

## Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутрисосудистой эндоскопии

Е.Ф.ЧЕРЕДНИКОВ, А.Р.БАТКАЕВ

### Complex treatment not ulcerative gastroduodenum bleedings with use of an endoluminal endoscopy

E.F.CHEREDNIKOV, A.R.BATKAEV

Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н.Бурденко, Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1

Эксперименте на 20 беспородных собаках оценена гемостатическая и репаративная эффективность биологически активных гранулированных сорбентов. В клиническом разделе приводятся результаты лечения 539 больных с гастродуоденальными кровотечениями неязвенного генеза из верхних отделов пищеварительного тракта. Разработанная программа комплексной терапии, включающая эндоскопическую инсуффляцию биологически активных гранулированных сорбентов, жидкостную диатермокоагуляцию, «баллонные» аппликации сорбентов, применение ингибиторов протонной помпы, антагонистов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов и антацидов, антихеликобактерную терапию позволяет сократить количество рецидивов кровотечения и экстренных операций на высоте кровотечения.

*Ключевые слова:* гастродуоденальное кровотечение, сорбенты, эндоскопия

Experiment on 20 not purebred dogs it is estimated haemostatic and reparative efficiency of biologically active granulated sorbents. In clinical section results of treatment of 539 patients with gastroduodenum bleedings of not ulcerative genesis from the top departments of a digestive tube are resulted. The developed program of the complex therapy including an endoscopic insufflation of biologically active granulated sorbents, a liquid diathermocoagulation, «balloon» applications of sorbents, application of inhibitors of a proton pump, antagonists  $H_2$ -histaminic of receptors and antacids, antihelicobacter therapy allows to reduce quantity of relapses of a bleeding and immediate surgeries at bleeding height.

*Key words:* gastroduodenum a bleeding, sorbents, an endoscopy

Одной из наиболее сложных и, во многом, нерешенных проблем неотложной хирургии является лечение острых гастродуоденальных кровотечений, в частности, неязвенного генеза, которые встречаются в 25–41,0% случаев [1, 5].

Еще несколько лет назад многие врачи считали, что по своей тяжести непосредственную угрозу жизни представляют исключительно язвенные кровотечения. В настоящее время каждый хирург, оказывающий ургентную помощь больным, встречается со случаями летальных исходов при острых геморрагиях, возникающих в связи с разрывно-геморрагическим синдромом, геморрагическим эрозивным гастритом и дуоденитом, раком желудка, кровотечениями из аррозированных сосудов желудка или двенадцатиперстной кишки [3, 4].

Если больным с кровотечениями на почве язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, по мнению большинства хирургов, показания к срочному хирургическому вмешательству должны быть расширены, то при неязвенных гастродуоденальных кровотечениях многими авторами

[6, 9, 10] большое значение придается малоинвазивным методам достижения гемостаза.

Развитие эндохирургического метода значительно изменило представление о лечении острых желудочно-кишечных кровотечений [2, 7]. Несмотря на значительные достижения в эндоскопическом лечении этого грозного осложнения, сопровождающего ряд патологических процессов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, идеальных способов эндоскопического гемостаза не существует. Об этом свидетельствует большое количество рецидивов геморрагий у пациентов с состоявшимся кровотечением (12–20%), не снижающийся рост числа неотложных операций на высоте кровотечений и высокая послеоперационная летальность [8]. Решающим в исходе заболевания является то, насколько удастся предотвратить вероятность рецидива кровотечения, достигнув максимально стойкого гемостаза. В этой связи поиск новых средств и совершенствование патогенетически обоснованных и более эффективных методов лечения гастродуоденальных кровотечений является актуальной проблемой.

Цель работы – улучшить результаты лечения больных, страдающих гастродуоденальными кровотечениями неязвенного генеза из верхних отделов пищеварительного тракта; определить закономерность развития разрывно-геморрагического синдрома (Меллори–Вейсса), как одной из наиболее часто встречающихся в настоящее время причин кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта и обосновать меры прогнозирования и повышения эффективности гемостаза с использованием новых технологий.

### Материалы и методы

В Воронежском городском специализированном центре по лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями в период с 1992 по 2005 гг. под нашим наблюдением находилось 1625 больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта. Анализ результатов лечения этих больных показал, что кровотечения из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки составляют более 90% от всех кровотечений пищеварительного тракта. Результаты традиционных методов лечения, применяемых у этих пациентов, не позволяют оценить их достаточно эффективными.

За 13-летний период ежегодное число больных, госпитализированных по поводу острых гастродуоденальных кровотечений, увеличилось более, чем в 2,5 раза. Доля неязвенных желудочно-кишечных кровотечений возросла в 1,4 раза: если в 1992 году частота геморрагий неязвенной этиологии составляла 27,4% от всех гастродуоденальных кровотечений, то в 2005 году их доля увеличилась до 39,1%. Отмечен достоверный рост частоты кровотечений, в первую очередь, при разрывно-геморрагическом синдроме (Меллори–Вейсса), а также злокачественных опухолях желудка, синдроме портальной гипертензии.

Возникновение рецидива кровотечения у больных после спонтанной или обусловленной медикаментозными или эндоскопическими мероприятиями остановки кровотечения представляет собой один из проблемных моментов в лечении больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями. Проведенные исследования показали, что традиционные методы эндоскопического гемостаза не решили проблему профилактики рецидивов кровотечения: у 40,2% больных после эндоскопического гемостаза был отмечен рецидив геморрагии. Этим пациентам предпри-

нимались хирургические вмешательства на высоте кровотечения и, как правило, паллиативные. Так, в 2005 году из 66 пациентов, оперированных на высоте кровотечения, 21 (31,8%) была произведена паллиативная операция – прошивание кровоточащего сосуда.

Летальность при неязвенных желудочно-кишечных кровотечениях остается высокой. Так, в 2005 году общая летальность среди этой категории больных составила 12,3%. Более половины всех летальных исходов было обусловлено именно повторным кровотечением. Другими причинами высокой летальности явились поздняя госпитализация, неправильная тактика лечения, не использование современных возможностей эндоскопической остановки кровотечения. Не менее важными причинами являются ошибки, допущенные при диагностике источника кровотечения, различные толкования эндоскопических признаков устойчивости гемостаза, что нередко приводило к неоправданной выжидательной тактике. Увеличение числа больных пожилого и старческого возраста (до 38,1% в 2005 г.) также способствует возникновению трудностей в диагностике. Тяжелые сопутствующие заболевания у этих пациентов обуславливают низкие резервные и компенсаторные возможности, высокую степень операционного и анестезиологического риска и, конечно, высокую летальность.

Проведенное ретроспективное исследование убедительно свидетельствует о важности проблемы неязвенных гастродуоденальных кровотечений и необходимости ее всестороннего изучения. Этому посвящено наше исследование.

Первое направление посвящено разрывно-геморрагическому синдрому как наиболее часто встречающейся причине неязвенных гастродуоденальных кровотечений и не до конца изученному заболеванию. Задача исследования: найти закономерность между топографо-анатомическими особенностями абдоминального отдела пищевода и желудка, структурным строением и массивом тканевых футляров стенки различных секторов эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта, межфутлярными структурными связями и возникновением разрывно-геморрагического синдрома; установить роль топографических и анатомо-физиологических особенностей в патогенезе синдрома.

Второе направление было посвящено изучению целесообразности использования гидрофильных гранулированных сорбентов нового

поколения для повышения надежности гемостаза и создания простого и эффективного метода местного эндоскопического лечения больных как с разрывно-геморрагическим синдромом, так и большой группы больных, страдающих неязвенными желудочно-кишечными кровотечениями из верхнего отдела пищеварительного тракта иного генеза.

Экспериментальная часть первого направления работы выполнена в двух сериях.

В I серии опытов изучались особенности вариантной анатомии абдоминального отдела пищевода, входной части и дна желудка, посекторальные изменения массивов и структуры футляров стенок пищеварительного тракта в эзофагокардиальном отделе, как факторов риска развития разрывно-геморрагического синдрома, а также особенности кровоснабжения этой области.

Топографо-анатомические исследования выполнены на 34 нефиксированных трупах людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с заболеванием органов пищеварительного тракта. Среди них трупов мужчин было 24, трупов женщин – 10. Возраст мужчин варьировал от 23 до 65 лет (в среднем –  $44 \pm 3$  года), женщин – от 21 до 83 лет (в среднем –  $49 \pm 7$  лет).

Непосредственно на трупе проводилось определение 12 показателей абдоминальной части пищевода: угла Гиса, правого желудочно-пищеводного угла; длины окружности, поперечных размеров, передне-задних размеров во фронтальной и горизонтальной плоскостях (в верхнем и нижнем отделах); длины брюшного отдела пищевода вдоль передней, правой, задней и левой его поверхностей. Затем извлекался органокомплекс, включающий наддиафрагмальную часть пищевода и желудок. Топографо-анатомическое препарирование органокомплекса проводилось по общепринятой методике. При этом обращалось особое внимание на взаимоотношение абдоминального отдела пищевода с входной частью и дном желудка, а также варианты кровоснабжения пищевода, пищеводно-желудочного перехода и желудка.

Анатомические особенности массива и структуры слизисто-подслизистого футляра и в целом стенок эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта изучались в пределах четырех секторов отдела (переднего, правого, заднего, левого) с учетом 18 измерений путем макропрепаровки и были подтверждены проведенным гистоморфометрическим исследованием.

Сектором стенки пищеводно-желудочной зоны мы считаем фрагмент на расстоянии 1,5 см кверху и книзу от кардиального отверстия пищевода, находящийся между двумя взаимно перпендикулярными плоскостями, проходящими через ось цилиндра пищеварительной трубки под углом  $45^\circ$  к сагиттальной и фронтальной плоскостям в условиях аппроксимации места перехода пищевода в желудок к цилиндру, а его наружной поверхности на поперечном сечении – к кругу. При этом длина окружности каждого сектора соответствует углу  $90^\circ$  (рис. 1).



Рис. 1. Изучаемые сектора пищеварительного тракта.

Определялся массив (толщина) слизисто-подслизистого (внутреннего футляра) и массив (толщина) стенки пищевода и кардиального отдела желудка в середине переднего сектора (условно названная первая точка измерения), правого сектора (условно названная вторая точка), заднего сектора (условно названная третья точка), левого сектора (условно названная четвертая точкой) и в дне желудка.

Топографоанатомические исследования внеорганных сосудов завершились изготовлением 7 коррозионных препаратов по следующей методике. На органокомплексах, извлеченных по Шору, проводилось канюлирование аорты ниже диафрагмы на 5 см. При этом производилась перевязка аорты выше места стояния канюли на 2 см, общей печеночной артерии у места начала и брюшной части аорты – на 1 см ниже места отхождения от нее чревного ствола, но выше места отхождения нижней брыжеечной артерии. Желудок заполнялся воздухом до приобретения естественного физиологического положения. С использованием роликового насоса проводилась предварительная перфузионная фиксация органа 1,5% раствором формальдегида. Затем на 5 органокомплексах с использованием роликового насоса проводилось нагнетание композиции акриловой группы холодного отверждения типа

порошок-жидкость протакрил-М в кровеносное русло. На остальных 2 органокомплексах с помощью шприца Жане проводилось заполнение кровеносного русла латексной композицией марки ЛС-30. Последующая фиксация всех исследуемых органокомплексов проводилась в 10% нейтральном формалине в течение 1-2 дней, после чего органокомплекс помещался в концентрированный (40%) раствор серной кислоты. После удаления биологической ткани получали коррозионный препарат-слепок артериального русла изучаемого бассейна.

При оценке статистической достоверности различий выборочных средних значений полученных показателей применяли критерий Стьюдента (для парных сравнений) и метод Шеффе (для множественных сравнений). Для выявления латентных взаимосвязей между показателями, характеризующими внешнее строение абдоминального отдела пищевода, толщину стенки и слизисто-подслизистого футляра пищевода-желудочного перехода применялся метод многомерной статистики – факторный анализ.

II серия опытов была выполнена на 26 нефиксированных трупах людей обоего пола, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с заболеваниями органов пищеварения. Опыты проводились не позднее первых 24 часов от момента наступления биологической смерти. У каждого исследуемого трупа проводилось измерение желудка по 6 показателям: длина, максимальная и минимальная ширина (в самом узком и в самом широком месте), длина дна желудка, длина малой и большой кривизны. В этой серии экспериментов моделировали механизм образования разрывов стенки кардиопищеводной области. Для этого на трупах людей перевязывался пищевод на уровне бифуркации трахеи на фиброгастроскопе и выходной отдел желудка непосредственно дистальнее привратника. Через инструментальный канал эндоскопа в герметичный желудок исследуемого трупа подавался сжатый воздух из баллона. С помощью манометра контролировалось давление воздуха в баллоне и на выходе из редуктора. Получаемое в желудке давление контролировалось также манометром, введенным в просвет желудка через двенадцатиперстную кишку. В ходе эксперимента фиксировали как внутрижелудочное давление, при котором начинают появляться трещины слизистой оболочки в кардиоэзофагальной зоне, так и расположение дефектов с их посекторальной локализацией. Фиброгастроскоп, введен-

ный в полость желудка, позволял объективно оценивать состояние слоев его стенки.

В эксперименте второго направления оценивалось гемостатическое и репаративное действие биологически активных гранулированных сорбентов при кровотечении из разрывов желудка. В качестве сорбентов изучался новый препарат диовин и известный препарат гелевин, ранее не применявшийся для остановки кровотечения из неязвенных дефектов желудка.

Эксперименты проведены на 20 беспородных собаках, массой  $16,8 \pm 0,7$  кг в соответствии с Приказом МЗ РФ от 12.08.1977 г. (Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных) и Европейской конвенцией по защите экспериментальных животных, принятой в 1986 г. Режим содержания и кормления всех животных были одинаковы во все сроки исследования. Животные были разделены на две группы – опытную и контрольную (по 10 животных в каждой). Собакам под общим обезболиванием при проведении эндоскопии с помощью устройства воспроизводили по 2 продольных разрыва слизистого слоя стенки кардиального отдела желудка длиной 1,0 см, глубиной 0,2 см на расстоянии 5–6 см друг от друга. Таким образом, исследования были проведены на 40 продольных разрывах. Одновременно с воспроизведением модели внутривенно вводили раствор гепарина из расчета 100 ЕД/кг массы животного для усиления кровотечения. Инъекции гепарина в указанной дозировке производили в последующие трое суток.

Эндоскопический гемостаз при кровотечении из опытных дефектов осуществлялся путем нанесения гранулированного диовина ( $n = 10$ ) и гелевина ( $n = 10$ ) с помощью инсуффлятора на кровоточащую поверхность в дозе 0,2 г с расстояния 1,5 см от дефекта. Повторную лечебную эндоскопию производили через 2-3 дня. В контрольной группе гемостаз осуществляли диатермокоагуляцией и фиксировали динамику самопроизвольного заживления дефектов. Эндоскопические наблюдения за изменениями в контрольных и опытных дефектах производили через сутки.

В этой части работы экспериментального раздела использовали следующие исследования: наблюдение за общим состоянием животных, определение времени остановки кровотечения, эндоскопическое динамическое наблюдение за течением репаративных процессов в продольных разрывах желудка, длительностью фиксации гидрогеля на них, сроками заживления дефектов (с

учетом данных гистологического, гистохимического исследований, световой микроскопии).

Материалом для морфологических исследований были биоптаты, полученные во время динамической эндоскопии из краев и дна дефектов желудка. Фрагменты слизистой оболочки кардиального отдела желудка фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, проводили через хлороформ и заливали в парафин по общепринятой гистологической методике. Срезы после депарафинации окрашивали гематоксилином и эозином, для выявления коллагена – пикрофуксином по методу Ван–Гизон. Гликоген и нейтральные гликопротеиды выявляли с помощью PAS-реакции. Для определения кислых гликопротеидов использовали окраску альциановым синим по Ситидмену. Гистологические препараты просматривали в световом микроскопе и отбирали для фотографирования. Фотосъемку производили цифровым фотоаппаратом Olympus SW 30A. Полученные электронные изображения обрабатывали на PC Intel Pentium II MMX с помощью программы Photoshop 6.0 в операционной системе MS Windows 98.

Клиническая часть диссертационного исследования основана на анализе результатов клинических наблюдений, обследования и лечения 539 больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями неязвенного генеза, находившихся на лечении в общехирургических отделениях. Данный клинический раздел состоит из двух частей: одна часть завершает первое направление работы, приводя клинические доказательства механизма образования кровоточащих дефектов при разрывно-геморрагическом синдроме, в другой его части раскрывается практическая значимость второго направления настоящего исследования по внедрению в клиническую практику технологии внутрисосветной эндоскопии с использованием биологически активных сорбентов в комплексном лечении неязвенных гастродуоденальных кровотечений.

Клиническая часть первого направления работы основана на анализе результатов обследований 237 больных с разрывно-геморрагическим синдромом. У этих пациентов в процессе проводившегося комплексного лечения изучались такие показатели как количество разрывов, их локализация в различных отделах пищевода и желудка (абдоминальная часть пищевода, кардиальное отверстие пищевода, прилегающая к нему кардиальная часть желудка), расположение

дефектов по секторам стенки пищеварительной трубки (переднему, правому, заднему и левому), распространенность разрывов в пределах футлярных слоев желудочно-кишечного тракта (слизисто-подслизистого, мышечно-серозного), пол, возраст, характер труда и социальный статус пациентов.

Клиническая часть второго направления исследования основана на анализе результатов обследования и лечения 302 больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями, которые в зависимости от применяемого комплекса лечебных мероприятий случайной выборкой были разделены на две равнозначные группы: основную и группу сравнения (контрольную). В основную группу вошли 155 больных, из них 131 пациент с неязвенными кровотечениями разного генеза (рак желудка, полипоз желудка, разрывно-геморрагический синдром и др.) (за исключением 24 больных с синдромом портальной гипертензии) подвергались внутрисосветной лечебной эндоскопии с использованием биологически активных гранулированных сорбентов в сочетании с впервые примененной нами для лечения неязвенных гастродуоденальных кровотечений жидкостной диатермокоагуляцией. Для комплексного лечения больных основной группы использовали внутривенное введение препаратов ласек или квамател по 40 мг 2 раза в день в течение 3 суток. В последнее время нами активно применяется также и парентеральная форма введения ингибиторов «протонной помпы», а с 4 суток назначали омепразол или квамател по 20 мг 2 раза в день в таблетированной форме. Кроме этого, больные получали гевискон, альмагель или маалокс. Программа инфузионной терапии в основной группе изменена с акцентом на современные растворы с преобладанием крахмала и желатины. При наличии у больных основной группы НР-инфекции на фоне комплексного лечения применяли «тройную» антихеликобактерную терапию. Лечебную внутрисосветную эндоскопию в этой группе осуществляли путем нанесения порошкообразного сорбента с помощью инсуффлятора на источник кровотечения. У больных с продолжающимся кровотечением применяли комбинированный метод эндоскопического гемостаза: производили жидкостную диатермокоагуляцию источника кровотечения или инъекционную инфильтрацию тканей вокруг него раствором аминокaproновой кислоты до создания плотного инфильтрата, а затем на область дефекта инсуффлировали гранулированный сор-

бент. У всех больных с продолжающимся кровотечением после первичного гемостаза, а также при угрозе рецидива кровотечения производили динамическую эзофагогастродуоденоскопию, во время которой у больных с разрывно-геморрагическим синдромом при локализации дефектов в правом секторе пищеводно-желудочного перехода на 2 и 4 сутки (сроки угрозы рецидива) повторяли эндоскопические инсуффляции гидрогеля. У остальных больных основной группы с состоявшимся кровотечением и невысоким риском рецидива кровотечения сеансы местного лечения гидрогелем проводили с интервалом один раз в 2-3 дня. Использовали два сорбента: у 68 (51,9%) больных новый препарат диовин с антимикробным действием, у 63 (48,1%) больных известный сорбент гелевин, который ранее не применялся для гемостаза при неязвенных гастродуоденальных кровотечениях.

У 24 больных основной группы с пищеводно-желудочными кровотечениями портальной генеза был применен разработанный нами диагностическо-лечебный алгоритм, предусматривающий определенную последовательность действий хирурга при оказании экстренной помощи. Всем этим больным выполняли экстренную эндоскопию не только пищевода, но и всего верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Каждое эндоскопическое исследование, осуществляемое по экстренным и срочным показаниям в диагностических целях, заканчивалось лечебным воздействием. При продолжающемся кровотечении применяли жидкостную диатермокоагуляцию с использованием точечного «жидкостного» электрода и эндоскопическую инъекционную склеротерапию 3% раствором этоксисклерола. Внутривидеоскопическая эндоскопия дополнялась пневмоинсуффляцией гранулированного сорбента.

При неэффективном или нестабильном гемостазе у 12 больных использовали пищеводный зонд – баллон собственной модификации, на наружную поверхность которого наносился гидрогель в виде пасты, состоящей из сорбента и 33% раствора полиглиокина. Предлагаемый способ применения пищеводного зонда с пневмобаллонами имеет ряд существенных достоинств и преимуществ. Покрытие наружной поверхности зонда – баллона гидрогелем позволяет проводить его по пищеводу менее травматично, не повреждая при этом легко травмируемые варикозно-расширенные вены пищевода. Между стенками кровоточащих вен и пневмобаллоном создается гидрогелевая прослой-

ка, повышающая гемостатический эффект. Кроме того, гидрогелевая паста механически защищает слизистую оболочку и измененные вены от агрессивного пептического воздействия желудочного сока, способствуя более быстрому заживлению дефектов слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки пищевода и кардии; предупреждает рецидив кровотечения; позволяет, как показал наш опыт, продлить время нахождения зонда в пищеводе с 2 до 6 суток и более; облегчает выполнение всех манипуляций зондом в условиях наличия расширенных вен пищевода и кровотечения.

У больных с состоявшимся кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода с профилактической целью рецидива на расширенные вены пищевода и желудка инсуффлировали гранулированный сорбент.

Программа комплексного лечения основной группы больных с синдромом портальной гипертензии базировалась на принципах коррекции волевых нарушений анемии и гипоксии (инфузии эритроцитарной массы), нарушений водно-электролитного баланса и гипотензии (инфузии растворов кристаллоидов), гипогликемии (инфузии 10% раствора глюкозы), коагулопатии (инфузии свежзамороженной плазмы), печеночной недостаточности (инфузии гепасола А по 500 мл), применении блокаторов протонной помпы. С целью снижения портального давления использовали питуитрин в дозе 20 ЕД и в последнее время октреатид в виде постоянной инфузии в дозе 25 мкг в час.

Больные основной группы и группы сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, размерам обуславливающих кровотечение дефектов, сопутствующим заболеваниям, продолжительности наблюдения. Из общего числа 147 больных группы сравнения (за исключением 22 больных с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода) 125 проводились традиционные методы эндоскопического гемостаза (электрокоагуляция, обкалывание аминокaproновой кислотой и др.) без использования гранулированных сорбентов и жидкостной диатермокоагуляции. Больным этой группы не применялись антагонисты  $H_2$  – гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы, антациды. 22 больным с кровотечением из варикозных вен пищевода из группы сравнения проводилась согласно стандарту традиционная консервативная терапия (гемостатическая, гемотрансфузионная терапия и др.) с применением, в том числе, зонда – обтуратора.

Для проведения инфузионной терапии использовались кристаллоиды (0,9% раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера–Локка и др.) и коллоиды (полиглюкин, реополиглюкин). При кровопотере, достигающей 30–40% объема циркулирующей крови и более, наряду с внутривенными инфузиями кровезаменителей использовали эритроцитарную массу, эритроцитарную взвесь, размороженные эритроциты, свежезамороженную плазму. Больным обеих групп с тяжелой кровопотерей, высоким операционным риском, независимо от тяжести кровопотери, применяли инфузионные антигипоксантами (полиоксифумарин, реамберин) по общепринятым схемам.

Мужчин среди всех больных с неязвенными кровотечениями было 183 (60,6%), женщин – 119 (39,4%). Это свидетельствует о том, что лица мужского пола страдают кровотечениями неязвенного генеза в 1,5 раза чаще, чем лица женского пола. Возраст больных варьировал от 17 до 86 лет (в среднем –  $46,4 \pm 3,2$  года). Общая частота заболевания у лиц обоего пола в период от 20 до 50 лет составила 58,3%, при этом мужчин в этой возрастной группе было 80,2%, а женщин – 11,8%. Больные пожилого и старческого возраста составили 34,3%. С увеличением возраста соотношение между женщинами и мужчинами изменяется: в пожилом возрасте оно составляет 1:1,2.

В зависимости от характера источника кровотечения и метода лечения больные распределились следующим образом:

– разрывно-геморрагический синдром – 82 (27,2%) больных (из них 42 больных основной группы, 40 – группы сравнения);

– аррозия сосуда – 41 (13,6%) больной (из них 20 больных основной группы, 21 – группы сравнения);

– разрыв варикозно-расширенных вен (при портальной гипертензии) – 46 (15,2%) больных (из них 24 больных основной группы, 22 – группы сравнения);

– рак желудка – 48 (15,9%) больных (из них 27 больных основной группы, 21 – группы сравнения);

– полипоз желудка, кровотечение после полипэктомии – 25 (8,3%) больных (из них 13 больных основной группы, 12 – группы сравнения);

– лейомиома желудка – 16 (5,3%) больных (из них 9 больных основной группы, 7 – группы сравнения);

– эрозивный гастрит, эрозивный бульбит – 44 (14,5%) больных (из них 20 больных основной группы, 24 – группы сравнения).

Согласно эндоскопической классификации кровотечений (J.Forrest, 1987) больные разделились следующим образом: Forrest – IA – 24 (7,9%) больных, Forrest – IB – 35 (11,6%) больных (из них 31 больной основной группы, 28 – группы сравнения); Forrest – IIA – 43 (14,2%) больных, Forrest – IIB – 98 (32,5%) больных (из них 72 больных основной группы, 69 – группы сравнения); Forrest – IIC – 102 (33,8%) больных (из них 52 больных основной группы, 50 – группы сравнения).

По классификации А.И.Горбашко (1985), тяжелая степень кровотечения наблюдалась у 64 (21,2%) больных; кровотечение средней тяжести – у 80 (26,5%) больных и легкая степень кровопотери – у 158 (52,3%) больных.

Эффективность лечения больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями оценивали по основным клиническим и эндоскопическим параметрам: критериям надежности гемостаза (отсутствие крови и ее следов в области дефекта и просвете желудка), частоте возникновения рецидива кровотечения, выявляемого при повторных эзофагогастродуоденоскопиях, оценке динамики репаративных процессов в области дефектов (уменьшение выраженности признаков воспаления, появление признаков заживления); качеству заживления дефектов (эпителизация, рубцевание); частоте возникновения рецидивов кровотечения на фоне проводимого лечения с использованием эндоскопических методик; предотвращению необходимости экстренной операции и показателям летальности.

## Результаты и их обсуждение

### Экспериментальный раздел

Проведенные исследования на 34 нефигурованных трупах людей синтопии и вариантной анатомии абдоминального отдела пищевода и желудка, особенностей структурного строения и морфологического массива слизисто-подслизистого (внутреннего) и серозно-мышечного (наружного) футляров эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта, как важных анатомо-морфологических факторов, составляющих основу возникновения разрывно-геморрагического синдрома, позволили выявить следующие закономерности. Показатели поперечного размера и длины окружности абдоминаль-

ного отдела пищевода взаимозависимы и имеют большую величину в его нижней части, чем соответствующие показатели в верхней.

Наибольшая длина абдоминальной части пищевода отмечена со стороны ее передней и правой поверхностей, а наименьшая – вдоль левой поверхности.

Размер поперечного сечения слизисто-подслизистого футляра желудка в области его дна равен  $\frac{1}{2}$  поперечного сечения всей толщи стенки желудка на этом же уровне.

Размер поперечного сечения внутреннего футляра и всей стенки пищевода и кардиального отдела желудка наибольший в переднем секторе, а наименьший – в левом, причем уменьшение выраженности массива (толщины) футляров пищеварительной трубки происходит строго по часовой стрелке.

Наиболее прочный, характеризующийся еще и наиболее выраженным массивом тканей, передний сектор эзофагокардиальной зоны соседствует с наиболее слабым, характеризующимся минимально выраженным массивом тканей, сектором.

Постоянство выраженности массива слизисто-подслизистого (внутреннего) футляра и массива стенки пищевода и кардиального отдела желудка в целом отмечено во фронтальной плоскости (сверху вниз).

В левом секторе, по сравнению с другими секторами зоны, отмечена наиболее плотная структурная связь внутреннего (слизисто-подслизистого) футляра с наружным (мышечно-серозным) как в абдоминальном отделе пищевода, так и кардиальном отделе желудка.

Приведенные данные топографо-анатомического исследования подтверждаются гистоморфометрическими исследованиями особенностей структуры и межфутлярных взаимоотношений в стенке различных секторов эзофагокардиального отдела: уменьшение массива слизистого слоя, слизисто-подслизистого футляра, мышечных слоев, адвентициальной оболочки и общего массива стенки желудочно-кишечного тракта в горизонтальной плоскости в направлении по часовой стрелке от переднего сектора до левого и постоянством массива слизистой оболочки, продольного мышечного слоя и адвентициальной оболочки во фронтальной и сагиттальной плоскостях в каждом из секторов эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта.

Исследования регионарной системы кровообращения показали, что самым крупным со-

судом, кровоснабжающим область пищеводно-желудочного перехода, является левая желудочная артерия. Она подходит к пищеводно-желудочному переходу и кардиальному отделу желудка справа, т.е. со стороны правого сектора эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта.

Для подтверждения выявленной топографо-анатомической закономерности была проведена серия экспериментальных исследований с моделированием повышения внутрижелудочного давления и перерастяжением его стенок как основного фактора возникновения разрывно-геморрагического синдрома на 26 нефиксированных трупах людей по описанной методике.

При визуальной эндоскопической оценке повышения внутрижелудочного давления от 45 до 70 мм рт. ст. в 50% случаев начинали появляться разрывы слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода, а при повышении давления до 100 мм рт. ст. это происходило в 69,2% всех наблюдений. При этом, все разрывы, как слизистой оболочки, так и более глубоких слоев, имели вертикальное расположение. В секторах зоны они локализовались следующим образом: в переднем секторе – 7,7%, правом – 38,4%, заднем – 15,4%, левом – 7,7% всех наблюдений. В 30,8% случаев отмечено образование разрывов в эзофагокардиальном отделе всех слоев стенки пищеводно-кардиального перехода. При этом разрывы происходили при повышении внутрижелудочного давления от 60 до 150 мм рт. ст., пво всех случаях в области его малой кривизны по участку, не покрытому брюшиной (*pars nuda*).

Наблюдавшиеся в эксперименте закономерности структурных посекторальных изменений массивов футляров эзофагокардиальной зоны, отмеченные как наиболее прочные, так и наиболее слабые отделы данной зоны, выявленная более прочная структурная межфутлярная связь в левом секторе нашли свое подтверждение в локализации разрывов структур эзофагокардиального отдела при разрывно-геморрагическом синдроме.

Экспериментальные исследования гемостатического действия гранулированных сорбентов (диовин, гелевин) при кровотечениях из моделированных дефектов желудка на 20 беспородных собаках показали, что при использовании диовина время достижения гемостаза в опытной группе животных (10 собак) составило в среднем  $1,45 \pm 0,26$  мин., соответственно в контрольной группе (10 собак) время остановки кровотечения

составило  $4,03 \pm 0,27$  мин. В группе животных, у которых опытные дефекты были закрыты гидрогелем, рецидивов кровотечения не наблюдалось. В контрольной группе у животных, кровотечение у которых останавливалось применением диатермокоагуляции, были констатированы рецидивы кровотечения к 4–5 суткам, то есть к периоду частичного отторжения участков коагуляционного некроза, о чем свидетельствовало интенсивное окрашивание тканей дефекта соляно-кислым гематином. Такая картина была констатирована у 30,0% животных контрольной группы.

Исследования процессов репаративной регенерации при динамических эндоскопических наблюдениях позволили подтвердить выраженность протекционных свойств биологически активных гранулированных сорбентов, проявляющихся в значительном сокращении сроков и повышении качества заживления опытных дефектов. Результаты проведенных гистологических и гистохимических исследований позволили констатировать различия в течении репаративных процессов в опытной и контрольной группах животных. На 3–4 сутки лечения сорбентами у опытных животных на фоне умеренно выраженного отека слизистой оболочки отмечалось появление участков покровного эпителия на фоне небольших единичных остаточных дефектов. В контрольной группе животных в этот период в биоптатах выявлялись зоны фибриноидного некроза слизистой оболочки с гнойно-некротическими массами на его поверхности. В других полях зрения отмечалось начало образования нежнволоконистой соединительной ткани. На 8–9 сутки местного лечения с использованием как диовина, так и гелевина слизистая оболочка была полностью восстановлена, покровный эпителий был высоким, цилиндрическим. Трубочатые железы, примерно одинаковых размеров, располагались равномерно, валики имели полукруглую форму, ямки были равные, прямые; при этом участки метаплазии отсутствовали. При окраске альциановым синим выявлялась секреция слизи как клетками покровного эпителия, так и клетками выстилающего эпителия желез.

В контрольной группе животных очаги реактивной пролиферации эпителия моделированных дефектов появлялись лишь к началу 9 суток. Вместе с тем, трубочатые железы были с кистозными расширениями, в строме сохранялась умеренная диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация. В отдельных полях зрения отмечался выраженный фиброз стромы.

Таким образом, при местном лечении гранулированными сорбентами дефекты желудка, захватывающие слизистую оболочку и подслизистый слой, заживают без образования рубца. При этом, наблюдалось достаточно полное восстановление структуры и функциональной активности слизистой оболочки, в то время как у животных контрольной группы заживление дефектов после диатермокоагуляции к этому периоду происходит с формированием грубого рубца.

Полученные результаты проведенных экспериментальных исследований послужили основанием для использования гранулированных сорбентов (диовина и гелевина) в клинике для остановки кровотечения у больных с неязвенными дефектами пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки разного генеза.

#### *Клиническое исследование*

Завершающим этапом первого направления исследования явилось клиническое подтверждение выявленной в эксперименте закономерности развития разрывно-геморрагического синдрома. Клиническому исследованию подвергнуты 237 больных обоего пола с разрывно-геморрагическим синдромом, находившихся на лечении в Воронежском городском специализированном Центре лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями. При визуальной эндоскопической оценке выявлена следующие закономерности:

- 1) у всех больных дефекты имели вертикальное расположение;
- 2) у 67% ( $67,0 \pm 5,0\%$  при  $p < 0,05$ ) больных обоего пола наиболее часто верхняя точка разрыва находилась в абдоминальной части пищевода, а нижняя – в кардиальной части желудка;
- 3) как у мужчин, так и у женщин разрывы в правом и заднем секторах выявлялись в 2 раза чаще, чем в переднем и в 3 раза чаще, чем в левом; при этом локализация дефектов в заднее–правой полуокружности пищеводно-желудочной зоны наблюдалась в 2,5 раза ( $71,6 \pm 4,5\%$ ) чаще, чем в переднее–левой полуокружности ( $28,4 \pm 5,0\%$ ) ( $p < 0,05$ ); проведенное исследование позволяет констатировать: преимущественное расположение разрывов находится в месте перехода пищевода в желудок в вертикальном направлении в правом и заднем секторах зоны;
- 4) у всех исследуемых больных продолжающееся кровотечение наблюдалось наиболее часто при локализации разрывов в правом секторе (в 4,3 раза чаще, чем в заднем и в 3,3 раза чаще, чем в переднем секторах; состоявшееся кровотечение

(наличие тромбированного сосуда или сгустка крови в разрыве) отмечалось у 50,1 % больных в правом секторе, а стабильно остановившееся кровотечение (гематин на дне дефекта, отсутствие признаков рецидива кровотечения) констатировалось чаще всего в заднем секторе (45,9% случаев); таким образом, наиболее нестабильным сектором в плане локализации рецидивов кровотечения является правый;

5) половых различий в закономерности секторальной локализации разрывов у больных с различной степенью угрозы кровотечения выявлено не было.

Вышеизложенное позволило нам представить биомеханику образования дефектов при разрывно-геморрагическом синдроме, в основе которого лежит физический закон распространения давления жидкостей и газов в замкнутом пространстве.

Известно, что сжимаемость газов во много раз больше, чем сжимаемость жидкостей. Вода считается несжимаемой: уменьшение объема составляет 0,00005 от первоначального значения на каждую приложенную атмосферу (760 мм рт. ст.). При резком сокращении сфинктера пилорической части желудка, препилорического отдела и последующем повышении внутрижелудочного давления, характерном для разрывно-геморрагического синдрома, в полости желудка возникает избыточное давление, распределяющееся во всех направлениях. Сила, стремящаяся растянуть стенки желудка,  $F = p \times S$ , где  $p$  – давление в полости желудка,  $S$  – площадь его поверхности.

Площадь поверхности желудка  $S = S_1 + S_2$ , где  $S_1$  – площадь поверхности желудка в наиболее широкой его части, а  $S_2$  – площадь поверхности полусферы (кардиальный отдел в области газового пузыря).

$S = 4\pi R_1^2 + 2\pi R_2^2$ , где  $R_1$  – радиус сферы  $S_1$ ,  $R_2$  – радиус сферы  $S_2$ .

Учитывая, что, по нашим данным, средняя длина желудка равна 220 мм, а ширина – 112 мм, и, соответственно,  $R_1 = 112/2 = 56$  мм,  $R_2 = 220/2 = 110$  мм, при избыточном давлении  $p = 71,7 \pm 4,5$  мм рт. ст. (что составляет 9559 Па) на стенки желудка в среднем действует сила  $F = 9559 \text{ Па} \times 0,1153761 \text{ м}^2 = 1102,88 \text{ Н}$ , что эквивалентно  $F = 110,3 \text{ кг}$ .

Гипотетический расчет действия данных сил на различные точки абдоминального отдела пищевода, кардиального отдела желудка с учетом собственных данных об особенностях секторального строения футляров эзофагокардиального от-

дела пищеварительного тракта может быть представлен следующим. Анатомически передний сектор эзофагокардиального отдела представлен самым мощным, наибольшего объема массивом тканей участков внутреннего и наружного футляров, левый – самым истонченным массивом, в то время как правый и задний секторы имеют промежуточное значение массивов обоих футляров.

В биомеханике возникновения разрывно-геморагического синдрома основным разрешающим фактором является функциональная интервенция на область эзофагокардиального перехода в виде акта рвоты с мощной антиперистатической волной в желудке, повышением внутрижелудочного давления, расслаблением (растяжением) эзофагокардиального перехода.

В возникновении разрывно-геморрагического синдрома большое значение имеют также анатомические различия структуры стенок пищевода и желудка эзофагокардиальной зоны, особенности гистологического строения (левый сектор представляет собой монофутляр) тканей, особенности связочного аппарата области, в целом определяющие различную величину упругих свойств рассматриваемых секторов пищеводно-желудочного перехода.

Передний и левый секторы эзофагокардиального отдела являются свободными, поскольку, в отличие от правого и заднего секторов, не закреплены связочным аппаратом. Сила, возникающая под влиянием избыточного давления в направлении передне-левой полуокружности области перехода пищевода в желудок, компенсируется квазиупругой силой  $F'$ .  $F' = \alpha \times \Delta S$ , где  $F'$  – сила, с которой стенка желудка стремится вернуться в первоначальное положение,  $\Delta S$  – изменение площади поверхности желудка, обусловленное его растяжением,  $\alpha$  – коэффициент пропорциональности, характеризующий способность тканей растягиваться. Наличие газов в области левого сектора и дна желудка приводит к уменьшению растягивающей силы  $F$ , обусловленной избыточным давлением ( $71,7 \pm 4,5$  мм рт. ст.), действующей на стенки желудка в передне-левом направлении, так как часть силы расходуется на сжатие газов.

Существует критическое значение квазиупругой силы  $F'$ , равное значению растягивающей силы  $F$ , при действии которой происходит разрыв различных слоев стенки эзофагокардиального отдела в данном направлении, когда дальнейшее возрастание  $F'$  невозможно, ибо эластичность тканей ограничена. При этом разрыв в левом

секторе (с истонченной стенкой) происходит при давлении, меньшем, чем в переднем, где массив футлярных слоев (слизисто-подслизистый и мышечно-серозный) пищеварительного тракта наибольший.

Иные анатомические соотношения и физические закономерности наблюдаются в правом и заднем секторах, которые фиксированы связками: к диафрагме – диафрагмально-пищеводной (lig. phrenicoesophageum) связкой, правой и левой желудочно-диафрагмальными связками (lig. phrenicogastricum dexter et sinister), к печени – печеночно-желудочной (lig. hepatogastricum), к поджелудочной железе – верхней желудочно-поджелудочной связкой (lig. gastropancreaticum superior), прикрепляющейся к правой части пищевода и желудка, область входа в желудок и часть его дна своей задней поверхностью сливаются с диафрагмой. Это совпадает с данными Гайена. Такие анатомические соотношения в еще большей мере ограничивают упругие свойства структуры тканей стенки желудочно-кишечного тракта и потенциальную способность их к растяжению в рассматриваемых секторах. В итоге, критическое значение квазиупругой силы в направлении правого и заднего секторов меньше, чем в направлении переднего и левого:  $F$  (правый – задний) <  $F'$  (передний – левый). Этому способствует также наибольшая равная длина абдоминальной части пищевода спереди ( $2,32 \pm 0,21$  см) и справа ( $2,39 \pm 0,26$  см) и наименьшая – слева ( $1,91 \pm 0,2$  см).

Так как растягивающая сила  $F$  в направлении правого и заднего секторов не расходуется на сжатие газов и остается неизменно большей, чем в направлении переднего и левого, а способность тканей растягиваться в право-заднем направлении ослаблена из-за наличия связочного аппарата (критическое значение квазиупругой силы  $F_1$  здесь меньше), то разрыв тканей и происходит в право-задней полуокружности эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта.

Таким образом, при внезапном и последовательном повышении давления в желудке с наибольшей вероятностью происходит разрыв тканей в правом и заднем секторах эзофагокардиального отдела, реже в левом (более подвижном и мобильном вследствие наличия газового пузыря) и значительно реже – в переднем секторе эзофагокардиального отдела, как наиболее мощном и малофиксированном.

Тяжесть механической деструкции анатомических образований области эзофагокарди-

ального перехода и выраженность кровотечения усугубляются многочисленными факторами: повторностью акта функциональной интервенции (рвоты), наличием сопутствующих, в том числе и системных заболеваний, локальными патологическими изменениями, наличием мощной регионарной системы артериального и венозного кровообращения, подвергающейся механическому воздействию на разрыв.

Значение выявленных закономерностей состоит в том, что они раскрывают принципиально новый механизм формирования разрывно-геморрагического синдрома, подтверждающийся данными анатомических, биомеханических, морфологических, экспериментальных и клинических исследований, способствуют улучшению дифференциальной диагностики, объективной оценке особенностей и тяжести выраженности локального патологического процесса, дают возможность прогнозировать его дальнейшее течение, строить программу лечения, прогнозировать исход, осложнения и, таким образом, являются основой улучшения результатов лечения и снижения летальности.

Клинической частью второго направления исследования явилась разработка эффективного метода гемостаза, который позволил бы улучшить результаты лечения не только больных разрывно-геморрагическим синдромом, но и страдающих кровотечениями иного генеза.

Из общего числа 302 больных с неязвенными кровотечениями различного генеза (разрывно-геморрагической синдром, рак желудка, геморрагический гастрит и др.) 155 больных (основная группа) были подвергнуты лечению по разработанной комплексной программе с применением в том числе и эндоскопической инсуффляции биологически активных гранулированных сорбентов, а также жидкостной диатермокоагуляции. Группу сравнения составили 147 больных, лечение которых осуществлялось с применением традиционных методов.

При оценке результатов лечения больных, поступивших со стабильно остановившимся кровотечением (Forrest –II–C) – 102 (33,8%) больных, было отмечено, что в основной группе (52 больных) ремиссия заболевания наступала значительно раньше, как по данным эндоскопического, так и по данным клинического исследований. У всех больных, наряду с остановкой кровотечения, наступало быстрое улучшение общего состояния, нормализовывалась гемодинамика, улучшались

гематологические показатели. Свидетельством эффективности лечебной тактики явилось отсутствие рецидивов кровотечения, необходимости применения экстренных операций и летальных исходов.

В группе больных с состоявшимся кровотечением и клинически неустойчивым гемостазом, угрозой возобновления кровотечения (F – ПА – ПВ – 141 больной), при эндоскопическом исследовании выявлялись на дефектах слизистой оболочки и аррозированных сосудах рыхлые сгустки крови или тромбированные сосуды. В основной группе (72 больных) разработанная программа лечения проводилась с целью профилактики рецидива кровотечения. В группе сравнения 69 больным проводилось общепринятое традиционное лечение.

Как показали клинические наблюдения, в основной группе рецидив кровотечения наблюдался у 6 пациентов: у одного больного с диагностированным раком желудка на фоне острого нарушения мозгового кровообращения; у одного одного больного, 74 лет, с  $V_{12}$ -дефицитной анемией и аррозией крупного сосуда антрального отдела желудка; у 2 больных с разрывно-геморрагическим синдромом с глубоким разрывом пищеводно-желудочного перехода по правому и заднему секторам и у 2 больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, у которых источник кровотечения располагался в пищеводе. У 5 больных кровотечение было остановлено в результате использования комплекса лечебных мероприятий с применением разработанной программы с использованием жидкостной диатермокоагуляции и инсуффляционной сорбентной терапии. Экстренная операция была произведена больному 69 лет с кровотечением из глубокого разрыва эзофагокардиального отдела. Из больных основной группы с состоявшимся кровотечением и клинически неустойчивым гемостазом умерли 4, страдавшие циррозом печени, осложненным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода: 3 из них умерли от прогрессирующей печеночной недостаточности и один от рецидива кровотечения.

С продолжающимся гастродуоденальным кровотечением (Forrest – IA – IB) было 59 больных. В основной группе (31 больной) эндоскопический гемостаз осуществлялся с использованием разработанного метода. В группе сравнения (28 больных) применялись традиционные методики эндоскопического гемостаза.

Наблюдение за больными основной группы показало, что кровотечение возобновилось у 4 больных: у одного больного с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, одного – с глубоким разрывом в области пищеводно-кардиального перехода по правому сектору. У обоих этих больных, которые выписались с улучшением, проведение экстренных операций не потребовалось. Одному больному с диагностированным раком желудка после рецидива кровотечения была произведена субтотальная резекция желудка с благоприятным исходом. У одного больной 76 лет, страдавшей тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью, желудочное кровотечение из острых эрозий на фоне интенсивной гемостатической терапии рецидивировало дважды. Больной вынужденно произведена экстренная операция – прошивание кровоточащих эрозий и сосудов. Больная умерла от сердечно-легочной недостаточности. Кроме нее в основной группе больных с продолжающимся кровотечением умерла еще одна больная с циррозом печени, осложненным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода. Смерть наступила от печеночной недостаточности, развившейся на фоне острой анемии.

Таким образом, окончательный гемостаз при гастродуоденальных кровотечениях язвенного генеза с применением разработанной программы был достигнут у 145 из 155 (93,5%) больных. Рецидив кровотечения в основной группе наблюдался у 10 (6,5%) больных. Неотложная операция понадобилась 3 (1,9%) пациентам. Умерли 6 (3,9%) больных.

В группе сравнения (147 больных) окончательный гемостаз удалось осуществить у 124 из 147 (84,4%) больных. Возобновилось кровотечение у 23 (15,7%) пациентов. Экстренным операциям подвергнуты 11 из 147 (7,5%) больных. Умерли 11, летальность составила 7,5%.

У больных основной группы и группы сравнения с язвенными гастродуоденальными кровотечениями были проведены исследования нарушений в системе гемостаза до и после лечения. После курса лечения по разработанной комплексной программе в основной группе больных нормализация (приближение к норме) сдвигов в системе гемостаза происходит в более ранние сроки, чем в группе сравнения.

Обобщая представленные данные можно сделать заключение о том, что применение разработанной комплексной программы лечения с применением эндоскопической инсуффляции биоло-

гически активных гранулированных сорбентов, баллонной их аппликации, жидкостной диатермокоагуляции, ингибиторов протонной помпы, антигеликобактерной терапии и традиционного хирургического (при необходимости) вмешательства обеспечивает сокращение числа рецидивов кровотечения, уменьшение количества неотложных операций, снижение летальности.

## Выводы

1. В структуре кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта кровотечения неязвенного генеза составляют 44,1%. В течение последних 13 лет число больных с гастродуоденальными кровотечениями неязвенной природы увеличилось в 1,5 раза с общей летальностью 12,3%, превышающей летальность, в частности, при кровотечениях на почве язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки более, чем в 3 раза и не имеющей тенденции к снижению. По данным проведенного исследования в настоящее время наиболее частой причиной, обуславливающей возникновение гастродуоденального кровотечения неязвенного генеза, является разрывно-геморрагический синдром (27,2%). Реже неязвенные кровотечения из верхнего отдела пищеварительного тракта возникают на почве рака желудка (15,9%), портальной гипертензии с расширением вен пищевода и желудка (15,2%), эрозивного гастрита (14,5%), аррозии сосудов (13,6%) и других более редко встречающихся причин (13,6%).

2. Выявленная взаимосвязь между особенностями пространственной топографической анатомии абдоминального отдела пищевода и желудка, массивом и структурой футляров эзофагокардиального отдела пищеварительного тракта и характером возникающих разрывов области пищеводно-желудочного перехода у больных разного пола и возраста позволяет объяснить механизм возникновения разрывно-геморрагического синдрома. Локализация разрывов преимущественно в правой и задней стенках эзофагокардиального перехода и их вертикальная направленность определяются особенностями морфологической структуры и разной выраженностью массивов тканей, обладающих разной степенью упругости и биологической прочности. Основным разрешающим фактором в механизме разрывно-геморрагического синдрома является акт рвоты, с внезапной мощной антиперистальтической волной в желудке, повышением внутрижелудочного

давления, расслаблением (растяжением) эзофагокардиального перехода.

3. Результаты функциональной интервенции на область эзофагокардиального перехода, тяжесть механической деструкции анатомических образований и выраженность кровотечения при разрывно-геморрагическом синдроме усугубляются многочисленными факторами: повторностью акта рвоты, наличием сопутствующих, в том числе и системных заболеваний, локальными патологическими изменениями, наличием элементов мощной регионарной системы артериального и венозного кровообращения, подвергающейся травме.

4. Важной альтернативой традиционному хирургическому методу обеспечения гемостаза при неязвенных гастродуоденальных кровотечениях из верхнего отдела пищеварительного тракта у многих больных следует считать разработанный малоинвазивный метод лечебной внутриспросветной эндоскопии, включающий комплекс современных средств консервативного лечения, использование жидкостной диатермокоагуляции и гидрофильных гранулированных дренирующих сорбентов.

5. Дренирующие сорбенты обладают выраженными неспецифическими гемостатическими свойствами. При их инсуффляции в области геморрагического дефекта образуется крупнозернистый гель, который поддерживает влажность среды, сохраняет слизисто-бикарбонатный барьер, устраняет риск лизиса тромба под действием соляной кислоты и пепсина, создает благоприятные условия для течения репаративных процессов. Антимикробная композиция сорбента обеспечивает подавление в области очага геморрагии как патогенной микробной флоры, так и *H. pylori*. Защита неязвенных геморрагических дефектов от агрессивного желудочного и дуоденального содержимого применением гидрофильных гранулированных сорбентов после проведения внутриспросветного эндоскопического гемостаза у больных с продолжающимся кровотечением IA – IV по Forrest, а также у больных группы ПА – ПВ по Forrest с уже состоявшимся кровотечением позволяет добиться окончательного гемостаза в 93,5% случаев и снизить частоту повторных кровотечений с 15,7% до 6,5%. Лечебная программа, включающая эндоскопическую инсуффляцию биологически активных гранулированных сорбентов многонаправленного и, прежде всего, неспецифического гемостатического действия,

жидкостную диатермокоагуляцию, баллонные аппликации сорбентов, применение ингибиторов протонной помпы, антагонистов  $H_2$  – гистаминовых рецепторов и антацидов, антихеликобактерную терапию, при наличии абсолютных показаний – хирургическое вмешательство, позволяет

сократить число рецидивов кровотечения в 2,4 раза, число экстренных операций на высоте кровотечения в 4 раза, в 2 раза уменьшить общую летальность.

### Список литературы

1. Афендулов С.А. и др. Диагностика и лечение больных острыми гастродуоденальными кровотечениями. Учеб. метод. пособие. Липецк, 2001; 145.
2. Горбашко А.И. Ошибки и опасности в диагностике и лечении острых желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии. Вестник хирургии 1985; 135: 9:179-185.
3. Гостищев В.Г. Результаты лечения острых гастродуоденальных язвенных кровотечений при различной хирургической тактике. Современные проблемы экстренного и планового лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Матер. Всерос. конф. хирургов. Саратов, 2003; 78-80.
4. Ермолов А.С. Принципы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2002; 3: 83-85.
5. Луцевич Э.В. Неязвенные желудочно-кишечные кровотечения: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1971; 42.
6. Любых Е.Н., Чередников Е.Ф., Боброва Н.В. Опыт лечения больных с неязвенными кровотечениями с применением новых эндоскопических технологий. Тез. докл. Междунар. хирург. конгр. по акт. пробл. соврем. хирург. М., 2003; 146-147.
7. Панцырев Ю.М. Парентеральные формы антисекреторных препаратов в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. Матер. Всерос. конф. хирургов. Саратов, 2003; 322-323.
8. Тверитнева Л.Ф., Утешев Н.С., Пахомова Г.В. Кровотокающий рак желудка - проблема неотложной хирургии. Тез. докл. Междунар. хирург. конгр. по акт. пробл. соврем. хирург. М., 2003; 417-418.
9. Derohirst W.E., Stragend I.I., Fleming B.M. Mellory-Weiss tear complicating intraoperative transoesophageal echocardiography in patient undergoing aortic valve replacement. Anesthesiology. 1990; 73: 4: 777-778.
10. Forrest J.A. Predictive clinical factors of visible vessel in bleeding peptic ulcer. Endoscopy. 1987; 19: 1: 11-13.

Поступила 13.03.09 г.

### Информация об авторах

1. Чередников Евгений Федорович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н.Бурденко, e-mail: stomatolog@vsma.ac.ru
2. Баткаев Альберт Рястямович – кандидат медицинских наук, докторант кафедры факультетской хирургии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н.Бурденко, e-mail: stomatolog@vsma.ac.ru