

Оглавление

Список сокращений	3
Предисловие	4
Глава 1. Диагностика язвенных желудочно-кишечных кровотечений	7
1.1. Материалы исследования, составившие основу работы	7
1.2. Клиническая картина язвенного желудочно-кишечного кровотечения	10
1.3. Диагностическая и лечебная эндоскопия	12
1.4. Определение тяжести кровопотери	13
1.5. Оценка состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ)	15
1.6. Оценка состояния гомеостаза	17
1.7. Исследование системы гемостаза	18
1.8. Иммунологические исследования	21
1.9. Патоморфологические исследования	21
Глава 2. Роль постгеморрагической гипоксии в патогенезе язвенных желудочно-кишечных кровотечений (ЯГДК) и ее влияние на исход их лечения	23
2.1. Применение перфторана при тяжелых язвенных желудочно-кишечных кровотечениях	27
2.1.1. Влияние перфторана на центральную гемодинамику	33
2.1.2. Влияние перфторана на газотранспортную функцию крови	36
2.1.3. Влияние перфторана на кислотно-основное состояние крови	38
2.1.4. Влияние перфторана на интенсивность ПОЛ и общую антиоксидантную активность	40
2.2. Вторичный иммунодефицит при ЯГДК и возможности его коррекции	45
2.2.1. Состояние иммунной системы больных при ЯГДК	45
2.2.2. Применение иммуностимулятора цитокинового ряда ронколейкина для коррекции постгеморрагического и послеоперационного иммунодефицита при тяжелых ЯГДК	49
2.3. Выбор программы инфузионно-трансфузионной терапии при ЯГДК	54
2.3.1. Основные принципы ИТТ	54
2.3.2. Результаты применения антигипоксанта полиоксифумарина в комплексной программе лечения тяжелых ЯГДК	55
2.4. Патологическая анатомия кровопотери	61
Глава 3. Рецидивные язвенные желудочно-кишечные кровотечения как хирургическая проблема	70
3.1. Клинико-эндоскопические признаки риска рецидива язвенного кровотечения	70
3.2. Изменения в системе гемостаза при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях и их значение для выбора хирургической тактики	85
3.2.1. Состояние гемостаза у больных с продолжающимся язвенным кровотечением в ближайшем постгеморрагическом периоде	87
3.2.2. Основные формы коагуляционных расстройств как факторы риска рецидива желудочно-кишечных кровотечений	101
3.2.3. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантной защиты при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях	112

3.2.2. Основные формы коагуляционных расстройств как факторы риска рецидива желудочно-кишечных кровотечений	101
3.2.3. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантной защиты при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях ...	112
Глава 4. Эрозивно-язвенный гастрит	117
4.1. Патогенез, клиническая картина, диагностика	118
4.2. Лечение желудочных кровотечений на почве эрозивно-язвенного гастрита	125
4.2.1. Консервативное лечение	125
4.2.2. Хирургическое лечение	127
Глава 5. Лечение желудочно-кишечных кровотечений на почве хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки	138
5.1. Организация лечения больных язвенными желудочно-кишечными кровотечениями	138
5.2. Показания и принципы консервативного лечения	140
5.2.1. Антисекреторная инфузионная терапия	144
5.2.2. Лечебная эндоскопия при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях	148
5.3. Хирургическое лечение	169
5.3.1. Хирургическая тактика при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях	169
5.3.2. Принципиальный подход к выбору способов оперативного вмешательства при язвенном кровотечении	178
5.4. Индивидуальное решение ряда частных вопросов хирургического лечения язвенных желудочно-кишечных кровотечений	203
5.4.1. Хирургическое лечение залуковичных язв двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением	203
5.4.2. Хирургическое лечение желудочно-кишечных кровотечений на почве язвы двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с язвой желудка	207
5.4.3. Хирургическая тактика при перфоративных гастродуodenальных язвах, сочетающихся с язвенным кровотечением	213
5.4.4. Хирургическое лечение пептических и рецидивных язв желудочно-кишечного тракта, осложненных кровотечением	217
Заключение	232
Список литературы	236

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЙ ГАСТРИТ

В настоящем разделе речь пойдет о диффузном эрозивно-язвенном поражении слизистой оболочки желудка, представляющем наибольшие трудности как для консервативного, так и, особенно, для хирургического лечения, когда заболевание осложняется массивным кровотечением, не поддающимся терапии. Среди причин желудочно-кишечных кровотечений, исключая язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивно-язвенный гастрит занимает первое место и составляет 10–20 % (Горбашко А. И., 1974; Ерюхин И. А. и др., 1983; Хорев А. Н., 1993; Littmann J., 1981).

Сущность заболевания состоит в образовании эрозий и множественных острых язв слизистой оболочки желудка под воздействием экзогенных и эндогенных факторов, таких как алкоголь и его суррогаты, язвенногенные препараты, заброс желчи в желудок, хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

Патогенез заболевания сложен и недостаточно ясен. Однако известно, что эрозии и точечные кровоизлияния в слизистую оболочку желудка возникают на фоне нарушения микроциркуляции в ней и высокой кислотности желудочного сока (Березов Ю. Е., 1990). Тяжесть кровотечения при таком поражении желудка бывает различной — от легкой до массивной.

Лечение кровотечений на почве эрозивно-язвенного гастрита всегда начинают с консервативных методов, которые часто оказываются эффективными. Однако при рецидивном кровотечении тяжелой степени встает вопрос об оперативном вмешательстве.

Если при желудочно-кишечных кровотечениях на почве хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки хирургическая тактика достаточно разработана, то при диффузном поражении желудка в этом вопросе нет единого мнения.

В большинстве случаев хирурги предпочитают наиболее простое вмешательство в виде гастротомии и прошивания кровоточащих эрозий. Однако, как будет видно из дальнейшего рассмотрения вопроса, этот вид операции является наименее приемлемым, так как он лишен патогенетического смысла и чреват рецидивами кровотечения. При тотальном поражении желудка такая операция вообще неосуществима.

При поражении дистальной части желудка многие хирурги выполняют его резекцию. Но это вмешательство на высоте кровотечения представляется опасным, особенно у лиц пожилого возраста, у которых чаще всего развивается эрозивно-язвенный гас-

рит. В таких случаях резекция желудка сопровождается летальностью до 36–60 % и более (Братусь В. Д., 1985).

Имеются сообщения об успешном применении при эрозивных поражениях желудка ваготомии (Курыгин А. А. и др., 1992). Пересечение блуждающего нерва ведет к снижению секреторной функции желудка, понижению чувствительности обкладочных клеток к нейрогуморальным и химическим раздражителям. Ваготомия способствует раскрытию артерио-венозных шунтов в подслизистом слое желудка, что ведет к уменьшению кровоснабжения слизистой оболочки и остановке кровотечения.

Таким образом, патогенез эрозивно-язвенного гастрита во многом остается неясным, а хирургическая тактика — весьма спорной. Эти важные для клинической практики вопросы разносторонне и безуспешно в течение многих лет изучают сотрудники нашей клиники. Наиболее существенные данные, полученные нами, будут изложены в настоящей главе книги.

4.1. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА

Как уже говорилось, патогенез острого эрозивно-язвенного гастрита до конца не ясен. Развитие заболевания, вызванного попаданием агрессивных жидкостей, представляется ясным и сводится к непосредственному поражению слизистой оболочки, вплоть до ее некроза. Наибольший интерес представляют те его формы, которые возникают у больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, у больных, подвергшихся хирургическим вмешательствам и перенесших травмы и ожоги. Именно эти гастриты при осложнении кровотечением резко отягощают основное заболевание и сопровождаются высокой летальностью, достигающей 80–90 % (Хохоль В. П. и др., 1988; Шевчук И. М., 1990; Курыгин А. А. и др., 1990).

Роль кислотного фактора в происхождении послеоперационного эрозивно-язвенного гастрита почти никто не отрицает, однако его значение в зависимости от особенностей течения послеоперационного периода признается неодинаковым. Сотрудник нашей клиники О. Н. Скрябин (1988) изучил в динамике изменения кислот желудочной секреции у больных, подвергшихся хирургическим вмешательствам по поводу заболеваний органов брюшной полости. При этом использовались различные методы исследования, включая 12-часовую ночную секрецию. Важно отметить, что эти исследования проводились систематически у более чем 150 больных в течение всего периода пребывания их в клинике. Установлено, что у всех больных в течение 10 дней после операции резко возрастает выработка свободной соляной кислоты, в том числе и у тех, у кого до операции определялась ахлоргидрия. Именно в эти дни чаще всего образуются острые изъязвления слизистой оболочки желудка. В тех случаях, когда развивается эрозивно-язвен-

ный гастрит, кислотность желудочного сока возрастает в 4 раза по сравнению с дооперационным периодом.

Необходимо отметить, что ночью секреторная деятельность желудка во всех случаях оказалась значительно активнее, чем днем. Этот факт свидетельствует об активации вагусной фазы желудочной секреции. Установлено также, что в случаях образования острых язв в первые дни после операции резкое снижение пристеночного pH (до 1,0) происходит преимущественно в теле желудка, т. е. там, где чаще всего изъязвляется слизистая оболочка.

В случае благоприятного течения послеоперационного периода кислотность желудочного сока снижается, однако в местах изъязвления слизистой оболочки пристеночный pH остается низким, вплоть до полной эпителизации. Эти данные, как нам кажется, свидетельствуют о большом значении кислотного фактора в патогенезе острого эрозивно-язвенного гастрита в раннем послеоперационном периоде.

В то же время в случаях развития тяжелых гнойных осложнений и печеночно-почечной недостаточности в более поздние сроки послеоперационного периода (2–4 недели), когда происходит декомпенсация функций жизненно важных органов, роль кислотного фактора снижается, уступая место другим механизмам, в частности нарушениям микроциркуляции и метаболизма в слизистой оболочке, а также иммунного статуса и изменениям микрофлоры желудка.

Состояние микроциркуляции и метаболизма в слизистой оболочке желудка у больных с острыми послеоперационными язвами и эрозиями изучено нашим сотрудником О. Н. Асановым (Асанов О. Н. и др., 1990; Асанов О. Н., 1992). В основу исследования легли эксперименты на 82 собаках и материалы, касающиеся 103 больных; из них у 72 заболевание развилось на фоне перитонита. Состояние кровообращения в желудке исследовалось с помощью щупа, разработанного в Государственном оптическом институте им. С. И. Вавилова (Барский И. Я. и др., 1988).

О метаболизме в слизистой оболочке желудка судили по содержанию в ней адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ), лактата и пирувата, по активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Интенсивность процессов ПОЛ оценивали по содержанию диеновых конъюгатов и малонового диальдегида.

О состоянии антиоксидантной системы в слизистой оболочке желудка судили по активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и жирорастворимых антиоксидантов. Наряду с этими исследованиями, изучались содержание среднемолекулярных веществ в сыворотке крови и ее реологические свойства, а также проводилось гистологическое исследование слизистой оболочки желудка.

Исследования показали, что перитонит сопровождается циркуляторными сдвигами в стенке желудка. Установлены различия кровоснабжения дистальных и проксимальных его отделов. Луч-

ше всего кровоснабжается слизистая оболочка антрального отдела, хуже — фундального отдела и еще хуже — тела желудка. Чем тяжелее протекает перитонит, тем более выражены нарушения кровоснабжения, особенно в теле желудка, т. е. там, где чаще всего образуются острые язвы.

Нарушения кровоснабжения слизистой оболочки отражаются и на морфологических изменениях ее микроциркуляторного русла. Так, если для реактивной фазы перитонита характерна реакция главным образом сосудов подслизистого слоя стенки желудка, то в токсической фазе во всех ее слоях обнаруживаются значительное расширение венул и капилляров, стаз форменных элементов крови, микротромбозы артериол, отек и лимфоцитарная инфильтрация стромы.

Установлено, что расстройства микроциркуляции в слизистой оболочке желудка сопровождаются нарушением тканевого энергетического обмена и процессов ПОЛ.

При прогрессировании перитонита резко повышается кислород-утилизирующая функция желудка, возрастают энергетический дефицит и ацидоз в слизистой оболочке, что свидетельствует об относительной ее гипоксии. При этом наиболее существенные изменения происходят в теле желудка. Достоверно установлено несоответствие степени энергообеспечения возросшим обменным потребностям слизистой оболочки, что ослабляет репаративные процессы и усиливает дистрофические изменения в ней.

О. Н. Асанов установил, что в токсической фазе перитонита в слизистой оболочке желудка резко увеличивается содержание продуктов перекисидации, снижается суммарная антиоксидантная активность, возрастает содержание недоокисленных метаболитов, продуктов деградации адениловых нуклеотидов, некоторых жирорастворимых соединений. Накопление продуктов ПОЛ и прооксидантов в слизистой оболочке желудка при перитоните обусловлено не только увеличением их выработки, но и замедленным выведением из-за нарушения кровоснабжения. По этой причине накопление продуктов ПОЛ в слизистой оболочке тела желудка, где кровоснабжение нарушается более всего, значительно превышает таковое в слизистой оболочке антрального отдела.

Таким образом, на основании приведенных данных можно сделать заключение, что регионарная неоднородность кровоснабжения и метаболических процессов в слизистой оболочке позволяет объяснить ее устойчивость к изъязвлению в антральном отделе и, наоборот, уязвимость в теле желудка, где она хуже кровоснабжается.

Нарушением локального кровотока в слизистой оболочке объясняют преимущественное ее изъязвление в проксимальных отделах желудка и другие авторы (Луцевич Э. В. и др., 1990; Гирняк М. Я., 1995).

Роль иммунного статуса и желудочной микрофлоры в патогенезе острого изъязвления слизистой оболочки желудка у больных

в послеоперационный период изучена в нашей клинике В. Г. Вербицким (1990, 1992).

Основу исследования составили клинические наблюдения за 159 больными, перенесшими травматичные операции на органах брюшной полости. Проведено комплексное исследование иммунного статуса, включающее клеточное (Т-система) и гуморальное (В-система) звенья иммунитета, а также оценку ряда неспецифических факторов защиты (комплемента, фагоцитоза).

Для исследования местного секреторного иммунитета при образовании острых язв и эрозий желудка определялся секреторный Ig A, сывороточные иммуноглобулины A, M, G в желудочном соке натошак. Микрофлору в желудочном содержимом и в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка изучали на наличие как аэробов, так и анаэробов. Все эти исследования проводились до операции и в течение 5–7 дней после вмешательства.

Установлено, что у больных с острыми послеоперационными изъязвлениями слизистой оболочки желудка на 5–7 сут после операции развивается стойкая иммуносупрессия не только по количественным показателям клеточного звена иммунитета, но и по функциональной активности Т-лимфоцитов. Было установлено также, что образование острых язв после абдоминальных операций происходит на фоне ослабления местного гуморального иммунитета слизистой оболочки желудка, обусловленного снижением продукции секреторного иммуноглобулина класса A.

При исследовании микрофлоры желудка установлено, что общее число аэробных микроорганизмов в слизистой оболочке у больных с острыми язвами существенно не отличается от этого показателя у больных без язв, но характерным для больных с острыми язвами явился рост анаэробов из биопсийного материала. Почти у всех больных с острыми язвами из слизистой оболочки желудка выделена *E. coli*, а в очагах изъязвления обнаружен рост бактерий, пептококков, синегнойной палочки и протей, которые отсутствовали у больных контрольной группы. Эти факты свидетельствуют о снижении реактивности и антимикробной защиты пищеварительного тракта у этих больных.

Имеются сведения о том, что в язвообразовании агрессивную роль выполняют протеолитическая активность желудочного сока. Этот вопрос в нашей клинике изучил И. С. Осипов (1990). Протеолитическая активность желудочного сока изучена им у 259 больных в первые 5 сут после абдоминальных операций ежедневно, а затем на 7–9 сут и в дальнейшем по показаниям.

Установлено, при благополучном течении послеоперационного периода скорость внутрижелудочного протеолиза в первые 4–5 сут хотя и повышалась, но к 9-му дню после операции достигала дооперационного уровня.

У больных, у которых образовались острые язвы и осложнились кровотечением, изменения внутрижелудочного протеолиза

были более значительны, его активность снижалась очень медленно и к концу исследования не достигала дооперационного уровня. Повышение протеолитической активности желудочного сока происходит как на фоне резкого повышения кислотопродукции, так и, что заслуживает внимания, при анацидном состоянии, что можно связать с проявлением активности лизосомальных ферментов.

Высвобождение лизосомальных катепсинов в сочетании с активностью секреторных гидролаз в условиях стресса становится ключевым фактором в патогенезе острого изъязвления слизистой оболочки желудка. Этот факт позволяет предположить резкое возрастание внутриклеточного протеолиза.

На основании наших исследований и данных литературы можно сделать следующие выводы относительно патогенеза острого эрозивно-язвенного гастрита.

Резистентность слизистой оболочки желудка определяется совокупностью нескольких факторов: кислотностью и протеолитической активностью желудочного сока; состоянием слизистого барьера желудка; уровнем кровотока и состоянием гемодинамических процессов; энергетическим балансом клеток, скоростью их регенерации; степенью продукции защитных факторов. Нарушение барьерной функции желудка связано с воздействием экзо- и эндогенных факторов агрессии. К экзогенным факторам следует отнести этанол и его суррогаты, язвенногенные препараты и токсические вещества, попадающие в желудок. Эндогенные факторы составляют желчь, ишемия желудка, токсические вещества, содержащиеся в крови, мочевины.

Повреждение слизистой оболочки происходит только при одновременном воздействии соляной кислоты и мембраноразрушающих веществ на фоне ишемии слизистой оболочки. При повышенном и длительном выделении соляной кислоты, активации внутрижелудочного протеолиза возрастает интенсивность слущивания эпителия, что приводит к образованию эрозий и язв. Ишемия слизистой оболочки ведет к нарушениям энергетического метаболизма клеток, в частности клеточных мембран.

В результате этих изменений наступает внутриклеточная активация лизосомальных катепсинов; возрастает интенсивность аутолитических процессов; увеличивается проницаемость клеточных мембран; возникает обратная диффузия ионов водорода, которые стимулируют высвобождение тучными клетками гистамина; увеличивается проницаемость капилляров. Вследствие этого снижается буферная способность клеток и возникает тканевой ацидоз, усиливающий нарушение целостности слизистой оболочки (Асанов О. Н., Скрябин О. Н., 1990; Holtermuller K., 1983; Miller T., 1988).

Клинические проявления эрозивно-язвенного гастрита, осложненного кровотечением, однотипны. Больные жалуются на рвоту «кофейной гущей» или малоизмененной кровью, дегтеобразный стул, умеренные боли в надчревной области. Состояние больных

определяется тяжестью кровопотери, основным и сопутствующими заболеваниями, а также хирургическим вмешательством и особенностями течения послеоперационного периода. Некоторые больные впадают в состояние геморрагического шока, у них наблюдаются бледность кожи, снижение артериального давления до 70/40 мм рт. ст., спутанное сознание. В других случаях тяжесть состояния бывает обусловлена воздействием ядовитых веществ, печеночно-почечной недостаточностью. Иногда в диагностике помогает тщательно собранный анамнез. Очень часто, как уже говорилось, острый эрозивно-язвенный гастрит, осложненный кровотечением, развивается в первые дни после травматичных операций. При этом нередко бывает так: острое изъязвление слизистой оболочки желудка длительно протекает скрыто или его симптоматика затухивается клинической картиной раннего послеоперационного периода. Во многих случаях желудочное кровотечение бывает первым проявлением заболевания. О. Н. Скрябин (1994) выделяет две фазы патогенеза послеоперационного острого эрозивно-язвенного гастрита — реактивную и дистрофическую.

Реактивная фаза проявляется в первые дни после операции и характеризуется образованием множественных мелких очагов деструкции слизистой оболочки на фоне резко выраженной воспалительной реакции в виде расширения сосудов, стаза эритроцитов, отека, кровоизлияний и гранулоцитарной инфильтрации. При этом на фоне эозинопении, лимфопении, гипогликемии и метаболического ацидоза определяются гиперацидное состояние желудка, усиление внутрижелудочного протеолиза, что свидетельствует о преимущественной кислотно-пептической агрессии. На этом этапе поражается, как правило, слизистая оболочка тела желудка. Такие поражения слизистой оболочки составляют 80 % от всех острых ее изъязвлений.

В 20 % случаев острые эрозии и язвы возникают в *фазе дистрофии* слизистой оболочки в более поздние сроки после операции, как правило на фоне каких-то тяжелых осложнений. В основе этих поражений лежат трофические изменения, обусловленные сосудистыми и иммунными нарушениями, которые резко снижают резистентность слизистой оболочки желудка. В этих случаях кислотно-пептический фактор не играет столь большой роли, как это бывает в реактивной фазе.

С введением в практику современных методов исследования диагностика эрозивно-язвенного гастрита не представляет трудностей. При ФГДС видна характерная картина: грубая складчатость и набухание слизистой оболочки желудка, множественные подслизистые кровоизлияния точечной формы; эрозии, покрытые сероватым налетом. При продолжающемся кровотечении видно поступление алой крови из эрозий.

Поражение слизистой оболочки может быть во всех отделах желудка, но чаще эрозии расположены на малой кривизне тела, меньше — в антральном отделе. При тотальном поражении сли-

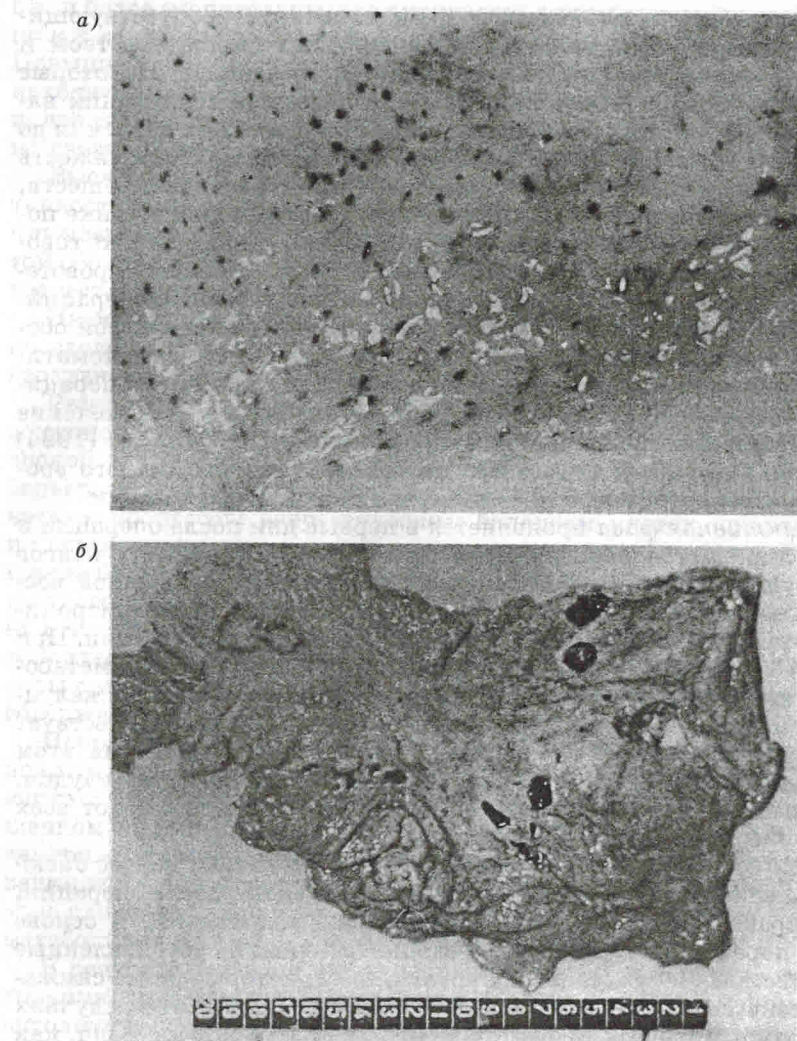


Рис. 4.1. Острые эрозии (а) и множественные острые язвы (б) слизистой оболочки желудка

зистой оболочки и продолжающемся кровотечении она представляет собой кровотокающую поверхность.

Эрозии повреждают только слизистый слой и имеют размеры от 0,2 до 0,5 см. Они бывают неодинаковой формы, часто с тенденцией к слиянию (рис. 4.1).

Поскольку эрозии — это поражение только слизистого слоя желудка, то заживление их происходит путем эпителизации без

рубца и при повторной ФГДС слизистая оболочка представляется неизменной. При острых язвах поражаются подслизистый и даже мышечный слои, в этих случаях заживление происходит путем образования грануляционной ткани и эпителизации язвенной поверхности.

4.2. ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ НА ПОЧВЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОГО ГАСТРИТА

4.2.1. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Мы, как и большинство хирургов, при лечении эрозивно-язвенного гастрита, осложненного кровотечением, отдаем предпочтение консервативным методам и только при их неэффективности прибегаем к хирургическим вмешательствам.

Из 533 наших больных преимущественно с послеоперационным эрозивно-язвенным гастритом, осложненным кровотечением, 304 (57 %) лечились консервативными методами, а 229 (43 %) — оперированы. По данным большинства авторов, эффективность консервативного лечения составляет около 77–80 % (Стручков В. И., 1977; Маликов Ю. Р., 1982; Гирняк М. Я., 1995).

Существует множество методов и средств лечения острого эрозивно-язвенного гастрита. Однако главными их составляющими являются подавление желудочной секреции, стабилизация защитного барьера слизистой оболочки желудка, локальная гемостатическая терапия, общая гемостатическая терапия и коррекция нарушений гомеостаза.

Для угнетения желудочной секреции применяются антациды, H_2 -блокаторы гистаминовых рецепторов, ганглиоблокаторы, перитол в виде сиропа по 10–15 мл (4–6 мг) (Шевчук И. М., 1990).

Наши новые представления о патогенезе острого изъязвления слизистой оболочки в ранний послеоперационный период позволяют эффективно воздействовать на защитные свойства слизистой оболочки, в частности корректировать микроциркуляторные, обменные нарушения в ней, а также устранять послеоперационную иммуносупрессию. В этом отношении наше внимание привлекли препараты с антиоксидантными и антигипоксантами свойствами — солкосерил (Кабанов М. Ю., 1995) и мафусол (Курыгин А. А. и др., 1990).

Наиболее эффективным и нашедшим широкое применение в нашей клинике оказался мафусол. Этот препарат представляет собой гиперосмолярный раствор (осмолярность 400–410 мосмоль/кг), в состав которого входят: хлорид натрия (6 г), хлорид калия (0,3 г), хлорид магния (0,1 г), фумарат натрия (14 г) и вода для инъекций (до 1000 мл). Препарат полифункционального действия, позволяющий в условиях гипоксии устранять метаболические расстройства в тканях, в частности в слизистой оболочке желудка, связан-