



ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ГЕМОСТАЗ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ, ОСЛОЖНЕННЫХ ТЯЖЕЛОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ

Тимен Л. Я.¹, Шерцингер А. Г.², Трубицына И. Е.³, Чикунова Б. З.³

¹ Городская клиническая больница №20, Москва

² ГУ РНЦХ им. ак. Петровского РАМН, Москва

³ ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Тимен Леонид Яковлевич

105215, Москва, Сиреневый бульвар, д. 41, кв. 3

Тел.: 8-910-429-87-55, 8-499-965-42-50, 471-33-62

E-mail: teemen@mail.ru

РЕЗЮМЕ

На основании результатов исследования патоморфологии тяжелой кровопотери и геморрагического шока у 38 пациентов, умерших от язвенных гастродуоденальных кровотечений, авторами с целью профилактики рецидивов кровотечений установлена необходимость проведения общей, а также местной метаболической реабилитации в процессе эндоскопического гемостаза при массивных кровотечениях у больных, имеющих высокий операционно-анестезиологический риск.

Ключевые слова: эндоскопический гемостаз; геморрагический шок; язвенные гастродуоденальные кровотечения; метаболизм.

SUMMARY

On the basis of results of research the pathomorphology severe blood loss and haemorrhagic shock at 38 patients who have died from ulcer gastroduodenal of bleedings, with the purpose of preventive maintains of relapses of bleedings am established by authors necessity of carrying out of the general, and also local metabolic rehabilitation during the endoscopic haemostasis at massive bleedings at the patients with high risk of surgical treatment.

Keywords: endoscopic haemostasis; haemorrhagic shock; ulcer gastroduodenal bleedings; metabolism.

Язвенные гастродуоденальные кровотечения (ЯГДК) остаются нерешенной проблемой хирургической гастроэнтерологии, так как результаты лечения, несмотря на огромный опыт клиницистов, по-прежнему не приносят удовлетворения. Особый контингент представляют лица высокого операционно-анестезиологического риска (ВОАР): старше 60 лет, с тяжелой кровопотерей, геморрагическим шоком (ТК, ГШ) и хроническими конкурирующими заболеваниями. У таких пациентов кровотечения чаще осложняются кровопотерей средней либо тяжелой степени с летальными исходами в 33,0–79,4% случаев. С появлением эндоскопического гемостаза

(ЭГ) появилась возможность проведения у больных с ВОАР отсроченных либо плановых операций, а также успешного консервативного лечения. Однако, несмотря на широкий арсенал современных методов ЭГ, последние не всегда эффективны и сопровождаются рецидивами кровотечений (РК) и летальными исходами в 35,3 и 82–94% наблюдений соответственно [1–4]. Подобные результаты, вероятно, были обусловлены тем, что эндоскопические методы лечения не соответствовали патогенезу кровотечений, оказывали лишь контактное воздействие на источник кровотечения и не предусматривали профилактику РК у больных с ВОАР, имеющих выраженные нарушения



гомеокинеза. В связи с этим нами выполнена программа исследований с целью построения ЭГ в соответствии с патогенезом ТК и ГШ.

Задача настоящего исследования — изучить патоморфологию ТК и ГШ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представлен секционный материал 38 пациентов в возрасте 37–83 лет (25 мужчин и 13 женщин), погибших от ЯГДК, осложненных ТК и ГШ, в процессе консервативного либо оперативного лечения. 23 (60,5%) больных были старше 60 лет и имели не менее двух тяжелых конкурирующих заболеваний. 9 пациентов умерли в первые 1–2 часа, а остальные — в течение 1–2 суток от начала кровотечения. В 7 случаях был произведен экстренный ЭГ с использованием этоксисклерола. Кроме того, у 11 больных исследованы после отсроченных операций макро- и микропрепараты резецированного желудка.

Для окраски препаратов применены гематоксилин-эозин, пикрофуксин по Ван Гизону и PAS-реакция.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение секционного материала показало, что у 9 больных, умерших в первые 2 часа с момента кровотечения, не было обнаружено значительных повреждений внутренних органов, но выявлены признаки апоптоза (рис. 1 см. на цветной вклейке). При секционном исследовании 29 больных, умерших в течение 1–2 суток, независимо от возраста пациентов и характера лечения, отмечены тяжелейшие деструктивные поражения, наступившие в результате гипоксии, гиповолемии, последствий постгеморрагической анемии и белково-энергетической недостаточности (рис. 2–10 см. на цветной вклейке).

Во всех наблюдениях констатировано состояние энергетической катастрофы. Просветление и зернистость цитоплазмы гепатоцитов свидетельствовали об отсутствии запасов гликогена в печени и белковой дистрофии. PAS-реакция выявила практически полное отсутствие полиаминосахаридов в эпителии, железистом аппарате, строме желудка и двенадцатиперстной кишки.

Изучение препаратов желудка, полученных при отсроченных операциях, продемонстрировало наличие стойких метаболических (PAS-реакция: снижение содержания полиаминосахаридов) и микроциркуляторных нарушений, наиболее выраженных в пределах 5–6 см от краев язвы (рис. 11 см. на цветной вклейке), а также появление новых эрозивно-язвенных дефектов — потенциальных источников РК. У оперированных и неоперированных больных старше 60 лет были зарегистрированы высокие и практически одинаковые показатели летальности: 47,7 и 47,5% соответственно. Летальные исходы среди экстренно оперированных лиц моложе 40 лет отмечены

в 46,6% наблюдений. Основным критерием достаточности предоперационной подготовки явилась лишь стабилизация параметров кровообращения. При этом не были учтены противопоказания к операциям, связанные с неизбежным появлением в процессе лечения факторов катаболического каскада, составного компонента критических состояний (рис. 14): ДВС-синдром, синдром системного воспалительного (SIRS) и гиперметаболического ответа организма на повреждение [5]. Операция «добивала» лиц пожилого и старческого возраста, а также пациентов моложе 40 лет с неустойчивой гемодинамикой и липотимиями, у которых РК и ГШ возникали даже при незначительной кровопотере. У оперированных пациентов отмечен выраженный интерстициальный отек, ставший одной из причин развития почечной недостаточности вследствие нарушения оттока крови из мозгового слоя в корковое вещество (рис. 10 см. на цветной вклейке).

ЭГ с использованием 1%-ного раствора этоксисклерола был произведен у 7 пациентов и во всех случаях оказался неудачным. При этом в 2 наблюдениях смерть наступила после двукратного ЭГ в результате РК из арозированных сосудов, расположенных по периметру гигантских язв антропилорического отдела желудка, пенетрировавших в поджелудочную железу, и вне зоны бывшего ЭГ. У 5 больных с глубокими язвами 1,0–3,0 см угла и тела желудка после ЭГ возникли полосы поверхностного некроза эпителия, сформированные, как оказалось, над проекцией кровоточащих сосудов (рис. 12 см. на цветной вклейке) и создававшие временный гемостатический эффект на фоне недостаточного местного кровотока, ослабленного в результате гиповолемии. В процессе лечения ГШ, восстановления системного кровотока и реперфузии региона кровотечения гемостатический барьер был разрушен, и больные погибли от РК из артериальных сосудов замыкательного типа, проходящих в глубине мышечного слоя под язвенным кратером (рис. 13 см. на цветной вклейке).

Неудачи ЭГ были обусловлены, по нашему мнению, следующими причинами:

1. Течение гигантских пенетрирующих язв в условиях гиповолемии и гипоксемии сопровождается прогрессирующими диффузными нарушениями микроциркуляции и, как следствие, возникновением новых источников кровотечений. Поэтому в этих случаях ЭГ может быть выполнен по жизненным показаниям, но не представляется перспективным.
2. При глубоко расположенных и визуально недоступных источниках кровотечений применение агрессивных склерозантов (этоксисклерол, спирт и др.) «вслепую», в значительных объемах, необходимых для достижения гемостатического эффекта, опасно в связи с очевидными осложнениями. Введение малых доз указанных препаратов в подобных ситуациях неэффективно из-за



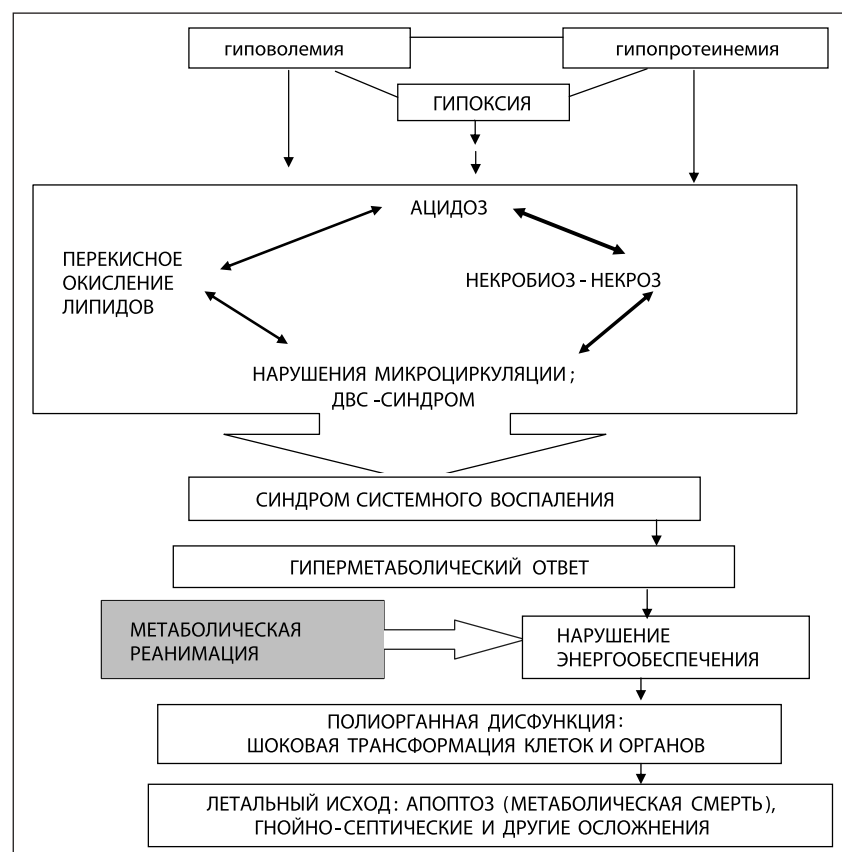


Рис. 14. Геморрагический шок. Запуск катаболического каскада

отсутствия непосредственного или достаточного контакта гемостатика с источником кровотечения.

На основании клинических наблюдений, патоморфологического исследования больных, погибших от ЯГДК, осложненных ТК и ГШ, изучения макро- и микропрепаратов оперированного желудка, а также результатов выполненного ЭГ мы пришли к следующим выводам:

1. ТК и ГШ сопровождаются стойкими повреждениями физиологического и структурного метаболизма. Смерть пациентов последовала в результате тяжелых нарушений гомеостаза и энергетического истощения.
2. Апоптоз можно рассматривать не только как запрограммированную смерть нежизнеспособных клеток, но и их гибель вследствие необратимых острых нарушений клеточного метаболизма (метаболическая смерть).
3. К предикторам РК и ВОАР следует отнести нестабильные гемодинамические показатели,

липотимии и распространенные микроциркуляторные нарушения.

4. У лиц пожилого и старческого возраста развитие ГШ и РК возможно при кровопотере любой степени.
5. Выполнение экстренных операций при ЯГДК, осложненных ТК и ГШ, независимо от возраста пациентов, показано только в качестве «операций отчаяния».
6. ЭГ должен быть произведен не только с целью гемостаза, но и профилактики РК.
7. Исходя из представлений об организме как единой биологической структуре, предоперационную подготовку либо консервативное лечение пациентов с целью профилактики РК необходимо сочетать с проведением общей, а также местной метаболической коррекции в процессе ЭГ. При этом необходимо исключить использование агрессивных склерозантов, а в качестве ингредиентов гемостаза применять вещества, инициирующие восстановление метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guglielmi A., Ruzzenente A., Sandri M. et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer // Endoscopy. — 2002. — Vol. 34, № 10. — P. 262–266.
2. Mahadeva S., Linch M., Hull M. Variable use of endoscopic haemostasis in the management of bleeding peptic ulcers // Postgrad. Med. J. — 2002. — Vol. 78. — P. 347–351.
3. Leerdam M.E., Vreeburg E.M., Rauws E.A. et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 1494–1503.
4. Якунов Р.Р. Оптимизация лечения больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением и профилактика их рецидивов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2005.
5. Тимен Л.Я., Шерцингер А.Г., Мачнева Т.В. и др. Аскорбиновая кислота и глюкоза в коррекции процессов свободнорадикального окисления (Экспериментальное исследование. Части I и II) // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2005. — № 5. — С. 74–78; 2006. — № 5. — С. 52–58.