

ние): автореф. дис. на соискание уч. степени док. мед. наук: спец. 14.00.27 «хирургия» / Н.А. Сурков. — М., 2007. — 46 с.

11. Лядов В.К. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшинного размещения при лечении грыж передней брюшной стенки (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.03 «хирургия» / В.К. Лядов. — М., 2010. — 18 с.

12. Федоров И.В., Славин Л.Е., Кочнев А.В. Серома как осложнение хирургии грыж живота // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 195-198.

13. Kingnorth A. The management of incisional hernia // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2006. — № 88. — P. 252-260.

14. Нелюбин П.С., Галота Е.А., Тимошин А.Д. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами // Хирургия. — 2007. — № 4. — С. 69-74.

15. Богдан В.Г., Дорох Н.Н., Гаин Ю.М. Новый способ пластики передней брюшной стенки у больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами // Медицинский журнал. — 2008. — № 1 (23). — С. 61-63.

16. Янов В.Н. Аутодермальная пластика и транспозиция прямых мышц живота при гигантских послеоперационных грыжах // Хирургия. — 2000. — № 6. — С. 23-26.

17. Рехачев В.П. Послеоперационные вентральные грыжи. Диастазы прямых мышц живота. — Архангельск, 1999. — 195 с.

18. Фатхудинов И.М., Красильников Д.М. Выбор способа герниопластики у больных с ущемленными обширными и гигантскими послеоперационными грыжами // Современные проблемы науки и образования. — 2008. — № 2. — С. 41-43.

19. Amid P.K. Biomaterials — classification, technical and experimental aspects. In: Schumpelick V. and Kingsnorth A.N. (eds). Incisional hernia. — Berlin, Springer-Verlag, 1999. — P. 160-165.

20. Фелештинский Я.П., Петрович С.М., Чиньба О.В. Осложнения после алотерниопластики их профилактики и лечения // Материалы II Всеукраинской научно-практической конференции «Хирургическое лечение грыж живота с использованием современных пластических материалов», 24-25 вер., 2004. — С. 65-69.

21. Чистяков А.А., Богданов Д.Ю. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. — М.: МИА, 2005. — 104 с.

22. Stoppa R. Chemistry, Geometry and Physics of Mesh Materials // R. Stoppa, M. Soler // Expert Meeting on Hernia Surgery. — St. Moritz-Basel: Karger, 1995. — P. 166-171.

23. Славин Л.Е., Федоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота / Л.Е. Славин. — М.: Профиль, 2005. — 174 с.

24. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. — М.: Триада-Х, 2003. — 144 с.

25. Тиммербулатов В.М., Попов О.С., Попова О.В. Абдоминопластика при операциях по поводу вентральных грыж // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 24-27.

26. De Vries Reiling T.S., van Gelder D., Langenhorst B., de Jong D., van der Wilt G.J., van Goor H., Bleichrodt R.P. Repair of large midline incisional hernias with polypropylene mesh: comparison of three operative techniques // Hernia. 2004 Feb. Vol. 8 (1). — P. 56-59. Epub. 2003, Oct. 28.

27. Devlin Brendan. Management of Abdominal Hernias / B. H. Devlin. — London etc.: Butterworths, 2000. — 430 p.

28. Ramirez O.M. Components separation method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study / O.M. Ramirez, E. Ruas, L. Dclon // Plastic and Reconstruction Surgery. — 1990. — № 86 (3). — P. 519-526.

29. Lindsey J.T. Abdominal wall partitioning (the according effect) for reconstruction of major defects: a retrospective review of 10 patients / J.T. Lindsey // Plast.Reconstr. Surg. — 2003. — № 112 (2). — P. 477-485.

30. Dolin S. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data / S. Dolin, J. Cashman, J. Bland // Br. J. Anaesth. — 2002. — № 89. — P. 409-423.

31. Гостевской А.А. Нерешенные вопросы протезирования передней брюшной стенки при грыжах // Вестник хирургии. — 2007. — Т. 166, № 4. — С. 114-117.

32. Чегодамов Е.Б., Заевская Е.В. Выбор тактики хирургического лечения больных со спаечной болезнью брюшной полости // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. — 2008. — Т. 144. — Ч. 1. — С. 262-265.

33. Ogunbiyi S.O., Morris-Stiff G., Sheridan W.G. Giant mature cyst formation following mesh repair of hernias: an underreported complication? // Hernia. — 2004. — Vol. 8. — P. 166-168.

34. Leblanc K., Whitaker J., Bellanger D., Rhynes V. Laparoscopic incisional and ventral hernioplasty: lessons learned from 200 patients // Hernia. — 2003. — № 7 (3). — P. 118-124.

35. Sugerman H.J. Hernia and obesity. In: Benda vid R. et al. (eds). Abdominal wall hernias: principles and management. — New York, Springer-Verlag, 2001. — P. 672-674.

36. Sauerland S. et al. Obesity is a risk factor for recurrence after incisional hernia repair // Hernia. — 2004. — Vol. 8, N. 1. — P. 42-46.

37. Ороховский В., Гастингер И., Гусь В. Основные грыжесечения. — Ганновер; Донецк; Коттбус: МУНЦЭХ, 2000. — 236 с.

38. Каракозов М.Р. Синдром брюшной полости / М.Р. Каракозов. Результаты обсуждения проблемы «Синдром брюшной полости» в клубе Russian Surginet (Май 2003). — Режим доступа: <http://www.nsmi.minsk.by>.

39. Жебровский В.В., Пузако В.В. Микрофлора брюшной полости у больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами на фоне спаечной болезни // Современные методы лечения послеоперационных грыж и эвентраций: материалы научно-практич. конференции с международным участием. — Алушта, 2006. — С. 91-94.

40. Дыньков С.М., Тарасова Н.К., Рехачев В.П., Петухов Е.А. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 67-72.

41. Фелештинский Я.П., Пиотрович С.Н., Дубенец В.А., Мамонов О.В. Профилактика раневых осложнений при герниопластике больших и огромных послеоперационных вентральных грыж с использованием дренажной системы Unovac // Анналы хирургии. — 2005. — № 4. — С. 63-65.

42. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность [Электронный ресурс] / С.Н. Авдеев // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 4. — Режим доступа к журн.: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04_04/263.shtml

43. Николаев А.В. Актуальная проблема послеоперационного периода [Электронный ресурс] / А.В. Николаев // <http://anesth.medi.ru/nikQ1.htm> (29.11.2008).

44. Овечкин А.М., Карпов И.А., Люсов С.В. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую тему // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 5. — С. 71-76.

45. Tamsen A. Patient-controlled analgesic therapy. Part II: individual analgesic demand and analgesic plasma concentrations of pethidine in postoperative pain / A. Tamsen, B. Hartvig, C. Fagerlund, B. Dahlstrom // Clin Pharmacokinet. — 1982. — Vol. 7. — P. 164-168.

УДК 616.33-002.44-005.1-07-08

Лечебно-диагностическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях

С.В. ДОБРОКВАШИН, Д.Е. ВОЛКОВ, А.Г. ИЗМАЙЛОВ

Казанский государственный медицинский университет

Доброквашин Сергей Васильевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии

420095, г. Казань, ул. Исаева, д. 5, тел. (843) 557-29-26

e-mail: gsurgery1@yandex.ru

В статье освещены современные аспекты лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями. Определены методы оценки тяжести кровопотери и диагностика кровотечений. Представлен новый комплекс антихеликобактерной терапии с применением препарата «Ксимедон».

Ключевые слова: гастродуоденальное кровотечение, антихеликобактерная терапия.

Therapeutical diagnostic tactic of gastroduodenal ulcer bleedings

S.V. DOBROKOVASHIN, D.E. VOLKOV, A.G. IZMAILOV

Kazan State Medical University

The article highlights the modern aspects of the treatment of patients with acute gastroduodenal bleeding. Ways to evaluation of the severity of blood loss and the diagnosis of bleeding were identified. The new complex antihelicobacter therapy with the drug Xymedon was presented.

Key words: gastroduodenal bleeding, antihelicobacter therapy.

Острое гастродуоденальное язвенное кровотечение (ОГДЯК) является наиболее грозным осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Достижения клинической хирургии, эндоскопических методов диагностики и лечения, анестезиологии, реаниматологии и расширение арсенала медикаментозной противоязвенной терапии не привели к снижению летальности при этом заболевании. По данным различных авторов, общая летальность составляет 10-14%, послеоперационная — от 12 до 35%, в то время как послеоперационные осложнения и летальность при повторных кровотечениях возрастают в полтора два раза. Доля больных с рецидивом ОГДЯК среди всех умерших от гастродуоденального кровотечения составляет 60-80%. Все это указывает на значимость адекватного лечения и профилактики рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения [1].

Одна из главных причин высокой летальности при ОГДЯК — поздняя госпитализация. Не менее важными причинами летальности являются ошибки, допущенные при диагностике источника кровотечения, и в связи с этим неадекватная инфузионно-трансфузионная программа, неправильно выбранный объем оперативного пособия, запоздалое и недостаточно энергичное лечение осложнений. Кроме того, увеличение числа больных пожилого и старческого возрастов, у которых снижена устойчивость к острой кровопотере, также способствует возникновению некоторых трудностей в диагностике. Сохраняющиеся разногласия в отношении показаний и оптимальных сроков операций, объема оперативного вмешательства, роли эндоскопических методов временной остановки кровотечения во многом определяют высокий уровень послеоперационных осложнений и летальности и подчеркивают важность данной темы. Выбор оптимальной тактики может быть облегчен путем разработки общедоступных прогностических критериев для выбора консервативного лечения или хирургического пособия в каждом конкретном случае с учетом риска возникновения рецидива кровотечения из язвы.

Роль *Helicobacter pylori* в этиопатогенезе язвенных гастродуоденальных кровотечений

В 1983 году прошлого столетия произошло событие, которое коренным образом изменило наше представление о патогенезе ряда заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта — открытие J.R. Warren и B.J. Marshall микроорганизма *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), который стал объектом внимания врачей и исследователей во всем мире. В настоящее время значимость *H.pylori* в патогенезе язвенной болезни окончательно доказано. Эрадикация *H.pylori* приводит к изменению течения язвенной болезни и двенадцатиперстной кишки, и желудка, так как предотвращает рецидивы этой болезни и предотвращает язвенные кровотечения [2, 3].

Классификация кровотечений

Для оценки источника кровотечения наиболее удобной является классификация J. Forrest (1987):

Продолжающееся кровотечение:

- F-I-A — струйное, пульсирующее, артериальное кровотечение из язвы;
- F-I-B — капильное (венозное) кровотечение из язвы состоявшееся кровотечение:
- F-II-A — видимый крупный тромбированный сосуд в дне язвы;
- F-II-B — фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток;
- F-II-C — мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен состоявшееся кровотечение:
- признаков кровотечения нет;
- F-III — отсутствие стигм кровотечения в язвенном кратере (no stigmata).

Оценка степени тяжести кровопотери

Наиболее рациональными методами определения степени кровопотери являются:

1. В первые 12 часов от начала кровотечения объем кровопотери можно определить по индексу Альговера (ЧСС/САД), который в норме равен 0.5-0.7.

Если индекс Альговера от 0.7 до 1.0, то кровопотеря до 20% ОЦК (10% ОЦК = 500 мл крови).

Если индекс Альговера равен 1, то кровопотеря около 20% ОЦК (20% ОЦК = 1000 мл крови и т. д.).

Если индекс Альговера от 1.0 до 1.5, то кровопотеря около 20-30% ОЦК.

Если индекс Альговера более 1.5, то кровопотеря более 30-40% ОЦК.

2. Если от начала кровотечения прошло более 12 часов, то объем кровопотери можно еще определить и по формуле Мура:

$$V = P \cdot q \cdot ((\text{Эр}1 - \text{Эр}2) : \text{Эр}1)$$

Где: V — объем кровопотери в мл;

P — вес больного в кг;

* — знак умножения;

q — коэффициент для мужчин = 70, а для женщин = 65;

Эр1 — эритроциты в норме;

Эр2 — эритроциты у больного.

Эг в норме для мужчин = 4.1×10^6 /л, а для женщин = 3.8×10^6 /л.

3. Если от остановки кровотечения прошло более 48 часов, то степень кровопотери можно определить по табли-

Показатель кровопотери	Степень кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
1. количество эритроцитов	более $3,5 \times 10^6$ /л	2,5-3,5 $\times 10^6$ /л	Менее 2,5 $\times 10^6$ /л

Показатель кровопотери	Степень кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
2. Уровень гемоглобина, г/л	более 100	83-100	менее 83
3. Частота пульса в 1 минуту	до 80	80-100	выше 100
4. Систол. АД (мм рт. ст.)	более 110	110-90	менее 90
5. Гематокритное число %	более 30	25-30	менее 25
6. Дефицит ГО, % от должного	до 20%	20-30%	более 30%

це, где учитывается как объем перенесенной кровопотери, так и состояние больного [4]:

Таким образом, классификация ОГДЯК должна отражать место локализации источника кровотечения, степень кровопотери и факт продолжающегося, остановившегося или рецидивирующего кровотечения.

Диагностика гастродуоденальных кровотечений

В диагностике острых гастродуоденальных кровотечений перед врачом стоят следующие задачи:

- 1) установить факт кровотечения;
- 2) выявить характер и локализацию источника кровотечения;
- 3) выяснить, продолжается кровотечение или остановилось;
- 4) в случае остановившегося кровотечения оценить степень устойчивости гемостаза;
- 5) определить величину кровопотери;
- 6) оценить тяжесть сопутствующих заболеваний.

Ключевое место в комплексе лечебно-диагностических мероприятий занимает эндоскопия. Неотложная фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), безусловно, является основным методом диагностики источника, типа и характера кровотечения. Пациенты с легкой и средней степенью кровопотери подвергаются ФЭГДС в хирургическом отделении. Больные с тяжелой кровопотерей доставляются сразу в отделение реанимации, где им наряду с интенсивной терапией выполняется диагностическая (лечебная) эндоскопия, от результатов которой зависит срочность хирургического вмешательства. При продолжающемся кровотечении, представляющем непосредственную угрозу для жизни, больные направляются сразу в операционную, где одновременно с анестезиологическим пособием проводятся восполнение кровопотери, эндоскопическая диагностика и попытка остановить кровотечение. Но даже после успешной манипуляции при большой кровопотере выполняется неотложное хирургическое вмешательство.

При эндоскопическом исследовании для дальнейшего выбора правильной тактики лечения необходимо оценить степень устойчивости гемостаза. В зависимости от устойчивости гемостаза пациентам в дальнейшем проводится консервативная терапия или операция (экстренная, срочная). Однако на сегодняшний

день в литературе существуют различные толкования эндоскопических признаков устойчивости гемостаза, что нередко приводит к неоправданной выжидательной тактике.

Устойчивость гемостаза — понятие клинко-эндоскопическое, заключение об устойчивости гемостаза, исходящее от врача-эндоскописта, без учета клинических данных неправомерно [5]. Наличие любого из клинических или эндоскопических признаков неустойчивого гемостаза, а также их сочетание, служит основанием для общего заключения о неустойчивости гемостаза [6].

Клиническими признаками неустойчивого гемостаза являются: зафиксированное коллаптоидное состояние во время кровотечения, наличие лабораторных признаков тяжелой кровопотери, повторные геморрагические атаки, зафиксированные на основании явных признаков кровотечения.

К эндоскопическим признакам неустойчивого гемостаза относятся: присутствие свежей или малоизмененной крови в желудке или двенадцатиперстной кишке, наличие в язвенном кратере видимого сосуда, в просвете которого имеется тромб красного или желто-коричневого цвета, а также наличие рыхлого сгустка красного или вишневого цвета.

Гемостаз следует считать устойчивым при отсутствии в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки малоизмененной крови, наличии в кратере язвы плотно фиксированного тромба белого цвета и отсутствии видимого сосуда. Плоское пигментное пятно (отложения гемосидерина), не выступающее над уровнем дна язвы, также следует считать признаком устойчивого гемостаза.

Эндоскопические методы остановки кровотечения

Выбор метода лечения больных с ОГДЯК является одним из наиболее сложных вопросов экстренной хирургии. На первом месте стоят вопросы остановки кровотечения при первичной ФЭГДС. Каждое эндоскопическое исследование, осуществляемое по экстренным и срочным показаниям в диагностических целях, должно заканчиваться лечебным воздействием. По разным причинам около 2/3 больных с желудочно-кишечными кровотечениями в остром периоде лечатся неоперативными методами.

Методы лечебной эндоскопии используются с целью временной, а в ряде случаев окончательной остановки кровотечения. Использование эндоскопических гемостатических манипуляций имеет целью избежать экстренных оперативных вмешательств и оперировать больных в плановом порядке.

С учетом изложенного в решении проблемы гастродуоденальных кровотечений перспективно использование эндоскопических методов остановки кровотечения, но данные методы должны быть достаточно эффективными и надежными. Среди эндоскопических методов лечения больных с ОГДЯК наибольшим успехом в настоящее время пользуются физические, механические, инфильтрационные и комбинированные способы эндоскопического гемостаза.

Хирургическая тактика

В настоящее время при выборе тактики лечения больных с ОГДЯК прежде всего необходимо учитывать клинко-эндоскопические критерии устойчивости гемостаза и степень кровопотери, а также возможности эндоскопической службы в выполнении эндоскопического гемостаза. Для пациентов с признаками нестабильного гемостаза и с большой степенью кровопотери риск

раннего повторного кровотечения составляет 70-85%. При этом, почти у 70% больных ранний рецидив кровотечения наступает в течение ближайших 12-48 часов. Все это должно учитываться при определении сроков оперативного лечения. Исходя из вышесказанного, выделяют экстренную и срочную операции при ОГДЯК [7]:

I. Экстренным оперативным вмешательствам подлежат больные с продолжающимся кровотечением (Forrest-I-A, Forrest-I-B), для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались неэффективными, а также больные с рецидивом кровотечения в стационаре.

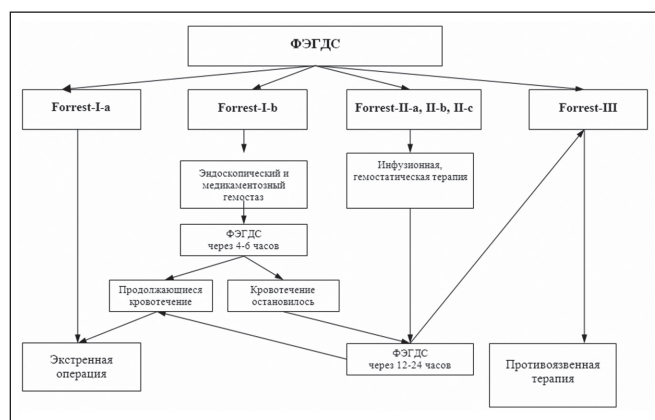
II. Срочные оперативные вмешательства показаны при клинически неустойчивом гемостазе и при наличии признаков высокого риска повторного кровотечения, остановка которого консервативными и эндоскопическими способами была недостаточно надежной (Forrest-II-A и Forrest-II-B). Больным этой группы хирургическое вмешательство, как правило, производится в течение 12-24 ч. от времени поступления, необходимо для подготовки больного к операции.

По данным некоторых авторов, кроме экстренных и срочных оперативных вмешательств выделяют неотложные операции, которые выполняются у больных, находящихся в состоянии относительной компенсации с продолжающимся кровотечением или при рецидивах кровотечения в сроки до двух часов, необходимых для предоперационной подготовки [8].

Мы не коснулись вопросов различных методов оперативных вмешательств при ОГДЯК, они подробно изложены в соответствующих руководствах [8, 9].

Правильная оперативная или консервативная тактика лечения больных с ОГДЯК в ранние сроки определяют профилактику возникновения повторных кровотечений. Лечебно-диагностический алгоритм при ОГДЯК представлен на рис. 1.

Рисунок 1.
Лечебно-диагностический алгоритм при ОГДЯК



Консервативное лечение

Большинство современных хирургов не противопоставляют консервативный и хирургический способы лечения больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями. Дифференцированная активно-выжидательная тактика дает возможность добиться стойкого гемостатического эффекта у 80,3% больных и снизить летальность при консервативном лечении до 2,3%. В то время как операции при продолжающемся кровотечении дают более высокую летальность, которая, по некоторым данным, составляет от 10,7 до 32% [10].

Инфузионно-трансфузионные и медикаментозные лечебные мероприятия при ОГДЯК подразделяются на

неотложные (восстановление центральной гемодинамики, ликвидация острых нарушений свертываемости крови), срочные (восстановление микроциркуляции диуреза и водно-солевого обмена, ликвидация гипоксии и анемии), отсроченные (устранение гипопротемии).

Выделяют четыре основных объекта воздействия при лечении больных с ОГДЯК: центральную гемодинамику; микроциркуляцию; транкапиллярный обмен; дыхательную функцию крови.

Различают компенсированную и некомпенсированную степени гиповолемии. Основными механизмами компенсации кровопотери являются: повышение сосудистого тонуса, усиление сердечной деятельности и дыхания, поступление жидкостей из тканей. Из компенсаторных реакций на первое место по значимости следует поставить сосудистую, которая приводит к централизации кровообращения и перераспределению крови.

Гиповолемия до 25% ОЦК компенсируется здоровым организмом за счет механизмов саморегуляции. Гиповолемия от 30 до 40% приводит к тяжелым нарушениям кровообращения, которые можно устранить лишь при своевременном оказании помощи, включающей остановку кровотечения и интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию. При кровопотере средней и тяжелой степени необходимо трехкратно возместить потерянный объем крови в течение суток. Соотношение коллоидов к кристаллоидам — 1:1. Притом в кристаллоидах соотношение глюкозы к солевым растворам должна быть — 1:1, а в коллоидах соотношение свежзамороженной плазмы к полиглолину — 1:1 при средней степени кровопотери и 2:1 при тяжелой степени кровопотери. Глюкозу надо вводить с инсулином и KCl, это улучшает усвоение тканями глюкозы и уменьшает метаболический ацидоз. Переливание эритро-массы показано при снижении гемоглобина ниже 90 г/л, эритроцитов — меньше $3 \times 10^{12}/л$.

При гиповолемии свыше 40% ОЦК развивается картина геморрагического шока. Задача первостепенной важности — восстановление центрального кровообращения. Она должна быть решена в кратчайшие сроки. Оценку эффективности инфузионно-трансфузионной терапии по показателям центральной гемодинамики необходимо осуществлять следующим образом: систолическое давление 100 мм рт. ст. указывает на удовлетворительный уровень центрального кровообращения; 80-100 мм рт. ст. — на опасное; ниже 80 мм рт. ст. — на угрожающее жизни, что требует немедленного вмешательства. Частота сердечных сокращений выше 100 уд/мин — основание для опасений, 120 уд/мин указывает на нерациональную деятельность сердца, вызванную гиповолемией.

Повышение ЦВД более 180 мм вод. ст. всегда свидетельствует о декомпенсации сердечной деятельности, при этом в/венные вливания должны быть прекращены. Норма ЦВД — 50-120 мм вод. ст. При ЦВД ниже 50 мм вод. ст. необходимо компенсировать гиповолемию. Для ликвидации микроциркуляторных расстройств и спазма периферических сосудов следует вводить низкомолекулярные коллоидные растворы типа реополиглолина. Необходимо помнить, что улучшить микроциркуляцию можно только одновременным восполнением ОЦК, снятием спазма сосудов и ликвидацией сгущения крови. Диурез 80 мл/час указывает на восстановление микроциркуляции.

Профилактику ДВС-синдрома осуществляют с помощью принесения антиферментных препаратов (оптимально — антагозан, трасилол >50 тыс. ед.), переливание плазмы, введение 10% хлористого кальция (не более 20 мл), назначение сандостатина 0,1 мг/сутки в/м. Противопоказаны препараты, усиливающие свертывание крови.

Схема консервативного лечения

I. Инфузионно-трансфузионная терапия: Sol. NaCl 0,9% — 400,0 ml, Sol. Ringeri — 400,0 ml, Sol. Glucosi 10% — 800,0 ml, Insulini 12 ED, Sol. KCl 4% — 20,0 ml. Свежезамороженная плазма одногруппная — 300 ml, Sol. Acidi ascorbinici 5% — 3,0 ml

— Эритромаassa (переливается при 3-й степени острой кровопотери и также при 2-й степени острой кровопотери с продолжающимся кровотечением или при нестабильном гемостазе с высоким риском рецидива кровотечения).

— Блокаторы протонного насоса: эзомепразол 40 мг/сут. в первые сутки или омепразол 20 мг 2 раза или пантопразол 40 мг 2 раза, а также могут применяться блокаторы H₂ — гистаминовых рецепторов: циметидин 400 мг 2 раза или ранитидин 150-300 мг 2 раза или фамотидин 20 мг 2 раза в сутки (с последующим переходом на таблетированные препараты после эндоскопического контроля).

II. Гемостатическая терапия:

— Sol. Etamsylati (Dicynoni) 12,5% — 4,0 ml в/в (критерий отмены — переход из нестабильного гемостаза в стабильный). Sol. Acidi aminocapronici 5% — 200,0 ml, Sol. CaCl₂ 10% — 10,0 ml или 1% — 200 ml, Sol. Vikasoli 1% — 1,0 ml; в/м по 1,0 ml 1-2 раза в сутки в течение 3-4 суток не более (назначение в большей дозировке или более продолжительное время нецелесообразно).

III. Антихеликобактерная терапия

Известно, что остановка язвенного кровотечения самостоятельно либо под действием лечебных мероприятий происходит у 85-95% больных. Применение системной гемостатической терапии, эффективных антисекреторных средств, широкое внедрение в клиническую практику методов эндоскопического гемостаза и активно популяризируемая в последнее время эрадикация *H. pylori* позволяют большинству терапевтов и многим хирургам надеяться на исключительно консервативный вариант гемостаза и передачу данной категории больных на лечение в терапевтические клиники. Однако второй общеизвестный факт, а именно возникновение рецидива язвенного кровотечения у 12-35% больных при дуоденальной и более чем у 40% больных при желудочной язве, делает такие надежды, по крайней мере, сегодня, весьма призрачными.

Решающее значение в профилактике рецидива кровотечения придается проведению консервативной гемостатической и противоязвенной терапии с учетом обсемененности слизистой оболочки желудка с *H. pylori*.

По результатам наших исследований, что согласуется с данными литературы, ранняя эрадикация *H. pylori* у больных с язвенным кровотечением предупреждает развитие повторных кровотечений у всех без исключения больных, в то время как у больных, не получавших антихеликобактерной терапии, рецидивы язвенных кровотечений возникают в 30% и более случаев.

Таким образом, одним из ведущих принципов современной патогенетической стратегии консервативного лечения больных с кровотечениями из язв желудка и двенадцатиперстной кишки следует считать эрадикационную терапию *H. pylori*-инфекции.

Язвенная болезнь, осложненная кровотечением, является абсолютным показанием для антихеликобактерной терапии после успешного медикаментозного гемостаза. Патогенетически обоснованное лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, с применением адекватных противохеликобактерных средств в случае успешной эрадикации *H. pylori*-инфекции ведет к быстрому рубцеванию язвы через 8-14 суток. Отсутствие эради-

кации *H. pylori*-инфекции замедляет темп рубцевания и задерживает эпителизацию дефекта в среднем на 7-10 дней.

Нами установлено, что чем раньше проводится эрадикационная терапия, тем меньше число рецидивов. Исходя из этого, через 12-24 часов после остановки кровотечения необходимо провести контрольную ФЭГДС с целью выявления показаний для возможности назначения лекарственных препаратов *per os*. Показанием для чего является наложение фибрина в дне язвенного дефекта (Forrest III).

В настоящее время для эрадикационной терапии используют трех- или четырехкомпонентную (квадротерапия) схему, удовлетворяющую следующим требованиям:

- 1) уничтожение *H. pylori* не менее чем в 80% случаев;
- 2) возникновение побочных эффектов менее чем в 5% случаев; продолжительность курса лечения не более 7-14 дней.

Согласно 4-му Маастрихтскому соглашению, для лечения хеликобактериоза рекомендованы следующие схемы лечения инфекции *H. pylori* [11, 12].

— Тройная стандартная терапия: ингибиторы протонной помпы (ИПП): омепразол по 20 мг 2 раза или рабепразол по 20 мг 2 раза, или лансопразол по 30 мг 2 раза, или пантопразол по 40 мг 2 раза + кларитромицин по 500 мг 2 раза + амоксициллин по 1000 мг 2 раза (7-14 дней).

— Последовательная терапия: ИПП + амоксициллин по 1000 мг 2 раза (5 дней), затем ИПП + кларитромицин по 500 мг 2 раза + метронидазол по 500 мг 2 раза (5 дней).

— Квадротерапия без препаратов висмута: ИПП + амоксициллин по 1000 мг 2 раза + кларитромицин по 500 мг 2 раза + метронидазол по 500 мг 2 раза (10 дней).

— Квадротерапия на основе препаратов висмута: ИПП + висмут трикалия дицитрат по 120 мг 2 раза + тетрациклин по 500 мг 4 раза + метронидазол по 500 мг 2 раза (10 дней);

Тройная терапия на основе левофлоксацина: ИПП + левофлоксацин по 250 мг 2 раза + амоксициллин по 1000 мг 2 раза (10 дней).

В 4-м Маастрихтском соглашении предложены различные подходы к терапии 1-й, 2-й и 3-й линии для регионов с низкой и высокой устойчивостью микроорганизма к кларитромицину. С низкой устойчивостью *H. pylori* к кларитромицину применяется терапия 1-й линии — схемы на основе кларитромицина, в качестве альтернативы схема на основе висмута (квадротерапия), 2-й линии схема на основе висмута (квадротерапия), если не использовалась в терапии 1-й линии или схема на основе левофлоксацина, 3-й линии — индивидуальный подбор препаратов после определения устойчивости микроорганизмов к антибиотикам. С высокой устойчивостью *H. pylori* к кларитромицину: терапия 1-й линии — схема на основе висмута (квадротерапия), 2-й линии — схема на основе левофлоксацина, 3-й линии — индивидуальный подбор после определения устойчивости микроорганизмов к антибиотикам [13, 14].

Недостатки существующих схем эрадикационной терапии:

— используются громоздкие многокомпонентные схемы, включающие три-четыре лекарственных препарата, два из которых являются сильными антибиотиками, имеющие побочные действия на кишечную флору;

— применяемые препараты дорогостоящие, вследствие чего не все категории больных могут позволить себе данные схемы, что часто является причиной неэффективности медикаментозного лечения.



Очевидно, что существует объективная необходимость в разработке новых вариантов медикаментозного лечения больных, страдающих язвенной болезнью, особенно с ОГДЯК, ассоциированных с *H. pylori*.

Установлено, что антигены *H. pylori* обладают низкой иммуногенностью, что существенно ограничивает интенсивность развивающихся иммунных реакций к ним. В конечном итоге, это негативно сказывается на возможности самоочищения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и процессах ее регенерации. В этом плане представляет интерес изучить эффективность лекарственных препаратов, проявляющих как регенераторное, так и иммуномодулирующее действие у пациентов с язвенными гастродуоденитами с перспективой профилактики желудочно-кишечных кровотечений. К группе подобных препаратов относится пиримидиновое производное ксимедон, синтезированный в Институте органической и физической химии им. А.Е. Арбузова КНЦ РАН. У ксимедона выявлены различные свойства: антистрессорное и мембраностабилизирующее, ангиопротекторное, регенераторное,

противовирусное, антимутогенное, бактерицидное и бактериостатическое, иммуностимулирующее и радиопротекторное [15]. Нами было установлено антихеликобактерное действие ксимедона [16].

Учитывая, что эрадикационная терапия должна быть направлена не только на уничтожение возбудителя, но и на заживление язвы и купирование связанных с ней симптомов, нами разработан новый вариант противоязвенной терапии, включающий только два препарата, успешно апробирован и подтвержден микробиологическими, морфологическими и эндоскопическими исследованиями [17].

омепразол 20 мг 2 раза + ксимедон 500 мг 2 раза

Рекомендуемый курс — 12 дней. Частота эрадикации при этом превышает 90%, отмечается положительный клинический эффект с эндоскопическими и морфологическими признаками заживления язвы.

Таким образом, основную роль в успешном лечении больных с ОГДК играют ранняя и точная диагностика причины кровотечения и адекватная лечебная тактика (консервативная и хирургическая).

ЛИТЕРАТУРА

1. Федоров В.Э. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с гастродуоденальными кровотечениями // Медицинский альманах. — 2010. — № 1. — С. 116-117.
2. Louw J.A. Peptic ulcer disease / J.A. Louw, N. Marks // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 20, № 6. — P. 533-537.
3. Valenzuela J. Helicobacter pylori: two decades later / J. Valenzuela // Rev. Med. Chil. — 2004. — Vol. 132, № 11. — P. 1339-1344.
4. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. — М.: Медицина, 1982. — С. 224.
5. Багненко С.Ф. Рецидивные язвенные желудочно-кишечные кровотечения // С.Ф. Багненко, И.М. Мусинов, А.А. Курыгин [и др.]. — СПб: Невский Диалект; М.: БИНОМ. Лабораторные знания, 2009. — 256 с.
6. Ferguson C.B., Mitchell R.M. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and treatment / C.B. Ferguson, R.M. Mitchell // Gastroenterol. Clin. N. Am. — 2005. — Vol. 34. — P. 607-621.
7. Сиразиев И.Ш. Показания к ранней операции при острых гастродуоденальных кровотечениях / Сиразиев И.Ш., Фаррахов А.З., Зайнуллин И.В. [и др.] // Матер. Всерос. конф. хирургов. — Саратов, 2003. — С. 148.
8. Красильников Д.М., Маврин М.И., Маврин В.М. Атлас операций на желудке // Учебное пособие. — Казань, 1996. — С. 92.
9. Шалимов А.А., Полупан В.Н. Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. — М.: Медицина, 1975. — 304 с.
10. Малков И.С., Халикова Г.Р., Хамзин И.И. Об эффективности современных методов лечения больных с острыми кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Казанский медицинский журнал. — 2010. — № 3. — С. 362-366.

11. Абдулхаков Р.А., Абдулхаков С.Р. От Маастрихта-1 до Маастрихта-4. Эволюция эрадикационной терапии // Практическая медицина. Гастроэнтерология. — № 3. — 2012.
12. Маастрихт-4: по материалам XXIV Международного семинара по изучению Helicobacter и родственных бактерий в развитии хронического воспаления пищеварительного тракта и рака желудка (симпозиум «Маастрихт-4», от 13 сентября 2011 г. Дублин, Ирландия): Программа URL: <http://www.helicobacter.org/2011>.
13. Осадчук М.М., Купаев В.И., Осадчук А.М. Хеликобактериоз. Актуальные и нерешенные проблемы патогенеза и лечения // Практическая медицина. Инфекционные болезни и антимикробная терапия. — № 1. — 2012. — С. 16-21.
14. Ткаченко Е.И. Оптимизация лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*. Новое в медицине / Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. // Врач. — № 1. — 2012. — С. 36-38.
15. Измайлов С.Г. Ксимедон: настоящее и будущее / Измайлов С.Г., Паршиков В.В. // Нижегородский медицинский журнал. — 2002. — № 3. — С. 81-87.
16. Якупов Р.Р. Ксимедон в комплексном лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / Р.Р. Якупов, С.В. Доброквашин, О.К. Поздеев и соавт. // Казанский медицинский журнал. — 2005. — № 3. — С. 207-209.
17. Доброквашин С.В., Поздеев О.К., Якупов Р.Р., Морозова Л.Г. Способ лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Патент РФ № 2250767, 2005.

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140

В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848