

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

ДОВНАР
Игорь Станиславович

ЛОКАЛЬНОЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В
СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

(14.00.27 - Хирургия)

АВТОРЕФРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск - 1994

Работа выполнена в Гродненском государственном
медицинском институте

Научный руководитель :
доктор медицинских наук, профессор И.Н. МАКСАНОВ

Официальные оппоненты :
доктор медицинских наук, профессор Г.П. ШОРОХ
доктор медицинских наук, профессор Н.Е. ФИЛИПОВИЧ

Ведущее учреждение - Витебский государственный
медицинский институт

Защита диссертации состоялась 1994 г.
в часов на заседании специализированного Совета
К 074.24.03 "Стоматология, хирургия, урология" по
присуждению ученым степени кандидата медицинских
наук при Белорусском ордена Трудового Красного
Знамени государственном институте усовершенствова-
ния врачей (220714 г. Минск, ул. П.Бровки, 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке
Белорусского ордена Трудового Красного Знамени го-
сударственного института усовершенствования врачей.

Автореферат разослан 1994 г.

Ученый секретарь
специализированного Совета
профессор П.И. БУЛАЙ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Лечение геморрагического гастрита остается одной из основных проблем современной хирургии. Это связано с одной стороны с увеличением числа больных с данной патологией, которая с каждым годом возрастает (А.И. Горбашко и соавт., 1978; Б.Р. Бахалиев, 1988) и в настоящее время составляет от 5,9 до 28,0% всех больных с желудочно-кишечными кровотечениями (А.Н. Дубяга и соавт., 1986; В.П. Сенько и соавт., 1988); возросла частота геморрагического гастрита у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями, после обширных ожогов, тяжелых травм, после длительных травматических оперативных вмешательств; с другой стороны, актуальность данной проблемы обусловлена большими трудностями и весьма неутешительными результатами консервативного и оперативного лечения, высокой летальностью (Е.И. Парис и соавт., 1984; А.И. Свешников, 1984; V. Speranza et al. 1977).

Существующие в настоящее время способы оперативного лечения сопровождаются высоким процентом рецидивов кровотечения после операций и высокой послеоперационной летальностью (В.Д. Братусь и соавт., 1985; A. Fenner et al., 1972).

Результаты эндоскопической и эндоваскулярной терапии при геморрагическом гастрите позволяют говорить о вспомогательной роли этих мероприятий (А.А. Гринберг и соавт., 1977; В.Д. Братусь и соавт., 1985; В.П. Хохоля и соавт., 1989; A. Fenner et al. 1972; A. Abitbol et al., 1989).

Применение локальной гипотермии желудка в большинстве случаев позволяет достичь только временной остановки кровотечения (J. Chapuis et al., 1973).

Для консервативного лечения данного заболевания отечественными и зарубежными исследователями предложено значительное количество средств, однако многие из них являются недостаточно эффективными, другие же недоступны для широкого применения. Поэтому разработка достаточно простых и надеж-

2.

ных методов остановки кровотечения при геморрагическом гастрите имеет большую практическую значимость.

Большинство авторов в комплексе мероприятий при лечении геморрагического гастрита используют способы местного воздействия на источник кровотечения. Поскольку местные гемостатические средства применяются, как правило, в виде растворов, они как все жидкости, введенные в желудок, либо проходят транзитом в двенадцатиперстную кишку, либо эвакуируются из него через несколько минут. Поэтому из-за кратковременного контакта со слизистой желудка гемостатический эффект их незначительный, весьма часто наблюдаются рецидивы кровотечения. В связи с этим, разработка способов более длительной фиксации гемостатических препаратов на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки является весьма перспективным направлением в гемостатической терапии геморрагического гастрита.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных геморрагическим гастритом путем совершенствования локальной гемостатической терапии.

Задачи исследования:

1. Исследовать гемокоагуляционный эффект различных компонентов гемостатической смеси и их комбинаций.
2. Изучить возможность адсорбции и насыщения тромбина взвесью сульфата бария.
3. Исследовать дисперсность гемостатической взвеси, содержащей водонерастворимую основу - сульфат бария.
4. Разработать вероятный состав гемокоагуляционной смеси, которая может обеспечить наиболее выраженный гемостатический эффект при геморрагическом гастрите.
5. Изучить гемокоагуляционный эффект гемостатической смеси в присутствии желудочного или дуоденального сока.
6. Изучить гемокоагуляционный эффект охлажденной гемостатической взвеси.
7. Изучить фибринолитический эффект желудочного сока и дуоденального содержимого и оценку гемостатических свойств кровяного сгустка.
8. Изучить продолжительность фиксации гемостатической

взвеси на слизистой оболочке желудка.

9. Изучить непосредственные и ближайшие результаты лечения больных геморрагическим гастритом при комплексной терапии, включающей разработанную гемостатическую взвесь.

Научная новизна. Впервые установлена адсорбционная способность бария сульфата в отношении тромбина.

Доказано, что взвесь бария сульфата образует на слизистой желудка и ее дефектах тонкую пленку, которая обеспечивает контакт гемостатических препаратов со слизистой на протяжении более 2-х часов.

Доказано, что разработанная гемостатическая взвесь, включающая бария сульфат - 50 г, аминокапроновую кислоту - 5% - 100 мл, тромбин - 1000 ед., норадреналина гидратаррат 0,2% - 2 мл, альмагель 50-60 мл сохраняет свои гемокоагуляционные свойства в присутствии желудочного сока и двенадцатиперстной кишки.

Установлено, что фибринолитическая активность желудочного сока существенно снижается под действием разработанной гемостатической взвеси.

Практическая значимость работы

1. Разработана и применена в клинической практике гемостатическая взвесь, включающая водонерастворимую основу, которая обеспечивает высокий терапевтический эффект при геморрагическом гастрите (получен патент на изобретения № 2006225 от 30 января 1994 г.)

2. Добавление к гемостатической взвеси альмагеля повышает суспензионную устойчивость и обеспечивает нейтрализующее воздействие на активность желудочного сока.

3. Охлажденная гемостатическая взвесь оказывает более выраженный эффект.

4. Включение в систему комплексной терапии геморрагического гастрита локального гемостатического фактора в виде разработанной взвеси лекарственных препаратов позволяет добиться гемостатического эффекта у 91% больных.

5. Разработанный способ лечения геморрагического гастрита базируется на применении отечественных препаратов,

прост в выполнении, может быть реализован в любом хирургическом стационаре.

Основные положения выносимые на защиту.

1. Разработанная гемостатическая смесь, состоящая из сульфата бария, тромбина, альмагеля, норадреналина гидротартата и аминокапроновой кислоты обладает выраженными гемокоагулирующими свойствами.
2. Наиболее активным гемокоагулирующим препаратом смеси является тромбин. Применение раствора тромбина в аминокапроновой кислоте мало эффективно из-за непродолжительного контакта препаратов со слизистой желудка.
3. Бария сульфат обладает способностью адсорбции тромбина.
4. Добавление альмагеля к гемостатической смеси способствует стабилизации суспензии сульфата бария.
5. Гемостатическая взвесь сохраняет свои гемокоагуляционные свойства в присутствии желудочного и дуоденального сока, а также в охлажденном состоянии.
6. Разработанная гемостатическая смесь продолжительное время фиксируется на слизистой оболочке желудка и способствует уменьшению фибринолиза крови, вызванного желудочным соком невысокой кислотности.
7. Применение гемостатической смеси в комплексе консервативных мероприятий проводимых больным геморрагическим гастритом позволяет значительно повысить эффективность проводимого лечения.

Апробация диссертации. Основные положения работы доложены на заседании Гродненского областного научного общества хирургов (апрель 1992 г.); пленуме республиканского общества хирургов (сентябрь 1992 г.); УГ, УП научно-практических конференциях молодых ученых и специалистов Гродненской области (сентябрь 1990; октябрь 1991 г.); итоговых научных конференциях Гродненского медицинского института (декабрь 1991 г.; декабрь 1992 г.); I научно-практической конференции "Актуальные вопросы медицины", организованной управлением здравоохранения Гродненского облисполкома совместно

с медсанчастью ПО "АЗОТ"; городской клинической больницы № 4 и клиникой общей хирургии Гродненского медицинского института (октябрь 1993 г.).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 6 научных работ; получено удостоверение на рационализаторское предложение. Получен патент № 2006225 на изобретение "Способ гемостаза при геморрагическом гастрите" от 30 января 1994 года.

Внедрение результатов в практику. Результаты исследований внедрены в практику лечебной работы I и II хирургических отделений 4-й клинической больницы МСЧ "АЗОТ" г.Гродно; изданы методические рекомендации.

Структура и объем работы. Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и указателя литературы. Работа изложена на 200 страницах машинописи, из них 145 страниц – основной текст. В диссертацию включены 26 таблиц, 9 рисунков. Литературный указатель содержит 235 названий, в том числе 118 – отечественных и 117 – зарубежных авторов.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Работа основана на анализе результатов экспериментального изучения разработанной гемостатической смеси и клинического исследования больных.

Для экспериментального изучения многокомпонентной смеси была создана модель местного гемостаза *in vitro*, в которой объектом исследования являлась консервированная цитратная кровь. В экспериментах использовали желудочный сок определенной кислотности и дуоденальный сок.

Основу исследования всех гемокоагуляционных эффектов составляло определение времени свертывания цитратной крови по методике Ли-Уайта. Изучали: гемокоагуляцию при контакте с различными компонентами гемостатической смеси в условиях контакта с желудочным или дуоденальным соком; гемокоагуляцию вызванную воздействием гемостатической смеси охлажденной до определенной температуры.

Изучение адсорбционной способности сульфата бария прово-

6.

дили по следующей методике:

В течении различного времени проводилась инкубация порошка сульфата бария с тромбином в растворе аминокапроновой кислоты. В последующей смесь профильтровывали, осадок промывали раствором хлорида натрия, разбавляли аминокапроновой кислотой до прежнего объема и изучали время гемокоагуляции при контакте с данной взвесью по методике Ли-Уайта.

Дисперсность гемостатической смеси исследовали по скорости осаждения взвеси сульфата бария с альмагелем и без альмагеля.

В основе метода определения фибринолитического действия желудочного и дуоденального содержимого в присутствии гемостатической смеси лежала методика определения спонтанного фибринолиза по М.А. Котовской и Б.И. Кузнику (1961). Условиями гемокоагуляции в данных экспериментах являлись контакт с гемостатической смесью или нейтрализация консервантов хлоридом кальция. После воздействия на сгусток желудочного или дуоденального сока изучались фибринолиз крови и ретракция сгустка. Определяли количественную оценку гемостатических свойств образуемого кровяного сгустка (Е.П. Иванов, 1971).

Клиническая часть работы основана на данных эндоскопического обследования 50 пациентов с различной патологией органов брюшной полости и результатах лечения 75 больных геморрагическим гастритом в хирургических отделениях I-й и 4-й клинических больниц, являющихся базой кафедры общей хирургии Гродненского мединститута.

Фиброгастроуденоскопическое исследование проводилось аппаратом GIE-K фирмы Olympus (Япония). Все пациенты путем "слепого" метода были разделены на 2 группы. Больные I-й группы принимали внутрь до эндоскопического исследования раствор тромбина в аминокапроновой кислоте подкрашенной индигокармином. Пациенты 2-й группы принимали разработанную гемостатическую смесь. Эндоскопическое исследование проводилось через определенные промежутки

времени после приема препаратов. Изучали: время контакта гемостатических препаратов со слизистой оболочкой желудка; места максимальной концентрации данных препаратов в желудке.

Больные геморрагическим гастритом были разделены на 2 группы в зависимости от объема проводимой гемостатической терапии.

Первую (контрольную) группу составили 30 больных, получавших стандартную гемостатическую терапию: восполнение кровопотери, введение викасола, хлористого кальция, дицинона, адроксона, аминокапроновой кислоты, фибриногена; местно 5% раствор аминокапроновой кислоты с тромбином.

Вторая группа (45 пациентов) - больные получавшие комплексную терапию, включавшую общую гемостатическую терапию; антиоксиданты; препараты, подавляющие желудочную секрецию, антациды и адсорбенты. С целью местного воздействия применяли разработанную гемостатическую смесь следующего состава: сульфат бария (50 г), тромбин (1000 ед.), аминокапроновая кислота (5%-100 мл), норадреналина гидратрарат (0,2% - 2 мл), альмагель (60 мл).

Среди обследованных пациентов с геморрагическим гастритом мужчин было 50, женщин - 25. 57 человек (76%) находились в трудоспособном возрасте. В анамнезе у 7 больных (9,3%) отмечены желудочно-кишечные кровотечения в том числе в 2 наблюдениях до 3 раз.

Основным методом диагностики заболевания - фиброгастро-дуоденоскопия, на основании которой выставлен диагноз у 89,3% больных. Распределение больных в зависимости от характера поражения слизистой оболочки желудка проводилось по классификации С. Paoloni (1978). Согласно данной классификации, геморрагические гастриты делили на петехиальный, микроэррозивный и истинный геморрагический гастрит. В то же время, мы поддерживая мнение многих авторов (Н.К. Матвеев и соавт., 1960; В.Х. Васilenko и соавт., 1970; Б.С. Брискин и соавт., 1978; G. Onstad et al., 1981), больных с кровотечением из острых язв также включали в ка-

Терапия геморрагического гастрита.

Согласно морфологическим изменениям слизистой оболочки петехиальный гастрит был у 17,9% пациентов, микроэрозивный гастрит - у 46,3%, острые язвы - у 14,9%, истинный геморрагический гастрит - у 4,5% больных. Комбинированные поражения были выявлены в 16,4% случаев. Продолжающееся кровотечение в момент обследования отмечено у 26,9% пациентов, у остальных больных выявлена признаки нестабильного гемостаза, когда в желудке и двенадцатиперстной кишке обнаруживались остатки крови, а участки пораженной слизистой были прикрыты ее сгустками.

По полу, возрасту, характеру поражения слизистой оболочки, интенсивности кровотечения и объему кровопотери обе клинические группы существенно не отличались. Эти группы больных близки и по длительности существования патологического процесса, и по имеющимся сопутствующим заболеваниям.

Клинические результаты различных способов лечения геморрагического гастрита оценивались комплексно, на основании субъективных данных, физикального обследования, анализа степени кровопотери, изучения морфологического анализа крови, анализа биохимических показателей крови, коагулограммы. Проводилось изучение частоты проявления основных клинических симптомов, анализ общего состояния пациентов. Изучали гемодинамические показатели: частота сердечных сокращений, артериальное давление, индекс шока. Определяли степень кровопотери по классификации А. Шалимова, В.Ф. Саенко (1972). О величине кровопотери судили по количеству эритроцитов, концентрации гемоглобина и величине гематокрита. Подсчет эритроцитов проводили унифицированным методом в счетной камере Горяева. Определение содержания гемоглобина производилось фотокалориметрическим методом по Г.В. Дервицу, А.И. Воробьеву. Гематокрит определяли по методу К.А. Котовской и Б.И. Кузника (Е.П. Иванов, 1991). О поражении печени вследствии кровопотери судили по содержанию в сыворотке крови общего белка, билирубина (В.Г. Колб, В.С.

Камышников, 1982), активности АсАТ, АлАТ и величине протромбинового индекса (В.В. Меншиков и соавт., 1987). Анализировался объем проводимой гемотрансфузии и инфузионно-трансfusionной терапии. Оценивались непосредственные результаты проведенного лечения. Полученные в ходе исследования цифровые показатели обработаны на персональном компьютере ДВК-3.

Результаты собственных исследований. Изучение гемокоагуляционного эффекта компонентов разработанной смеси показало, что наиболее активным гемокоагулирующим действием обладает тромбин. Его применение совместно с различными компонентами взвеси значительно ускоряло время свертывания крови. Высоким гемокоагулирующим свойством обладает разработанная гемостатическая смесь. Так, при контакте с данной смесью свертываемость крови наступала более, чем в 4 раза быстрее, по сравнению с естественной гемокоагуляцией в присутствии физиологического раствора хлорида натрия ($P<0,001$).

В следующей серии экспериментальных исследований было установлено, что с увеличением времени инкубации раствора тромбина с взвесью сульфата бария, достоверно уменьшается время свертывания крови при контакте с данной взвесью ($P<0,01$). Это свидетельствует о том, что сульфат бария обладает способностью адсорбции тромбина. Это является подтверждением целесообразности использования сульфата бария в качестве основы гемостатической смеси.

Добавление альмагеля к гемостатической смеси способствует повышению супензионной устойчивости взвеси. Это подтверждается тем, что при добавлении альмагеля к гемостатической смеси значительно удлинялось время начала оседания сульфата бария ($P<0,01$). Скорость оседания сульфата бария в гемостатической смеси с альмагелем более чем в 3 раза меньше, чем в гемостатической смеси без альмагеля ($P<0,001$).

Разработанная гемостатическая смесь оказывает гемокоагулирующий эффект в присутствии желудочного или дуоденального сока. В то же время эффективность смеси в присутствии различных пищеварительных соков неодинаковая. Так, если в нейтральной среде время свертывания крови при контак-

те с гемостатической смесью приблизительно в 4 раза меньше, чем спонтанная гемокоагуляция, то в присутствии желудочного сока общей кислотностью 30 титрационных единиц меньше контрольной величины в 2 раза, а под влиянием желудочного сока общей кислотностью 120 единиц уменьшается только в 1,7 раз ($P<0,01$). Дуоденальное содержимое в меньшей степени, чем желудочный сок оказывает влияние на гемокоагуляцию при контакте с гемостатической смесью.

Изучение фибринолитического действия пищеварительных соков показало, что дуоденальный сок обладает более выраженной фибринолитической активностью, чем желудочный сок. Разработанная гемостатическая смесь оказывает угнетающее влияние на спонтанный фибринолиз крови. Так, если в нейтральной среде спонтанный фибринолиз составил $35,9 \pm 2,8\%$, то под влиянием смеси он уменьшился до $26,6 \pm 2,1\%$ ($P<0,05$). Смесь оказывает антифибринолитическое воздействие и в отношении желудочного сока общей кислотностью 40 титрационных единиц ($P<0,05$). В то же время, в отношении более агрессивного желудочного сока общей кислотностью 110 единиц смесь обладает гораздо меньшим антифибринолитическим воздействием. Разработанная гемостатическая смесь не влияет на фибринолиз крови вызванный дуоденальным соком.

Изучение гемостатических свойств кровяного сгустка показало, что гемостатическая смесь в нейтральной среде и при воздействии желудочного сока способствует уменьшению ретракции сгустка по сравнению с ретракцией сгустка, образуемого в результате спонтанной гемокоагуляции. Так, в нейтральной среде ретракция уменьшилась с $23,01 \pm 2,59$ до $13,38 \pm 2,08\%$ ($P<0,02$). При контакте с желудочным соком общей кислотностью 110 титрационных единиц ретракция уменьшилась до $10,14 \pm 1,53\%$ ($P<0,01$). В то же время сгусток крови, образуемый под влиянием гемостатической смеси в нейтральной среде и при воздействии желудочного сока увеличен в объеме и меньшей плотности ($P<0,01-0,001$). Уменьшение индекса структуры образуемого сгустка в этих условиях подтверждает его сниженную структурную устойчивость. Образуется рыхлый сгус-

II.

ток, который необходимо рассматривать как ткань, временно замещающую дефект и обеспечивающую гемостаз. Разработанная смесь не оказывает существенного влияния на гемостатические показатели сгустка, образуемого под влиянием дуоденального сока.

Гемокоагуляционная активность смеси повышается при ее охлаждении. Так, охлаждение смеси до 3⁰С приводит к достоверному уменьшению времени гемокоагуляции по сравнению с применением смеси комнатной (22⁰С) температуры ($P<0,05$).

При изучении продолжительности контакта гемостатических препаратов со слизистой оболочкой желудка было установлено, что раствор тромбина в аминокапроновой кислоте находится в желудке менее 30 минут. Если через 10 минут после приема препарат определялся в желудке у всех обследованных, то через 15 минут только у 75% пациентов, а через 30 минут раствор тромбина не был обнаружен ни в одном случае.

Следует отметить, что в большинстве случаев препарат находился или по малой кривизне или в антральном отделе в местах скопления слизи. Кроме этого, уже через 15 минут после приема насыщенность окраски была значительно меньше, чем через 10 минут.

У больных, принимавших гемостатическую смесь, препарат на слизистой желудка наблюдался в течение 2 часов у всех обследованных. Через 2,5 часа препарат отмечен у 75% пациентов. Через 3 часа наличие смеси в желудке зафиксировано у 60%, а через 4 часа - у 50% больных. Гемостатическая смесь распределялась диффузно по слизистой оболочке желудка с максимальной концентрацией в складках и в местах дефектов слизистой - эрозиях и язвах.

Анализ клинической картины больных геморрагическим гастритом показал, что довольно часто данное заболевание протекает с невыраженной симптоматикой и маскируется симптомами сопутствующей, как правило, тяжелой патологией.

Основной жалобой больных геморрагическим гастритом при поступлении в стационар или в момент возникновения заболевания была общая слабость, которая встречалась у 69,3%

12.

больных. Вторым наиболее частым симптомом заболевания являются боли в животе, чаще всего в эпигастральной области. При поступлении 56% больных жаловались на боли в животе. По нашим данным, внешние признаки кровотечения, в частности кровавая рвота и мелена, наблюдаются менее чем у 2/3 больных геморрагическим гастритом. Так, при поступлении жалобы на рвоту крови или "кофейной гущей" предъявили 29,3% больных, мелену в анамнезе отмечали - 30,7% пациентов. Тошноту отмечали 18,7% больных. Остальные жалобы (изжога, горечь во рту, отрыжка и др.) наблюдались значительно реже.

В момент поступления частота проявления основных клинических симптомов была примерно одинаковой.

При исследовании динамики развития заболевания в первую очередь обращали внимание на клинические симптомы, указывающие на продолжающееся желудочное кровотечение. Одним из самых информативных является рвота крови или "кофейной гущей". У обследованных больных на 2-3 день лечения данный симптом выявлен в I группе у 2,5% и во II группе - у 2,3% больных. Второй симптом, указывающий на желудочное кровотечение - мелена. Следует учесть, что мелена, повторяющаяся несколько раз в сутки, как правило, указывает на продолжающееся кровотечение. На 2-3 день лечения в I клинической группе мелена отмечалась у 10,4% больных, во II группе у 18,2% пациентов, однако повторная мелена наблюдалась в I группе в 6,9% случаев, во II - у 2,3% больных. К 5-6 дню лечения клинические признаки продолжающегося кровотечения также встречались реже во II группе, чем в первой. Так, в I группе мелена обнаруживалась у 7,7% пациентов, в 3,9% случаев повторная, во II группе - у 4,8% и 2,4% больных соответственно. Рвота крови в I группе была у 3,9% больных, во II группе рвоты крови в это время не было ни в одном случае. На 12-14 день пребывания в стационаре почти у каждого пятого больного I клинической группы выявлялся один из вышеперечисленных симптомов продолжающегося кровотечения. У пациентов II группы данные симптомы к этому

13.

времени не обнаруживались.

Жалобы на общую слабость могут косвенно указывать на величину кровопотери. На 2-3 сутки лечения более половины больных I группы жаловались на общую слабость, в то время как во II группе только каждый пятый. К 12-14 дню лечения в I группе каждый четвертый больной отмечал общую слабость. Во II группе жалоб на общую слабость не предъявлял никто.

На 12-14 сутки боли в животе сохранялись у каждого второго больного I клинической группы и у каждого пятого II группы. К этому времени никаких жалоб не предъявляли каждый третий пациент I группы и более половины больных II группы.

Таким образом, анализ клинических симптомов свидетельствует о том, что эффективность проводимого лечения у больных II группы была выше, чем у пациентов I клинической группы.

При изучении оценки общего состояния больных было установлено, что при поступлении в удовлетворительном состоянии были только 43,2% больных I группы и 51,1% пациентов II группы. В процессе лечения количество больных в удовлетворительном состоянии в обеих группах постоянно увеличивалось. Однако к 12-14 дню лечения в I группе в удовлетворительном состоянии были только 81,8% больных, в то время как во II клинической группе все больные были в удовлетворительном состоянии.

При изучении частоты пульса было выявлено, что в момент поступления данная величина была примерно одинаковой в обеих клинических группах и равнялась в I группе - $90,1 \pm 3,0$, во II группе - $89,4 \pm 2,1$ в минуту. В процессе лечения стойкое снижение частоты пульса в I группе отмечено только лишь с 4-го дня лечения ($P<0,02$), в то время как во II группе стабильное снижение частоты сердечных сокращений отмечено с первого дня лечения.

В обеих группах больных геморрагическим гастритом в первые дни развития заболевания имелась тенденция к снижению величины как систолического, так и диастолического давления

по сравнению с данными при поступлении. Однако статистически достоверных отличий изменения систолического артериального давления в обеих группах и диастолического во II группе найдено не было. Отмечено снижение величины диастолического артериального давления у больных I клинической группы на 4-5 и 12-14 дни заболевания.

Для суждения о тяжести кровопотери определяли индекс шока, который увеличивается по мере увеличения объема кровопотери. Так, по мнению ряда авторов, величина индекса выше I свидетельствует о потере 1/3 объема циркулирующей крови.

При поступлении количество пациентов с величиной индекса шока больше I в обеих группах было примерно одинаковым (10,0% в первой группе, 8,9% - во второй). На протяжении первых 3 суток лечения в первой группе отмечено относительное увеличение количества таких больных, которое на 3 день составило 10,7%. Во второй клинической группе за этот же период времени количество больных уменьшилось до 4,6%.

С 4 дня пребывания в стационаре количество данных пациентов в I группе уменьшилось. Однако и спустя 12-14 дней у 4,6% больных величина индекса шока превышала единицу.

Во II клинической группе с 4 дня лечения индекс шока у всех больных меньше I.

Изучение величины индекса шока свидетельствует о том, что при лечении больных II клинической группы объем кровопотери у них был меньше, чем в I группе.

Среднее количество эритроцитов и содержание гемоглобина при поступлении было в обеих группах больных приблизительно одинаковым ($P>0,2$). В первые 3 суток в обеих группах наблюдается снижение данных величин, в последующем неравномерное постепенное увеличение. Если применять данные показатели при поступлении за 100%, то на 2-й день пребывания в стационаре количество эритроцитов в I группе уменьшилось до 88,9%, во II - до 86,5%. Величина гемоглобина в обеих группах снизилась до 86,7%. На 4-й день

лечения в I клинической группе среднее количество эритроцитов осталось прежним, а величина гемоглобина увеличилась до 90,2%. Во II группе отмечено увеличение как количества эритроцитов до 91,9%, так и величины гемоглобина до 92,6%. К 12-14 дню лечения количество эритроцитов и величина гемоглобина в I группе достигли приблизительно 92%, т.е. уровня данных величин у больных II группы на 4-й день лечения. В то время как во II клинической группе данные показатели на 12-14 день пребывания в стационаре практически равнялись исходным.

Изучение величины гематокрита у больных геморрагическим гастритом показало, что в I группе больных отмечается снижение данного показателя на 5-6 день лечения ($P<0,01$). У больных II клинической группы статистически достоверных различий в изменении величины гематокрита найдено не было.

Данные литературы свидетельствуют о том, что тяжелая кровопотеря вызывает нарушение синтетической, пигментной и других функций печени. В связи с этим по степени нарушения функции печени можно судить о величине кровопотери. Для этого нами были изучены содержание в сыворотке крови общего белка, протромбина, билирубина, активность АсАТ и АлАТ.

В результате проведенных исследований выявлено, что при поступлении больных данные показатели в обеих клинических группах были приблизительно одинаковыми. На 2-3-й день проводимого лечения в I группе выявлено снижение количества общего белка в сыворотке крови, повышение содержания билирубина и увеличение активности АсАТ ($P<0,01 - 0,05$). Во II группе статистически достоверных изменений данных показателей по сравнению с величинами при поступлении найдено не было. На 5-6 день пребывания в стационаре у больных I клинической группы отмечено снижение величины протромбинового индекса и повышение активности АлАТ ($P<0,01-0,05$), у пациентов II группы отмечено некоторое снижение содержания билирубина в сыворотке крови ($P<0,02$), других достоверных отличий найдено не было. К

12-14 день проводимой терапии у больных I клинической группы отмечалась повышенная активность AcAT ($P<0,05$), в то время как у пациентов II группы выявлено увеличение количества общего белка в сыворотке крови.

Таким образом, результаты исследования функции печени показали, что в I клинической группе на протяжении всего лечения выявлены признаки поражения печени. Эти признаки были более выраженные в первые дни заболевания. Во второй группе нарушения функции печени не выявлено. Хотя эти изменения неспецифичны, их следует учитывать в комплексе с клиническими данными и результатами других исследований, отражающих эффективность лечения геморрагического гастрита.

У обследованных больных необходимость переливания крови возникла у 63,3% пациентов I группы и у 46,7% второй клинической группы. Средний объем перелитой крови, в пересчете на одного больного, которому проводилась гемотрансфузия составил : в I группе - $1454,0 \pm 394,4$, во второй - $1085 \pm 168,3$ мл. Следовательно, средний объем перелитой крови одному больному во второй группе был на 369 мл меньше, чем в первой. Объемы инфузии коллоидных кровезаменителей и электролитных растворов были в I группе также больше. В то же время среднее количество перелитой плазмы и белковых препаратов крови во второй группе несколько больше. Объемы препаратов для парентерального питания были приблизительно одинаковые.

При изучении динамики степени кровопотери, которую мы определяли по классификации А.А. Шалимова, В.Ф. Саенко (1972), было установлено, что при гоступлении кровопотеря средней тяжести (II) и тяжелой (III) степени определялась в I группе - у 8 больных, во II - у 7 пациентов. Тяжелая степень кровопотери в обеих группах была у 2 больных. В течение первых 3 суток лечения кровопотеря II и III степени тяжести наблюдалась у 4 больных первой группы и у 2 пациентов второй группы. На 5-е сутки проводимого лечения в обеих клинических группах было по одному пациенту с кровопотерей средней степени тяжести. Тяжелой степени кровопо-

тери у больных не было. Однако, следует учесть, что в первые 5 суток пребывания в стационаре в I группе умерло 3 больных, во второй - 2 больных. К 12-14 дню в I группе находились по 1 пациенту с кровопотерей средней и тяжелой степени тяжести и 2 больных умерли. Во II клинической группе к этому времени у всех обследованных больных были признаки кровопотери не превышающей легкую степень.

В целом в результате проведенного консервативного лечения кровотечение было остановлено у 24 (80%) больных I группы и у 41 (91,1%) больного II группы. Рецидив кровотечения возник у 3,3% пациентов I группы и у 2,2% больных II клинической группы.

Общая летальность среди больных геморрагическим гастритом составила : в первой группе - 20%; во второй группе - 4,4%.

Таким образом, лечение предложенное у пациентов II клинической группы способствовало уменьшению величины кровопотери по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о более высокой эффективности данного метода.

На основании комплексного обследования больных можно сделать заключение, что предлагаемый метод консервативного лечения геморрагического гастрита позволяет повысить эффективность окончательной остановки кровотечения, уменьшить вероятность развития рецидивов кровотечения, значительно снизить летальность при геморрагическом гастрите.

ВЫВОДЫ

1. Методом выбора лечения геморрагического гастрита является комплексное консервативное воздействие на различные патогенетические звенья процесса с обязательным применением местной гемостатической терапии.

2. Применяемый с целью хестного гемостаза раствор тромбина в аминокапроновой кислоте не достаточно эффективен, поскольку вероятный срок его контакта со слизистой составляет менее 30 минут.

3. Бария сульфат способен адсорбировать из раствора тром-

бин, не нарушая его коагуляционные свойства.

4. Разработанная гемостатическая взвесь, состоящая из сульфата бария, тромбина, альмагеля, норадреналина гидротартрата и аминокапроновой кислоты, продолжительное время сохраняет супензционную устойчивость, обладает выраженной гемокоагуляционной активностью в присутствии желудочного и дуоденального соков, угнетает спонтанный фибринолиз и фибринолиз крови, вызванный желудочным соком невысокой концентрации.

5. Применение предложенной смеси способствует пролонгированному контакту гемостатических препаратов со слизистой оболочкой желудка.

6. Комплексное лечение геморрагического гастрита с использованием гемостатической смеси позволяет уменьшить величину кровопотери, повысить эффективность окончательной остановки кровотечения, уменьшить вероятность рецидива заболевания и значительно снизить летальность.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предлагаемую гемостатическую смесь целесообразно приготовить за 24-48 часов до использования, хранить и применять в охлажденном состоянии.

2. Применение разработанной гемостатической взвеси является патогенетически обоснованным при лечении кровотечений из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта различной этиологии, как компонента проводимой гемостатической терапии.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Эндоскопическая диагностика эрозивных поражений гастро-дуоденальной системы / Материалы VI Гродненской областной конференции молодых ученых и специалистов "Наука-практике". - Гродно, 1990. - С. 32
2. Лечение геморрагического гастрита / Материалы УП Гродненской областной конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 250-летию со дня рождения Ж.Э. Жилибера. - Гродно, 1991. - С. 91.

3. Современная система лечения острого геморрагического гастрита / Тез.докл. XУШ Пленума правления общества хирургов Республики Беларусь. - Барановичи, 1992. - С. 37-38 (соавт. И.Я. Макшанов).
4. Пролонгированная местная гемостатическая терапия при желудочных кровотечениях / Тез.докл. XIX Пленума правления общества хирургов Республики Беларусь. - Бобруйск, 1993. - С. I09-II0.
5. Лечение геморрагического гастрита // Здравоохранение Беларуси. - 1993. - № II. - С. 72-76.
6. Геморрагический гастрит. Диагностика и хирургическая тактика / Тез.докл. I научно-практической конференции "Актуальные вопросы медицины". - Гродно, 1993. - С. III.

РЭЗЮМЭ

Колькасць хворых гемарагічным гастритам з кожным годам павялі чваеца, а лячэнне з'яўляецца даволі складанай праблемай.

На падставе праведзеных экспериментальных і клінічных даследаванняў распрацаваны метад комплекснага лячэння гемарагічнага гастрита. Метад уключае ў сябе прымяленне распрацаванай гемастатычнай сумесі у якасці мясцовай прэлангаванай гемастатычнай тэрапіі. Кампанентамі сумесі з'яўляюцца : бария сульфат, амінакапронавая кіслата, трамбін, иорадэналіна гідратартрат, альмагель.

У выніку праведзеных экспериментальных даследаванняў устаноўлена, што сульфат бария мае здольнасць адсорбцы трамбіна. Ужыванне сульфата бария у якасці асновы гемастатычнай сумесі садзейнічае пралангіраванаму контактут трамбіна са слізістай абалонкай страуніка. Альмагель, які уваходзіць у састаў гемастатычнай сумесі забяспечвае стабілізацыю апоніяй у выхядзе теля. Распрацаваная гемастатычная сумесь доўгі час зафіксуваеца на слізістай абалонцы страуніка, валодае выяуленай гемакаагуляцыйнай актыўнасцю у прысутнасці стрававальных сокуў, прыгнітае спантанны фібриноліз і фібриноліз крні, визваки страунікам сокам невисокай кіслотнасці .

Прымяленне у клініцы распрацаванага метада дазволіла павесці эфектнунасць канчатковага снынення крывацеку, зменіць імавернасць развіцця рэцидыву крывацеку, значна знізіць лятальнасць при гемарагічнім гастрите. Распрацаваны спосаб лячэння гемарагічнага гастрита легка даступны, не патрабуе специяльнай апаратуры і можа свабодна прымяняцца у любой лячэбнай установе.

РЕЗЮМЕ

Количество больных геморрагическим гастритом с каждым годом возрастает, а лечение заболевания представляет довольно сложную проблему.

На основании проведенных экспериментальных и клинических исследований разработан метод комплексного лечения геморрагического гастрита. Метод включает в себя применение разработанной гемостатической смеси, в качестве местной пролонгированной гемостатической терапии. Компонентами смеси являются: бария сульфат, аминокапроновая кислота, тромбин, норадреналина гидратрартрат, альмагель.

В результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что сульфат бария обладает способностью адсорбции тромбина. Применение сульфата бария в качестве основы гемостатической смеси способствует пролонгированному контакту тромбина со слизистой оболочкой желудка. Альмагель, входящий в состав гемостатической звезды, обеспечивает стабилизацию последней в виде геля. Разработанная гемостатическая смесь продолжительное время фиксируется на слизистой оболочке желудка, обладает выраженной гемокоагуляционной активностью в присутствии пищеварительных соков, угнетает спонтанный фибринолиз и фибринолиз крови, вызванный желудочным соком небольшой кислотности.

Применение в клинике разработанного метода позволило повысить эффективность окончательной остановки кровотечения, уменьшить вероятность развития рецидивов кровотечения, значительно снизить летальность при геморрагическом гастрите. Разработанный способ лечения геморрагического гастрита легко доступен, не требует специальной аппаратуры и может свободно применяться в любом лечебном учреждении.

ABSTRACT

The number of patients with hemorrhagic gastritis is increasing every year, whereas its treatment is a rather difficult problem.

The method of complex treatment of hemorrhagic gastritis has been developed on the basis of experimental and clinical trials. The method involves the use of a hemostatic compound developed by us, as a local prolonged hemostatic therapy. The components include barium sulfate, aminocapronic acid, thrombin, noradrenalin hydrotartrate, almagel.

Experimental studies have established that barium sulfate is capable of adsorbing thrombin. The use of barium sulfate as the basis for the hemostatic compound facilitates prolonged contact of thrombin with gastric mucus. The almagel component of the hemostatic compound provides its stability in the gel form. The hemostatic compound is retained on the gastric mucus for long periods of time, has a distinct hemo-coagulating activity in the presence of gastric juices, inhibits spontaneous fibrinolysis and blood fibrinolysis caused by gastric juice with low acidity.

Clinical use of the above method has made possible to arrest hemorrhage more efficiently, to reduce the probability of recurrent hemorrhage, to reduce considerably the mortality rate due to hemorrhagic gastritis. The above method of hemorrhagic gastritis management is easy to apply, it does not require special equipment, and it can be used in any medical facility.

