Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

**Реферат на тему:**

**ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ И**
**ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА**

 Выполнил: Талалуев В.Н
 Проверила: [ДМН](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bdegree%5d=2&c%5bdegrees%5d=1), [профессор](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=search&cat=user&c%5bscititle%5d=2): Первова О.В.

Красноярск, 2023

1. **Актуальность**

Одной из самых актуальных проблем современной неотложной

хирургии являются гастродуоденальные кровотечения.

Ежегодно на 100 000 городского населения встречаются от 80 до 109

случаев кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта,

Из всех случаев гастродуоденальных кровотечений из верхних отделов

желудочно-кишечного тракта более половины обусловлены язвенными

поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. По разным авторам они

составляют от 45,6% до 72%.

Помимо язвенной болезни гастродуоденальные кровотечения могут

появляться из симптоматических язв, которые осложняют течение

заболеваний различного генеза и неотложных состояний.

Нередко гастродуоденальные кровотечения у больных пожилого и

старческого возраста носят профузный характер, в связи с этим их

приходится оперировать по экстренным показаниям. Экстренные операции,

выполняемые у больных с высоким операционным риском, сопровождаются

высокими цифрами послеоперационной летальности.

В многопрофильных стационарах скорой медицинской помощи среди

летальных желудочно-кишечных кровотечений частота язвенной болезни не

превышает 5%, в то время как частота желудочно-кишечных кровотечений

при неотложной патологии достигает 67%.

1. **Этиология и патогенез желудочно-кишечных кровотечений**

Проблема желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) в настоящее

время является одной из наиболее актуальных в ургентной абдоминальной

хирургии. Острые гастродуоденальные кровотечения (ГДК)

возникают при ряде заболеваний, которые по своей этиологии и механизму

развития отличаются друг от друга, вследствие чего их разделяют на

язвенные и неязвенные желудочно-кишечные кровотечения.

В России язвенной болезнью страдают примерно 1,5% населения, в

структуре осложнённых форм язвенной болезни ЖКК составляют 42-45,6%. Желудочно-кишечным кровотечениям уделяется большое внимание, так как они могут носить профузный характер, приводящий к летальному исходу. Несмотря на это, патогенез и этиология язвенных гастро-дуоденальных кровотечений пока ещё недостаточно изучена. Причины развития гастроинтестинальных кровотечений тесно взаимосвязаны с язвенной болезнью и, следовательно, должны рассматриваться совместно.

Уже в конце прошлого столетия было установлено, что язвенная болезнь (ЯБ) развивается вследствие снижения защитных сил слизистой

оболочки и нарушения кислотно-пептического равновесия. К агрессивным

факторам относят соляную кислоту, пепсин, желчь, никотин, алкоголь,

нестероидные противовоспалительные препараты и др., к защитным – слизь,

простагландины, бикарбонаты, микроциркуляцию в слизистой оболочке,

регенерацию покровного эпителия.

Этиологическими могут считаться факторы, способствующие либо

усилению, либо ослаблению защитных механизмов слизистой оболочки

желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Дисбаланс между

агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки и ДПК является пусковым моментом язвообразования. Многочисленные данные о

гиперсекреции соляной кислоты при язвенной болезни ДПК позволяют

утверждать, что повышенная кислотность является ключевым

патофизиологическим механизмом этого заболевания. Это подтверждается

результатами исследований желудочной секреции, которые показали, что у

70-80% больных с дуоденальными язвами наблюдается усиление ночной

секреции соляной кислоты в 3,5-4 раза сравнительно со здоровыми людьми.

Уровень кислотной продукции оказывает существенное влияние на

течение и прогноз данного заболевания. Частота обострений, осложнений и

сроки заживления пептических язв оказываются более высокими у больных с

непрерывным и интенсивным кислотообразованием.

Роль кислотно-пептического фактора в патогенезе язвенной болезни

желудка не так велика, как при язвенной болезни ДПК, и до конца не

изучена, хотя достаточно высокая противоязвенная активность

антисекреторных препаратов позволяет утверждать это. В основе патогенеза

желудочных язв лежит угнетение защитного барьера, вызванное

воспалением, нарушением слизеобразования, регенерации покровно-

ямочного эпителия, регионарного кровотока, снижением простагландинов,

замедлением и нерегулярностью процесса эвакуации из желудка (длительный

стаз), а также забросом желчных кислот при рефлюксе.

Однако, не удалось найти определенного ответа на вопрос, что

приводит к образованию пептической гастродуоденальной язвы.

В патогенезе гастродуоденальной язвы сегодня уже доказана роль

Helicobacter pylori (HP). Подтверждена этиологическая роль НР в развитии

антрального гастрита. При этом, далеко неоднозначна роль НР в

возникновении и рецидивировании ЯБ. Установлено, что не у всех больных

ЯБ выявляются НР. На долю НР ассоциированной ЯБ, приходится 50-60%

желудочных язв и 70-80% дуоденальных язв. Сам по себе НР вызывает

незначительные повреждения эпителия и не нарушает целостности слизистой

оболочки. Способствуют ульцерогенезу и потенцируют эндогенные механизмы патогенеза продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Из этого следует, что хеликобактерная инфекция является важным, но местным фактором патогенеза ЯБ, который влияет на слизистую оболочку путем активации факторов агрессии.

Известно, что сам морфологический эквивалент язвенной болезни –

язвенный дефект – имеет несколько фаз существования.

Выделяют начальную – острую фазу образования язвенного дефекта

(первые 3-5 дней), которую в большинстве случаев удаётся отследить только

по данным анамнеза, ретроспективно, оценивая описание начала появления

какого-либо клинического проявления (болевого или диспептического

синдрома, геморрагии). В эту фазу язвенный дефект обладает способностью

к прогрессированию, увеличению своих размеров и глубины.

Следующая, стационарная фаза – «фаза плато», длительность которой

зависит от локализации язвенного дефекта и составляет от 12 дней в

луковице ДПК и до 25 дней в желудке. В эту фазу предполагается, что

язвенный дефект не увеличивается в размерах, однако, и не уменьшается. В

этот период происходит формирование грануляционной ткани в области

язвенного дефекта, как основы дальнейшей эпителизации.

Фaзу aктивной репаративной регенерации считают завершающей, или

собственно заживления. В этой фазе площадь язвенного повреждения

слизистой оболочки постепенно уменьшается вплоть до формирования на

месте бывшего язвенного дефекта красного рубца.

Ряд авторов делят морфологические процессы на две фазы:

деструктивную и репаративную. В первой фазе острого воспаления или

деструкции в дне и краях язвы обнаруживается зона фибриноидного некроза.

Воспалительная инфильтрация, захватывающая слизистую оболочку,

распространяется на подслизистый и мышечный слой. В этот период

язвенный дефект содержит богатую микрофлору, которая поддерживает

течение воспалительного процесса в язве. Именно в эту острую фазу

язвенного процесса, как считают авторы, и формируются такие осложнения,

как кровотечение и перфорация язв. Эта фаза заболевания требует создания

щадящих условий, ограждающих слизистую оболочку от факторов агрессии

(соляная кислота, пепсин). Во время лечения этой фазы необходимо

воздействовать на язвенный дефект, очищая его от некротических тканей и

патологической микрофлоры. Только после того, как будут удалены

продукты разрушения, наступает собственно регенерация.

Помимо язвенной болезни в последние годы увеличилось количество

больных с гастродуоденальными кровотечениями из симптоматических язв,

осложняющих течение заболеваний различного генеза и неотложных

состояний.

Острые гастродуоденальные эрозии и язвы возникают у 40-100%

больных уже в первые сутки после поступления в отделении реанимации и

интенсивной терапии.

Острые эрозивно-гастродуоденальные кровотечения являются одними

из частых осложнений неотложных состояний и различных заболеваний:

травмы, шока, острых заболеваний сердца и сосудов и т.д.

Широкое распространение острых эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений связывают с постарением населения, эндогенными и экзогенными (алкоголь и т. д.) интоксикациями, ятрогенными факторами (увеличением числа и объёма оперативных вмешательств, приёмом некоторых лекарственных препаратов – противовоспалительных препаратов, кортикостероидов, антикоагулянтов и антиагрегантов.

Одной из мишеней постагрессивной реакции при неотложных

состояниях является верхний отдел желудочно-кишечного тракта. Наиболее

выраженные изменения происходят в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Они проявляются, чаще всего, отёком и повреждением целостности

слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушением

моторики желудка. Это объясняется патофизиологическими механизмами,

возникающими в желудке и двенадцатиперстной кишке у больных в

критических состояниях: нарушается микроциркуляция в слизистой

оболочке, возникают участки локальной ишемии, отмечается гибель

эпителиальных клеток и угнетается процесс их регенерации, нарушаются

защитные свойства слизистого барьера, снижается его устойчивость к

патологическому действию соляной кислоты.

Этиология и патогенез острых эрозий и язв верхних отделов

желудочно-кишечного тракта, осложнённых кровотечением, до настоящего

времени недостаточно изучены.

Известно большое количество заболеваний или осложнений, при

которых возникают острые язвы. Одним из ведущих факторов, которые

принимают участие в образовании острой язвы, является увеличение

активности кислотно-пептического фактора.

Другим важным патогенетическим фактором является снижение

устойчивости слизистой оболочки желудочно-кишечного

тракта к воздействию ферментов, соляной кислоты, лекарственных препаратов, пищевых продуктов и других агентов.

Установлено, что развитию острых эрозий предшествуют нарушения

микроциркуляции. Это даёт возможность рассматривать острые эрозии

следствием ишемического инфаркта слизистой оболочки. Острые язвы

обычно бывают множественные, располагаются чаще в желудке без чёткой

локализации и не сочетаются с активным гастритом или дуоденитом.

Микроскопически в области этих язвенных дефектов выявляются участки

отёка, стаза, полнокровия, тромбозов, кровоизлияний, что даёт основание

судить об ишемическом генезе острых изъязвлений. Большинство авторов

считают, что главным патогенетическим механизмом образования эрозивно-

язвенных поражений гастродуоденальной зоны является усиление факторов

агрессии по отношению к факторам защиты.

Клинически, течение острых язв отличается от проявлений язвенной

болезни. Трудность выявления острой симптоматической язвы связана не

только с её атипичным течением, но и с общим тяжёлым состоянием этих

больных. Тактика хирурга при острых язвах, осложнённых кровотечением,

до настоящего времени чётко не определена. С одной стороны, это связано с

трудностями диагностики острых язв и хирург нередко не знает о её

существовании. С другой стороны, не позволяет сразу решиться на операцию

тяжёлое состояние больного, обусловленное основным заболеванием и

массивной кровопотерей.

Из вышеизложенного следует, что многообразие заболеваний,

вызывающих желудочно-кишечные кровотечения, различие сведений об

этиологии и патогенезе гастроинтестинальных геморрагий, диктуют хирургу

выбор избирательной тактики при острых желудочно-кишечных

кровотечениях на почве острых и хронических гастродуоденальных язв. Хирургу следует учитывать не только причину кровотечения и

степень кровопотери, но и общее состояние больного, зависящее от возраста,

основного или сочетанного заболевания.

1. **Возможности эндоскопического гемостаза гастродуоденальных кровотечений**

В настоящее время важнейшим лечебным мероприятием, которое дает

больным с гастродуоденальными кровотечениями возможность получить временный интервал для нормализации нарушений гемостаза и отсрочить

операцию, является эндоскопическое вмешательство.

Высокий эффект эндоскопического гемостаза в ряде случаев может

оказаться методом окончательной остановки кровотечения, что особенно

важно у больных с тяжёлой сопутствующей патологией, высокой степенью

операционного риска, больных пожилого и старческого возраста.

В настоящее время чаще всего используют четыре основных способа

эндоскопического гемостаза и профилактики кровотечения: инъекционные,

термические, механические и комбинированные.

Инъекционный (инфильтрационный) способ преследует цель – с

помощью лекарственных препаратов (спирт-новокаиновые и солевые

инъекции, адреналин, тромбин, склерозанты и др.), механическим и

химическим воздействием вызвать тромбоз, ишемию и последующее

склерозирование тканей в центре источника кровотечения, а вокруг него (в

региональной зоне) образовать временное подслизистое депо, оказывающее

«эффект жгута», инфильтрируя быстро всасывающиеся вещества: ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота), реологические

корректоры (новокаин 0,25%) в смеси с адреналином в разведении 1:10 000,

антиоксиданты (аскорбиновая кислота) и др. Кроме того, местным введением

глюкозы (субстрат окисления) достигается активация нарушенного в

результате гипоксии аэробного метаболизма.

Инъекционный гемостаз обладает спецификой в связи с

определёнными требованиями, предъявляемыми к химической и

фармакологической характеристике вводимых препаратов, связанными со

сложными патологическими процессами, происходящими в районе

кровоточащего дефекта, а также с необходимостью знаний различий в

морфологической структуре и кровоснабжении разных отделов желудка и

двенадцатиперстной кишки.

Известно, что отделы желудка от кардии до угла имеют хорошо

выраженный мышечный слой и развитую систему магистрального и

коллатерального кровообращения. Здесь слизистая оболочка прочно

фиксирована соединительнотканными структурами к подслизистому слою в

отличии от антрального и пилорического отделов, где под слизистой

оболочкой расположен рыхлый слой соединительной ткани. Поэтому, при

проведении эндоскопического гемостаза от угла желудка до кардии в

подслизистый слой можно производить инфильтрацию веществ с большой

суммарной дозой (до 200 мл).

В антральном и пилорическом отделах желудка инъекционный

гемостаз следует ограничить условно до 10 мл в центр кровоточащего

дефекта, потому что появляющийся «ползучий» инфильтрат может сдавить

каналы кровотока из подслизистого слоя в более развитое сплетение

слизистой оболочки и вызвать трофические нарушения в виде эрозивно-

язвенных дефектов. Особенности анатомического строения кровоснабжения двенадцатиперстной кишки также ограничивают возможности лечебной инфильтрационной эндоскопии.

Первичный гемостатический эффект при применении изолированно

инъекционной методики может достигать 80,5-90%. Однако, рецидивы

кровотечения в связи с недостаточной эффективностью данной методики

возникают в 14,2-34,6%.

Среди методов эндоскопического гемостаза до настоящего времени

широко применяются электрокоагуляция. Для коагуляции применяют

монополярные и биполярные зонды. При использовании биполярного

способа происходит образование поверхностного струпа, в связи с этим

метод применяется для остановки кровотечения из неглубоких образований,

поверхностных язв, эрозий. Повторная коагуляция одного и того же участка

является опасной, так как биполярный способ не даёт глубокого ожога

тканей. То есть, преимущество этого способа – уменьшение угрозы

перфорации, недостаток – низкие коагуляционные способности.

При сильном кровотечении из локализованного источника применяется

монополярный метод. Для того, чтобы остановить кровотечение, конец зонда

должен соприкасаться с источником кровотечения. Диатермокоагуляция даёт

быстрый гемостатический эффект в 94,1-95% случаев, рецидив кровотечения

возникает в 8-31,3% случаев.

К недостаткам этого метода следует отнести образование обширных

некрозов тканей с возможной перфорацией. Кроме того, на 3-5 день после

электрокоагуляции происходит отторжение струпа, что приводит к рецидиву

кровотечения.

Лечение лазерными лучами длительное время предпочиталось многими

исследователями. Преимущество лазерной терапии в том, что

коагуляция происходит без прямого контакта с тканью. В последние годы

применяется аргонно-плазменная коагуляция. Она имеет сопоставимую

эффективность с электрокоагуляцией, являясь при этом более безопасной.

Метод позволяет избежать фиксирования к электроду струпа и отрыва

последнего. Коагулирующий эффект аргоновой плазмы легко поддаётся

дозировке. Эффективность применения аргонно-плазменной коагуляции

авторами оценивается в 98-100% случаях. К числу недостатков следует

отнести высокую стоимость оборудования, сложность использования метода,

возможность возникновения таких нежелательных последствий, как

избыточное заполнение желудка аргоном и вероятность развития газовой

эмфиземы.

К механическим методам эндоскопического гемостаза относится метод

клипирования кровоточащего сосуда в язве. Его применяют, когда диаметр

кровоточащего сосуда более 2 мм. Клипсы накладывают с помощью

специального устройства на кровоточащий сосуд, вводимого через широкий

биопсийный канал только некоторых эндоскопов. Применение этого способа

возможно лишь в том случае, когда кровоточащий сосуд выступает над

поверхностью края или дна язвенного дефекта. Эндоскопическое

клипирование позволяет остановить кровотечение в 80-100% случаев.

1. **Выводы**

Острые гастродуоденальные кровотечения остаются одним из наиболее

Распространенных серьезных и жизнеугрожающих патологических состояний, встречающихся в хирургической практике. Основными этиологическими и патогенетическими факторами возникновения кровотечений являются язвенная болезнь желудка и ДПК, а также неязвенные причины (ВРВП, синдром Маллори-Вэйса

злокачественные новообразования), важную роль играют также патологии сосудов свертывающей системы крови, повышение кровяного давления.

B настоящее время распространенность получили эндоскопические методы

диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений – эндоскопический гемостаз, представленный различными механическими, физическими, медикаментозными методами. Своевременно и качественно выполненный эндоскопический гемостаз позволяет остановить активное кровотечение, предотвратить кровопотерю, а также при

необходимости подготовить пациента к необходимому хирургическому вмешательству

**Список литературы**

1. Адианов, В.В. Оптимизация лечения гастродуоденальных

кровотечений у больных повышенного операционного риска: дис. канд. мед.

наук [Текст] / В.В. Адианов. – Воронеж, 2015 – 101 с.

1. Анализ эффективности методов эндоскопического гемостаза при

кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в ГКБ № 50

за 2012-2014 гг. [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Вестник экспериментальной

и клинической хирургии. – 2014 – Приложение 1 – С.30-33.

1. Аруин, Л.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и

кишечника [Текст] / Л.А. Аруин, Л.Л. Капулер, В.А. Исаков. – Москва, 1998

– С.165-222.

1. Баткаев, А.Р. Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных

кровотечений с использованием внутрипросветной эндоскопии:

экспериментально-клиническое исследование: дис. д-ра мед. наук [Текст] /

А.Р. Баткаев. – Воронеж, 2010 – 220 с.