

Федеральное Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

«Пищеводные геморрагические синдромы»

Выполнил: к/о Марудов Михаил Владимирович

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры и клиники хирургических болезней им. проф. Ю. М. Лубенского
Здзитовецкий Дмитрий Эдуардович

Красноярск, 2019 г.

Введение

Пищеводное кровотечение – патологическое состояние, характеризующееся излитием крови в просвет пищевода. Относится к внутренним явным кровотечениям, т.е. кровотечением в просвет полых органов, сообщающихся с внешней средой. По частоте встречаемости находится на третьем месте среди геморрагий из пищеварительного тракта после гастродуоденальных и толстокишечных кровотечений. Актуальность проблемы сохраняется в силу неисчезающей тенденции к постоянному приросту таких состояний, анатомо-физиологических особенностей пищевода и некоторой проблематичностью хирургической коррекции данного состояния.

Основными пищеводными геморрагическими синдромами являются: разрывно-геморрагический синдром Маллори – Вейсса, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП), а также эзофагиты различной этиологии. Кровотечения из опухолей пищевода при их распаде наблюдаются относительно редко. В большинстве случаев они носят вторичный характер. Обычно это случается при прорастании опухоли в соседние органы с поражением крупных кровеносных сосудов и образованием в результате распада опухоли фистулы, соединяющей кровеносный сосуд с просветом пищевода. Геморрагия в просвет пищевода при системных заболеваниях (геморрагический васкулит) или при системных поражениях (уремия, ДВС-синдром) не является отдельным синдромом, а обычно включается в общую картину патологического процесса.

Трудность диагностики и лечения пищеводных кровотечений отчасти обусловлена особенностями анатомического строения и расположения пищевода. Пищевод – непарный мышечный полый орган, расположенный в трёх анатомических областях: шее, заднем средостении и брюшной полости. Является начальным отделом желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), начинается с глоточно-пищеводного перехода, а далее формирует шейный отдел. В заднем средостении ряд авторов выделяют верхне-, средне- и нижнегрудной (наддиафрагмальный) отделы. Внутрибрюшной или абдоминальный отдел не всегда выражен, а в ряде случаев вообще отсутствует (врождённый короткий пищевод, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). Его границей является кардио-эзофагеальный переход. Выделяют три анатомо-физиологических сужения: в верхней апертуре грудной клетки, в месте прилегания дуги аорты и в месте перехода пищевода в желудок (нижний пищеводный сфинктер). Большая часть пищевода расположена в заднем средостении, задняя стенка его расположена на предпозвоночной фасции, боковые стенки прикрыты листками медиастинальной плевры, а передняя стенка интимно прилегает к органам средостения (задней стенке трахеи и перикарду). На шее и в брюшной полости отделы пищевода расположены большей частью слева, а в заднем средостении пищевод преимущественно находится в правой плевральной полости.

Кровоснабжение пищевода может быть из нескольких источников: веточки глоточной артерии в глоточнопищеводном переходе, сосуды щитошейного ствола в шейном отделе, собственные пищеводные артерии в средостении и небольшая порция от артерий диафрагмы и желудка в абдоминальном отделе. Венозная сеть хорошо выражена, расположена в подслизистом слое и является компонентом верхнего портокавального венозного анастомоза, что имеет важное значение в патогенезе кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП). Иннервация осуществляется блуждающим нервом и симпатическим нервным стволом.

Строение стенок пищевода также имеет ряд отличий в различных отделах. Верхние отделы снаружи покрыты адвентицией, а абдоминальный отдел перитонеальной брюшиной. Мышечный слой представлен преимущественно гладкой мускулатурой двумя слоями (продольный и циркулярный), в абдоминальном отделе может быть косое

расположение мышечных волокон из стенки желудка. В глоточно-пищеводном переходе и начальном фрагменте шейного отдела пищевода наряду с гладкой мускулатурой выявляются и поперечнополосатые мышечные волокна из глотки. Слизистая оболочка имеет складчатое строение в виде продольных складок, покрыта многослойным плоским эпителием. Граница перехода слизистой оболочки пищевода в желудок чётко обозначена зубчатой или «Z»-линией. Среда внутри просвета пищевода щелочная.

Синдром Маллори – Вейсса или пищеводно-разрывной синдром, назван по именам описавших его американских врачей G. K. Mallory (1900-?) и S. Weiss (1898–1942) – разрыв (чаще – множественные надрывы) слизистой оболочки пищевода или кардиального отдела желудка. Встречается в 10–12 % случаев всех кровотечений из ЖКТ. В патогенезе данного синдрома ведущим моментом является повышение внутрипищеводного давления, чаще в нижней трети пищевода и пищеводножелудочном переходе с одномоментным повышением внутрибрюшного давления. Основные этиологические факторы: рвота, икота, срыгивание. Сопутствующими факторами, как правило, являются алкогольное опьянение, отравление, повышение внутричерепного давления. Редко, но всё же встречаются надрывы слизистой после или во время эндоскопического исследования пищевода. Клиническая картина чаще однотипна. Этот синдром проявляется рвотой вначале пищевыми массами, а затем красной или тёмной кровью. У части больных натужная рвота красной кровью является первым признаком синдрома. В части случаев первые признаки проявляются общей слабостью, обморочным состоянием, а затем выявляют кровь в кале (мелена). Больные также могут жаловаться на внезапное появление боли в животе. При этом визуально определяют признаки анемии. Нередко возникают гемодинамические нарушения и другие характерные признаки геморрагического шока. Тяжесть проявления синдрома Маллори – Вейсса зависит от степени повреждения, желудка и пищевода. В соответствии с классификацией Bellman (1973) выделяют три варианта разрыва пищевода при синдроме Маллори – Вейсса:

I степень – поверхностные разрывы слизистой оболочки;

II степень – разрыв более глубокий, затрагивает подслизистый слой;

III степень – полный разрыв стенки пищевода или желудка.

Основными диагностическими методами являются эндоскопическое исследование пищевода, лабораторные показатели крови, пальцевое исследование прямой кишки. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) считается «золотым стандартом» исследования при заболеваниях пищевода и желудка наряду с рентгенологическими методами. Визуализация патологических изменений на слизистой пищевода и кардиального отдела желудка, кровотечение или его последствия при эндоскопическом исследовании дают, как правило, полную картину патологического процесса.

При ФЭГДС обычно обнаруживают на малой кривизне характерные продольные трещины кардиального отдела желудка, переходящие на пищевод длиной от 2–3 до 4–5 см, шириной 1–5 мм. Обычно разрывы одиночные, но бывает 2–3 и больше. Чаще трещины расположены в глубине складок, дно их заполнено свежими сгустками крови, а края раны пропитаны кровью. В момент эндоскопического исследования с синдромом Маллори – Вейсса I степени отмечали спонтанный гемостаз в 87 % наблюдений, при II степени – только в 28 %, а при III степени оно чаще продолжалось на фоне клинических проявлений, характерных для перфорации желудка. Зачастую при исследовании пищевода у больных с кровотечением при синдроме Маллори – Вейсса выявляют недостаточность кардии и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

В лечении синдрома Маллори – Вейсса придерживаются в основном консервативного лечения с активным использованием различных методов эндоскопического гемостаза. Одним из способов коррекции такого состояния является

нанесение на трещину одного из плёнообразующих препаратов (лифузоль, раствор феракрила, цианокрилаты или др.). Затем его смывают струёй раствора аминокaproновой кислоты или изотоническим раствором хлорида натрия, что позволяет верифицировать источник кровотечения и провести электрокоагуляцию, обеспечивающую надёжный гемостаз. Предлагается после промывания над коагулированными тканями ещё раз наносить плёнообразующий материал. Некоторые авторы в таких случаях рекомендуют применять аргоноплазменную коагуляцию и клипирование. Через 6 месяцев и в более отдалённые сроки морфологических изменений не обнаруживают. Лишь у части больных после перенесённых глубоких разрывов визуально находят тонкий рубец.

Оперативное лечение в связи с неостановившимся кровотечением проводится редко. Оно заключается в гастротомии и прошивании разрыва через все слои стенки желудка. В 5–10 % случаев возможны повторные кровотечения через несколько месяцев или даже лет. В основном это лица, страдающие хроническим алкоголизмом с наличием выраженного атрофического гастрита.

Профилактика синдрома Маллори – Вейсса заключается в предупреждении повышенного внутрибрюшного давления (рвота, икота).

Второй по частоте выявляемости (до 4 %) причиной пищеводных геморрагий является кровотечение из ВРВП. В патогенезе синдрома несколько важных составляющих. Синдром портальной гипертензии (СПГ), при котором образуются варикозно расширенные вены или вариксы. Они формируются на фоне цирроза печени (ЦП), который в свою очередь является исходом хронического гепатита. Основные причины – вирусный гепатит С, алкогольный гепатит. Цирротическое перерождение печени приводит к венозному застою в *v. portae*, который постепенно распространяется на все сегменты венозного соустья между воротной веной и верхней полую веной. Варикозное расширение или варикс начинается с нижних отделов и, при прогрессировании ЦП и СПГ, распространяется на вышележащие отделы пищевода. Другим патогенетическим компонентом является коагулопатия.

Частота встречаемости ВРВП при компенсированных формах цирроза составляет от 30 до 40 %, а при декомпенсированном ЦП достигает 60 %. Формирование вариксов при ЦП вирусной этиологии в 30 % клинических наблюдений происходит обычно через 5 лет, в то время как при алкогольном циррозе они обнаруживаются уже спустя 2 года в половине случаев. Через 10 лет около 90 % больных ЦП имеют ВРВП пищеводно-желудочного перехода. Первый эпизод кровотечения для 20–80 % больных может стать смертельным. Среди выживших в 50–70 % случаев уже через несколько дней может возникнуть рецидив геморрагического синдрома. Спустя 2 года с момента первого эпизода кровотечения выживаемость больных с ВРВП не превышает 42 %. Прирост больных ЦП, у которых выявляются ВРВП, ежегодно составляет 5–10 %. Проведённые исследования выживаемости больных с ЦП в клинике V. Cervello (Палермо, Италия) показали, что среди больных с 1-й стадией заболевания в течении года смертность наступает в 1 % случаев, при 2-й стадии – в 3 %, при 3-й – до 20 % наблюдений, а при 4-й – более половины (57 %) больных.

Клинические проявления кровотечения при ВРВП наряду с основными признаками заболевания (асцит, слабость, желтушность) имеют патогномоничные признаки: бледность кожи и слизистых, слабость, гипотония, тахикардия, одышка, рвота с примесью свежей крови, чёрный дёгтеобразный кал (мелена). Состояние пациента во многом обусловлено тяжестью основного заболевания и степенью кровопотери. При значительном геморрагическом синдроме появляются признаки шока. Причины геморрагии при ВРВП чаще неспецифичны: травма грубой пищей или аррозия слизистой оболочки пищевода.

Разработаны несколько классификаций цирроза печени (ЦП). Все они созданы для оценки тяжести, прогноза заболевания и его осложнений. Широко используемая в клинической практике классификация по Чайлд – Туркот – Пью (Child – Turcotte – Pugh), предусматривает расчёт баллов для определения тяжести ЦП, риска осложнений и продолжительности жизни больных.

В 1983 г. К.Л. Raquet выделил четыре степени ВРВП:

- Первая степень – единичные эктазии вен, которые могут быть верифицированы эндоскопически, но не определяются при рентгенологическом исследовании.
- Вторая степень – определяются единичные отграниченные венозные стволы, которые отчётливо видны после инсуффляции воздуха. Наибольшую выраженность они имеют преимущественно в нижней трети пищевода, несмотря на это его слизистая над расширенными венами не истончена, а просвет не сужен.
- Третья степень – сужение пищевода в нижней и средней его третях (за счёт выбухания ВРВ, которые частично спадаются при инсуффляции воздуха). Для неё характерно появление на поверхности вариксов единичных ангиоэктазий – «красных маркеров».
- При четвёртой степени в просвете пищевода визуализируются множественные вариксы, которые не спадаются даже при сильной инсуффляции воздухом. На вариксах визуализируются множественные ангиоэктазии и эрозии, что сопровождается резким истончением слизистой оболочки.

В медицинской практике России чаще выделяют 4 стадии ВРВП, используя классификацию А.К. Ерамишанцева 1998 г. [4, 16, 20]. Её ключевым моментом является размер варикозных узлов.

Лабораторная диагностика не является специфичной и отражает основные патологические изменения: снижение уровня содержания эритроцитов, гемоглобина и гематокрита (анемия), тромбоцитопения, гипопротейнемия, снижение содержания факторов свёртывания крови, увеличение времени свёртывания крови и другие признаки коагулопатии. Значения многих из этих показателей обусловлены степенью нарушений гемостатической функции печени.

Выявление мелены при пальцевом исследовании прямой кишки позволяет дифференцировать локализацию источника кровотечения – геморрагия из верхних или нижележащих отделов ЖКТ.

В лечебных целях для остановки кровотечения из ВРВП применяются различные методы гемостаза.

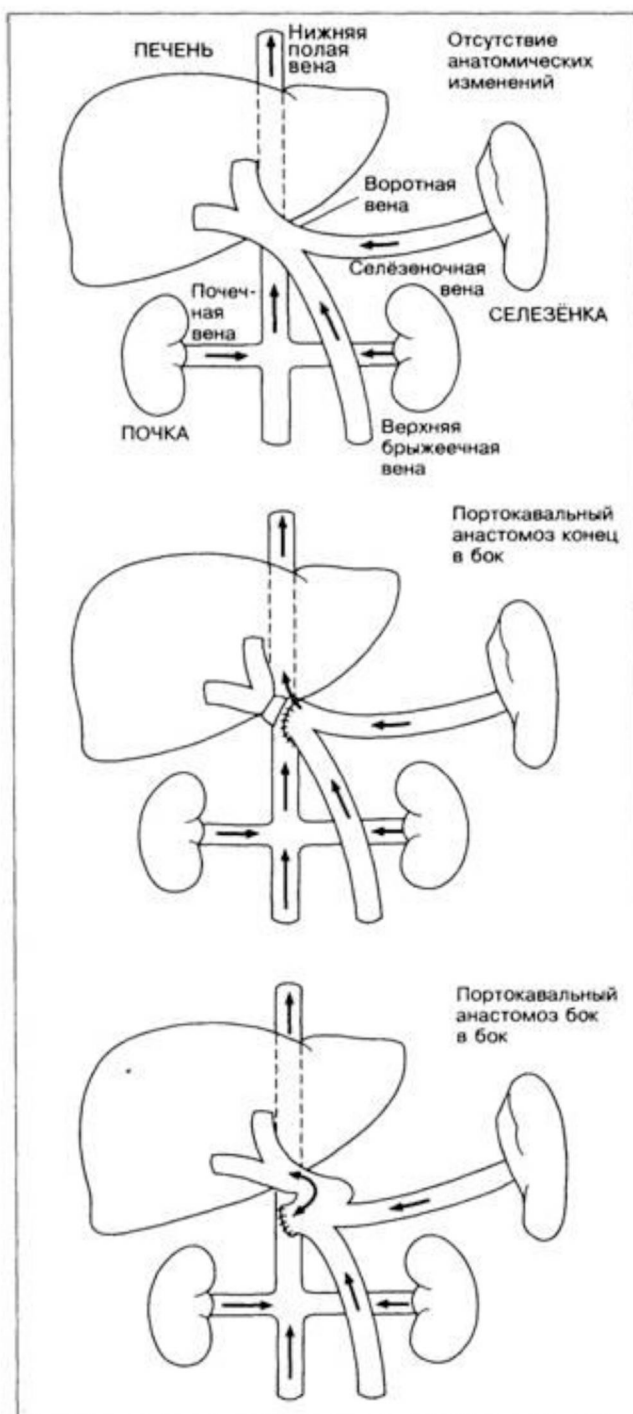
Консервативная терапия предполагает использование препаратов различного механизма действия: вазоконстрикторов, гемостатических препаратов (дицинон, транексам, хлорид кальция), плазмы крови, тромбоцитов, факторов свёртывания крови.

Наряду с консервативной терапией применяются методы хирургического и парахирургического гемостаза. Одним из эффективных средств компрессионного гемостаза является внутриварикозный зонд Блекмора – Сенгстакена (Blakemore – Sengstaken). С его помощью достигается компрессия ВРВП за счёт баллонообразной манжеты. Во избежание пролежней стенки пищевода и профилактики её перфорации давления в манжете снижают через сутки. При рецидиве кровотечения возможна повторная компрессия стенок (сосудов) пищевода.

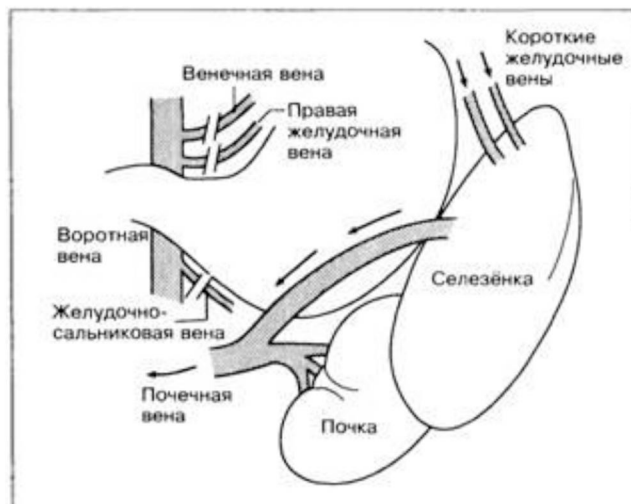
Возможно использование метода склерозирования ВРВП путём введения при эндоскопическом контроле в стенку сосуда препаратов, облитерирующих просвет вены. Методика не является безопасной, так как инъекционное введение препаратов может сопровождаться осложнениями, в том числе и кровотечением из места инъекции. Лигирование ВРВП с помощью силиконовых колец и клипс также используется с целью гемостаза и профилактики рецидива геморрагии.

Хирургические операции при ЦП с ВРВП делятся на две группы: шунтирующие и нешунтирующие.

Основными шунтирующими операциями являются портокавальный анастомоз по Н.В. Экку и спленоренальное Н-образное шунтирование по R.R. Linton. Большинство авторов склонны считать портокавальный анастомоз оптимальным способом операции, поскольку выравнивается градиент венозного давления в системе портальной и полых вен.



- **Варианты портосистемного шунтирования для устранения портальной гипертензии**



- **Дистальный спленоренальный шунт.** Перевязаны вены, через которые заполняются варикозно-расширенные вены пищевода: венечная вена желудка, правая желудочная вена, правая желудочно-сальниковая вена. Наложен спленоренальный шунт с сохранением селезёнки. Возможен ретроградный кровоток по коротким желудочным венам. Кровоток по воротной вене сохраняется.

В последнее время получили распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомозы. Основная идея – ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья.

Основоположником операций, направленных на разобщение систем воротной и верхней полой вен, можно считать N.C. Tanner. Автор для ликвидации кровотечения из ВРВП и желудка предложил выполнять пересечение желудка поперечно в его субкардиальном отделе (на 5 см дистальнее кардиальной части желудка) с последующим ушиванием дефекта.

Выделяют 4 группы несунтирующих операций. К первой группе можно отнести вмешательства, предполагающие манипуляции непосредственно на венах пищевода и желудка с прошиванием патологически изменённых сосудов. Прошивание вен выполняют после гастро- или эзофагогастротомии из абдоминального, трансторакального и торакоабдоминального доступов. Вторая группа включает операции, целью которых является уменьшение притока портальной крови к желудку и пищеводу до уровня максимальной деваскуляризации этих органов. Операции третьей группы выполняются для разобщения систем воротной и верхней полой вены. Это достигается посредством транссекции пищевода, желудка или сочетания транссекции пищевода, деваскуляризации проксимального отдела желудка и нижнего отдела пищевода, спленэктомии и пилоропластики. К четвертой группе относятся пищеводно-желудочные резекции. Все эти операции могут выступать самостоятельными вариантами лечения и профилактики кровотечений из ВРВП.

По мнению ряда авторов, предложенные консервативные и хирургические методы в лечении СПГ, осложнённого кровотечением из ВРВП, не являются радикальными и способствуют лишь временной стабилизации состояния больного. Считается, что только трансплантация донорской печени позволяет устранить основной этиологический фактор заболевания – цирроз.

Эзофагиты– воспалительные изменения в слизистой оболочке пищевода, которые могут сопровождаться кровотечением. Выявляют следующие причины этой патологии: травматический эзофагит в результате механического повреждения слизистой острыми краями твёрдой пищи или костью, ожога пищевода агрессивными веществами (кислоты, щелочи) или рефлюкс-эзофагита.

Частота встречаемости геморрагических эзофагитов невысока и колеблется, по данным различных авторов, от 0,8 до 1,6 % всех геморрагий из ЖКТ.

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) является широко распространённым заболеванием пищевода и наблюдается у 20 % населения. Основной причиной появления признаков воспаления слизистой пищевода при этом заболевании считается заброс кислого содержимого из желудка в пищевод. Соляная кислота вызывает раздражение на слизистой оболочке пищевода, а при длительном и постоянном рефлюксе воспалительный процесс прогрессирует и распространяется на более глубокие слои пищеводной стенки, вплоть до образования язвенных дефектов. Способствуют такому патологическому процессу другие заболевания пищеводно-желудочного перехода: короткий пищевод (КП), недостаточность кардии (НК), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Нарушение замыкательной функции кардии при нормальной длине пищевода приводит к несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера и развитию воспалительного процесса в слизистой пищевода. КП способствует смещению линии пищеводно-желудочного перехода проксимальнее по пищеварительной трубке. При этом и в нижнегрудном и абдоминальных отделах пищевода появляется слизистая оболочка желудка, продуцирующая соляную кислоту. При ГПОД слизистая оболочка желудка пролабирует в просвет пищевода, особенно в момент перистальтической волны. В дальнейшем слизистая оболочка пищевода подвергается постоянному раздражению агрессивным желудочным соком, что проявляется воспалительной реакцией – развивается эзофагит. Кроме этого, РЭ может носить и вторичный характер при нормальной длине пищевода и замыкательной функцией кардии. Причиной может стать нарушение эвакуации из желудка при других патологических изменениях привратника и двенадцатиперстной кишки.

Рефлюкс-эзофагит, согласно классификации SavaryMiller (1978), может иметь следующие формы:

- 1-я степень: гиперемия дистальных отделов пищевода;
- 2-я степень: эрозии пищевода, не сливающиеся друг с другом;
- 3-я степень: сливающиеся эрозии;
- 4-я степень: язва дистального отдела пищевода, стеноз.

Заболевание, как правило, хроническое. Пациенты обычно отмечают наличие изжоги, боли за грудиной, привкус горечи или кислого содержимого в ротовой полости, проявления дисфагии. Если возникает кровотечение, то оно чаще мало интенсивно. Анемия мало выражена, мелена редка. В редких случаях возникающие интенсивные кровотечения чаще обусловлены сочетанием эрозивного эзофагита и синдрома Маллори – Вейсса.

Обычно диагностика геморрагического эрозивноязвенного РЭ и сопутствующих патологических состояний осуществляется путём эндоскопического и рентгенологического исследований с возможным дополнительным контрастированием пищевода. Характерные воспалительные изменения на слизистой оболочке, кровоточивость тканей и другие эндоскопические признаки РЭ чаще достаточно выраженные. Рентгеноскопия пищевода и желудка с контрастированием не даёт дополнительную информацию при геморрагическом синдроме. При этом это позволяет выявить органические и функциональные патологические изменения в стенке пищевода и кардии. Особенно информативно исследование в положении Тренделенбурга, что позволяет подтвердить НК и ГПОД.

При РЭ геморрагия осложняет течение заболевания, поэтому консервативная терапия направлена, прежде всего, на достижение гемостаза и стабилизацию состояния пациента. При стабилизации состояния пациента решается вопрос об устранении причины

осложнения (рефлюкса содержимого в пищевод). В случаях выявления стойких и необратимых изменений в стенке пищевода предпринимаются резецирующие операции.

При КП, НК, ГПОД основной задачей хирургической коррекции является низведение пищевода в брюшную полость, создание манжетки или клапана из стенки желудка вокруг пищевода (фундопликация типа Ниссена или Тупе, гастропликация по Каншин, устранение ГПОД путём передней или задней крурорафии. Ряд авторов склоняются к дополнительной ваготомии для снижения секреторной активности слизистой желудка.

Резецирующие операции предполагают удаление патологически изменённого участка пищевода с наложением пищеводно-желудочного анастомоза (операция Осава – Гэрлока) или полное удаление пищевода с тотальным его замещением трансплантатом из фрагмента кишечника (пластика по Ру – Герцену – Юдину тонкой кишкой, толстокишечная пластика) или желудка (типа Рутковски – Черноусова или Денка – Турнера). Такие операции весьма травматичны и их выполнение в пик кровотечения значительно повышает риск осложнений и летальности. Поэтому их рекомендуется выполнять только при полнослойном повреждении стенки пищевода или кардиального отдела желудка в условиях стабилизации состояния больного. Не менее актуальными являются кровотечения при эзофагитах, вызванными отравлением или химическим ожогом кислотами и щелочами высокой концентрации. Особенностью течения таких геморрагий является их отсроченность. После ожога на слизистой оболочке образуется струп из некротизированных тканей. Со временем струп отторгается и обнажается раневая поверхность, которая и может явиться источником кровотечения. В ряде случаев струп может занимать обширную поверхность. Описаны случаи тотального поражения слизистой пищевода от глотки до кардии. После отторжения такого струпа отмечались профузные аррозивные кровотечения с фатальными исходами.

Лечение больных с ожогами пищевода в ранних сроках осуществляется в специализированных токсикологических отделениях. Наряду с травмирующим поражением пищевода у пациентов развивается коагулопатия на фоне токсического поражения органов и систем. Лечение таких больных представляет серьёзную проблему и всегда комплексное.

Вывод

1. Таким образом, пищеводные геморрагические синдромы являются распространёнными полиэтиологическими состояниями, характеризуются разнообразной клинической картиной и патологическими процессами в пищеводе и желудке. Проблема всё ещё актуальна, так как заболеваемость не имеет тенденции к снижению. При некоторых заболеваниях отмечается высокая летальность. К сожалению, недостаточно развита профилактика пищеводных кровотечений, особенно при ВРВП. В выборе способа коррекции геморрагического синдрома и заболеваний, его вызывающих, также нет единого подхода, о чём свидетельствует значительное количество публикаций.
2. Применение метода эндоскопического лигирования в качестве первичной и вторичной профилактики кровотечений из ВРВП позволяет улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с циррозом печени, осложнённом синдромом портальной гипертензии. 2. Профилактика кровотечений из ВРВП

заключается в этапном и продолженном во времени динамическом эндоскопическом контроле через 10–14 дней после эндоскопического лигирования, а затем через 1, 3 и 6 мес, с последующим контролем 1 раз в 6–12 мес и дополнительным, по показаниям, повторным эндоскопическим лигированием.

3. При неэффективности эндоскопических методов и компенсированной функции печени показано портокавальное шунтирование.
4. Прямые вмешательства на ВРВП и желудке показаны при невозможности выполнения портокавального шунтирования и неэффективности эндоскопических методов профилактики кровотечений из ВРВП.

Список использованной литературы:

1. АСТА BIOMEDICA SCIENTIFICA, 2019, Vol. 4, N 3, с. 81-88 - Белобородов В.А., Кожевников М.А., Кельчевская Е.А., Олейников И.Ю., Фролов А.П. – «Пищеводные геморрагические синдромы».
2. Вопросы общей и частной хирургии, 2017, Том 176, N 2, с. 13-17 - М. Ф. Заривчацкий, Е. Д. Каменских, И. Н. Мугатаров, М. В. Колыванова – «ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ»

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

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю. М. Лубенского

Рецензия «кафедры и клиники хирургических болезней им. проф. Ю. М. Лубенского
ДМН. доцент Эдзиговецкий Дмитрий Эдуардович на реферат ординатора второго года
обучения специальности Хирургия Марудова Михаила Владимировича по теме:
«Пищеводные геморрагические синдромы»

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года
специальности Хирургия

Оценочный критерий	Положительный/ Отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Правильное использование известных научных источников	+
8. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 13.11.2019

Кафедральный руководитель: Эдзиговецкий Д.Э.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: