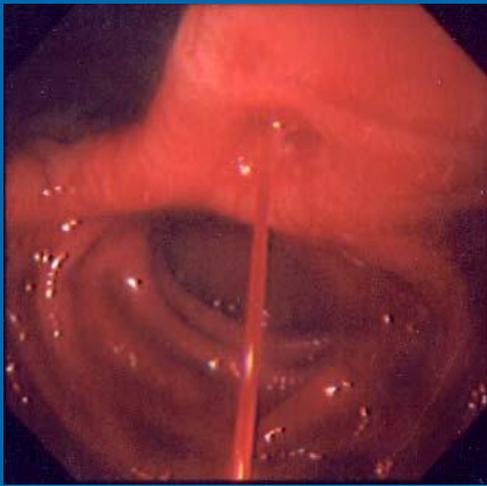
- **F1a тип** - струйное, артериальное фонтанирующее кровотечение
- **F1b тип** – венозное, вялое паренхиматозное кровотечение

Состоявшееся кровотечение

- **F2a тип** – видимый тромбированный сосуд (v+,v-)
- **F2b тип** – фиксированный тромб или сгусток
- **F2c тип** – геморрагическое пропитывание дна язвы

Состоявшееся кровотечение

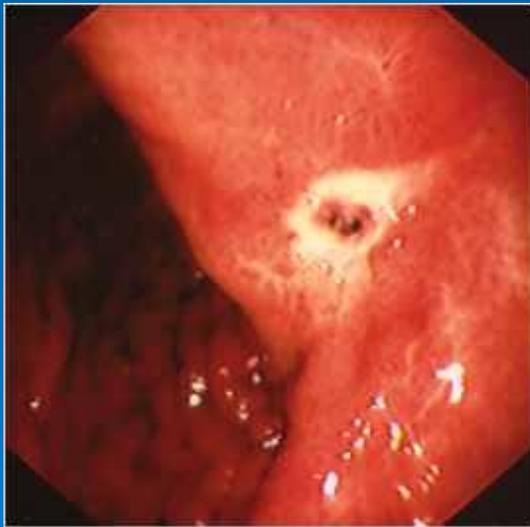
- **F3 тип** – чистое дно язвы, отсутствие прямых визуальных признаков кровотечения



Forrest Ia - струйное кровотечение



Forrest Ib - вялое венозное кровотечение



Forrest IIa – видимый тромбированный сосуд («часовой тромб»)

Диагностика ГДК

Эндоскопическая диагностика.

Международная эндоскопическая классификация кровотечений по Forrest

Продолжающееся кровотечение	Forrest I A	Артериальное, венозное	
	Forrest I B	Диapedезное	
Остановившееся кровотечение	Forrest II A	видимый сосуд, дефект слизистой под рыхлым красным тромбом	Высокий риск возобновления кровотечения
	Forrest II B	фиксированный на дефекте тромб, темный сгусток	Высокий риск возобновления кровотечения
	Forrest II C	Мелкие тромбированные сосуды в виде черных точек	Низкий риск возобновления кровотечения
Язвенный дефект без признаков кровотечения.			

Риск рецидива

Forrest 1a 80-100%

Forrest 1b 12%

Forrest 2a 56-80%

Forrest 2b 56-80%

Forrest 2c 14%

Риск рецидива

Абсолютные критерии:

- Кровотечение из большой каплезной язвы диаметром более 3 см (желудок) или 2 см (ДПК);
- Уровень Hb менее 50 г/л.

Относительные критерии:

Показатели	Критерии	Баллы
Клиническая характеристика	Высокая интенсивность кровотечения	1
	Коллапс в анамнезе	1
Эндоскопическая характеристика гемостаза	Эндоскопический гемостаз	1
	Видимый тромбированный сосуд	1
	Фиксированный сгусток	1
Эндоскопическая характеристика язвы	Желудок – более 1,3 см	1
	ДПК – более 0,8 см	1

Более 2 баллов – рецидив с достоверностью 92%

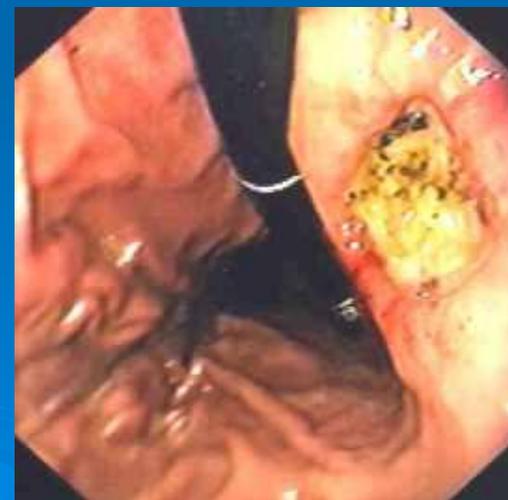


Forrest IIb – фиксированный сгусток



Forrest IIc – геморрагическое пропитывание

Кровотечение из пептической язвы



Консервативное лечение желудочно-кишечных кровотечений

1. Госпитализация в хирургический стационар
2. Строгий постельный режим, голод
3. Зондирование желудка, лаваж
4. Эндоскопическая остановка кровотечения:
 - диатермо- или лазерная коагуляция
 - введение склерозирующих и гемостатических средств (этоксисклерол)
 - орошение места кровотечения (хлорэтил, хлорид кальция, аминокaproновая кислота)
 - аппликации аэрозольных пленкообразующих препаратов (лифузоль)
5. Медикаментозное лечение:
 - **инфузионная терапия:** коррекция гемодинамических нарушений (под контролем АД, ЦВД, диуреза), адекватное возмещение кровопотери, нормализация коагулирующих свойств крови (белковые – фибриноген, плазма; анти-фибринолитические препараты – трасилол, εАКК)
 - **гемостатическая терапия** (блокаторы H₂-рецепторов, холинолитики, антацидные средства, питуитрин, хлорид кальция)
6. Кислородотерапия
7. ³⁵ Лечебное питание

Принципы лечебно-диагностической тактики при ГДК

- Госпитализация в хирургический стационар
- Экстренное проведение лечебных консервативных мероприятий по восполнению кровопотери, стабилизации гемодинамики и гемостатических мероприятий с одновременным решением следующих вопросов диагностики и хирургической тактики:
 - Определение локализации и характера источника кровотечения.
 - Определение тяжести кровопотери выше представленными методами.
 - Клинико-эндоскопическая оценка источника кровотечения. Уточнение степени риска остановившегося, характера продолжающегося или рецидивирующего кровотечения.
 - Определение показаний к эндоскопическим методам гемостаза и организация динамического эндоскопического наблюдения
 - Определение показаний к оперативному лечению язвенного кровотечения с учетом сопутствующих заболеваний и тяжести состояния больного.

Протокол лечения кровотечений из верхнего отдела ЖКТ

Защита дыхательных путей

Мониторинг дыхания

Обеспечение проходимости дыхательных путей (при необходимости интубация трахеи)

Поддержание гемодинамики

Адекватный венозный доступ

Инфузионная терапия

Гемотрансфузия (при Hb ниже 70 г/л)

Препараты плазмы, тромбоциты (по показаниям)

ИПП внутривенно (блокаторы H₂-рецепторов не эффективны)

Назогастральная интубация и лаваж желудка

Клинико-лабораторный мониторинг

Эндоскопическое обследование/лечение

Эндоскопические методы гемостаза

Медикаментозный

Орошение растворами медикаментов:

- ❖ гемостатиками: хлорид кальция, аминокaproновая кислота, капрофер и сосудосуживающими препаратами (мезатон, адреналин)
- ❖ денатурирующими препаратами (этиловый спирт и др.)

Нанесение пленкообразующих препаратов (лифузоль, статизоль)

Инфильтрационный гемостаз:

- ❖ раствором адреналина
- ❖ физиологическим раствором (гипертоническим)
- ❖ медицинским клеем
- ❖ цианакрилатами
- ❖ силиконовыми композициями
- ❖ масляными растворами
- ❖ спирт-новокаиновыми смесями
- ❖ денатурирующими растворами
- ❖ склерозирующими препаратами

Механический

- клипирование сосуда гемостатическими клипсами
- лигирование эластическими кольцами
- лигирование эндопетлей

Физический

- термовоздействие
- криовоздействие
- электрокоагуляция
 - ❖ монополярная
 - ❖ биполярная
- лазерная фотокоагуляция
- плазменная коагуляция
- радиоволновое воздействие

Медикаментозный гемостаз

Орошение растворами медикаментов и нанесение пленкообразующих препаратов

Гемостатические препараты:

- *Кальция хлорид*
- *Аминокапроновая кислота*
- *Капрофер*
- *Феракрил*

Сосудосуживающие препараты:

- *Мезатон*
- *адреналин.*

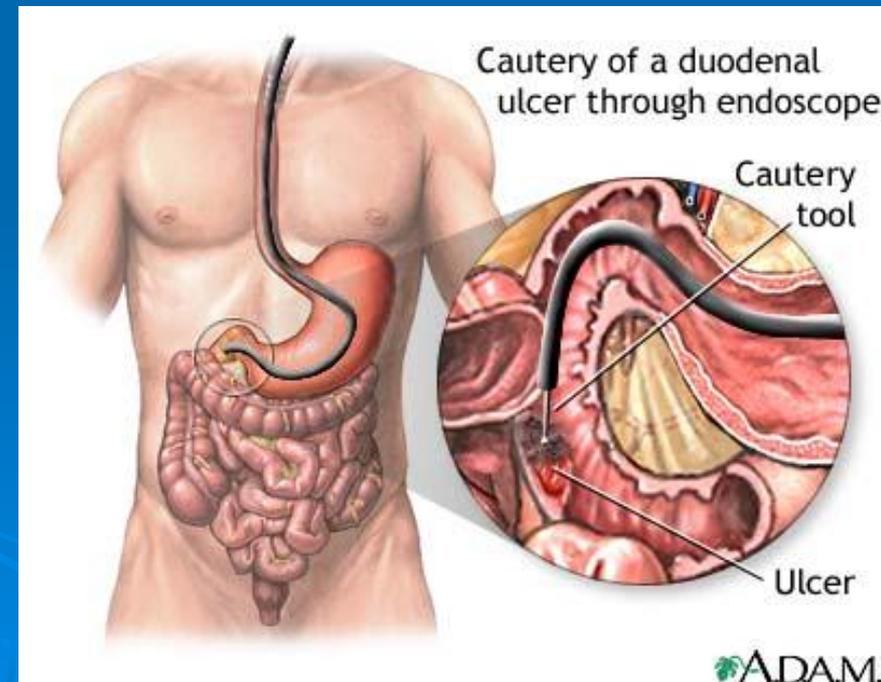
Денатурирующие препараты:

- *спирт этиловый 96%*

Пленкообразующие препараты:

- *лифузол, гастрозоль, статизоль*
- *МК-6, МК-7, МК-8*

Используется при капиллярных кровотечениях, для профилактики рецидива и в комплексном лечении!



Инфильтрационный гемостаз

Методики:

- Достижение механического сдавления:
 - ❖ Гипертонический р-р адреналина;
 - ❖ Фибриновая пломбировка (берипласт);
 - ❖ Цианокрилаты (гистоакрил);
 - ❖ Двухкомпонентные силиконовые композиции (СКНМ-НХ);
 - ❖ Масляные р-ры витаминов;
 - ❖ 5% р-р глюкозы;
 - ❖ Спирто-новокаиновые смеси.
- Усиление тромбообразования:
 - ❖ Спирт 96%;
 - ❖ Этоксисклерол 1%

Применяется практически во всех случаях локального кровотечения как самостоятельный метод или в комбинации с другими методиками.

Не рекомендуется при диаметре сосуда более 1 мм.

Осложнения – некроз, перфорация, интрамуральная гематома.



Механический гемостаз

Клипирование -

наложение
металлических скобок
на видимый сосуд или
очаг кровотечения.

Показания:

- Видимый кровоточащий или некровоточащий сосуд,
- Кровотечение с ограниченной поверхностью



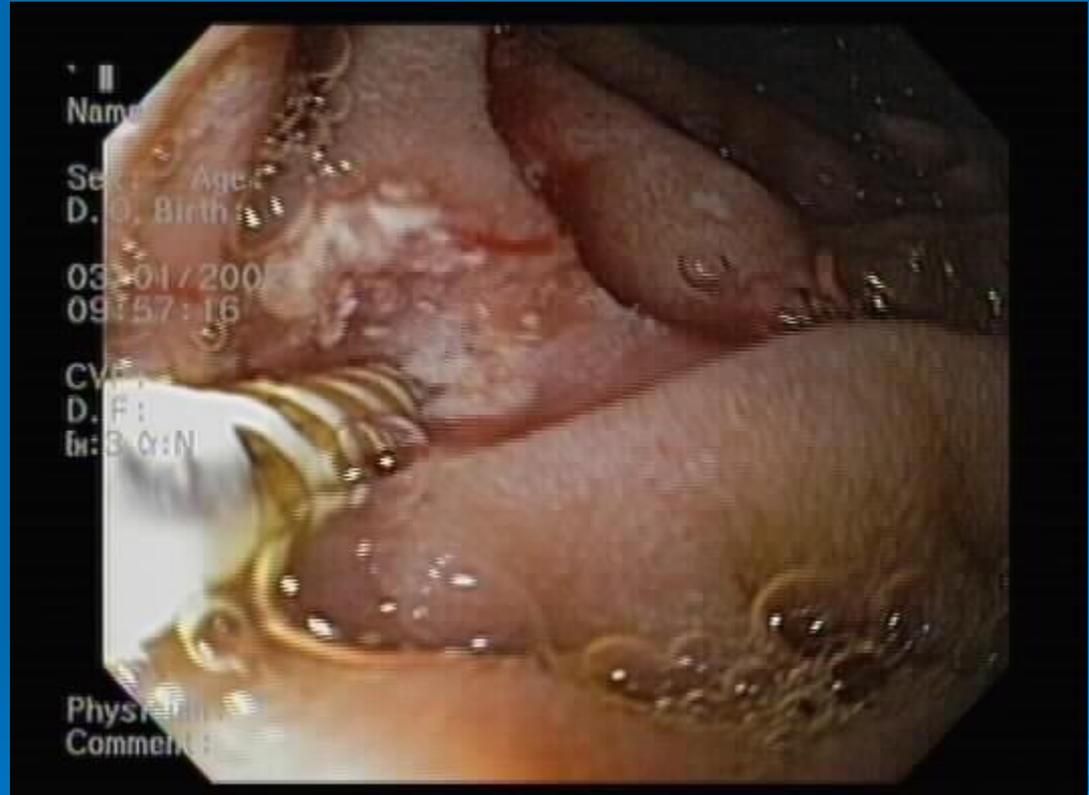
Электрокоагуляция

Показания к монополярной коагуляции:

- Кровотечения из распадающихся опухолей;
- Кровотечения из дна хронической язвы;

К биполярной коагуляции:

- Активные кровотечения при острых эрозивно-язвенных поражениях;
- С-м Мэллори-Вейсса;
- Профилактика рецидива при наличии тромбированного сосуда



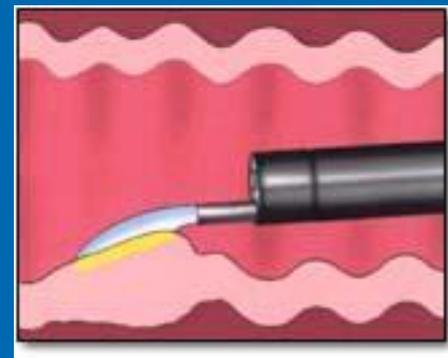
Опасность перфорации! Не рекомендуется применять при глубоких язвах, дивертикулах и диаметре сосуда более 1 мм!

Аргоноплазменная коагуляция

- это метод, при котором энергия тока высокой частоты передается на ткань бесконтактным способом с помощью ионизированного и, тем самым, электропроводящего газа - аргона (аргоновая плазма).

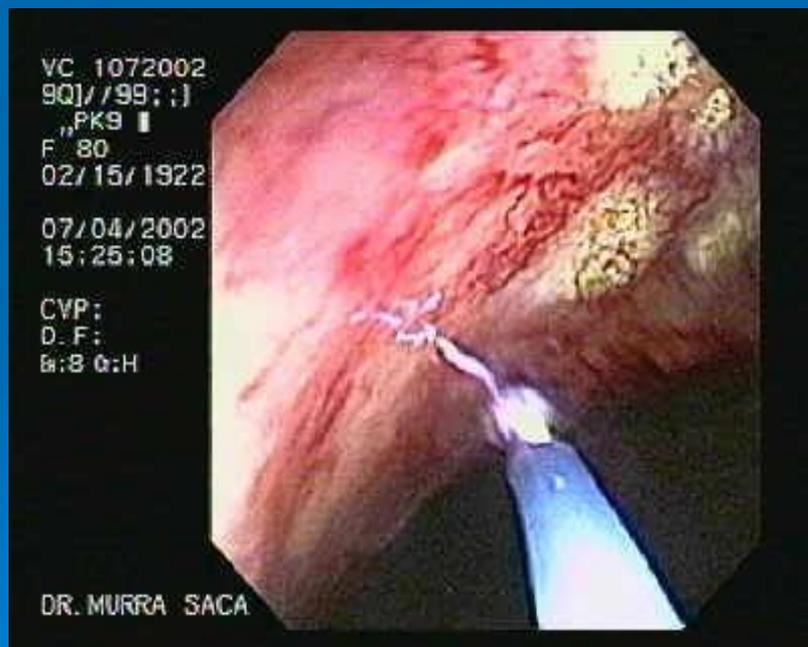
Преимущества:

- максимальная глубина коагуляции составляет 3 мм;
- струя аргоновой плазмы может действовать не только в осевом направлении, но и в поперечном или радиальном, а также "стекать за угол";
- отсутствие дыма;
- "сродство" аргоновой плазмы к крови;
- меньшее закисление тканей, что способствует скорейшему заживлению.



Аргоноплазменная коагуляция

Применяется практически во всех случаях кровотечений из пищеварительного тракта, особенно эффективен метод при злокачественных опухолях ЖКТ.



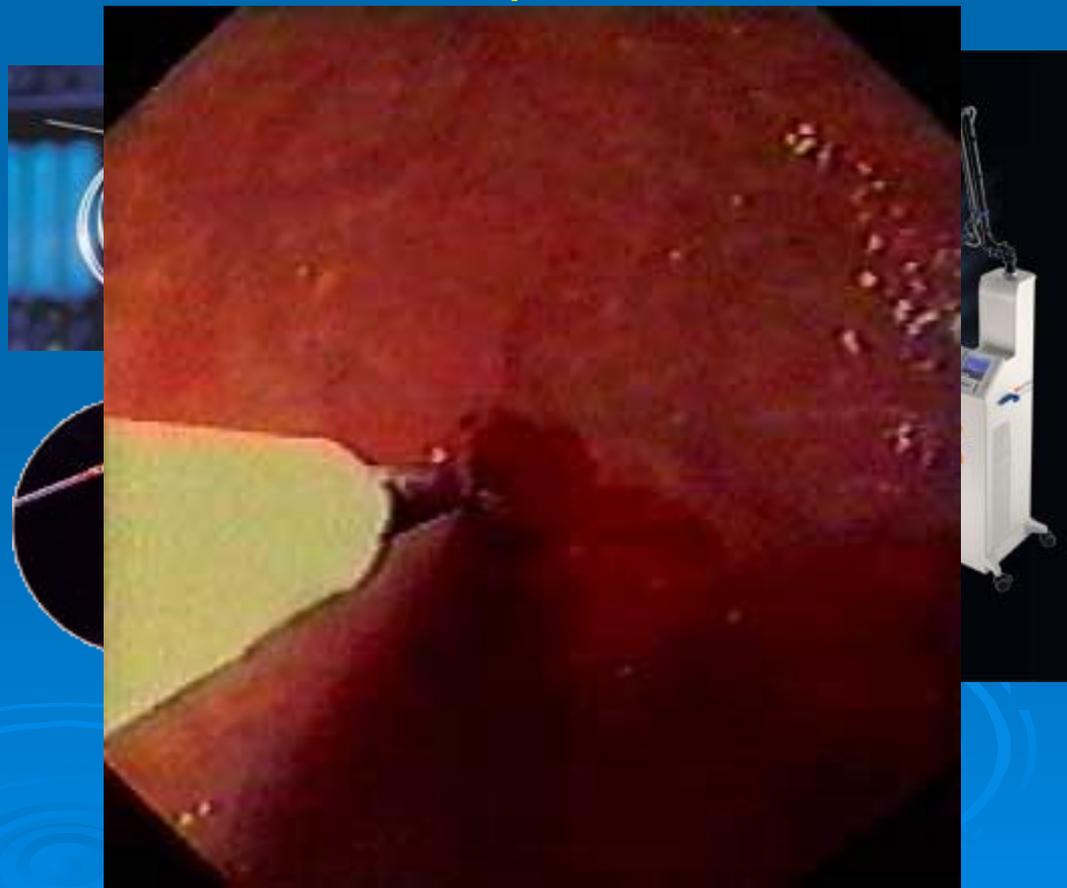
Лазерная фотокоагуляция

- это бесконтактный способ коагуляции тканей путем воздействия оптического когерентного излучения, характеризующегося высокой направленностью и большой плотностью энергии.

Используется практически при любых кровотечениях из ЖКТ, особенно эффективен при эрозивно-язвенных поражениях, ангиодисплазиях и кровотечениях из распадающихся опухолей.

Недостаток – снижение эффективности при наличии крови в полости ЖКТ.

При глубоких язвах и дивертикулах возможна перфорация!



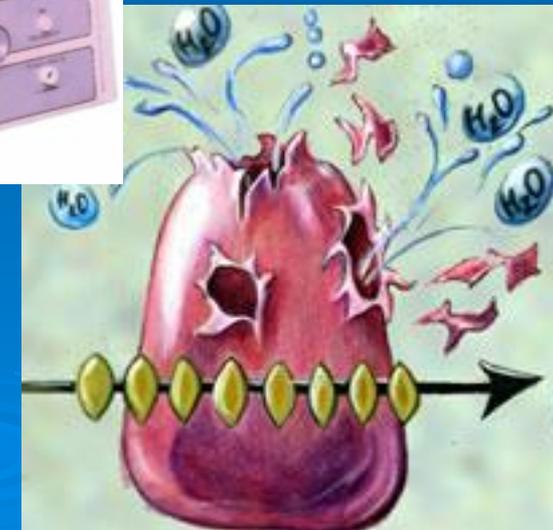
Радиоволновое воздействие

- Это метод, основанный на преобразовании электрического тока в радиоволны определенных диапазонов с выходной частотой 3,8 МГц, которые, концентрируясь на кончике электрода, повышают молекулярную энергию внутри каждой клетки и разрушают ее, вызывая нагревание ткани и фактически испаряя клетку

Возможна работа в режиме фульгурации (для активного струйного кровотечения) и коагуляции (подтекание крови и профилактика рецидива).

Достоинства:

- Меньшая травматизация окружающих тканей;
- Ускоренное заживление;
- Невозможность ожога пациента.



Трансфузионная схема кровезамещения при ГДК

Дефицит ОЦК	Объем трансфузий в % к величине кровопотери	Соотношения компонентов трансфузионной терапии
До 20%	200%	Коллоиды+ кристаллоиды = 0,5+ 0,5
До 30 – 40%	180%	Эр. масса +плазма, коллоиды + кристаллоиды = 0,3+0,4+0,3
Более 30 – 40%	170%	Эр. Масса + плазма, коллоиды + кристаллоиды =0,4 + 0,35 + 0,25

При крайне тяжелой кровопотере соотношение эр. массы :
коллоидов : кристаллоидов = 2 : 1 : 1

Обязательна патогенетическая терапия!

Критерии восстановления ОЦК

- ❑ Повышение АД
- ❑ Уменьшение ЧСС
- ❑ Увеличение пульсового давления
- ❑ Потепление и порозовение кожных покровов
- ❑ ЦВД – 10–12 см водного столба
- ❑ Почасовой диурез – 30 мл в час

Показания к операции при желудочно-кишечных кровотечениях

Экстренная операция

- больные в состоянии геморрагического шока с клинико-анатомическими указаниями на кровотечение язвенной природы
- больные с массивным кровотечением без возможности достижения гемостаза эндоскопическим путем
- больные с рецидивом кровотечения в хирургическом стационаре

Срочная операция

- больные (особенно старше 60 лет) с массивным язвенным кровотечением, стойкая остановка которого консервативными способами неэффективна и велика угроза рецидива

Показания к оперативному лечению при кровоточащих язвах желудка и ДПК

□ Показания к экстренной операции.

Операция проводится в течение 2-4 часов при продолжающемся, особенно массивном, или рецидивном кровотечении после короткой предоперационной подготовки

□ Показания к срочной операции

Оперативное вмешательство должно быть выполнено в течение 24 часов при:

- остановившемся массивном кровотечении и неустойчивой гемодинамике на фоне тяжелой кровопотери.
- остановившемся кровотечении, тяжелой кровопотере и наличии тяжелых сопутствующих заболеваний.
- остановившихся кровотечениях у лиц старше 60 лет, особенно при наличии каллезных язв на фоне тяжелой кровопотери.
 - необходимости выполнения радикальной операции привлечение квалифицированного хирурга в дневное время.

□ Плановые операции выполняются через 2-3 недели после остановки ГДК, восполнения кровопотери, обследования б-го и уточнения всех рисков.

Показания к оперативным вмешательствам

Экстренная	Срочная
Продолжающееся профузное гастродуоденальное кровотечение	Клинико-эндоскопические признаки большой угрозы рецидива кровотечения (преимущественно у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями после подготовки больного к операции в течение 12-24 часов)
Невозможность остановки гастродуоденального кровотечения неоперативными методами, включая лечебную эндоскопию	
Рецидив кровотечения в стационаре (при кровотечениях язвенной этиологии)	

Хирургическое лечение желудочно-кишечных кровотечений:

Синдром Меллори-Вейса

гастротомия, прошивание разрывов

Эрозивный гастродуоденит

гастротомия, гемостаз

стволовая ваготомия, пилоропластика

резекция желудка

гастрэктомия

Язвенная болезнь желудка

гастротомия, прошивание язвы по Ридигеру

гастротомия, иссечение язвы

резекция желудка

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

дуоденотомия, прошивание язвы, пилоропластика по Джаду

то же + ваготомия

дуоденотомия, иссечение язвы, пилоропластика

то же + ваготомия

антрум-резекция + ваготомия

резекция желудка

Виды оперативных вмешательств при язвенных ГДК

- | | | |
|---------------------|---|--|
| □ Хр. язвы желудка. | | Резекция желудка по Б-1, Б-2. |
| - Радикальные | - | Let – 14% |
| - Паллиативные | - | Клиновидная резекция. |
| | - | Прошивание кровотокашей язвы по Ридигеру или при гастротомии. Let- 45% |
| □ Хр. Язвы ДПК. | | Ваготомия Ст., Св. с экономной резекцией или пилоропластикой по Джаду. |
| - Радикальные | - | Let – 6% |
| - Паллиативные | - | Дуоденотомия с прошиванием сосуда, возможно, с ваготомией и пилоропластикой. |
- Общая летальность – 9%

ГДК из варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии

- ПГ: предпеченочная, печеночная, постпеченочная.
- **Наиболее частые причины ПГ** – цирроз печени, тромбоз или рубцовый стеноз воротной или селезеночной вены; реже – врожденные аномалии развития портальной системы, тромбоз печеночных вен или стеноз НПВ – с-м Бадда-Киари.
- В 70 -80% случаев ЦП является причиной ПГ.
- На фоне роста заболеваемости гепатитами В, С (300 млн.чел. в мире), увеличения частоты токсических, наркотических и др. поражений печени увеличивается и число больных ЦП. (25 -30% гепатитов В и С переходят в ЦП.)
- Средняя продолжительность жизни при нелеченном ЦП – 3 – 6 лет.
- У 90% больных ЦП развивается ВРВПЖ. У 30% кровотечение из ВРВПЖ возникает в течение года и 25% из них умирает от первого Кр., у остальных 75% развивается рецидив Кр и 50% из них умирает от повторного КР. В течение года после первого Кр от рецидивов умирает от 50 до 90% больных.
- **Известно более 200 способов лечения ПГ, но все они направлены не на устранение причины ПГ, а на профилактику и борьбу с осложнениями.**

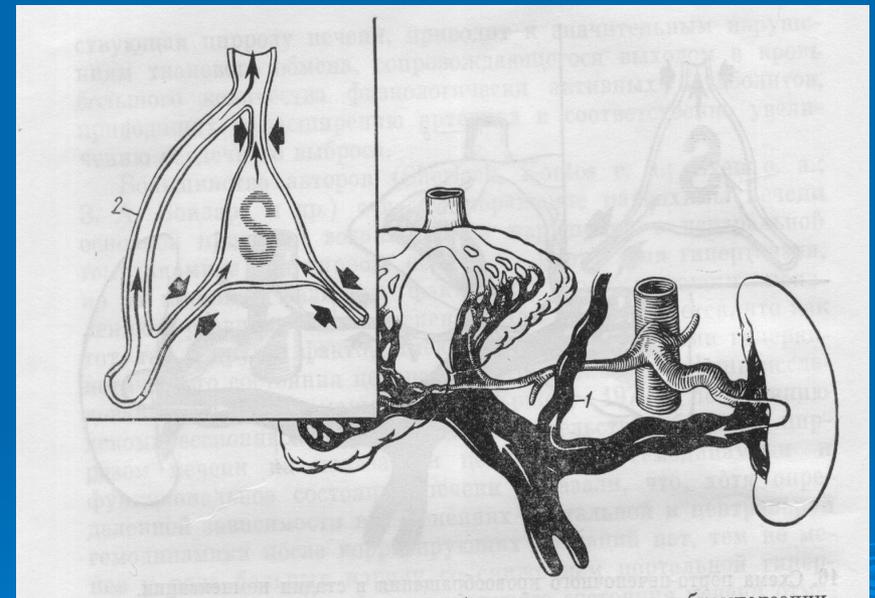
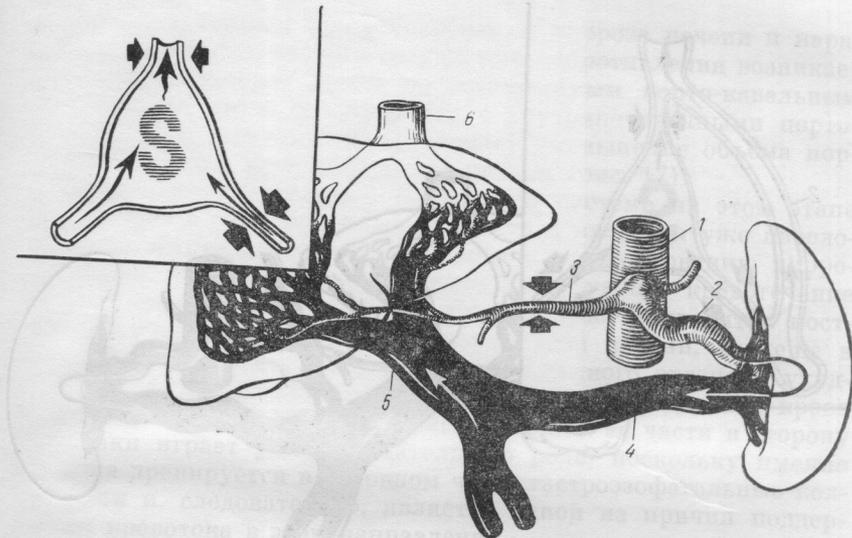
Анатомические предпосылки ГДК из флебэктазий пищевода и желудка.

- Основная причина возникновения ВР вен пищевода – наличие анастомозов между венами пищевода и желудка.
- Если этих анастомозов нет, то при ПГ любого генеза ВР вен пищевода и желудка не возникает!
- Факторы, способствующие варикозному расширению вен пищевода при ПГ:
 - магистральный тип строения вен пищевода,
 - отсутствие клапанов,
 - рыхлость окружающих тканей.
- У большинства больных эти слабовыраженные анастомозы существуют и при ПГ возникает ретроградный ток крови из портального бассейна в вены пищевода и бассейн верхней полой вены т.е. возникает порто-кавальный анастомоз и варикозное расширение вен желудка и пищевода из-за препятствия на месте перехода вен желудка в вены пищевода.
- Варикозному расширению подвергаются вены подслизистого слоя, а при развитии порто-портальных анастомозов – вены субсерозного слоя.

Причины кровотечений из варикозно расширенных вен

- Высокое портальное давление, которое в 2-4 раза превышает норму, что приводит к ВР и истончению слизистой над узлом. В Н ПД составляет 120-180 мм.вод.ст. При длительном нарушении оттока крови из Порт.Сист. ПД достигает 200-400 мм.вод.ст. и выше.
- Гипертонический криз в портальной системе является пусковым моментом в развитии Кр.
- Нарушения в свертывающей системе крови.
- В результате несостоятельности кардиального сфинктера из-за выбухающих в просвет органа варикозно расширенных вен возникает гастроэзофагальный рефлюкс.
- Гастроэзофагальный рефлюкс в сочетании с пептическим фактором способствуют развитию изъязвлений слизистой над варикозными узлами.

Схема портального кровотока при циррозе печени



Декомпенсация портального кровотока

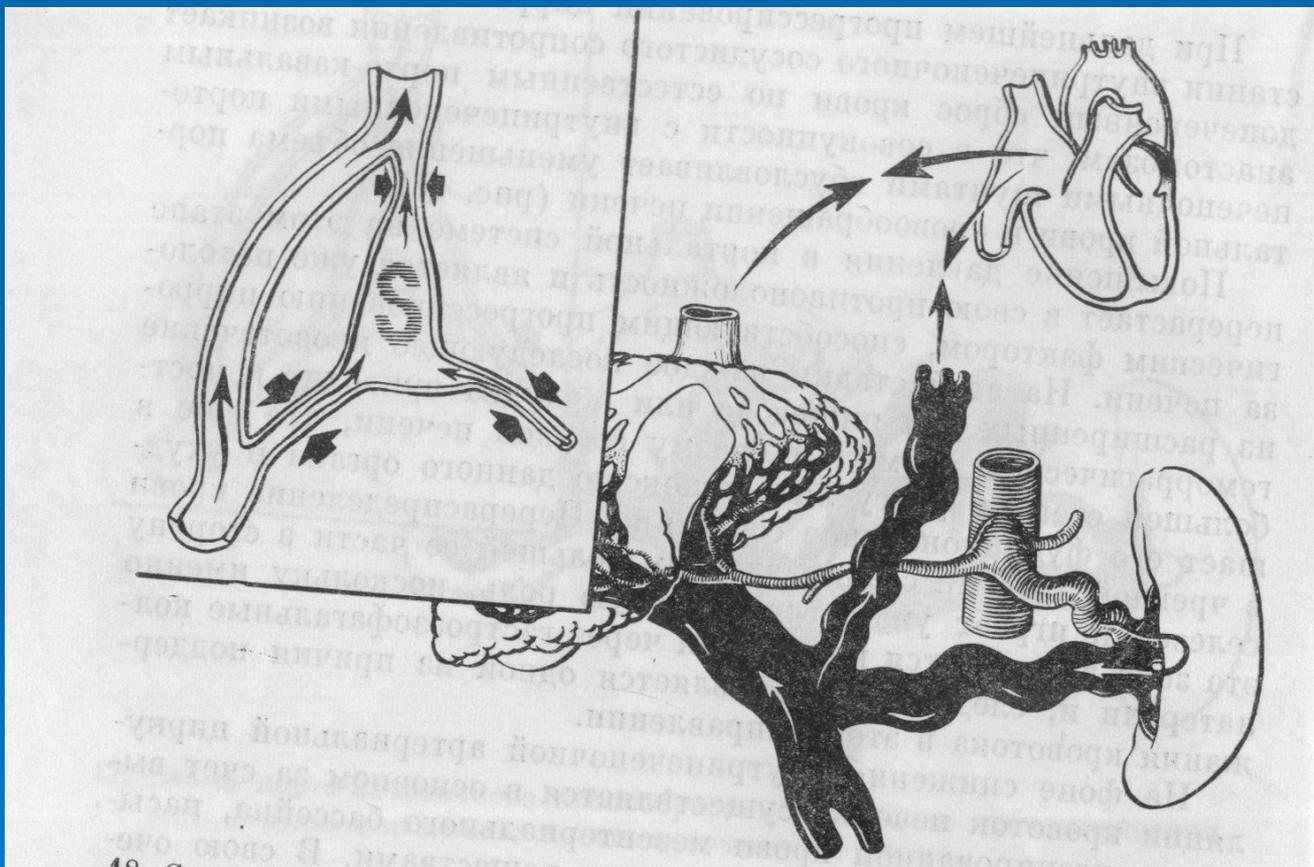
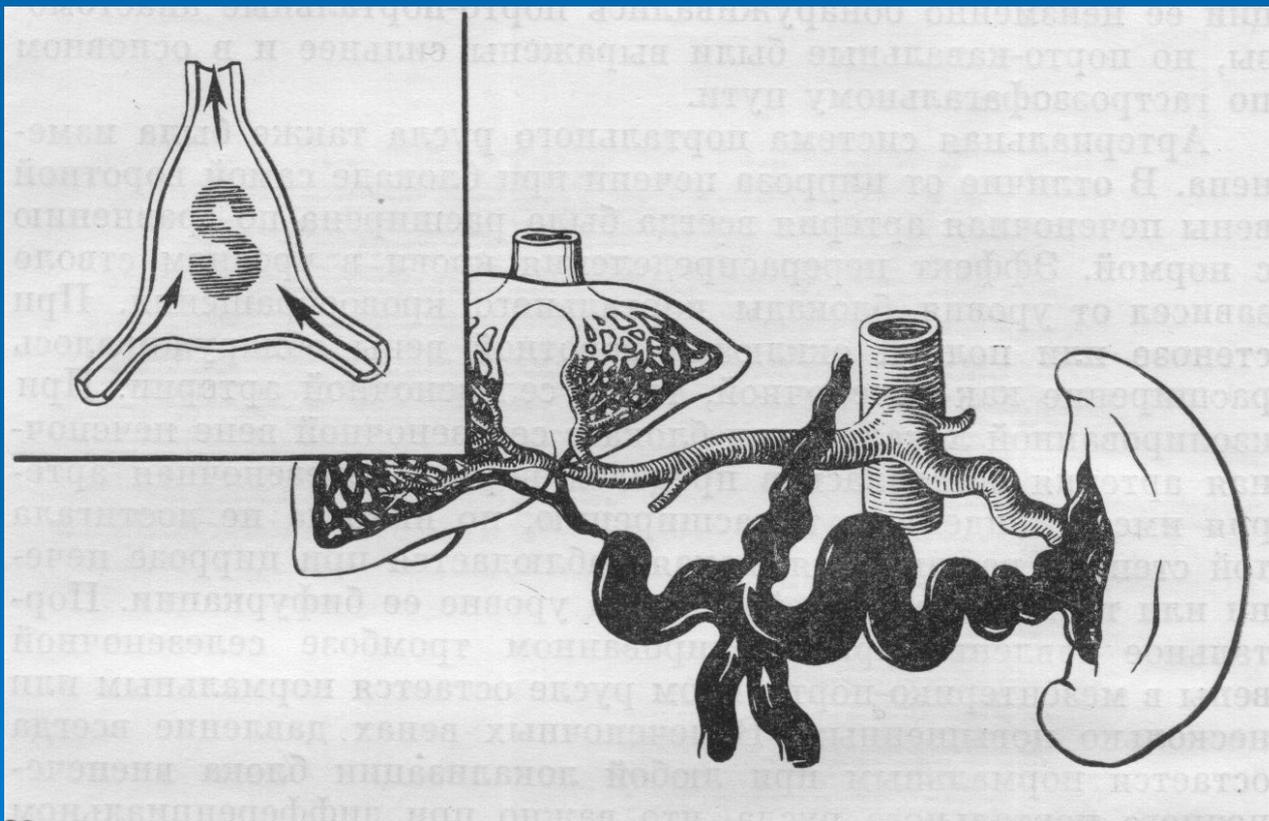


Схема портального кровотока при внепеченочной ПГ



Стадии развития синдрома портальной гипертензии

- **Компенсированная** Умеренное повышение ПД при компенсированном В/печеночном кровообращении, спленомегалия с гиперспленизмом или без нее.
- **Субкомпенсированная** Высокое ПД, спленомегалия, варикозное расширение вен П и Ж с кровотечением или без него, значит нарушения в портопеченочном кровообращении.
- **Декомпенсированная** Спленомегалия, варикозное расширение вен П и Ж с КР или без него, асцит, выраженные нарушения в портопеченочном и центральном кровообращении.

Признаки портальной гипертензии.

- Расширение вен передней брюшной стенки. (Расширение вен происходит только в случае наличия анастомозов их с портальной системой, при с-ме НПВ или Бадда-Киари расширенные вены брюшной стенки анастомозируют с системой верхней полой вены, с портальной системой эти вены не связаны)
- Асцит – непостоянный при циррозе печени, крайне редко при внепеченочной ПГ, почти постоянно при с-ме Бадда-Киари, где блокируются пути оттока крови и лимфы от печени.
- Спленомегалия – переполнение селезенки кровью, но не в результате застоя крови, а в силу перераспределения крови в системе чревного ствола в селезеночную артерию («пульсовой таран») для улучшения оксигенации портальной крови и печени. В этих условиях, возможно, происходит и гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов селезенки и печени.
- Гепатомегалия – непостоянно, при надпеченочном блоке
- Геморрой.

Асцит

- **ПГ** — это поражение не только блока внутрипеченочных вен, но в большей степени путей оттока от печени. Поэтому при поражении воротной вены асцита практически не бывает, он возникает при понижении онкотического давления, гидроионных нарушениях – после значительного кровотечения. Наиболее часто он возникает при циррозе печени, осложненным кровотечением из варикозно расширенных вен. После ликвидации анемии и гипопротеинемии асцит исчезает. При синдроме Бадда-Киари асцит не поддается такой терапии.
- **В связи с повышением уровня альдостерона и антидиуретического гормона при Кр. происходит задержка Na, H₂O – способствует развитию А.**
- **Асцит – Портальная гипертензия (постсинусоидальный блок) –** снижение онкотического давления, что влечет за собой задержку Na и, соответственно, H₂O.

Расширение вен брюшной стенки

- **РВБС** — следствие сброса крови из портальной системы через незаращенную пупочную или параумбиликальную вены, которые в подкожной клетчатке анастомозируют с верхними и нижними эпигастральными сосудами, в систему верхней и нижней полых вен.
- При внутрипеченочном блоке они вокруг пупка, выше и ниже его.
- При с-ме Б-К — расширяются вены боковых отделов живота, вены поясничной обл, возможен с-м нижней полрой вены.
- При внепеченочном блоке - РВБС не происходит.
- Геморрой — результат оттока крови через анастомозы верхних и нижних геморроидальных вен.

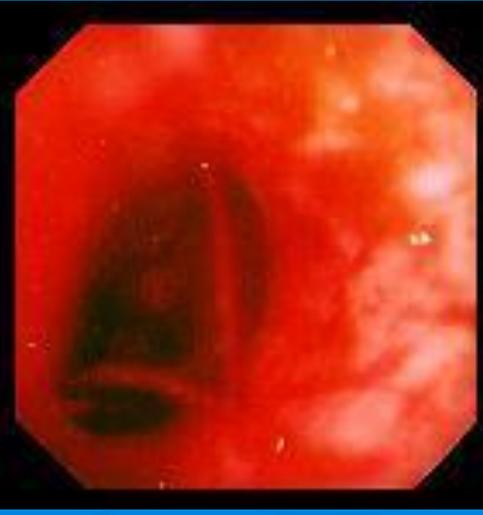
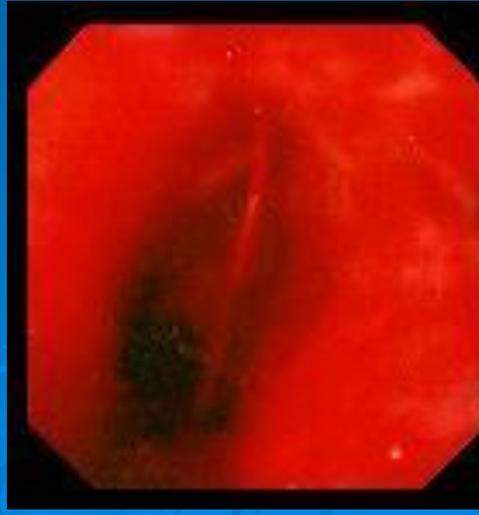
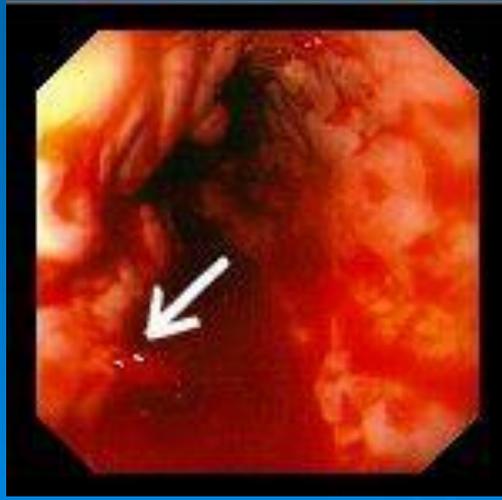
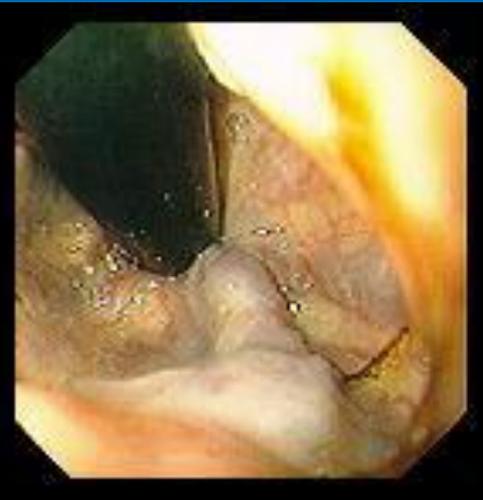
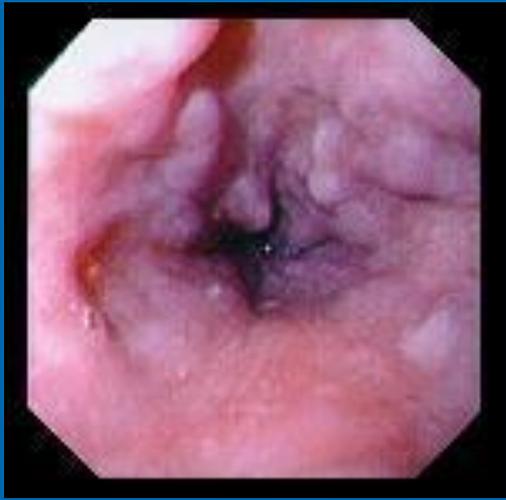
Клиника Кр из варикозно расширенных вен П и кардии

- Наличие признаков ПГ, печеночные знаки, гиперспленизм, нарушения свертывания крови, энцефалопатии.
- Признаки врожденной над- и предпеченочной ПГ проявляются в детском возрасте. При приобретенной над- и предпеченочной ПГ в анамнезе гнойно-септические, воспалительные заболевания органов бр.полости и забрюшинного пр-ва, операции.
- Признаки внутripеченочной ПГ – проявления цирроза печени (алкогольного, постнекротического и др.). Признаки ПГ нарастают постепенно, в поздних стадиях развиваются желтуха и асцит.
- Слабость, утомляемость, тяжесть и боли в животе, диспептические р-ва, похудание, печеночные знаки, повышенная кровоточивость, увеличение живота (гепатомегалия, спленомегалия, атония кишечника, метеоризм).
- Кр из ВРВПЖ возникает внезапно после алиментарной погрешности, физической нагрузки, приступы кашля и пр.
- Кр обильное, сначала темной, а затем алой кровью, мелена.
- Общие проявления кровопотери вплоть до геморрагического шока.
- После Кр появляется асцит, гепатомегалия. Если после Кр исчезает спленомегалия – предпеченочная ПГ, если СМ после Кр не исчезает – внутripеченочная ПГ (цирроз печени).
- После Кр исчезают ВРВПЖ.
- На 3-5 день после Кр – повышение t, желтуха, расстройства сознания, делирий.

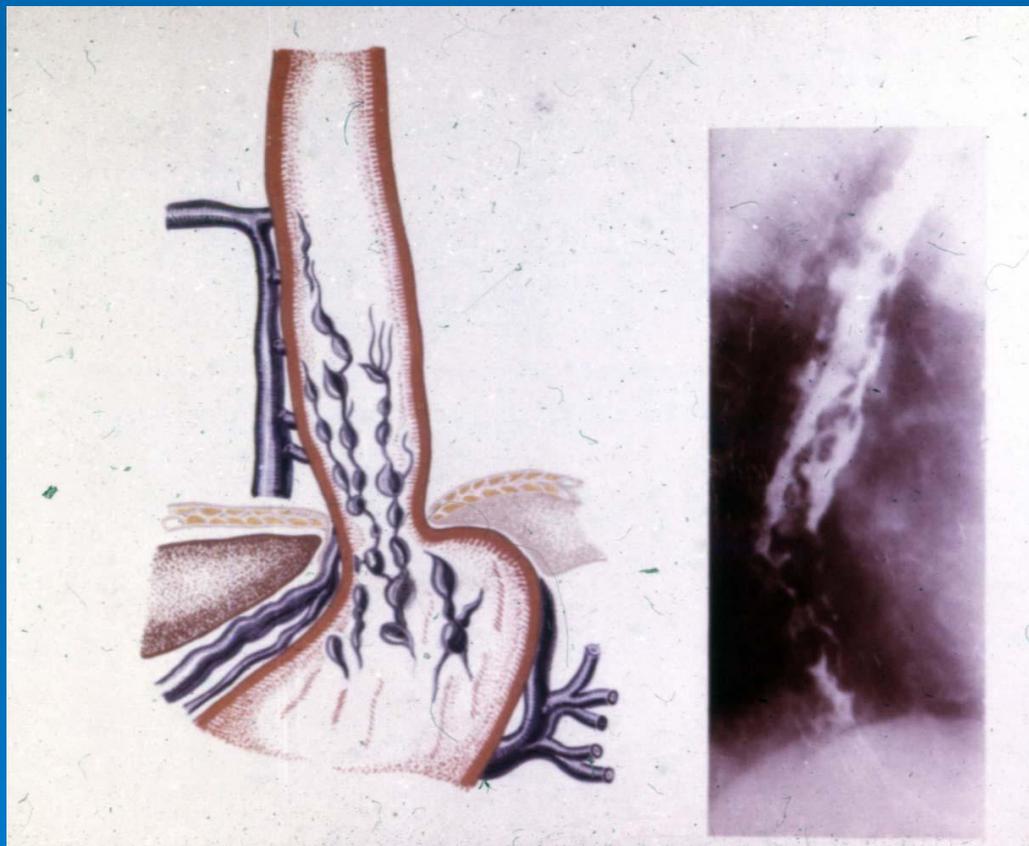
Диагностика

- **Лабораторные исследования:** общий анализ крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения, снижение Ht), трансаминазы, ЩФ, дис- и гипопропротеинемия, гипербилирубинемия, гипохолестеринемия.
- **ЭГДС** – варикозное расширение вен подслизистого слоя П и Ж, которые выбухают в просвет в виде нескольких стволов, узлов, иногда мелкие флебэктазии. После Кр они уменьшаются или исчезают, спадаются.
- **Рентгенологическое исследование** П и Ж – множественные дефекты наполнения, расширение П, после Кр эти признаки исчезают. КТ и МРТ гепатопанкреатодуоденальной обл.
- **УЗИ печени** – изменения эхогенности П, увеличение ил ее уменьшение, наличие жидкости в бр. Полости.
- **Лапароскопия** – варикозное расширение вен субсерозного слоя желудка, сальника, увеличение селезенки, изменения печени, асцит. Биопсия печени, ЧПП биопсия печени иглой Сильвермана, Тошиба.
- **Ангиографические исследования** – целиакография, спленопортография и др. с одновременным определением портального давления.

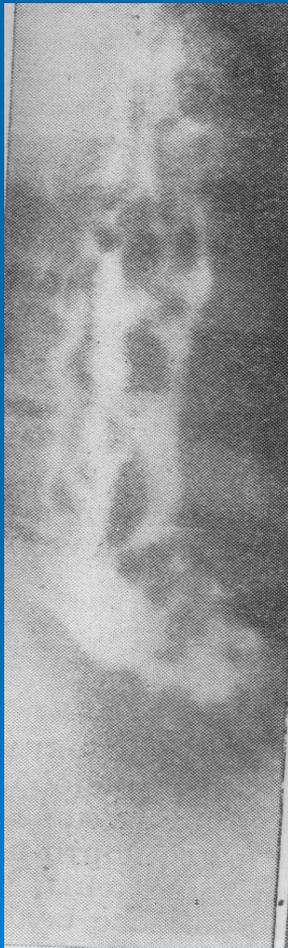
Варикозно-расширенные вены пищевода



Варикозное расширение вен пищевода и кардии



Рентгенография П и Ж, спленопортография



Лечение местное

- Эндоскопическое
 - Интравенозная склерозирующая терапия – этоксисклерол, тромбовар, варикоцид и др. вызывают деструкцию вен, тромбоз и облитерацию их.
 - Интравенозная эмболизация ВРВП – введение плотных или полимеризующихся после введения препаратов (синтет.гели, тромбин, желатина и пр.), вызывающих тромбоз вен.
 - Паравазальное введение склерозантов – уменьшает возникновение новых ВРВП.

NB! Возможны язвы, стриктуры, перфорации П.
- Зонд Сенгстейки-на-Блейкмора
 - Длительность пребывания зонда не более 48ч (пролежни слизистой). Ч/з 3-5 часов на 5-10мин распускаю цилиндрич. пищеводный баллон и контролируют эффективность гемостаза и для профилактики пролежней.

Тактика при кровотечении из ВРВП

Показания к эндоскопическому лечению:

- Острое кровотечение из ВРВП при любой форме;
- Состояние после кровотечения из ВРВП при любой форме;
- ВРВП 3 стадии при наличии прогностических признаков возможного кровотечения:
 - ❖ Атрофия слизистой оболочки желудка (голубой цвет вен).
 - ❖ Эрозивный эзофагит.
 - ❖ Наличие "красных знаков"

Методики:

- Инъекция склерозантов;
- Инъекции цианокрилатов;
- Лигирование резиновыми кольцами;
- Установка зонда Блэкмора.

Тактика:

Попытка эндоскопического гемостаза не более 15 мин – при неэффективности постановка зонда Блэкмора на 6-12 часов – при рецидиве – повторный эндоскопический гемостаз – при неэффективности – зонд Блэкмора и подготовка к операции.

Лечение

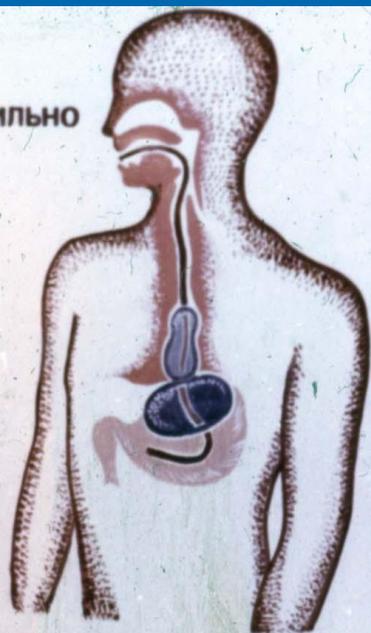
□ ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Питуитрин- (окситацин и вазопрессин). Сокращение гладкой М. П, антидиуретическое действие. 20ед в 5% р-ре глюкозы, через 1 час 10ед и затем поддержив. доза 10 ед. в теч. 12 часов.
- Соматостатин – ингибитор соматотропина, 250 мкг в течение 1 мин. С послед. Поддерживающей дозой 3 мкг/12 ч. Лечение до 3-5 суток.
- Сандостатин (октреотид) – синт.аналог соматостатина, снижает Р в печеночных В, в варикозных В . 100 мкг одномоментно, далее по 50 мкг/ч в теч. 48 ч
- В-адреноблокаторы (пропранолол, гадолол) – снижение системного Р в воротной вене.
- Нитраты (нитроглицерин, изосорбит-5-монострат) снижают Р в воротной вене.
- Эпсилон-аминокапроновая к-та – ингибитор фибринолиза, 100 мл через 6 ч.
- Викасол, глюконат Са, децинон ч/з 4-6ч или этамзилат 12,5% 2-4мл, свежезаморож.плазма.

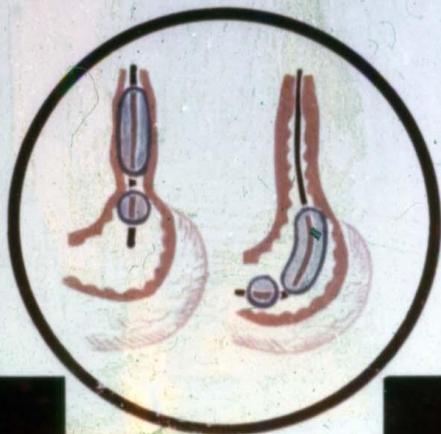
Лечение

- Гемостати-ческая терапия
- Возмещение ОЦК и компонентная гемотерапия.
- Ингибция протеаз: контрикал, гордокс и др.
- Антигистаминная терапия: супрастин, пипольфен для снижения д-вия гистамина при снижении ф-ции печени.
- Гепатопротекторы.
- Концентрированные р-ры глюкозы, антиоксиданты, витамины группы В.
- Дезинтоксикация
- Осмотически активные п-ты (сорбит, нормазе) через назоинтестинальный зонд 1-1,5 мл/кг в 1л H₂O в теч 2 сут.

правильно



неправильно



Хирургическое лечение

□ Показания

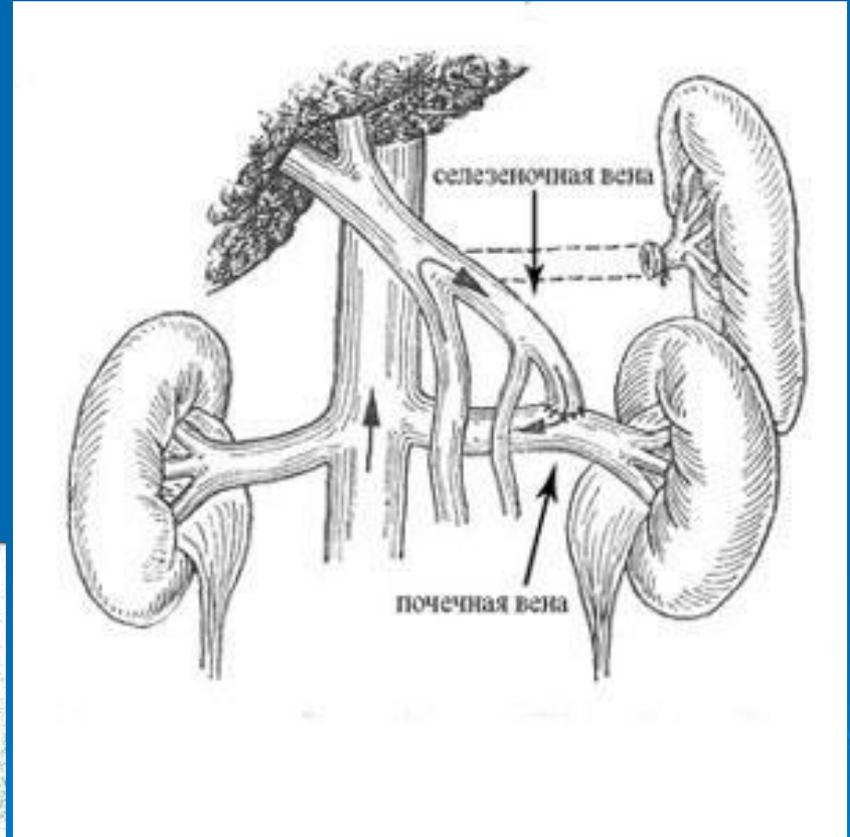
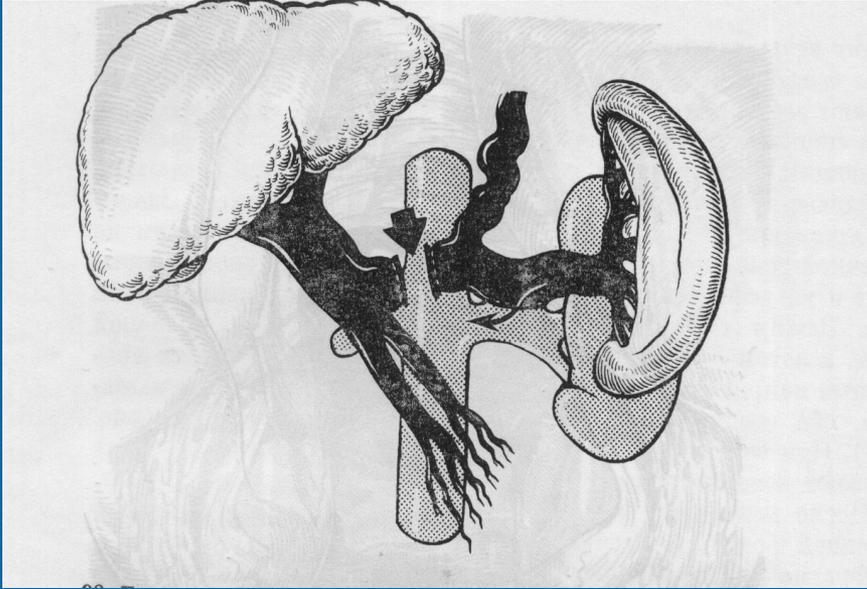
- Часто повторяющиеся Кр из ВРВПЖ.
- Рецидивы кровотечения из ВРВПЖ.
- Отсутствие эффекта от консервативного и эндоскопического лечения Кр. Из ВРВПЖ.

- Оперативное лечение кровотечений из ВРВПЖ
- Повторные курсы склерозирующей терапии.
- Эндоскопическое степлерное циркулярное прошивание ВРВП.
- Операция Таннера – циркулярное перересечение стенки желудка в кардиальном отделе с последующим сшиванием стенок. Возможно степлерное прошивание ВРВЖ по обеим стенкам.

Оперативное лечение кровотечений из ВРВПЖ

- Операция Пациоры М.Д. – косое рассечение стенки желудка от дна к м.кривизне с прошиванием ВРВЖ со стороны слизистой, перевязка и пересечение селезеночной артерии по верхнему краю поджелудочной железы.
- Операция Берэма-Крайля торакоабдоминальный доступ слева, эзофаготомия (продольная) с прошиванием ВРВП.
- Операция Сигуры – торакотомия и деваскуляризация П до легочной В, лапаротомия и деваскуляризация абдоминального отд.П, проксимальной части Ж до с/3 малой кривизны, селективная ваготомия с пилоропластикой.
- Лет.- до 30%, рецидивы Кр до 60 – 80%.

Хирургическое лечение ПГ



Оперативное лечение ПГ

- Органые П-К анастомозы: оментогаптофреникопексия, оментонефропексия и др., гепатопневмопексия, гепатогастро-пексия.
- Сосудистые анастомозы:
 - неселективные – прямой П-К анастомоз (Экка), мезентерико-кавальный анастомоз (Богораза).
 - селективные – дистальный спленоренальный анастомоз (Уиппла-Блейкмора) «конец в бок» или «бок в бок» для дозированного сброса крови.
- Недостатки прямых А: резкое снижение ПК, снижение детоксикационной ф-ции печени и развитием энцефлопатии (30%), изъязвления желудка (гистамин).
- Недостатки селективных А: тромбоз А, гастродуоденальные изъязвления, рецидивы кровотечений.
- Коррекция портального кровотока проводится в плановом порядке при отсутствии грубых морфофункциональных изменений в печени и селезенке. (билирубин до 34 мкмоль/л, альбумин не менее 36 г/л, отсутствие асцита, гиперспленизма и энцефалопатии – цирроз А, В стадии).
- Противопоказания.
1-Цирроз печени С стадии. 2-Тяжелые сопутствующие заболевания

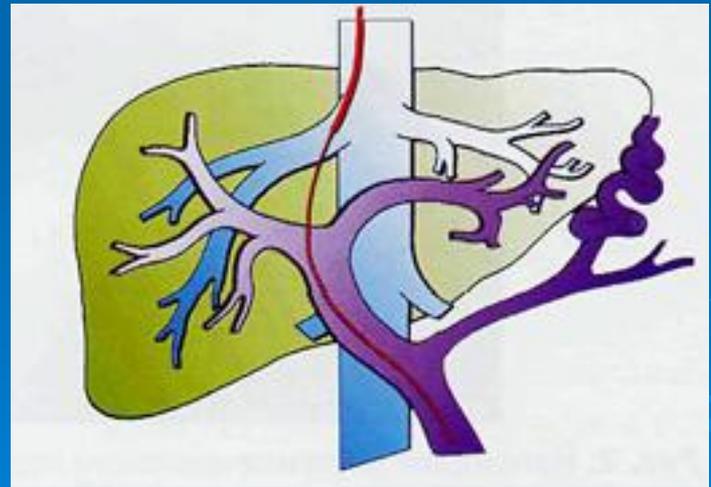
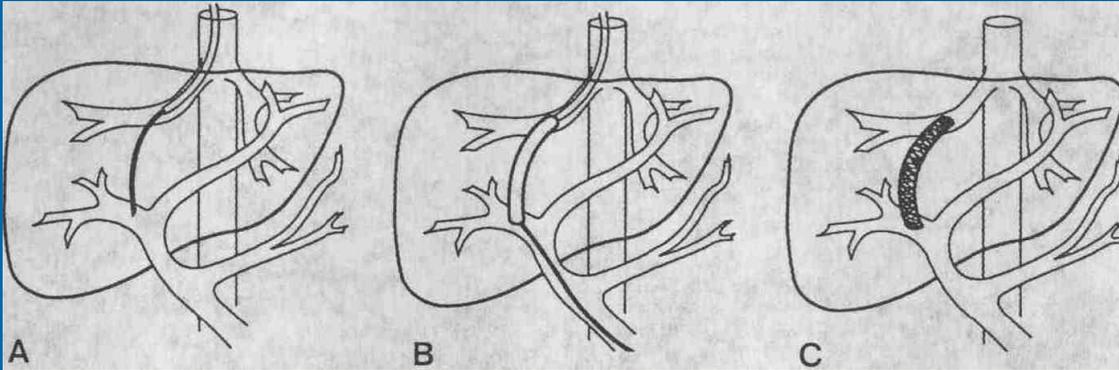
Оперативное лечение асцита

- Формирование лимфовенозных А: (возможны в 75%)
 - на шее между ДТ и яремной или подключичной В,
 - под диафрагмой между лимфатическим протоком и НПВ.
- Лапароцентез с последующей реинфузией асцитической жидкости (временный клинический эффект).
- Операция Кальба – иссечение париетальной брюшины и брюшных мышц до подкожной клетчатки в обл. поясничных треугольников кнаружи от ободочной кишки.
- Операция Рюотта – *v. saphena magna* пересекается на 10 см. ниже впадения в бедренную вену и сшивается над пупартовой связкой с окном в брюшине.

Оперативное лечение ПГ

- Операции, уменьшающие приток крови в портальную систему:
 - спленэктомия, перевязка селезеночной артерии, перевязка лев. желудочной и желудочно-сальниковой арт и др.
 - Рентгенэндоваскулярная эмболизация перечисленных сосудов.
- Операции, усиливающие регенерацию печени, её кровообращение: резекция печени (10-15% от массы), периартериальная неврэктомия общей печеночной артерии (Малле-Ги), электрокоагуляция печени.
- Трансюгулярные внутрипеченочные порто кавальные анастомозы
- Трансплантация печени.

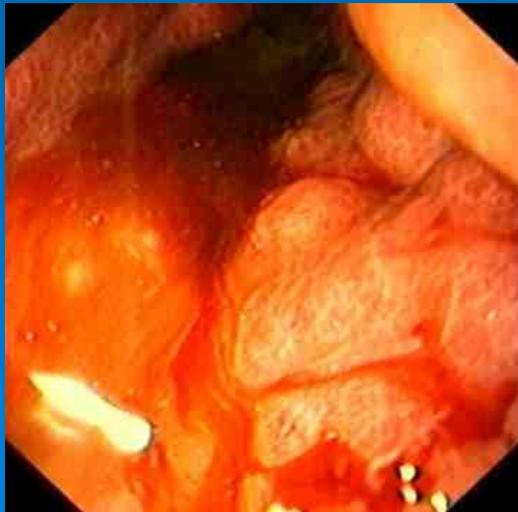
TIPS



Опухоли ЖКТ



Доброкачественные –
лейомиома желудка



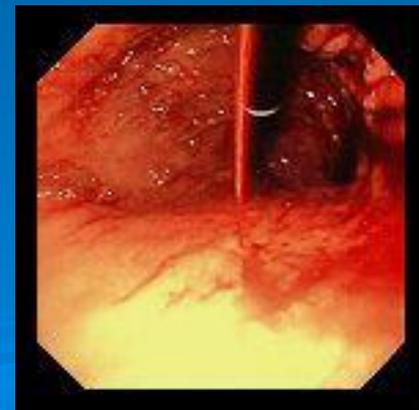
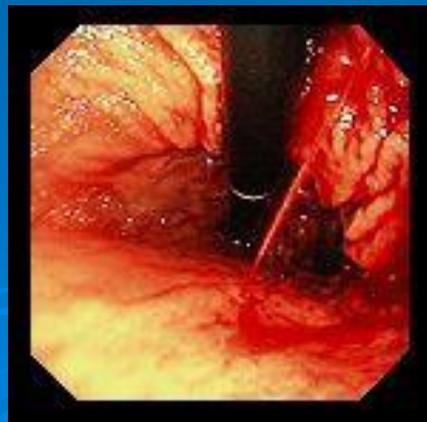
Злокачественные –
аденокарцинома желудка



Ангиодисплазии



Синдром Дъелафуа



Синдром Мэлори-Вейсса

