

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	5
Предисловие	6
ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ	9
Этиология, патогенез и классификация острого аппендицита.....	10
Клиническая картина и диагностика	
острого аппендицита	11
Атипичные формы острого аппендицита	19
Острый аппендицит у детей	24
Острый аппендицит у беременных	26
Острый аппендицит у людей старших возрастных групп.....	29
Дифференциальная диагностика острого аппендицита	30
Лечение острого аппендицита	39
Осложнения острого аппендицита	45
ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ	64
Этиология, патогенез и классификация острого холецистита	65
Клиническая картина острого холецистита	67
Диагностика острого холецистита	71
Дифференциальная диагностика острого холецистита.....	76
Осложнения острого холецистита.....	77
Лечение острого холецистита.....	80
ПЕРФОРАТИВНАЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ЯЗВА.....	95
Этиология, патогенез и классификация перфоративной	
гастродуоденальной язвы	95
Клиническая картина перфоративной гастродуоденальной язвы ...	96
Диагностика перфоративной гастродуоденальной язвы	102
Дифференциальная диагностика перфоративной	
гастродуоденальной язвы	104
Лечение перфоративной гастродуоденальной язвы	107
УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА	116
Строение грыжи	117
Этиология и патогенез ущемленной грыжи.....	119
Классификация грыжи	120
Клиническая картина неосложненной ущемленной грыжи.....	123
Клиническая картина ущемленной грыжи,	
осложненной острой кишечной непроходимостью	124
Клиническая картина ущемленной грыжи,	
осложненной флегмоной грыжевого мешка	126
Клиническая картина ретроградного ущемления грыжи	127
Диагностика ущемленной грыжи	128
Дифференциальная диагностика	129
Лечение ущемленных грыж	133
Хирургическая тактика при неосложненной	
ущемленной грыже (I группа)	136

Хирургическая тактика при ущемленной грыже, осложненной острой кишечной непроходимостью (Па группа).....	140
Хирургическая тактика при ущемленной грыже, осложненной флегмоной грыжевого мешка (Пб группа).....	143
Хирургическая тактика при ущемленной грыже, осложненной некрозом вправившейся кишки, перитонитом (Пв группа)	145
Хирургическая тактика при ущемленной послеоперационной вентральной грыже (III группа)	147
Хирургическая тактика при самопроизвольном вправлении ущемленной грыжи (IV группа)	148
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	151
Этиология и патогенез острого панкреатита	151
Классификация острого панкреатита	159
Клиническая картина острого панкреатита	161
Диагностика острого панкреатита	163
Лечение острого панкреатита.....	170
Консервативная терапия острого панкреатита.....	170
Хирургические методы лечения острого панкреатита.....	175
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ	178
Этиология и патогенез желудочно-кишечных кровотечений	179
Классификация желудочно-кишечных кровотечений	181
Клиническая картина желудочно-кишечных кровотечений.....	187
Диагностика желудочно-кишечных кровотечений.....	190
Определение объема кровопотери и тяжести состояния больного ...	199
Лечение желудочно-кишечного кровотечения.....	203
Принципы лечения кишечных кровотечений.....	215
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	223
Классификация острой кишечной непроходимости.....	224
Этиология и патогенез острой кишечной непроходимости.....	224
Клиническая картина острой кишечной непроходимости	229
Завороты различных отделов кишечника	234
Инвагинация кишечника	239
Диагностика острой кишечной непроходимости	240
Лабораторная диагностика острой кишечной непроходимости	242
Рентгенологические признаки тонкокишечной непроходимости ...	244
Рентгенологические признаки толстокишечной непроходимости ..	246
Ультразвуковая диагностика острой кишечной непроходимости...	250
Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости.....	255
Лечение острой кишечной непроходимости	257
РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА	274

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

(шифр МКБ-10 – K81.0)

Острый холецистит (*cholecystitis*; греч. *cholē* + *kystis* пузыря + *-itis*) – острое воспаление желчного пузыря (рис. 55).

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый холецистит (ОХ) по частоте занимает 2-е место после острого аппендицита (18–20% больных, поступающих по неотложной хирургии). У больных старших возрастных групп, поступающих в хирургические стационары по скорой помощи, на первом месте среди других заболеваний органов брюшной полости стоит ОХ. Больные старше 60 лет составляют от 50 до 87% среди всех госпитализированных по поводу ОХ.

В Санкт-Петербурге и Москве число больных, госпитализируемых в стационары с диагнозом «острый холецистит», остается довольно постоянным на протяжении последнего десятилетия. В Санкт-Петербурге ежегодно госпитализируется около 3500 больных, из которых около 2000 подвергается оперативному лечению, в Москве – 12000 и 6000 соответственно. Наиболее частым видом операции при ОХ в настоящее время является лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ).

На результаты оперативного лечения ОХ существенно влияют:

- сроки операции с момента начала заболевания;
- возраст больных;
- адекватность предшествующего лечения;

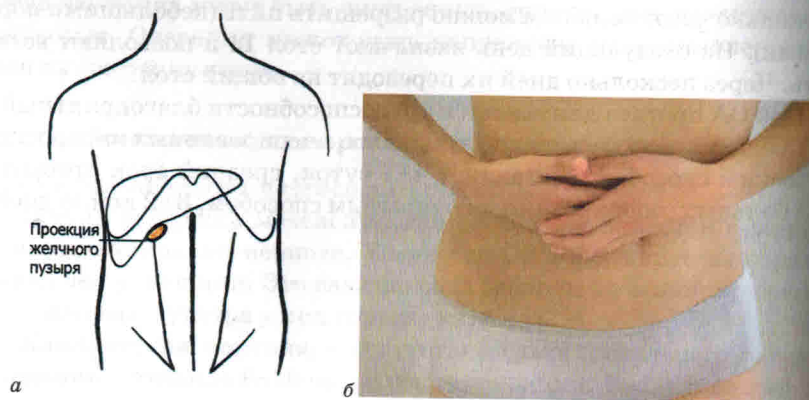


Рис. 55. Острый холецистит: а – проекция желчного пузыря; б – локализация боли в правом подреберье

тяжесть сопутствующей патологии.

На данным литературы у больных старших возрастных групп ОХ, поступивших позднее 5 суток с момента заболевания и которым выполнялась холецистэктомия открытым способом, послеоперационные осложнения возникают в 57% случаев, а летальность составляет 4%.

Этиология, патогенез и классификация острого холецистита

ОХ – полиэтиологическое заболевание. Однако чаще всего (в 80–90% случаев) оно возникает на почве желчнокаменной болезни (рис. 56).

Предрасполагающими факторами возникновения камней в желчном пузыре являются:

- наследственная предрасположенность к нарушению обмена веществ и повышению литогенных свойств желчи;
- патологические изменения стенки желчного пузыря;
- нарушение сократительной функции желчного пузыря, сфинктера Люткенса и Одди;
- нарушение дренажной функции желчных протоков.

Бескаменные ОХ составляют 5–10% случаев, встречаются преимущественно у лиц старших возрастных групп (чаще у мужчин).

При остром бескаменном холецистите быстро развиваются деструктивные изменения, он сопровождается большим числом осложнений и более высокой летальностью.

Непосредственной причиной ОХ является инфекция (кишечная палочка, стрепто- и стафилококки, протей, в 75% случаев анаэробы и др.), которая проникает в желчный пузырь тремя путями: гематогенным, лимфогенным и энтерогенным.

Острый воспалительный процесс желчного пузыря возникает, как правило, после нарушения оттока желчи, при котором происходит значительное повышение внутрипузырного давления с перерастяжением стенки и нарушением внутрисстеночного кровообращения. Это приводит к нарушению барьерной функции слизистой и росту бактериальной флоры. В просвете пузыря накапливается гнойное содержимое, вну-

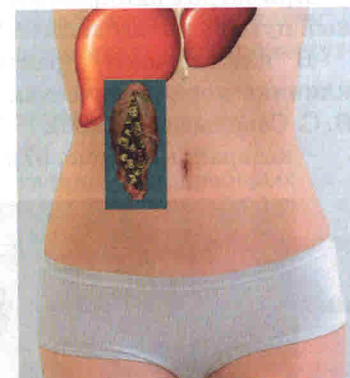


Рис. 56. Острый холецистит на почве желчнокаменной болезни

трипузырное давление еще более увеличивается, воспалительный процесс распространяется на все слои стенки пузыря, возникает нарушение микроциркуляции и тромбоз сосудов стенки, что приводит к некрозу и перфорации желчного пузыря.

Основными причинами острого нарушения дренажной функции желчного пузыря и желчных протоков являются:

- конкремент, вклинившийся в шейку желчного пузыря или пузырный проток;
- сдавление пузырного протока камнем, находящимся в гартмановском кармане желчного пузыря;
- хронические изменения желчного пузыря со склерозом и деформацией его стенок;
- препятствие оттоку желчи вследствие патологии на уровне дистальной части холедоха и большого дуоденального сосочка (конкремент, папиллит, опухоли большого дуоденального сосочка, заболевания поджелудочной железы);
- патология двенадцатиперстной кишки (дивертикул, хроническая дуоденальная непроходимость и др.);
- паразитарные заболевания – лямблиоз, амебиаз, описторхоз, аскаридоз.

Помимо указанных причин, к острому бескаменному холециститу приводят сосудистые поражения пузырной артерии и ее ветвей (атеросклероз, капилляротоксикоз, узелковый периартериит и др.). У этой категории больных быстро наступает некроз стенки желчного пузыря и ее перфорация.

При остром панкреатите рефлюкс панкреатического сока в желчный пузырь может вызвать ферментативный холецистит.

В клинической практике наиболее приемлемой считается клинико-морфологическая классификация ОХ, предложенная В. С. Савельевым (1986):

- катаральный (рис. 57);

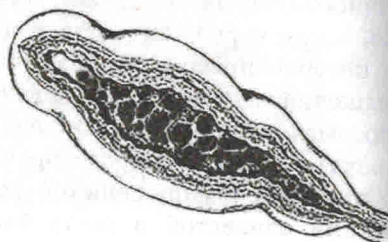


Рис. 57. Острый катаральный холецистит:
а – вид; б – схема

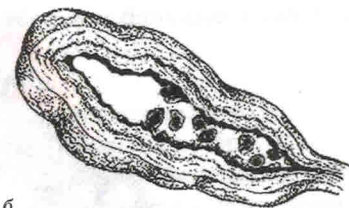


Рис. 58. Острый флегмонозный холецистит:
а – вид; б – схема



Рис. 59. Острый гангренозный холецистит:
а – вид; б – схема

флегмонозный (рис. 58);

гангренозный (калькулезный и бескаменный) – рис. 59.

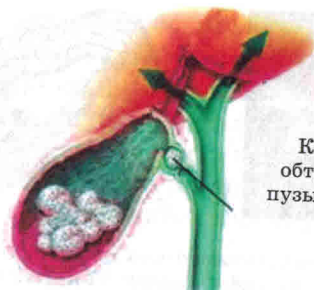
Клиническая картина острого холецистита

Часто перед развитием острого калькулезного холецистита у больных появляются характерные болевые приступы желчной колики в правом подреберье с более или менее светлыми промежутками.

Для приступа желчной колики характерно:

- острое начало посреди ночи;
- интенсивная боль, локализующаяся в правом подреберье;
- беспокойство больного, частая смена положения тела;
- иррадиация болей в правую лопатку, надлопаточную область, поясницу (по типу опоясывания), правую половину шеи, плечо;
- тошнота и многократная рвота, усиливающая болевой синдром;
- нормальная или субфебрильная температура тела.

Нередко желчная колика осложняется острой закупоркой пузырного протока, обычно одиночным камнем, продвинувшимся из желчного пузыря, при этом боли в правом подреберье с самого нача-



Конкремент
обтурирующий
пузырный проток

Рис. 60. Острая закупорка пузырного протока конкрементом (<http://www.puchkovk.ru>)

ла интенсивные, плохо купируются анальгетиками (рис. 60). Приступ может завершиться отхождением камня обратно в желчный пузырь с раскрытием протока, опорожнением пузыря и восстановлением его функции.

В анамнезе больных, поступивших с желчной коликой, на протяжении ряда лет отмечаются:

- тупые боли в правом подреберье;
- чувство тяжести в эпигастральной области (после обильной еды – приема жирных и острых блюд);
- отрыжка, горечь во рту.

Если приступ желчной колики не купируется, то нарушение эвакуации желчи сопровождается ее инфицированием и спустя 12–24 часа от начала болевого синдрома отмечается повышение температуры тела до 38 °C и выше, появляются признаки воспаления желчного пузыря и симптомы интоксикации.

При развитии острого деструктивного холецистита отмечаются сильные боли в правом подреберье, усиливающиеся при кашле, глубоком вдохе, повороте туловища.

Развитие воспалительного процесса приводит к увеличению размеров желчного пузыря, отмечаются повторные ознобы, слабость и недомогание.

В некоторых случаях приступ желчной колики провоцирует стенокардию, что получило название холецистокоронарного или билиарно-кардиального синдрома (синдром Боткина).

Билиарно-кардиальный синдром описан С.П. Боткиным по собственным ощущениям, так как он страдал приступами желчных колик с 25-летнего возраста. После его смерти на вскрытии в его желчном пузыре было обнаружено 246 конкрементов.

Во время пальпации правого подреберья у больных с ОХ часто выявляют:

- напряжение мышц брюшной стенки;
- резкую болезненность в момент глубокого вдоха;
- увеличенный и резко болезненный желчный пузырь.

В некоторых случаях при ОХ желчный пузырь не пальпируется, что может быть связано с анатомическими особенностями локализации желчного пузыря в глубине печени, а также склерозом стенки желчного пузыря (сморщенного желчного пузыря), прикрытого печенью.

Во время объективного обследования больных с ОХ необходимо выявлять следующие специфические симптомы:

симптом Мэрфи – большой палец левой кисти необходимо положить ниже реберной дуги в месте нахождения желчного пузыря и слегка надавить, а остальные пальцы – по краю реберной дуги. Больного просят глубоко вдохнуть. В этот момент сместившаяся печень вместе с воспаленным желчным пузырем оказывает сопротивление пальцу, что вызывает острую боль, заставляющую больного прервать вдох (рис. 61);

симптом Ортнера – легкое поколачивание ребром кисти по правой реберной дуге над желчным пузырем вызывает ограниченную, но довольно сильную боль (рис. 62);

симптом Кера – усиление пальпаторной болезненности в области желчного пузыря во время глубокого вдоха;

симптом Боаса – болезненность при глубоком надавливании справа от остистых отростков XII–X грудных позвонков;

симптом Мюсси – Георгиевского (френикус-симптом) – болезненность между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы вследствие скопления выпота под правым куполом диафрагмы и раздражения диафрагмального нерва (рис. 63);



Рис. 61. Определение симптома Мэрфи при остром холецистите



Рис. 62. Определение симптома Ортнера при остром холецистите



Рис. 63. Определение френикус-симптома при остром холецистите

— симптом *Блюмберга — Щеткина* — медленная, но глубокая компрессия на брюшную стенку вызывает болезненность различной степени выраженности, которая резко усиливается при внезапном отнятии руки пальпирующего врача.

После развития острого холецистита клиническая картина зависит от степени морфологических изменений желчного пузыря. У пациентов с *катаральным холециститом* при определенных условиях состояние может постепенно улучшиться. Воспалительные явления стихают, желчный пузырь сокращается и не определяется при пальпации, боли исчезают. Вместе с этим прекращаются тошнота и рвота. Температура и лейкоцитарная реакция нормализуются.

Однажды возникший приступ печеночной колики и острого калкулезного холецистита чаще всего повторяется. Следом за перенесенным острым приступом с большими или меньшими интервалами развиваются повторные приступы болей в правом подреберье. При классическом течении заболевания нарастание симптомов интоксикации свидетельствует о наличии деструктивного холецистита, особенно выражена интоксикация при гангренозном холецистите, нередко у больных наблюдаются функциональные изменения жизненно важных органов и систем. Часто отмечаются нарушения сердечной деятельности. Появляется одышка с тенденцией к нарастанию. Возникают расстройства функций печени и почек.

Следует помнить, что у людей старшего поколения имеется несоответствие между клиническими проявлениями ОХ и выраженностью воспалительных изменений. Перфорации и гангрены желчного пузыря как бы подкрадываются на фоне благоприятного течения. За счет некроза рецепторов чувствительного аппарата в желчном пузыре клинические признаки проявляются далеко не так бурно, как у молодых.

Острая непроходимость общего желчного протока, вызванная камнем, влечет за собой:

- быстро нарастающую желтуху (рис. 64);
- желтое окрашивание склер и кожных покровов;
- зуд;



Рис. 64. Холелитиаз — основная причина ОХ и механической желтухи (<http://www.lekarstvennye-rasteniya.info>)

печеночном;

потемнение мочи (за счет билирубина);

обесцвечивание кала (цвет глины).

При неполной закупорке холедоха камнем иногда желчь просачивается в просвет между стенкой холедоха и камнем — развивается картина хронической неполной обтурационной желтухи с менее выраженной симптоматикой, полностью не исчезающей желтухи.

У больных с холедохолитиазом могут отмечаться эпизоды выраженного болевого синдрома (с ультразвуковыми признаками гипертензии желчных протоков) и перемежающейся желтухи, обусловленной существованием «вентильного камня»: конкремент периодически полностью закрывает просвет холедоха в дистальных отделах. Иногда гипертензия холедоха приводит к расширению ее просвета, конкремент смещается в проксимальные отделы, проходимость холедоха восстанавливается, болевой синдром купируется, желтуха исчезает, воспалительный процесс желчного пузыря может стихнуть.

Таким образом, желчная колика, острый катаральный и острый деструктивный холециститы являются как бы стадиями единого патологического процесса.

Диагностика острого холецистита

Диагноз острого холецистита ставится на основании данных анамнеза, лабораторных и инструментальных исследований.

Целью диагностических мероприятий являются:

- распознавание признаков воспаления желчного пузыря;
- установление формы воспаления, что во многом определяет необходимость оперативного вмешательства.

Помимо этого необходимо определить:

- длительность предоперационной подготовки;
- возможность полномасштабного дооперационного обследования;
- выбор адекватного способа оперативного пособия.

Одной из важных задач предоперационного инструментального обследования пациента с острым калкулезным холециститом является диагностика изменений внепеченочных желчных протоков, в частности определение наличия или отсутствия холедохолитиаза.

При лабораторном исследовании у больных с ОХ в клиническом анализе крови определяется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и увеличенная СОЭ.

Из лабораторных показателей наиболее значимыми являются:

- гипербилирубинемия преимущественно за счет прямого (конъюгированного) билирубина;

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

(Шифр МКБ-10 – K25.0)

Желудочно-кишечные кровотечения (*gastroenterorrhagia*, греч. – *gastro* желудок, + *entera* кишки, кишечник + *rhagos* разрыванный) – это истечение крови из поврежденного кровеносного сосуда в просвет желудочно-кишечного тракта вследствие различных патологических процессов (рис. 156).



Рис. 156. Острое кровотечение из варикозных вен желудка

Острые желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) являются синдромом многих заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Причиной острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ в 60–75% случаев являются гастродуоденальные язвы (ГДЯ).

Процент летальности при острых кровотечениях из верхних отделов ЖКТ колеблется от 3,5–7% в США до 14% в Великобритании, в Российской Федерации от 3 до 15%.

Большие колебания цифр летальности, приводимые различными авторами, чаще всего связаны с неоднородностью анализируемых групп больных. Особенно высокими остаются эти цифры у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Острые желудочно-кишечные кровотечения у этих больных составляют 11–44%.

Доминирующими этиологическими факторами у пациентов пожилого возраста являются язвы, ассоциированные с *Helicobacter pylori*, с применением нестероидных противовоспалительных препаратов и заболеваниями печени.

Острые изъязвления верхних отделов ЖКТ встречаются у 10–60% больных, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. В 50% случаев эта патология осложняется кровотечением. Летальность, обусловленная острыми язвами ЖКТ, у больных в отделениях интенсивной терапии достигает 35–80%.

Летальность пациентов, поступивших в больницу с острым желудочно-кишечным кровотечением, во многом зависит от организации медицинской службы: скорости госпитализации, оснащения медицинских учреждений различным медикаментозными средствами, препаратами крови, техническим оборудованием и от под-

готовки специалистов, оказывающих лечебно-диагностическую помощь.

На протяжении последних лет общая летальность при язвенных кровотечениях устойчиво остается высокой и составляет 13–15%, а послеоперационная – 12–21%.

Оперативные вмешательства при рецидивах кровотечения приходится выполнять в крайне неблагоприятной ситуации, на фоне срыва компенсаторных механизмов организма, что влечет за собой высокий уровень летальности.

Этиология и патогенез желудочно-кишечных кровотечений

В настоящее время описано более 100 заболеваний, осложняющихся желудочно-кишечным кровотечением. Они по своему происхождению и механизму развития существенно отличаются, поэтому их строгая систематизация на основе патогенетических принципов не представляется возможной.

В литературе принято выделять две группы причин, вызывающих ЖКК:

- 1) язвенные кровотечения;
- 2) «неязвенные» кровотечения, куда входят все остальные заболевания ЖКТ, которые осложняются кровотечением.

В большинстве случаев причиной острых ЖКК является гастродуоденальная язва, поэтому механизм развития гастродуоденальных кровотечений тесно связан с патогенезом язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, следовательно, они должны рассматриваться совместно.

При ЖКК, если кровопотеря значительная (невосполненная потеря >30% ОЦК в течение 1–2 часов), возникают гипотония и гиповолемия (несоответствие между массой циркулирующей крови и объемом сосудистого русла). Это приводит к падению общего периферического сопротивления, снижению ударного объема сердца и минутного объема кровообращения. Нарушение центральной гемодинамики и резкое ослабление сердечной деятельности может вызвать спадение периферических вен (симптом пустых сосудов).

С одной стороны, снижение артериального давления и замедление кровотока в аррозированной стенке сосуда способствуют образованию тромба. С другой, в результате снижения артериального давления, уменьшения скорости кровотока, повышения вязкости крови и образования в ней агрегатов форменных элементов происходит нарушение микроциркуляции, изменение транскапиллярного обмена, что в свою очередь способствует развитию гипоксии.

Вследствие развившейся органной гипоперфузии и метаболического ацидоза в первую очередь страдают функции центральной нервной системы, легких, сердца, печени и почек.

Система свертывания крови отвечает на повреждение сосудистой стенки и кровопотерю гиперкоагуляцией, что изначально имеет компенсаторное значение. Если кровопотеря значительная, а гипотония, гипоксический метаболизм и гиперкоагуляция своевременно не устраняются, возможно развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Выпавший в микротромбах фибрин подвергается ферментативному распаду (фибринолизу), а продукты распада (деградации) фибрина (ПДФ), в свою очередь, обладают фибринолитическими свойствами. Поэтому при массивном микротромбообразовании в крови вскоре оказывается большое количество ПДФ, активно растворяющих ранее образовавшиеся тромбы, вследствие этого возникает повышенная кровоточивость, характерная для гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома. Указанные изменения диктуют интенсивное восполнение недостающих факторов свертывания донорской свежей замороженной плазмой (СЗП).

Таким образом, ДВС может протекать в фазах гипер- и гипокреотаций, эти фазы могут последовательно переходить одна в другую.

Защитные реакции организма направлены, прежде всего, на восстановление центральной гемодинамики. Надпочечники реагируют на гипотонию и гиповолемию выделением катехоламинов, вызывающих генерализованный спазм периферических сосудов. Происходит выброс антидиуретического гормона и альдостерона, способствующих восстановлению внутрисосудистого объема за счет внесосудистой жидкости. Снижается вязкость и отмечается мобилизация эритроцитов из депо, улучшается текучесть крови.

Вследствие периферической вазоконстрикции почти в 20 раз уменьшается площадь функционирующих капилляров, что приводит к резкому сокращению потребности как в объеме циркулирующей крови, так и в доставке кислорода в ткани.

Компенсаторная реакция направлена на снижение дефицита заполнения сосудистого русла и восстановление общего периферического сопротивления и ударного объема сердца, способствует нормализации артериального давления.

Возникающая после кровотечения тахикардия увеличивает минутный объем кровообращения. При небольших кровотечениях организм может быстро компенсировать это состояние.

И то же время снижение почечного кровотока при значительных кровотечениях приводит к олигоурии и/или анурии. Дефицит коронарного кровотока ведет к нарушениям в миокарде с соответствующими изменениями электрокардиограммы. Поэтому нередко при отсутствии кровавой рвоты и черного стула в начале заболевания эти пациенты поступают в терапевтические отделения с подозрением на сердечную недостаточность.

Острые ЖКК вызывают значительные патофизиологические изменения в жизненно важных органах, которые могут быть функциональными (при своевременном возмещении крови) и/или ведут к необратимым морфологическим изменениям в этих органах и летальному исходу при запоздалом лечении. Острые ЖКК до настоящего времени остаются сложной проблемой, в решении которой играет роль не только улучшение ранней диагностики, но и качество проведения интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), ее своевременность. Во время ИТТ необходимо восстановить гемодинамику, вывести больного из геморрагического шока, улучшить транспорт кислорода в ткани, прежде всего, жизненно важных органов.

Таким образом, в экстренной ситуации для выбора тактики лечения существует необходимость группирования заболеваний, осложняющихся кровотечением, по их локализации в желудочно-кишечном тракте, даже если они совершенно разнородны в патогенетическом отношении.

Классификация желудочно-кишечных кровотечений

По локализации источника кровотечения выделяют:

- кровотечения из верхних отделов ЖКТ;
- из нижних отделов ЖКТ;
- невыясненной этиологии.

1. Кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

Верхними отделами ЖКТ считаются пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка до связки Трейтца. Кровотечения из этих отделов составляют 80–90% всех случаев желудочно-кишечных кровотечений. Схематическое изображение наиболее частых заболеваний, вызывающих кровотечение из верхних отделов ЖКТ, представлены на рис. 157.

2. Кровотечения из нижних отделов ЖКТ.

Источник кровотечения из нижних отделов ЖКТ находится дистальнее связки Трейтца, однако чаще всего подразумевается кровотечение из толстой кишки. Если источник кровотечения рас-

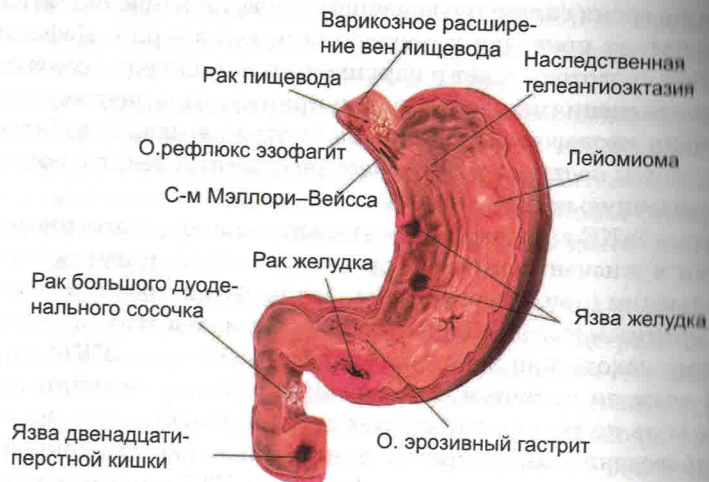


Рис. 157. Схематическое изображение различных заболеваний, вызывающих острое кровотечение из верхних отделов ЖКТ

положен между связкой Трейтца и илеоцекальным клапаном, его называют тонкокишечным. Около 15–17% случаев ЖКК возникают ниже связки Трейтца, в 1–3% – в тонкой кишке, в 14% – в толстой и прямой (рис. 158).

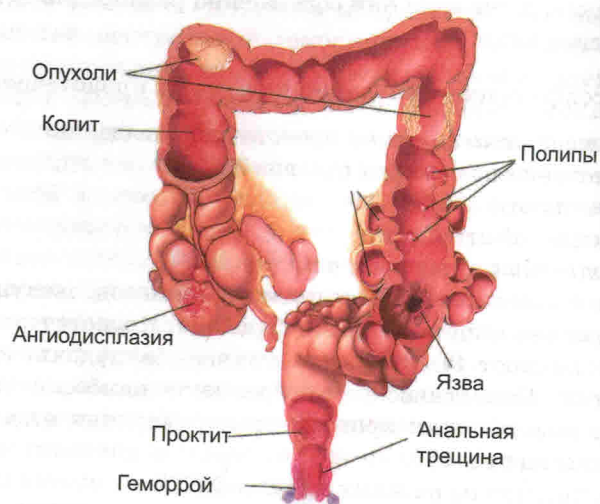


Рис. 158. Схематическое изображение различных заболеваний, вызывающих острое кровотечение из нижних отделов ЖКТ

1. Кровотечения невыясненной этиологии.

В тех медицинских учреждениях, где активно и своевременно используются эндоскопические и ангиографические методы исследования, доля ЖКК неустановленной этиологии значительно сократилась. В то же время, по данным патологоанатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждений Департамента здравоохранения Москвы (2006), в 16% случаев летальных исходов вследствие ЖКК у пожилых больных при жизни диагноз не был установлен.

Основными причинами желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов ЖКТ являются:

• в пищеводе:

- варикозные узлы вследствие цирроза печени, тромбоза селезеночной или воротной вены, болезнью селезенки (рис. 159);
- опухоли пищевода: рак, саркома, лейомиома, гемангиома, фиброма и др. (рис. 160);
- эрозивный эзофагит;
- язвы пищевода;
- дивертикул пищевода (изъязвления);
- инородные тела;
- околопищеводные грыжи;
- специфические и неспецифические заболевания;

• в желудке и двенадцатиперстной кишке:

- хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 161, 162);
- острые гастродуоденальные язвы (медикаментозные, стрессовые и др.);

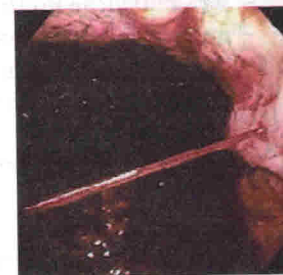


Рис. 159. ФЭГДС. Кровотечение из варикозных вен пищевода

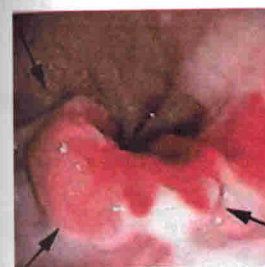


Рис. 160. ФЭГДС. Кровотечение при раке пищевода



Рис. 161. ФЭГДС. Кровотечение из язвы желудка



Рис. 162. Кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки

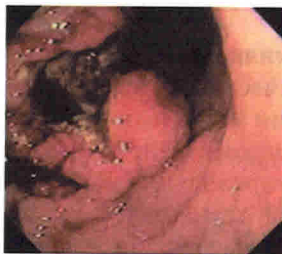


Рис. 163. ФЭГДС. Кровотечение из распадающейся опухоли желудка



Рис. 164. ФЭГДС. Кровотечение при синдроме Мэллори-Вейсса (medwind.ru)



Рис. 165. ФЭГДС. Кровотечение из язвы Дьелафуа

- рак желудка (рис. 163);
- трещины желудка – синдром Мэллори-Вейсса (рис. 164);
- язва Дьелафуа (рис. 165);
- эрозивный, геморрагический гастрит, дуоденит (рис. 166);
- изъязвление полипа (рис. 167);
- дивертикулы двенадцатиперстной кишки при изъязвлении;
- сифилис желудка;
- актиномикоз;
- туберкулез желудка;
- лейомиома;
- инородные тела;
- синдром Золлингера-Эллисона (рецидивы язв, рис. 168);
- болезнь Рандю-Ослера-Вебера (геморрагический ангиоматоз);

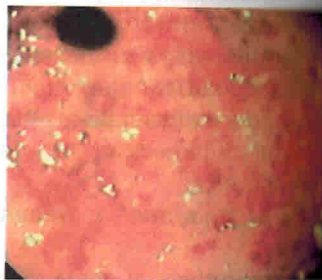


Рис. 166. ФЭГДС. Кровотечение при эрозивном гастрите



Рис. 167. ФЭГДС. Кровотечение из изъязвленного полипа желудка



Рис. 168. Синдром Золлингера-Эллисона (причина рецидивных язвенных кровотечений) (elobot.net.)

- болезнь Верльгофа;
- коллагенозы и др.;
- **заболевания печени, желчного пузыря и желчных путей:**
- травмы печени;
- цирроз печени;
- опухоли печени, желчного пузыря и желчных протоков;
- опухоли большого дуоденального сосочка.

Основными причинами желудочно-кишечных кровотечений из нижних отделов ЖКТ являются:

- **в тонкой кишке:**
 - ангиодисплазия;
 - гемангиома;
 - артериовенозные аномалии;
 - язвенные поражения;
 - применение НПВС;
 - синдром Золлингера – Эллисона;
 - васкулит;
 - дивертикул Меккеля;
 - воспалительные заболевания;
 - болезнь Крона;
 - бактериальный энтерит;
 - опухоли (гемангиомы, лейомиомы, саркомы);
- **в толстой кишке:**
 - рак;
 - специфические и неспецифические (язвенные) колиты;
 - дивертикулез, дивертикулит (рис. 169);
 - полипы;
 - геморрой, трещины анального канала;
 - паразитарные колиты (амебиоз);
 - ангиодисплазия (рис. 170).

Желудочно-кишечные кровотечения подразделяют на:

1. **Первичные** – возникшие впервые.
2. **Повторные и рецидивные** – возобновляются на протяжении короткого времени, когда последствия острой

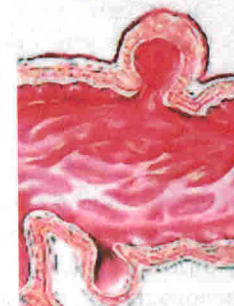
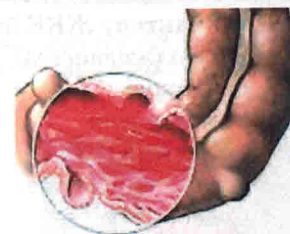


Рис. 169. Кровотечение из дивертикула толстой кишки (crio-m.com.ua)



Рис. 170. Ангиодисплазия