

**В.К. Исраилова, Г.К. Айткожин, Б.К. Сулейменов**  
*Кафедра анестезиологии и реаниматологии КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова,  
кафедра хирургических болезней №3*

### **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) - одна из наиболее частых причин экстренной госпитализации в стационары хирургического профиля. Терапевтическая задача при кровотечении из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проста и логична: состояние больного должно быть стабилизировано, кровотечение остановлено и проведено лечение, целью которого является предотвращение впоследствии эпизодов ЖКК.*

**Ключевые слова:** интенсивная терапия, кровотечение, желудочно-кишечное кровотечение

**Актуальность.** Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) - одна из наиболее частых причин экстренной госпитализации в стационары хирургического профиля. Терапевтическая задача при кровотечении из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проста и логична: состояние больного должно быть стабилизировано, кровотечение остановлено и проведено лечение, целью которого является предотвращение впоследствии эпизодов ЖКК. Для этого необходимо установить источник кровотечения и его локализацию. К числу самых серьезных ошибок, которые могут иметь весьма тяжелые последствия, относятся недооценка тяжести состояния больного и начало диагностических и лечебных манипуляций без достаточной подготовки пациента. Чтобы правильно оценить объем кровопотери и состояние больного, необходимо ясно представлять себе, какие изменения возникают в организме при этой патологии.

#### **Патофизиологические нарушения.**

Острая кровопотеря при ЖКК, как и при любом виде достаточно массивного кровотечения, сопровождается развитием несоответствия между уменьшенной массой циркулирующей крови и объемом сосудистого русла, что приводит к падению общего периферического сопротивления (ОПС), снижению ударного объема сердца (УОС) и минутного объема кровообращения (МОК), падению АД. Так возникают нарушения центральной гемодинамики. В результате падения АД, снижения скорости кровотока, повышения вязкости крови и образования в ней агрегатов эритроцитов нарушается микроциркуляция, изменяется транскапиллярный обмен. От этого в первую очередь страдают белковообразовательная и антиоксидантная функции печени, нарушается продукция факторов гемостаза - фибриногена и протромбина, повышается фибринолитическая активность крови. Нарушения микроциркуляции ведут к нарушениям функции почек, легких, головного мозга.

Защитные реакции организма направлены, прежде всего, на восстановление центральной гемодинамики. Надпочечники реагируют на гиповолемию и ишемию выделением катехоламинов, вызывающих генерализованный спазм сосудов. Эта реакция ликвидирует дефицит заполнения сосудистого русла и восстанавливает ОПС и УОС, что способствует нормализации АД. Возникающая тахикардия увеличивает МОК. Далее развивается реакция аутогемодилюции, в результате чего из интерстициальных депо в кровь поступает жидкость, которая восполняет дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) и разжижает застойную, сгущенную кровь. Центральная гемодинамика стабилизируется, восстанавливаются реологические свойства крови, нормализуются микроциркуляция и транскапиллярный обмен.

#### **Определение объема кровопотери и тяжести состояния больного.**

Тяжесть состояния больного зависит от объема кровопотери, однако при кровотечении в просвет желудка или кишечника судить об истинном количестве излившейся крови не представляется возможным. Поэтому величину кровопотери определяют косвенно, по степени напряжения компенсаторно-защитных реакций организма, используя ряд показателей. Наиболее надежным и достоверным из них является разница ОЦК до и после геморрагии. Исходный ОЦК вычисляют по номограмме.

*Гемоглобин* косвенно отражает величину кровопотери, но является довольно непостоянной величиной.

*Гематокритное* число достаточно точно соответствует кровопотере, но не сразу, так как в первые часы после кровотечения пропорционально уменьшаются объемы как форменных элементов, так и плазмы крови. И только после того, как экстравазкулярная жидкость начнет проникать в кровяное русло, восстанавливая ОЦК, гематокрит падает.

*Артериальное давление.* Потеря 10-15% массы крови не вызывает резких нарушений гемодинамики, так как поддается полной компенсации. При частичной компенсации наблюдается постуральная гипотензия. При этом давление поддерживается близким к норме, пока больной лежит, но оно может катастрофически упасть, когда больной сядет. При более массивной кровопотере, сопровождающейся тяжелыми гиповолемическими расстройствами, адаптационные механизмы не в состоянии компенсировать расстройства гемодинамики. Возникает гипотония в лежачем положении и развивается сосудистый коллапс. Пациент впадает в шок (бледность, переходящая в аспидно-серый цвет, пот, истощение).

*Частота сердечных сокращений.* Тахикардия - первая реакция на снижение УОС для сохранения МОК, но само по себе тахикардия не является критерием тяжести состояния больного, так как может быть вызвана рядом других факторов, в том числе психогенных.

*Шоковый индекс.* В 1976 г. М.Альговер и Бурри предложили формулу для расчета, так называемого шокового индекса (индекса Альговера), характеризующего тяжесть кровопотери: соотношение ЧСС и систолического АД. При отсутствии дефицита ОЦК шоковый индекс равен 0,5. Повышение его до 1,0 соответствует дефициту ОЦК, равному 30%, а до 1,5-50% - дефициту ОЦК.

Приведенные показатели необходимо оценивать в комплексе с клиническими проявлениями кровопотери

Больные со II-IV степенями тяжести кровопотери нуждаются в проведении инфузионной терапии перед началом диагностических и лечебных манипуляций.

### **Инфузионная терапия.**

При кровопотере не более 10% ОЦК переливания крови и кровезаменителей не требуется. Этот объем излившейся крови организм в состоянии полностью компенсировать самостоятельно. Однако следует помнить о возможности повторного кровотечения, способного быстро дестабилизировать состояние больного на фоне напряжения компенсации.

Пациенты со значительным острым ЖКК, особенно находящиеся в нестабильном состоянии, должны быть помещены в отделение интенсивной терапии или реанимации. Необходим постоянный доступ к вене (желательна катетеризация одной из центральных вен), Инфузионная терапия должна проводиться на фоне постоянного мониторингового контроля за сердечной деятельностью, АД, функцией почек (количество мочи) и дополнительной оксигенации.

Эндоскопическое исследование является обязательным и наиболее эффективным при подозрении на ЖКК. Использование современных фиброэндоскопов на основе волоконной оптики позволяет в 92-98% случаев выявить источник кровотечения [5, 10, 12, 29], прогнозировать возможность рецидива, используя классификацию Forrest (табл. 2), а также контролировать состояние гемостаза в динамике. Верификацию диагноза осуществляют при одновременном проведении интенсивной терапии, направленной на стабилизацию гемодинамики и восстановление гемостаза, что позволяет добиться эффекта от проводимого лечения у 87% больных с ЖКК. У остальных гемостаз осуществляется при помощи активного хирургического вмешательства, где видное место (до 92%) занимают эндоскопические методы остановки кровотечения: термические (диатермо- или фотокоагуляция), инъекционные (склеротерапия), механические (клепирование или лигирование артерий), с использованием пломбирующих материалов (клеи) [12]. В последнее время развиваются эндоваскулярные методы остановки кровотечения (эмболизация поврежденной артерии). Таким образом, удельный вес лапаротомических интервенций в клиниках, освоивших малоинвазивную и эндоскопическую технику хирургии, сокращается до 1-2%. Внедрение малоинвазивных методов гемостаза в сочетании с медикаментозным лечением позволило в специализированных клиниках снизить общую летальность вследствие ЖКК с 30% до 2-4% [12].

При проведении инфузионно-трансфузионной интенсивной терапии необходимо учитывать не только общее количество вводимых растворов, но и отдельных компонентов, сбалансированных с учетом вышеуказанных четырех направлений, обеспечивающих восстановление гемодинамики и транспорта кислорода в ткани.

Более безопасными и физиологичными по сравнению с 0,9% NaCl считаются изотонические растворы, содержащие в своем составе K, Ca, Mg и другие электролиты (Рингера, дисоль, асоль, хлосоль, трисоль, квартасоль и др.). При отсутствии убедительных преимуществ перед изотоническим NaCl относительно влияния на ОЦК, они позволяют снизить риск углубления ацидоза и дисбаланса факторов свертывающей системы крови.. Все шире применяют кристаллоидные растворы, в состав которых входят такие углеводные компоненты, как лактат, сорбитол, фруктоза и другие, позволяющие пополнять энергетический резерв организма, а также в какой-то степени корректировать кислотно-основной состав при ацидозе [22, 25, 29]. Применение 5% раствора глюкозы не рекомендуется в связи с его высокой осмолярностью и вероятностью образования молочной кислоты в пораженных ишемией органах, особенно центральной нервной системе. Возникший молочнокислый ацидоз при ишемии мозга значительно повышает летальность (C.L.Voll, R.N. Auer, 1988; E.F. Lundy, J.E. Kuhn, J.M. Kwon, 1987).

Восстановление микроциркуляции осуществляется с помощью низкомолекулярных коллоидных растворов. Кровь переливают для улучшения оксигенации (клетки красной крови) и свертываемости (плазма, тромбоциты). Так как при активном ЖКК необходимо и то, и другое, целесообразно перелить цельную кровь. При остановившемся ЖКК, когда дефицит ОЦК восполнен солевыми растворами, для восстановления кислородной емкости крови и купирования высокой степени гемодилюции целесообразно перелить эритроцитарную массу. Прямые переливания крови имеют значение главным образом для гемостаза. Если нарушена свертываемость, что имеет место у большинства больных с циррозом печени, целесообразно переливать свежезамороженную плазму и тромбоцитарную массу. Пациент должен получать инфузионную терапию до тех пор, пока его состояние не стабилизируется; при этом необходимо количество эритроцитов, обеспечивающее нормальную оксигенацию. При продолжающемся или повторно возникшем ЖКК инфузионную терапию продолжают до полной остановки кровотечения и стабилизации параметров гемодинамики.

Внутривенное введение высоких доз ингибитора протонной помпы контролока (болус 80 мг + непрерывная инфузия 8 мг/ч в течение 72 часов) достоверно снижало вероятность развития повторного кровотечения, хирургического вмешательства и показатели летальности (Leontiadis G.I. и др., 2006)

Эффективность гемостатических мероприятий и фибринолиз снижаются при повышенной кислотности. Главная цель консервативного гемостатического лечения - поддержать желудочный pH  $\geq 6$  для образования кровавого сгустка

Ингибиторы протонной помпы – последняя генерация средств, угнетающих желудочную секрецию. Угнетение секреции после 2-недельного курса терапии:

-ИПП – 83,6%

-H2-блокаторы – 51,9%

-Антациды – 39,2% (Chiba et al 1997; Dent et al 1999; DeVault and Castell 1999; Caro et al 2001; Donnellan et al 2004 )

Таким образом, лечение острого ЖКК необходимо осуществлять комплексно, устраняя энергетический дефицит: проводить гемостаз, восстанавливать гемодинамику, транспорт кислорода и свертывающую систему крови. Следует четко помнить, что чем раньше начата полноценная интенсивная терапия, тем больше шансов у больного на сохранение жизни.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

- 1 Бабак О.Я., Фадеєнко Г.Б. Сучасна фармакотерапія шлунково-кишкових кровотеч: Рекомендації для лікарів. – Харків: 1996. – 67 с.
- 2 Баркаган З.С. Синдромы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: Руководство по гематологии. – М.: Ньюдиамед, 2005. – 107 с.
- 3 Дадвани С.Д., Кузнецов Н.А., Комаров Ф.И. и др. Кровотечения из органов пищеварительного тракта: Руководство по гастроэнтерологии. – М.: В-Вести, 2001. – 189 с.
- 4 Бойко В.В., Сушков С.В., Павлов О.О. Патологічні зміни, що супроводжують загальну крововтрату // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – №2 (II). – С. 14-20.
- 5 Братусь В.Д. Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – №1. – С. 5-6.
- 6 Виговська Я.І. Сучасні погляди на патогенез дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові та дискусіябельні питання лікувальної тактики уражених острих форм // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 3. – С. 12-18.
- 7 Глумчер Ф.С., Крейдич С.А. Вплив колоїдів на гемостаз: більше питань ніж відповідей // Новости медицины и фармации. – 2007. – №18 (225). – С. 6-7.
- 8 Клигуненко Е.Н., Гулега И.Е., Кравец О.В. Эффективность перфторана при лечении желудочно-кишечных кровотечений // Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – №VII. – С. 18-19.
- 9 Кондратенко П.Т., Стеценко А.А. Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии желудочно-кишечных кровотечений // Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – № VII. – С. 20-28.
- 10 Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечения // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 2. – С. 76-87.
- 11 Момот А.П. Принципы, методы и средства лабораторной диагностики патологии гемостаза на современном этапе // Лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 52-70.
- 12 Панцырев Ю.М., Федоров Е.Д., Михалев И.И. и соавт. Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с использованием эндоскопических вмешательств. – М.: 2001. – 48 с.
- 13 Полінчук І.І., Полінчук І.М. Проблеми гемотрансфузіології з позицій доказової медицини // Клінічна хірургія. – 2004. – № 8. – С. 33-36.
- 14 Треншинский А.И., Глумчер Ф.С. Руководство по интенсивной терапии. – К.: Вища школа, 2004. – 582 с.
- 15 Степанов Ю.М., Шевченко Б.Ф., Залевський В.І., Косинський А.В. Шлунково-кишкові кровотечі у практиці лікаря-інтерніста (причини, діагностика та лікування): Методичні рекомендації. – Дніпропетровськ: 2006. – 36 с.
- 16 Усенко Л.В., Шифрин Т.А. Интенсивная терапия при кровопотере. – К.: Здоров'я, 1995. – 233 с.
- 17 Фомин П.Д., Лисов О.И., Козлов С.Н. Опыт применения гекодеза для компенсации гиповолемии при желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза // Мистецтво лікування. – 2005. – № 7 (23). – С. 36-38.
- 18 Черній В.І., Кабанько Т.Т., Смирнова Н.М., Колесников А.М. Гідроксиетильований крохмалі в терапії критичних станів, зумовлених гіповолемічним шоком: Методичні рекомендації. – Донецьк: 2004. – 40 с.
- 19 Чув П.Н., Владыка А.С., Масенко и соавт. Геморрагический шок: современная концепция, диагностика и интенсивная терапия. – Одесса: 2002. – 24 с.
- 20 Шлапак И.П., Галушко А.А. Интенсивная терапия «критических» пациентов: возможности гидроксипропилированных крахмалов (гекодеза) // Ліки України. – 2007. – № 112. – С. 80-84.
- 21 Caron A., Nasguard M., Audibert L. et al. Hydroxyethylstarch 200 and 240 differently affect aortic distensibility but not viscosity and blood pressure upon acute isovolumic hemostasis // Clin Hemorheol Microcirc. – 2006. – Vol. 35 (4). – P. 447-458.
- 22 Coimbra R., Porcides R., Liymis W. et al. HSPTX protects against hemorrhagic shock resuscitation – induced tissue injury: an attractive alternative to Ringer's lactate // J Trauma. – 2006. – Vol. 60. – P. 45-51.

**В.К. Исраилова, Г.К. Айткожин, Б.К. Сулейменов**

*Анестезиология және реаниматология кафедрасы,*

*№3 хирургиялық аурулар кафедрасы, С.Д.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ*

### **АСҚАЗАН-ІШЕК ЖОЛДАРЫНАН ҚАН КЕТУ КЕЗІНДЕ ҚАРҚЫНДЫ ТЕРАПИЯ**

**Түйін:** Асқазан-ішек жолдарынан қан кету (АІЖҚК) – хирургиялық стационарға шұғыл госпитализацияның негізгі себептерінің бірі. Асқазан-ішек жолдарынан қан кетудің терапевттік тапсырмасы қарапайым және логикалық; науқас жағдайы қалыптасқан, қан кету тоқтатылады, және ем жүргізілген, оның мақсаты асқазан ішек жолдарынан қан кету қайталануының алдын алу болып табыады.

**Түйінді сөздер:** қарқынды терапия, қан кету, асқазан- ішек жолдарынан терапия

**V.K. Israilova, G.K. Aitkozhin, B.K. Suleimenov**

*Department of Anesthesiology and Reanimatology of Asfendiyarov KazNMU,*

**INTENSIVE THERAPY FOR GASTROINTESTINAL BLEEDING**

**Resume:** Gastrointestinal bleeding is one of the most frequent causes of emergency hospitalization in surgical hospitals. The therapeutic task for bleeding from the gastrointestinal tract (GIT) is simple and logical: the patient's condition should be stabilized, the bleeding is stopped and treatment is performed, the purpose of which is to prevent subsequent episodes of HCC.

**Keywords:** intensive therapy, bleeding, gastrointestinal bleeding