



Центральный
научно-
исследовательский
институт
гастроэнтерологии,
Москва

Острые желудочно-кишечные кровотечения

Л.Н. Костюченко

Адрес для переписки: Людмила Николаевна Костюченко, aprilbird2@yandex.ru

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) – это осложнения различных заболеваний, нередко представляющие опасность для жизни больного. Известно свыше 100 нозологических форм заболеваний и патологических состояний, которые обуславливают такие осложнения. Основные задачи при ЖКК сводятся к тому, чтобы стабилизировать состояние больного, остановить кровотечение и провести лечение, предотвращающее риск развития повторного ЖКК. В статье рассмотрены вопросы диагностики объема и темпа кровопотери, тактика при ЖКК (эндоскопический и консервативный гемостаз, показания к хирургическим операциям). Интересны также сведения о ЖКК неясной этиологии.

Ключевые слова: желудочно-кишечные кровотечения, пищеводные кровотечения, степень кровопотери, Транексам

Источники кровотечений в просвет пищеварительного канала различны. Так, пищеводные кровотечения обычно обусловлены варикозным поражением вен, травмами, эрозивным эзофагитом. Кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются при язвенной болезни, синдроме Маллори – Вейсса, опухолях, геморрагическом эрозивном гастрите, мальформациях, опухолях и т.д. Наиболее распространенные причины кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – эрозии Камерона, варикозное расширение вен дна желудка, пептические язвы, ангиэктазии, расширение сосудов антрума, болезнь Делафуа. Кровотечения из дистальных отделов пищеварительного тракта могут быть связаны со злокачественными новообразованиями ободочной и прямой кишки, опухолью тонкой кишки (лимфома, карциноид, аденокарцинома, наследственный полипоз), дивертикулом Меккеля, болезнью Крона, у детей – с кишечными инвагинациями. Причинами тяжелых острых кровотечений из нижних отделов ЖКТ также могут быть дивертикулез, ангиодисплазии, дивертикул Меккеля, ишемия. Причины кровотечений средней тяжести – заболевания анального прохода (трещины, геморрой), воспалительные заболевания кишечника, карцинома, большие полипы, лучевой энтерит, ангиодисплазия, солитарная язва прямой кишки и др. Иногда источник кровотечений локализуется в двенадцатиперстной кишке. Это наблюдается после биопсий печени (сопровождается гемобилией), травм или печеночно-клеточного рака, вследствие панкреонекроза

или после трансплантации поджелудочной железы из ее протока, после операций на сосудах (например, при аортокишечном свище после операции по поводу аневризмы брюшной аорты) и др. [1–5]. Подобные кровотечения встречаются реже. В целом распространенность желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) весьма велика (рис. 1).

Патофизиологические аспекты ЖКК

Кровопотеря в объеме 500 мл соответствует уровню компенсации (удерживается объем циркулирующей крови (ОЦК)) благодаря двум основным механизмам:

- 1) уменьшению вместимости сосудистого русла за счет вазоконстрикции сосудов кожи, брюшной полости, открытия артериовенозных шунтов, перехода тканевой жидкости в сосудистое русло;
- 2) активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимулирующей абсорбцию натрия и воды в почечных канальцах.

При продолжающемся кровотечении снижается ОЦК, что приводит к следующим изменениям:

- декомпенсации кровообращения (нарушению функций сердечно-сосудистой системы из-за несоответствия объема сосудистого русла и ОЦК, кислородному голоданию миокарда – снижению сердечного выброса, систолического и диастолического давления, тахикардии, изменениям



в миокарде вплоть до развития инфаркта, изменениям вплоть до геморрагического шока (при индексе шока, равном 1, состояние расценивается как угрожающий шок, при индексе 1,5 – как развившийся шок));

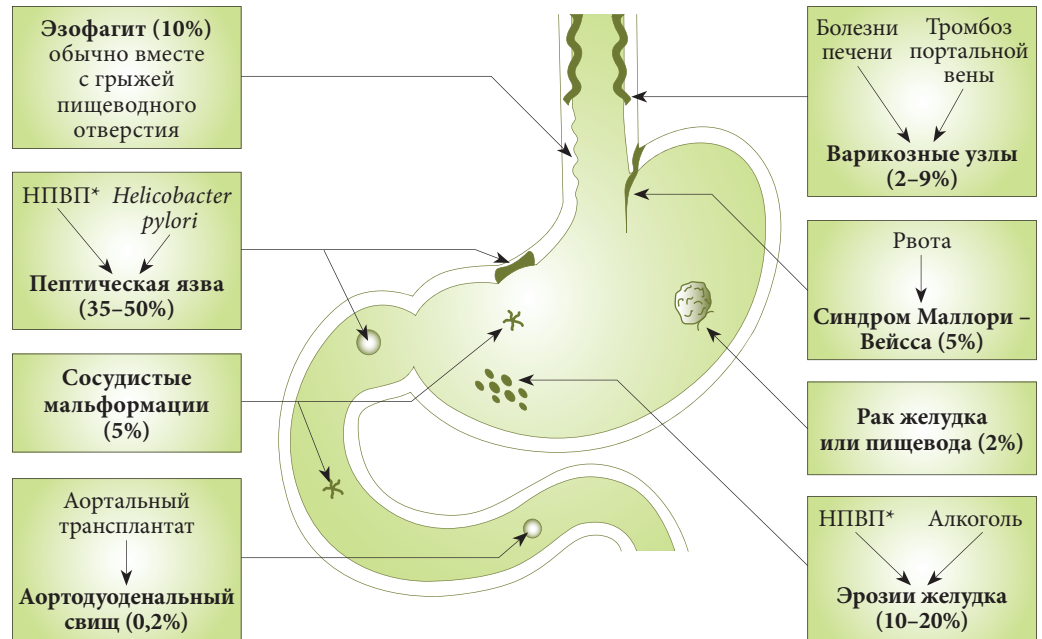
- снижению артериального давления (АД) и притока крови к почкам, из-за чего снижаются клубочковая фильтрация, функции канальцев, развиваются олигурия, анурия, увеличивается количество остаточного азота в крови;
- уменьшению печеночного кровотока и гипоксии гепатоцитов и, как следствие, к снижению дезинтоксикационной, синтетической и других функций печени (снижение уровня гемоглобина, гематокрита, содержания альбумина в плазме крови и т.д.).

Исходя из патофизиологических сдвигов выделяют кровопотерю до 1 литра и свыше 1 литра (массивную кровопотерю).

Клиника и диагностика

В отличие от наружного кровотечения при внутреннем трудности возникают даже при установлении самого факта наличия кровотечения. В развитии клинических проявлений внутренних кровотечений выделяют два периода – скрытый и явный. Как правило, скрытый период характеризуется общей симптоматикой кровопотери (слабость, головокружение, шум и звон в голове, мелькание мушек перед глазами, сухость во рту, тошнота, холодный пот, обморочное или полуобморочное состояние, учащенный пульс, сниженное АД, внезапный позыв к дефекации). Явный период отличается однократной или многократной кровавой рвотой (кровью или «кофейной гущей»), дегтеобразным липким стулом, гипермоторикой кишечника. Важен не только объем, но и скорость кровопотери, а также индивидуальная устойчивость к ней организма.

Объем кровопотери можно определить с помощью индекса Альговера (табл. 1), массы тела (табл. 2).



* НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Рис. 1. Причины желудочно-кишечных кровотечений (по Dupcap, 2011)

Можно уточнить и степень тяжести кровопотери (табл. 3).

В госпитальных условиях получают более точные данные: определяют содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрит, относительную плотность крови и т.д. Номограмма П.Г. Брюсова предназначена для экстренного ориентировочного определения величины кровопотери (рис. 2).

Для тех же целей в 1956 г. Г.А. Барашков предложил использовать показатели крови в зависимости от величины кровопотери (табл. 4). В стандартах оказания неотложной хирургической помощи 2000 г. приведены лабораторные критерии тяжести кровопотери (табл. 5).

С развитием технологий стало возможным определение ОЦК (в частности, радионуклидным методом, с помощью красителей), дефицита глобулярного объема (ГО), дефицита ОЦК, объема циркулирующей плазмы. В 1974 г. А.И. Горбашко предложил выделять степени кровопотери в зависимости от дефицита ГО: I степень – дефицит до 20%, II степень – 20–30%, III степень – более 30%.

Таблица 1. Объем кровопотери при различных показателях индекса Альговера

Индекс Альговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	Более 30

Таблица 2. Величина кровопотери у больных с различной массой тела*

Индекс шока	Кровопотеря (л) при массе тела		
	60 кг	70 кг	80 кг
0,75	0,5	0,6	0,7
1,0	0,8	0,9	1,0
1,5	1,3	1,5	1,7
2,0	1,6	1,9	2,1
2,5	1,9	2,2	2,5
3,0	2,1	2,5	2,8

* Адаптировано по [1].

Таблица 3. Клинические критерии кровопотери*

Степень тяжести кровопотери	Клинические признаки		
	пульс, уд/мин	систолическое АД, мм рт. ст.	бледность кожи, слизистых оболочек
I (легкая)	< 100	> 100	Слабо выражена
II (средняя)	100–120	100–90	Выражена
III (тяжелая)	> 120	< 90	Резко выражена

* Адаптировано по [1].

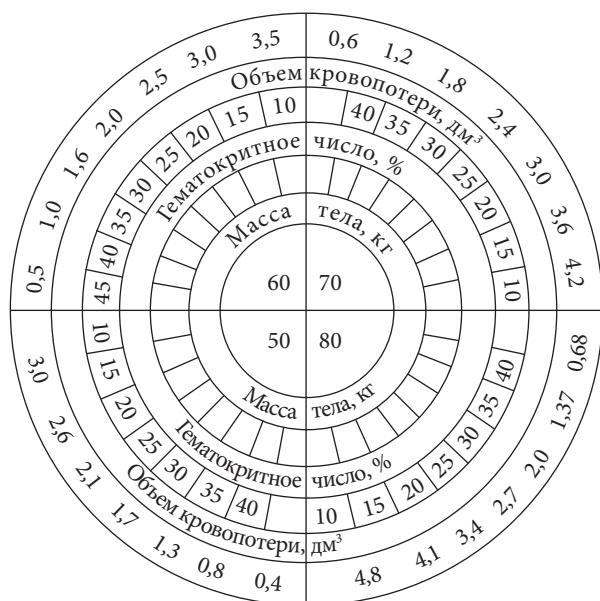


Рис. 2. Номограмма Брюсова для определения величины медленной внутренней кровопотери или кровопотери, компенсированной кровезаменителями

Степени кровопотери определяются так:

- I степень – легкая кровопотеря: общее состояние больного удовлетворительное, умеренная тахикардия (до 100 ударов в минуту), АД в норме, центральное венозное давление (ЦВД) – 5–15 см вод. ст., диурез не снижен, уровень гемоглобина не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК до 20%;
- II степень – средняя кровопотеря: общее состояние больного средней тяжести, частота пульса до 110 ударов в минуту, систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст., ЦВД менее 5 см вод. ст., умеренная олигурия, уровень гемоглобина не ниже 80 г/л, дефицит ОЦК от 20 до 29%;

- III степень – тяжелая кровопотеря: состояние больного тяжелое, частота пульса более 110 ударов в минуту, систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., ЦВД – 0, олигурия, метаболический ацидоз, уровень гемоглобина ниже 80 г/л, дефицит ОЦК 30% и более.

Еще раз подчеркнем, что степень тяжести кровопотери – клиническое понятие, включающее не только клиничко-лабораторные показатели, объем кровопотери, но и ее интенсивность (скорость), а также индивидуальную реакцию больного на кровопотерю.

В диагностике ЖКК огромное значение имеет сбор анамнеза (принимал ли больной препараты, влияющие на слизистую оболочку), осмотр (имеются ли на коже сосудистые образования, характерные для наследственной телеангиэктазии, герпетиформный дерматит при целиакии, гемигипертрофия конечностей и наружных половых органов при синдроме Клиппеля – Треноне и др.) и, конечно, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), серийная рентгенография с барием, зондовая энтерография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, другие методы эндоскопии (интраоперационная энтероскопия, энтероскопия методом проталкивания, двухбаллонная энтероскопия (ДБЭ), капсульная эндоскопия).

Тактика при ЖКК

К моменту госпитализации у 85% больных ЖКК останавливаются самостоятельно (состоявшиеся кровотечения). На выбор тактики влияет этиология кровоте-

ния (травма, язва, опухоль и др.). Еще совсем недавно горячие споры возникали по поводу тактики при активных язвенных кровотечениях. Эволюция этой тактики прошла путь от консервативной (диета Мейленпграхта) до активной хирургической (С.С. Юдин, Н. Finsterer). Затем появилась активно-выжидательная тактика (Е.Л. Березов). С внедрением ранней ЭГДС стало возможным применение так называемой активно-обоснованной тактики.

Лечение

Первый этап оказания помощи (в том числе при подготовке к экстренной операции в случае необходимости) – это этап фармакотерапии (табл. 6) и эндоскопической остановки ЖКК.

В последние годы традиционно применяется целая серия препаратов для гемостаза (антигеморрагического и гемостатического действия): активаторы образования тромбопластина (этамзилат), антагонисты гепарина (протамин сульфат), тромбообразующие средства (тромбин, фибриноген и т.д.), гемостатики других групп (Адроксон, настойка арники, гемофанбин, кора и лист калины, Каноксидел, Колапол и др.), специальные препараты (при гемофилии и близких к ней заболеваниях – Гемате II, Фактор IX п), вазоконстрикторы (терлипрессин и др.), ингибиторы фибринолиза (Амбен, апротинин, Ингитрил, Транексам и др.).

Среди препаратов последней группы следует отметить Транексам. Это ингибитор фибринолиза, оказывающий специфическое антифибринолитическое действие. В частности, препарат ингибирует активацию плазминогена и его превращение в плазмин. Транексам характеризуется тем, что оказывает не только местное, но и системное кровоостанавливающее действие при кровотечениях, вызванных состояниями, сопровождающимися повышением количества фибринолизина (например, при патологиях тромбоцитов). Транексам не обладает собственной



тромбогенной активностью, поэтому имеет низкий риск тромбоцистических осложнений. Препарат способен подавлять образование кининов и других активных пептидов, участвующих в аллергических и воспалительных реакциях, оказывая противовоспалительное и противоаллергическое действие (имеются данные о его противоинфекционном и противоопухолевом эффекте), то есть является препаратом комплексного действия. Антифибринолитическая активность Транексама в плазме сохраняется 7–8 часов, в тканях – до 17 часов, что обеспечивает эффективный гемостаз при различных видах кровотечений. Выводится почками, в связи с чем при нарушении функции почек может наблюдаться кумуляция транексамовой кислоты в организме, что требует коррекции дозы препарата.

Для выбора показаний к назначению той или иной группы гемостатиков важно правильно диагностировать ЖКК, особенно неясной этиологии.

Как уже отмечалось, диагностика и лечение ЖКК неясной этиологии до недавнего времени вызвали серьезные затруднения, но с появлением капсульной эндоскопии и ДБЭ ситуация несколько улучшилась. Необходимо проводить полную коагулограмму пациентам с ЖКК. При этом в случае диагностики ЖКК следует незамедлительно начинать внутривенное введение Транексама для уменьшения объема кровопотери и стабилизации фибринового сгустка в источнике кровотечения. Это особенно актуально для гемостатической терапии у контингента пожилого и старческого возраста, поскольку тяжелая анемия значительно осложняет дальнейшее ведение таких пациентов. В случае эндоскопической остановки ЖКК для стандартизации описания состояния желудка и характера кровотечения при выборе тактики целесообразно использовать классификацию J. Forrest (1987):

✓ F1a – струйное кровотечение из раны;

Таблица 4. Показатели крови в зависимости от величины кровопотери*

Величина кровопотери, мл	Содержание гемоглобина, г/л	Относительная плотность крови	Гематокритное число
До 500	110,5–105,4	1057–1054	44–40
600–1000	103,7–85	1053–1050	38–32
1000–1500	90,1–64,6	1049–1044	30–23
> 1500	73,7 и ниже	< 1044	< 23

* Адаптировано по [1].

Таблица 5. Лабораторные критерии тяжести кровопотери

Степень кровопотери	Содержание гемоглобина, г/л	Гематокритное число	Содержание эритроцитов (x 10 ¹² /л)
I (легкая)	> 100	> 0,4	> 3,5
II (средняя)	100–80	0,4–0,3	3,5–2,0
III (тяжелая)	< 80	< 0,3	< 2,0

Таблица 6. Примерный перечень групп препаратов, применяемых для консервативной остановки ЖКК

№ п/п	Препараты и методы
1	Лекарственные средства, способствующие остановке кровотечения: <ul style="list-style-type: none"> ■ ускоряющие свертывание крови и уменьшающие проницаемость сосудов (свежезамороженная плазма, криопреципитат, витамин К, внутривенное введение гипертонических растворов 10% – 10,0 натрия хлорида и кальция хлорида 10% – 10,0, Протромбоплекс и др.); ■ угнетающие фибринолиз (аминокапроновая (АМК) кислота 5% – 100,0, 200,0 или 40% – 20,0 АМК (ацепрамин) в 100,0–150,0 5%-ного раствора глюкозы 3–4 раза в сутки, парааминометилбензойная кислота, транексамовая кислота (Транексам) 10–15 мг/кг в 200 мл 0,9%-ного раствора NaCl, в/в капельно, апротинин, вазопрессин), дополнительно можно ввести 2–3 г фибриногена в растворителе; ■ суживающие сосуды при кровотечении (октреотид, адреналин местно, вазопрессин 15–20 ЕД в 200 мл 5–10%-ного раствора глюкозы с повторением через 1–1,5 часа в дозе 5–10 ЕД при необходимости); ■ ганглиоблокаторы, если АД не снижено (2,5% бензогексония), которые уменьшают сосудистый тонус и увеличивают емкость русла. При резком падении АД ниже 50 мм рт. ст. – камфора 20% – 2,0–3,0, Кордиамин (25% 1,0 п/к)
2	Физические методы: пузырь со льдом, опускание головного конца кровати, глотание гемостатической губки, промывание желудка через тонкий зонд холодным раствором – гипотермия, орошение слабым раствором AgNO ₃
3	Дополнительные гемостатические средства: витамин С в/в 20,0 в 40%-ном растворе глюкозы или в/м 5% – 2,0; рутин (0,02–0,05 г 3 раза в день, цитрон или витамин Р 0,05 г 3 раза в день; Викасол 2–3 мл)

- ✓ F1b – капельное кровотечение из раны;
- ✓ F2a – тромбированные сосуды на дне язвы;
- ✓ F2b – стукот крови, прикрывающий язву;
- ✓ F2c – язва без признаков кровотечения;
- ✓ F3 – источник кровотечения не обнаружен.

Продолжающееся кровотечение (F1a) – показание к экстренной операции. Выбор способа операции зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, локализации и характера кровоточащей язвы. Так, язвы двенадцатиперстной кишки лечат ушиванием с пилоропластикой или



Транексам характеризуется тем, что оказывает не только местное, но и системное кровоостанавливающее действие при кровотечениях, вызванных состояниями, сопровождающимися повышением количества фибринолизина.

без нее. При язвах желудка возможны ушивание или локальное иссечение, в крайнем случае – резекция желудка.

При неустойчивом гемостазе, капельном подтекании (F1b) применимы местные эндоскопические способы остановки кровотечения: электрокоагуляция, диатермия, аргоноплазменная коагуляция, инъекционная склеротерапия (инъекции этанола и проч.), пленкообразующие лекарственные средства (Эйконол), лигирование варикозного узла, лазерная терапия, эндохирургическое клипирование, орошение транексамовой кислотой. Местное орошение адреналином + фармакотерапия в ряде случаев также дают положительный эффект. Фармакотерапия при активно-обосно-

ванной тактике направлена прежде всего на гемостаз + осторожное контролируемое восполнение ОЦК (табл. 7).

Отсутствие эффективности от эндоскопического гемостаза и высокий риск рецидива, а также сам рецидив – показания к срочной операции (12–24 часа от момента поступления больного в клинику).

Выбор способа операции (это прерогатива хирургов) зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, локализации и характера кровоточащей язвы. Следует отметить, что активно-обоснованная тактика в отличие от активно-выжидательной снизила летальность до 4–6% против 17–20% (уровень доказательности С).

Существуют и методы эндоваскулярного хирургического гемостаза. Вид рентгеноэндоваскулярной окклюзии зависит от характера кровоснабжения органа, состояния больного, особенностей катетеризации конкретного сосуда. Как правило, для катетерного гемостаза используются:

- селективная внутриартериальная инфузия вазоконстрикторов;
- селективная эндоваскулярная эмболизация артерий и вен;
- временная баллонная окклюзия.

Вазоконстрикторную терапию можно применять в качестве дополнительного метода после артериальной или венозной эмболизации. Цель такой терапии при артериальной эмболизации – редукция коллатерального кровотока дистальнее уровня эмболизации, а при венозной – дополнительное снижение портальной гипертензии. При варикозе пищевода эмболизация гастродуоденальных коллатералей портальной и селезеночной вен, основного ствола венечной вены желудка или его коротких вен из чреспортального доступа является альтернативой хирургическому вмешательству. Эффективность лечебной эмболизации спиралями Гиантурко, гельфоном, тефлоном, отрадеполом или аутогустками – 60–70%.

Перед проведением эндоваскулярных хирургических вмешательств необходимо решить ряд вопросов:

- какой материал использовать;
- где помещать окклюдированный материал – в магистральном или периферическом сосуде;
- возможно ли развитие инфаркта стенки органа;
- возникнет ли проблема с коллатеральным кровообращением;
- какова длительность окклюзии.

Обязательное условие: должна быть налажена ангиография.

При язве двенадцатиперстной кишки не рекомендуется проводить проксимальную баллонную блокаду гастродуоденальной артерии (ГДА) из-за коллатералей из панкреатодуоденальных ветвей к верхней брыжеечной артерии. Периферическая окклюзия коллагеном, спиртом, цианакрилатом может вызвать ишемию и инфаркт органа. Целесообразна эмболизация ГДА кусочками тефлона, гельфона, аутогустками дистальнее и проксимальнее язвы.

При варикозе вен пищевода чаще применяется эмболизация отрадеполом, гельфоном путем чреспеченочной пункции *v. portae* или катетеризации яремной вены или венечной вены желудка. Противопоказание – тромбоз основного ствола воротной вены. Поэтому обычно применяют эндолигирование с наложением колец или

Таблица 7. Ориентировочная программа восполнения ОЦК при ЖКК*

Содержание эритроцитов (x 10 ¹² /л)	Концентрация гемоглобина, г/л	Инфузионно-трансфузионная терапия	
		трансфузии	инфузии (соотношение кристаллоиды/коллоиды 2:1, мл/кг)
> 3,0	> 100	Не показаны	Не показаны
Около 3,0	Около 100	Плазма свежезамороженная 500,0	20
3,0 и менее	100 и менее	Эритроконцентрат (кровь) – не менее 6 мл/кг; плазма свежезамороженная – не менее 500 мл	Не менее 30
2,7–2,9	75–99	Плазма свежезамороженная 500,0; эритромаасса 500–700 мл	30
< 3,7	< 75	Эрмасса 6 мл/кг; плазма свежезамороженная	30

* Адаптировано по [1].



зонд Блэкмора (техника этих операций изложена в ряде руководств хирургического профиля, поэтому на ней останавливаться не будем). При кровотечениях из толстой кишки возможна эмболизация подвздошной артерии.

Таким образом, хирургическая тактика должна быть обоснована в каждом конкретном случае.

Если кровотечение остановлено, следует определить риск возникновения повторного и подобрать дальнейшую тактику. А.А. Гринберг в 1989 г. привел абсолютные и относительные критерии рецидива ЖКК (табл. 8).

Как трактовать степень риска

Если в результате сложения получается 2–3 балла, то прогнозируется рецидив. Этот критерий подходит только для хронических язв, то есть тех, которые чаще «оседают» у терапевтов и гастроэнтерологов. При 2–3 баллах терапевт должен обеспечить достационарную подготовку к операции в плановом порядке. При 1 балле показана консервативная терапия.

Консервативная терапия, как правило, включает:

- 1) мероприятия, направленные на коррекцию нарушений гомеостаза в соответствии с алиментарно-волемическим диагнозом (табл. 9);
- 2) применение лекарственных средств:
 - снижающих агрессивность желудочного сока и кислотообразования, если кровотечение было связано с язвенной болезнью;
 - ✓ омепразол в/в капельно 40 мг 2 р/сут в течение 3 дней, затем внутрь 40 мг на ночь, фамотидин в/в 40 мг 2 р/сут, затем внутрь 20 мг 2 р/сут и др.;
 - ✓ десмопрессин;
 - дополнительных;
 - других лекарственных средств, используемых для лечения язвенной болезни, если последняя стала причиной ЖКК;
- 3) вспомогательную терапию, направленную на улучшение функциональной способности печени, если кровотечение было связано с заболеваниями печени, например с циррозом;

Таблица 8. Абсолютные и относительные критерии угрозы рецидива ЖКК

Критерии	Учитываемые параметры		
Абсолютные критерии угрозы рецидива ЖКК	Гигантские каллезные язвы или уровень гемоглобина ниже 50 г/л при острой кровопотере		
Относительные критерии угрозы рецидива ЖКК	Клинические критерии кровотечения	а) высокая интенсивность кровотечения или б) коллапс в анамнезе	1 балл
	Эндоскопические критерии гемостаза	а) любое кровотечение, остановленное эндоскопически, или б) тромбированные сосуды в дне язвы или в) язва, прикрытая сгустком крови	1 балл
	Эндоскопическая характеристика язвы	а) глубокая диаметром более 1,3 см – для язвы желудка или б) глубокая диаметром более 0,8 см – для язвы двенадцатиперстной кишки	1 балл

Таблица 9. Структура алиментарно-волемического диагноза

№ п/п	Маркеры и прогностические факторы нутриционной недостаточности
1	Степень дисгидрии
2	Волемические нарушения и кислотно-основное состояние
3	Степень выраженности электролитных нарушений
4	Дефициты количества циркулирующих общего белка, гемоглобина, альбумина
5	Визуально-антропометрические характеристики трофологического статуса (в том числе оцененные с помощью аппаратных технологий: биоимпедансометрическое определение состава тела, компьютерная томография, радиометрия и др.)
6	Потребности организма в пластическом материале и компонентах, несущих энергию
7	Определение состояния органов, лимитирующих возможность усвоения вводимых корригирующих сред: степень кишечной недостаточности, в том числе оценка экосистемы кишечника (микробиоты), состояние белково-синтетической и дезинтоксикационной функции печени, несостоятельность поджелудочной железы и билиарной системы, выделительной функции почек, возможности сердечно-сосудистого русла
8	Функциональный резерв органов, лимитирующих усвоение нутриентов (функциональный резерв печени чаще определяют с помощью доплерографии, тонкой кишки – по цитруллину, почек – по клиренсу мочевины и т.д.)
9	Прогноз нутриционного риска (индекс нутриционной недостаточности (ИНН), индекс нутриционного риска (ИНР) и др.)



- 4) десенсибилизирующую терапию при геморрагическом васкулите и т.д.;
- 5) коррекцию содержания железа (контроль постгеморрагической анемии) в любом случае при ЖКК или после ЖКК в соответствии с алиментационно-волевым диагнозом. При этом следует помнить, что аскорбиновая кислота повышает всасываемость препаратов железа.

Особого внимания заслуживают ЖКК неясной этиологии, когда источник и причина кровотечения неизвестны. В литературе встречаются противоречивые данные о целесообразности назначения гормональной терапии [6, 7]. В отдельных публикациях [6] содержатся сведения о применении соматостатина у больных с телеангиэктазиями и голубым пузырьчатым невусом, об эффективности талидомида [8]. У таких больных рекомендуется также проводить лечение, направленное на восполнение уровня высокомолекулярных муль-

тимеров фактора фон Виллебранда [9]. Зарубежные исследования показали, что применение транексамовой кислоты у пациентов с ЖКК любой этиологии снижает смертность, уменьшает потребность в гемотрансфузии и может быть стандартом терапии [10].

Некоторые особенности ведения больных с ЖКК в зависимости от возраста

Кровотечения из ЖКК у пожилых пациентов отличаются особой тяжестью, поскольку для такой категории больных характерны:

- ✓ гигантские язвы (диаметром более 2 см);
- ✓ язвы с каллезными краями;
- ✓ склерозированные и плохо спадающиеся стенки сосудов, питающих слизистую оболочку;
- ✓ недостаточное питание слизистой оболочки (сопутствующая хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения);
- ✓ снижение выработки гликопротеинов с протективной целью

(снижение секреции в связи с атрофией);

- ✓ глубокие язвы (атрофия слизистой оболочки);
- ✓ угнетение свертывающей системы и белково-синтетической функции печени вследствие ее возрастных изменений;
- ✓ сопутствующая артериальная гипертония – фактор риска;
- ✓ наличие других сопутствующих нарушений (в частности, в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе).

Из-за возрастных особенностей почечной паренхимы необходимо обращать внимание на ее функциональный резерв из-за риска кумуляции препаратов при почечной недостаточности. Своевременная диагностика ЖКК и принятые меры позволяют предупредить развитие декомпенсированных состояний у пациентов, провести малоинвазивную терапию и назначить профилактическое лечение, направленное на профилактику рецидивов. ☉

Литература

1. Бисенков Л.Н., Трофимов В.М. Госпитальная хирургия. Руководство. СПб.: Лань, 2005. 896 с.
2. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. М., 2004. 873 с.
3. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. М.: Медицина, 1987.
4. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. и др. Желудочно-кишечные кровотечения. М., 1992. 237 с.
5. Овчинников А.А. Желудочно-кишечные кровотечения // Врач. 2002. № 2. С. 14–16.
6. Blich M., Fruchter O., Edelstein S. et al. Somatostatin therapy ameliorates chronic and refractory gastrointestinal bleeding caused by diffuse angiodysplasia in a patient on anticoagulation therapy // Scand. J. Gastroenterol. 2003. Vol. 38. № 7. P. 801–803.
7. Gonzalez D., Elizondo B.J., Haslag S. et al. Chronic subcutaneous octreotide decreases gastrointestinal blood loss in blue rubber-bleb nevus syndrome // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2001. Vol. 33. № 2. P. 183–188.
8. Pérez-Encinas M., Rabuñal Martínez M.J., Bello López J.L. Is thalidomide effective for the treatment of gastrointestinal bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia? // Haematologica. 2002. Vol. 87. № 8. ELT34.
9. Morris E.S., Hampton K.K., Nesbitt I.M. et al. The management of von Willebrand's disease-associated gastrointestinal angiodysplasia // Blood Coagul. Fibrinolysis. 2001. Vol. 12. № 2. P. 143–148.
10. Von Holstein C.C., Eriksson S.B., Källén R. Tranexamic acid as an aid to reducing blood transfusion requirements in gastric and duodenal bleeding // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). 1987. Vol. 294. № 6563. P. 7–10.

Acute gastrointestinal bleedings

L.N. Kostyuchenko

Central Scientific Reseach Institute of Gastroenterology, Moscow

Contact person: Lyudmila Nikolayevna Kostyuchenko, aprilbird2@yandex.ru

Gastrointestinal (GI) bleedings may complicate a wide range of diseases/pathological states and be life-threatening. Common causes of bleedings are gastric and duodenal ulcers of varied etiology, angiectasias, teleangiectasias. Main treatment goals in GI bleedings include clinical stabilization of the patient, bleeding control and secondary prevention.

Key words: gastrointestinal bleedings, esophageal bleedings, bleeding severity, Tranexam