

© Коллектив авторов, 2008  
УДК 616.149-008.341.1-06:616.329/.33-005.1-08

Г.Н.Андреев, С.Т.Турмаханов, Ш.М.Асадулаев, М.М.Саадулаева

## ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Р.А.Сулиманов) Института медицинского образования Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого, г. Великий Новгород

**Ключевые слова:** острые пищеводно-желудочные кровотечения, портальная гипертензия, консервативная терапия, группы Child—Pugh, летальность.

**Введение.** Лечебная тактика при кровотечениях портального генеза далеко не решена. Одни авторы [3, 9, 11] отдают предпочтение консервативной гемостатической терапии, откладывая операцию на 2–3-и сутки [3], другие считают, что лучшие результаты дает хирургическое лечение на высоте кровотечения [2, 5–8, 10]. Определение лечебной тактики в значительной мере зависит от функциональной способности печени [2, 5, 6]. В зависимости от этого выделяют 3 группы по Child—Pugh: А, В, С.

Для больных с пищеводно-желудочными кровотечениями (ПЖК) характерны глубокие нарушения реологии крови и системы гемостаза, перекисного окисления липидов (ПОЛ), снижение антиоксидантной активности крови [1, 5–9]. Тяжесть этих нарушений зависит от степени недостаточности функции печени. Это ведет к повышению степени эндогенной интоксикации и усугублению печеночной недостаточности [1, 6], что диктует необходимость начинать лечебные мероприятия с консервативной терапии, направленной не просто на стимуляцию гемостаза, но и на устранение нарушений агрегатного состояния крови, микроциркуляторных расстройств, повышение антирадикальной защиты, что способствует снижению эндогенной интоксикации, улучшению функций печени и почек, а следовательно, стимуляции и стабилизации гемостатических процессов.

**Материал и методы.** Проведен анализ динамики консервативной терапии за 36 лет — с 1964 по 2000 г. на опыте лечения 1091 больного.

Гемостатическая терапия должна быть направлена не только на достижение гемостаза, но и на устранение реологических расстройств, восстановление микроциркуляторных процессов, создавая тем самым условия для восстановления функциональной способности печени. С этой целью в комплекс консервативного лечения включаем мембранотропную, антиоксидантную, дезагрегантную, гепатотропную, дезинтоксикационную терапию. Из препаратов гемостатического ряда исключаем из внутривенной инфузионной терапии эпсилон-аминокапроновую кислоту (ε-АКК), так как этот препарат, снижая фибринолитическую и повышая фибриназную активность крови, способствует стимулированию процессов ДВС. ε-АКК применяем только местно, через рот, для укрепления образовавшихся местных тромбов. Отказались так же и от консервированной донорской крови.

Важным методом консервативной терапии является трансназогастральное введение зонда Блекмора, с последовательным раздуванием желудочного баллона, а после его подтягивания к кардии и фиксации — пищевода. Для местного воздействия на кровоточащую слизистую оболочку через зонд желудок промываем холодным изотоническим раствором хлористого натрия с норадреналином или адреналином из расчета 1 мл на 1000 мл раствора, а затем в него вводим 100–200 мл охлажденного 5% раствора ε-АКК. Через 4 ч следует открыть баллоны зонда. Если кровотечение возобновляется, то больных группы А экстренно оперируем, а у больных группы В баллоны зонда раздуваем еще на 4 ч, продолжая инфузионную и интрагастральную лекарственную терапию. Если кровотечение останавливается, то зонд оставляем для контроля еще на 48 ч и раздуваем при необходимости. Более длительное нахождение зонда вызывает воспалительные изменения в пищеводе и носоглотке. Если геморрагия не останавливается или рецидивирует, хирургический гемостаз выполняем в течение 8–24 ч, позже 36 ч прибегаем к склеротерапии, лигированию вен пищевода.

С целью снижения портального давления назначаем питуитрин по 20 ЕД (4 мл) на 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно в течение 20 мин, через 30 мин — еще 5–10 ЕД внутривенно. Противопоказания для введения питуитрина: гипертоническая болезнь, общий атеросклероз, коронарокардиосклероз, стенокардия, тиреотоксикоз, бронхиальная астма, беременность.

С той же целью применяем пролонгированное внутривенное введение растворов нитратов (нитроглицерин, нитропруссид натрия, изокет) из расчета 10 мг на 400 мл раствора Рингера со скоростью введения 2–10 кап/мин, на фоне проводимой в другую вену комплексной консервативной инфузионной терапии. T.Sauerbruch, G.Fischer [11] отмечают, что нитроглицерин оказывает взаимостимулирующее действие с вазопрессином и его аналогами. Нитроглицерин, по данным А.К.Ерамышанцева и соавт. [4], в большей степени снижает тонус венул, нежели артериол, увеличивая емкость венозного русла и снижая портальное давление в среднем на 30%, не оказывая существенного влияния на артериальное давление. Не следует применять нитраты при артериальном давлении ниже 100 мм рт.ст. или необходимо вводить их со скоростью 1–2 кап/мин под контролем АД. Противопоказаны нитраты при геморрагическом шоке.

Гемокоагулирующую терапию лучше начинать со свежезамороженной плазмы, 10% раствора альбумина по 200–300 мл. Эффективным методом профилактики и лечения ДВС-синдрома, который зачастую способствует пищеводно-желудочным кровотечениям, является криоплазма в сочетании с ингибиторами протеаз: контрикал — 20–30 тыс. ед., трасилол — 100 тыс. ед. или гордокс — 500 тыс. ед. на 200–300 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно, затем струйно 200–300 мл свежезамороженной плазмы 1–2 раза в сутки.

Для усиления гемостаза (стимуляции образования тромбопластина) и улучшения микроциркуляции назначаем этамзилат натрия (дицинон) — 4 мл внутривенно капельно на 200 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора и по 2 мл через 6 ч внутримышечно. Гемокоагуляционные средства следует чередовать с дезагрегантными (реополиглюкин, трентал) препаратами, глюкозокальцево-инсулиновыми полярными смесями (для восстановления энергетического потенциала клеток и улучшения внутриклеточного электролитного баланса), полиэлектролитными растворами. Назначаем рибоксин по 10 мл, кокарбоксилазу по 100 мг внутривенно, сердечные гликозиды, по показаниям (малое содержание тромбоцитов — ниже  $100 \times 10^9/\text{л}$ ) — тромбоцитарную массу. Викасол (внутримышечно по 1–2 мл 3 раза в сутки, 6–7 дней) назначаем при снижении протромбинового индекса крови до 60–70%.

С целью коррекции агрегатного состояния крови и повышения антирадикальной защиты назначаем мембранотропную и антиоксидантную терапию. С этой целью применяем альфа-токоферола ацетат (витамин Е) внутримышечно по 200–300 мг 1–2 раза в сутки, как антиоксидант, действующий на уровне клеточных мембран, обладающий мембраностабилизирующим свойством, в сочетании с эссенциале по 10 мл на 200 мл 5% раствора глюкозы, как источника эссенциальных фосфолипидов, необходимых для восполнения дефицита фосфолипидов клеточных мембран. Одновременно назначаем аскорбиновую кислоту по 1000–2000 мг/сут внутривенно, как внутриклеточный антиоксидант, дающий мембранотропный эффект на мембраны внутриклеточных структур, участвующих в регуляции окислительно-восстановительных процессов в клетке, свежезамороженную плазму — 200–300 мл внутривенно капельно, как среду, содержащую альфа-токоферол-

переносимый белок, все необходимые ферменты гемостаза и стимуляторы гемопоэза. Назначаем также витамины В<sub>2</sub> и В<sub>6</sub>. Гемокомпоненты назначаем при гематокрите ниже 30%. С целью уменьшения интоксикации применяем очистительные, мыльные клизмы 2–3 раза в сутки для удаления скапливающейся и разлагающейся в кишечнике крови.

Остановкой кровотечения не исчерпывается консервативная терапия. Она должна продолжаться и в постгеморрагическом периоде, для профилактики и коррекции имеющихся нарушений функций печени и почек, восстановления нарушенного гомеостаза организма.

**Результаты и обсуждение.** Сравнительный анализ показал, что в I период (1964–1980 гг.), когда преобладала консервативная тактика (у 90,4% больных) и проводилась традиционная гемостатическая терапия, основой которой была трансфузия донорской крови без учета нарушений агрегатного состояния крови, а нередко и функциональных групп Child, рецидивы кровотечения возникали в течение первых 2–9 ч до 10–14 дней, причем иногда и неоднократно. Общее число рецидивов кровотечения составило 39,9%: в группе Child A — 17,7%, B — 34,5, C — 84,4%. Летальность — общая 23,3%, в группах Child — 9,5, 17,2 и 53,2% соответственно.

Во II периоде (1981–1990 гг.) в условиях специализированного стационара углубленно изучались нарушения гомеостаза, вырабатывались новые принципы консервативной терапии и хирургического лечения, но еще прибегали к гемотрансфузии донорской крови, наряду с использованием гемокомпонентной, мембранотропной, антиоксидантной, дезагрегантной, дезинтоксикационной терапии. Число рецидивов снизилось в 2,5 раза. В группе Child A они составили 1,5%, B — 28,6%, C — 46,7%, т.е. даже у декомпенсированных больных рецидивы кровотечений снизились почти в 2 раза. Летальность в группах Child A и B существенно снизилась (соответственно с 9,5 до 0,74% и с 17,2% до отсутствия умерших), в группе же Child C она осталась высокой (70%).

III период (1991–2000 гг.) характеризовался практически развалом специализированной медицинской помощи и недостаточным наблюдением и лечением этих больных в условиях поликлиники. Это привело к тому, что выросло число декомпенсированных больных. Так, если во II периоде группа Child A составляла 50,8%, а C — 26,4%, то в III периоде Child A выявлена у 20,3%, а C — у 41,1%. Большинство этих больных поступили в терминальном состоянии и погибали через 2–4 ч в приемном отделении. Однако разработанная консервативная терапия, направленная прежде всего на восстановление или улучшение агрегатного состояния крови, позволила в группах Child A и B сократить сроки предоперационной подготовки и переходу к хирургическому лечению через

4–12, максимум через 24 ч. Использование новых малоинвазивных хирургических технологий по остановке кровотечений, применяемых и в группе С, полностью исключило рецидивы и летальность при консервативном и хирургическом лечении в группе Child A, улучшило результаты в группе В и не ухудшило в группе Child С.

Таким образом, хотя в последние годы в целом ухудшилась медико-социальная обстановка в стране, повысилось число декомпенсированных больных, но разработанные методы консервативной терапии, направленные прежде всего на улучшение агрегатного состояния крови, микроциркуляции, отказ от длительного наблюдения за больными, в результате чего они из состояния компенсации переходят в декомпенсацию, широкое сочетание патогенетически направленных консервативных методов лечения с малоинвазивными хирургическими позволило исключить рецидивы и летальность в группе Child A, стабилизировать их в группе Child В и С в сравнении со II периодом. Но добиться значимого улучшения в современных условиях можно только своевременным выявлением развития хронизации патологического процесса в печени и своевременного направления больных на консервативное, а затем и хирургическое лечение.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Андреев Г.Н. Состояние свертывающей системы крови при портальной гипертензии // Хирургия.—1982.—№ 6.—С. 89–91.
2. Андреев Г.Н., Апсаров Э.А, Ибадильдин А.С. и др. Диагностика и лечение осложнений портальной гипертензии.—Алматы: Казахстан, 1994.—320 с.
3. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Пацкань П.М. Хирургическая тактика при остро кровоточащих язвах у больных циррозом печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии.—Харьков, 1986.—С. 10–11.
4. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А. Применение нитратов при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Актуальные вопросы организации помощи больным портальной гипертензией.—Алма-Ата, 1991.—С. 90–91.
5. Пациора М.А. Хирургия портальной гипертензии.—Ташкент: Медицина, 1984.—319 с.
6. Прутовых Н.Н. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Новосибирск, 1970.
7. Шалимов А.А. Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени.—Киев: Здоровье, 1988.—324 с.
8. Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А. Современные представления о патогенезе гастроэзофагеальных кровотечений у больных портальной гипертензией// Новые методы диагностики и лечения в клинической хирургии.—Алма-Ата, 1988.—С. 56–57.
9. Joffe S.N. Non-operative management of variceal bleeding// Br. J. Surg.—1984.—Vol. 71, № 2.—P. 85–91.
10. Orloff M.J., Bell R.M., Hyde P.V. et al. Long-term results of emergency portocaval shunt for bleeding oesophageal varices unselected patients with alcoholic cirrosis // Am. Surg.—1980.—Vol. 192, № 2.—P. 325–340.
11. Sauerbruch T., Fischer G. Conservative treatment of bleeding in portal hypertension// Hepatogastroenterology.—1991.—Vol. 38, № 5.—P. 350–354.

Поступила в редакцию 13.11.2007 г.

G.N.Andreev, S.T.Turmakhanov, Sh.M.Asadulaev,  
M.M.Saadulaeva

#### PRINCIPLES OF THE PRESENT-DAY CONSERVATIVE THERAPY OF GASTRO-INTESTINAL BLEEDINGS OF PORTAL GENESIS

The dynamics of conservative treatment of 1091 patients was analyzed for the period from 1964 through 2000. Best results were obtained when instead of traditional hemostatic therapy the patients were treated by combined methods aimed not only at obtaining hemostasis but also at elimination of disorders in the aggregate composition of blood, of microcirculatory disorders, that promoted restoration of the functional ability of the liver. With that end in view, fresh-frozen plasma, albumin, membranotropic, antioxidant, desaggregant and detoxicating therapy were used, with hematocrit lower than 30% hemocomponents were used.