

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Опыт применения комбинированного эндоскопического лечения острых желудочно-кишечных кровотечений в ГВКГ

МО Украины.

Белый В.Я., Чернев В.Н., Насташенко И.Л., Слободяник В.П., Андриенко Н.Н.

Острые язвенные гастроудоденальные кровотечения являются одной из нерешенных проблем urgentной хирургии. Летальность при операциях на высоте кровотечения колеблется от 20 до 40% [1]. Эти данные побуждают к поиску надежных способов остановки кровотечения. На сегодняшний день эндоскопические методы исследований играют ведущую роль в диагностике и лечении кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, в частности, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Эффективность эндоскопического гемостаза (ЭГ), по данным литературы, при наличии кровотечений из язв желудка и ДПК колеблется в пределах 53,8%-97,6%, с рецидивами от 5 до 46,2% [2, 3]. Эффективность эндоскопической остановки кровотечения зависит от локализации и характера язвенного дефекта, интенсивности кровотечения. Так, в случаях активного кровотечения при язве задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки (ЛДПК), хронической каллезной язве желудка эффективность ЭГ достигает 41-78% с рецидивами до 25-40% , при других локализациях – 88-95%, рецидивы 6-14% [4].

За последние 5 лет в клинике абдоминальной хирургии и гастроэнтерологии ГВКГ МО Украины находились на лечении 227 больных, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением. Всем пациентам при поступлении выполнялось эндоскопическое исследование. Мужчин было 155 (68,2%), женщин 72(31,8%). Лечение-диагностические фиброэзофагогастроудоденоскопии проводились эндоскопами фирмы Pentax FG-29V. Для оценки интенсивности кровотечения использовали классификацию язвенных кровотечений желудка и ДПК по Forrest:

1. Кровотечение активное:

1А – струйное; 1В – капиллярное; 1С – из-под тромба, сгустка.

2. Кровотечение остановившееся:

2А – тромбированный сосуд; 2В – фиксированный сгусток; 2С – мелкие тромбированные сосуды.

3. Кровотечение полностью остановившееся:

3А – язвенный дефект под слоем фибрина; 3В – язвенный дефект без фибрина.

4. Источник кровотечения не выявлен.

Данная классификация позволяет адекватно оценить интенсивность кровотечения и определить возможности его рецидива, а, следовательно, выбрать необходимую тактику лечения.

Активное кровотечение (1а-1в-1с) наблюдалось у 14 (6,2 %) больных, остановившееся с угрозой рецидива (2а-2в-2с) у 52 (22,9 %), полностью остановившееся (3а-3в) у 160 (70,5%); источник кровотечения не удалось выявить у 1(0,4%)пациента.

Для эндоскопического гемостаза нами были использованы следующие методы: орошение источника кровотечения 3% аминокaproновой кислотой, диатермокоагуляция, инъекционная терапия (введение в подслизистый слой) 70% этиловым спиртом, комбинация этих методов. При необходимости (высокий риск рецидива кровотечения, неустойчивый гемостаз) в течение 12-24 часов - повторное воздействие.

Эффективность при применении выше приведенных методов или их комбинации составила 84,1%. Рецидивы кровотечений наблюдались у 33(14,5%) больных. В экстренном порядке прооперированны 5(2,2%) человек. Плановые операции выполнены 11(4,8%) больным. У остальных пациентов при повторном использовании комбинированных эндоскопических методов удалось добиться устойчивого гемостаза. Летальных исходов не было. Все больные выписаны на амбулаторное лечение в сроки 7-15 дней от момента поступления.

Таким образом:

1. Эффективность эндоскопической остановки кровотечения определяется локализацией и характером язвы, интенсивностью кровотечения, применяемыми методами эндоскопического гемостаза.

2. Комбинация вышеперечисленных методов эндоскопического гемостаза позволяет повысить их эффективность и снизить количество рецидивов кровотечений.

3. Наряду с проведением эндоскопического гемостаза целесообразно использование комплексной противоязвенной терапии.

4. Комбинированное эндоскопическое лечение острых желудочно-кишечных кровотечений позволяет снизить процент экстренных операций, сопровождающихся высокой летальностью.

Литература. 1. Касумьян С.А., Алимов А.В., Буцик И.В. Сочетанные приемы эндоскопического гемостаза при острых язвенных гастроудоденальных кровотечениях. Сборник тезисов 4-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии под редакцией проф. Ю.И. Галлингера. Москва, 26-28 апреля 2000г. с. 112-113. 2. Гуцу В.М., Бодруг Р.Г., Пител Е.В. Сравнительная оценка и результаты использования эндоскопических и хирургических методов гемостаза при язвенных гастроудоденальных кровотечениях. Український журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2000. т.4. №3. С.40. 3. Vokurka J. Wechsler J. Zak J. Vlcek P. Capov I. Endoscopic and surgical treatment of acute bleeding gastroduodenal ulcers [Czech] Bratislavske Lekarske Listy. 98(3):163-5, 1997 Mar. 4. Chautems R. Majno P. Frossard J.L. Hadengue A. Morel P. Huber O. Importance of endoscopic hemostasis in peptic ulcer hemorrhage in a teaching hospital. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. Journal Suisse de Medecine. 128(5):144-7, 1998 Jan 31

Лечение гастродуоденальных кровотечений у обожжѣнных

Бижко И.П., Барвинский В.Н., Хапатьяко Г.Е., Безрук Н.Г.

Днепропетровская государственная медицинская академия. Кафедра хирургических болезней

За последние годы в комбустиологии отмечается значительный прогресс в лечении обожженных. Активная хирургическая тактика, адекватная трансфузионная и антибактериальная терапия, раннее выполнение первичных некрэктомий с последующим закрытием ран аутодермо- или аллотрансплантатами, проведение экстракорпоральных методов детоксикации позволили не только улучшить результаты лечения, но и способствовали значительному увеличению числа выздоровевших больных с тяжелыми и критическими ожогами.

В лечении тяжелообожженных в периоды токсемии и септикотоксемии на первое место выступают профилактика и лечение тяжелых осложнений. Такие осложнения как сепсис, полиорганная недостаточность и др. довольно часто встречающиеся явления. Они представляют собой длительную цепную реакцию взаимосвязанных расстройств функции органов и систем организма у обожженных.

Одним из грозных осложнений при ожоговой травме являются желудочно-кишечные кровотечения. К ним приводят как длительно существующие, так и остро возникающие эрозии или язвы пищевода, желудка, 12-перстной кишки, кишечника, а также нарушения свертывающей системы крови и др. Известно, что поражения желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных возникают значительно чаще, чем это представляется возможным выяснить на основании клинической картины. Так, по данным Б.С.Вихриева, В.М.Бурмистрова (1981), А.В.Тарана (1996) и др. авторов эрозивные поражения, острые язвы с кровотечением при гастродуоденоскопии у больных с тяжелыми обширными ожогами наблюдаются от 30,3% до 66,1% случаев.

В Днепропетровском областном ожоговом отделении за период с 1990 по 1999 г.г. клинические проявления желудочно-кишечных кровотечений отмечены у 36 обожженных, в основном, в возрасте от 21 до 50 лет. Общая площадь термического поражения колебалась от 16 до 67%, индекс тяжести поражения – от 32 до 168 ед. У 7 человек кровотечение наблюдалось в период острой ожоговой токсемии и у 29 – в период септикотоксемии. Как показали данные гастродуоденоскопии их причиной у 28 человек были сочетанные поражения желудка и 12-перстной кишки в виде эрозий, острых язв; у 5 – эрозий пищевода и желудка; у 1 больного геморрагический гастрит и у 2 больных язвы двенадцатиперстной кишки.

Симптоматика и клиника кровотечений зависели от интенсивности, объема кровопотери, общего состояния больных перед кровотечением.

Учитывая, что кровотечения наблюдались у больных в периоды острой ожоговой токсемии и септикотоксемии при наличии обширных инфицированных ожоговых ран в области передней брюшной стенки, что значительно повышало риск оперативного вмешательства, в клинике максимально использовались консервативные методы лечения.

У 33 обожженных кровотечение удалось остановить с помощью консервативных мероприятий, а 3 больных мы были вынуждены оперировать в связи с неэффективностью консервативного лечения и продолжающимся активным кровотечением.

У больных с кровотечением умеренной интенсивности из эрозий и язв желудка или 12-перстной кишки остановка его проводилась непосредственным воздействием на источник кровотечения с помощью физических или медикаментозных средств во время гастродуоденоскопии. В последующем достигнутый успех закреплялся проведением у таких больных гемостатической и корригирующей терапии.

При безуспешном консервативном лечении у 3 пациентов, из которых у 2 причиной кровотечения были язвы 12-перстной кишки и у 1 – язва малой кривизны желудка, было проведено вынужденное оперативное вмешательство. В последующем все эти больные погибли. Причиной смерти больных были осложнения, связанные не только с операцией, но и с тяжелым течением ожоговой болезни.

Таким образом, исходы оперативного лечения желудочно-кишечных кровотечений у обожженных, учитывая тяжесть состояния больных, сопутствующую патологию, а также высокую вероятность гнойно-септических осложнений со стороны брюшной полости, диктуют необходимость применения комплексной консервативной тактики с использованием эндоскопических методов.

Можливості тимчасового ендоскопічного гемостазу при гастродуоденальних кровотечах

Бойко В.В., Саріан І.В., Криворучко І.А., Бойко Л.О., Тарабан І.А., Вдовченко А.Є.,

Буткевич О.Ю., Грома В.Г., Водка М.Є., Вовк В.А.

Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України

Гострі гастродуоденальні кровотечі залишаються однією з актуальних проблем невідкладної хірургічної гастроентерології [1,6,9]. Впровадження ендоскопічних, ма-лоінвазивних технологій для тимчасового гемостазу дозволило значною мірою скоротити кількість операцій за життєвими показниками (на висоті кровотечі), що в свою чергу поліпшило результати лікування даного контингенту хворих [3,4,5,7]. Ендоскопічна зупинка кровотечі з наступним виповненням крововтрати та виконання операцій у невідкладному відстроченому і ранньому плановому порядку повною мірою виправдують суть індивідуалізованої активно-вичікувальної тактики [1,10]. Такого підходу дотримують ведучі вітчизняні і закордонні клініки [1,2,8].

Нами проаналізовані 106 спостережень ендоскопічного гемостазу у хворих на виразкову хворобу шлунка (27) та дванадцятипалої кишки (79), ускладнену гострою кровотечею. Для цього були використані наступні методи: діатермокоагуляції, лазерної фотокоагуляції, аплікації плівкоутворювальних полімерів, зрошення й інфільтрації навколвиразкової зони гемостатиками місцевої дії, механічної тампонади, кріокоагуляції, ендокліпування та їх комбінації.

В усіх випадках метод ендоскопічного гемостазу підбирався індивідуально відповідно до показань і прогностичної оцінки. Основними критеріями у виборі методу гемостазу були джерело кровотечі, його інтенсивність, стадія локального гемостазу і ступінь його стабільності.

У 24 хворих при неглибоких дуоденальних виразках і кровотечах із дрібних судин застосовували біактивний спосіб діатермокоагуляції. При великих виразках і профузних кровотечах використовували моноактивний спосіб діатермокоагуляції. Ефективність гемостазу склала 87,5%. Для досягнення стійкого гемостазу, в інших випадках, довелося удатися до інших методів або їх комбінуванню. У 3 пацієнтів із профузною кровотечею гемостазу домогтися не вдалося, що потребувало екстреного хірургічного втручання. При надмірному використанні діатермокоагуляції зона некротичних змін у стінці шлунка та дванадцятипалої кишки значно зростає, відповідно зростає ризик перфорування, як під час процедури, так і після маніпуляції при розпаді некротично змінених тканин.

Лазерна фотокоагуляція була використана в 5 випадках. Її виконували за допомогою лазера YAG: Nd/KTP із внутрірезонаторним перетворенням інфрачервоного випромінювання в другу гармоніку (532 nm). Ця довжина хвилі знаходиться в зеленому спектрі діапазону і близько прилежить до одного з максимальних абсорбційних піків оксигемоглобіна (542 nm). Основною перевагою даної методики є висока селективність. При коагуляції судин і капілярів, що кровоточать, периваскулярна зона і прилягаюча слизувата оболонка залишаються практично інтактними. Основним недоліком методу є неможливість коагулювати судини, що активно кривавлять.

У 15 випадках кровотеча зупиняли за допомогою аплікації плівкоутворюючих полімерів. З цією метою використовували ліфузол, гастрозоль і клеї МК-6, МК-7 і МК-8. Рецидиви відзначені в 13,3% пацієнтів. Настільки значна кількість рецидивів пов'язана з ненадійністю і недовговічністю фіксації полімерів до слизуватої оболонки.

Найбільш розповсюдженим методом досягнення тимчасового гемостазу було зрошення джерела кровотечі й інфільтрація навколівиразкової зони розчинами гемостатиків. З цією метою в 43 хворих була застосована дана методика, із переважним використанням розчинів Σ -амінокапронової кислоти, гордокса, контрикалу, 10% розчину CaCl_2 , тромбіну, гемофобину, капроферу і т.д. Ефективність методу склала 83,7%. Основним недоліком цієї методики залишається порівняно мала надійність гемостазу після проведення процедури.

При профузних кровотечах у 2 пацієнтів була застосована методика механічної там-понади виразкового кратера за допомогою балонного катетера, який було встановлено шляхом застосування спеціально розробленого пристрою. Вона сприяла тимчасовій зупинці кровотечі у всіх спостереженнях. Використання балонних катетерів для тимчасового гемостазу обмежено через вимоги щодо локалізації джерела кровотечі. Крім того, через кожні 3 години необхідно було короткочасно знижувати тиск у балоні для запобігання розвитку ішемічних поразок слизуватої оболонки.

Метод кріокоагуляції був використаний в 5 випадках. За допомогою прицільного нанесення рідкого азоту і завдяки його гемостатичного ефекту був досягнутий гемостаз у всіх спостереженнях. При цьому в 1 пацієнта відзначені значні некротичні зміни в навколівиразковій зоні.

У 3 хворих кровотеча була зупинена за допомогою ендокліпатора HX-5QR-1 шляхом накладення в навколівиразковій зоні металевих кліпс. В усіх випадках був досягнутий остаточний гемостаз.

Для підвищення гемостатичного ефекту в 9 пацієнтів використовували послідовне застосування деяких із зазначених методів (електрокоагуляція + медикаментозне зрошення джерела кровотечі, лазерна фотокоагуляція + аплікація плівкоутворювальними речовинами і т.д.). При даному підході був досягнутий 100% стійкий гемостаз, але слід зазначити, що поряд з гарним гемостатичним ефектом, збільшувалася і кількість недоліків, властивих кожному з цих методів.

Використання менш травматичних методів таких як лазерна фотокоагуляція, кліппування, інфільтрація, чи аплікації їхнє комбінування на жаль доступно лише в спеціалізованих клініках при наявності відповідної апаратури і досвідчених фахівців.

Таким чином, застосування перерахованих методів і їхніх комбінацій, у конкретній клінічній ситуації, може бути ефективним способом досягнення ендоскопічного гемостазу при гострих виразкових гастроуденальних кровотечах.

ЛІТЕРАТУРА. 1.Зайцев В.Т., Бойко В.В, Пеев Б.І. Хірургічна тактика і лікування хворих з кровоте-чними з пенетруючих пілородуоденальних виразок.-Харків: ХМІ, 1992.- 86с. 2.Никишаев В.И. Лечебная эндоскопия при фиксированных сгустках крови на дне язвы // Збірн. науков. праць співр. КМАПО ім. П.Л.Шупика.- Київ, 2000.-С.257-260. 3.Соломатин А.Д., Синев Ю.В., Утешев Н.С., Акімова А.Я. Клевая эндоскопическая инфильтрация и диатермокоагуляция в комплексном лечении больных с острыми га-строуденальными кровотечениями // Хирургия.-1991.-№3.-С.110-114. 4.Чибиc O.A., Бахилова Н.Н., Грабовская O.E. Послеоперационная остановка профуз-ных желудочных кровотечений под эндоскопическим контролем // Хирургия.-1998.-№3.-С.45-46. 5.Шерцингер А.Г., Тимен Л.Я., Боур А.В. Эндоскопический гемостаз в экстренной хирургии // Эндоскопическая хирургия.-1998.-№1.-С.42-42. 6.Friedman L.S., Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding // Gastroenterol. clin. N.Amer.-1993.-Vol.22.-№4.-P.717-721. 7.Panes J., Forne M., Bagena F., Viver J. Endoscopic sclerosis in the treatment of the ble-eding peptic ulcers with a visible vessel // Amer. J. Gastroenterol.-1990.-№3.-P.252-254. 8.Piml W., Boeckl O., Heinerman M., Dapunt O. Emergency endoscopy: a basis for thera-peutic decisions in the treatment of severe gastroduodenal bleeding // Wld J. Surg.-1989.-Vol.13.-P.592-597. 9.Shafi M.A., Fleischer D.E. Risk factors of acute ulcer bleeding // Hepatogastroenterology.-1999.- Vol.46:26.-P.727-731. 10.Zuccaro G.Jr. Bleeding peptic ulcer: pathogenesis and endoscopic therapy // Gastroent. Clin. N. Amer.-1993- Vol. 22.-№ 4. -P. 737-750.

Бойко В.В., Тарабан І.А., Криворучко І.А., Саріан І.В., Кузнецов А.В., Водка М.Е.
Інститут общей и неотложной хирургии АМН Украины

Одним из главных резервов улучшения результатов хирургического лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями считается объективизация выбора оптимального срока операции на основании достоверного прогноза риска рецидива кровотечения [1,3,5,7]. При этом эндоскопическое исследование, безусловно, является незаменимым лечебно-диагностическим мероприятием при острых желудочно-кишечных кровотечениях, так как оно позволяет достоверно определить причину, источник, интенсивность кровотечения, вероятность рецидива остановившегося кровотечения, обеспечить адекватный временный гемостаз [2,4,6].

Нами проанализированы данные 537 эндоскопических исследований при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и 972 при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), осложненной кровотечением. При этом эндоскопическое исследование проводилось согласно общепринятым правилам, но с использованием собственных принципов выявления и интерпретации характеристик источника кровотечения и локальных факторов, способствующих его рецидиву. При язве желудка кровопотеря I степени (до 20% ОЦК) наблюдалась у 189, II степени (20-30% ОЦК) у 237, III степени (более 30% ОЦК) у 111, при язве ДПК соответственно 404, 212 и 356 больных. Эндоскопическое исследование всем больным проведено при поступлении в стационар в специализированном эндоскопическом кабинете.

При эндоскопическом исследовании особое внимание обращали на размер, глубину и локализацию язвы, диаметр сосуда в кратере язвы, число источников кровотечения, наличие и степень периульцерозного воспаления, характер содержимого желудка и эффективность местного гемостаза. На основании вышеперечисленных показателей устанавливали степень риска рецидива кровотечения и выполняли локальные гемостатические мероприятия, определяли необходимость и сроки хирургического лечения.

У 510 больных фактором способствующим рецидиву кровотечения считали наличие множества возможных источников кровотечения: второй язвы (22% наблюдений), эрозивного гастродуоденита (45%), деструктивных изменений проксимальных отделов желудка при наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (12%), язвенных рубцов (11%), варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка (6%), синдрома Маллори-Вейса (4%) в сочетании с кровоточащей язвой желудка и ДПК. Из указанных больных 160 (31,4%) оперированы по поводу рецидива кровотечения в стационаре через 1-3 суток после первичного эндоскопического исследования. При наличии одного источника кровотечения (у 999 пациентов), в этот период операции по неотложным показаниям выполнены у 58 (5,8%) больных.

Сгусток крови обнаружен у 111 больных ЯБЖ и 124 больных ЯБДПК. При наличии сгустка крови рецидив кровотечения отмечен у 57 (51,4%) больных ЯБЖ и 52 (41,9%) больных с ЯБДПК. Это свидетельствует о невысокой надежности гемостаза в подобных ситуациях. Тромб в кратере язвы обнаружен у 174 больных с ЯЖ и у 156 больных ЯДПК. Наличие тромба свидетельствовало о большей стабильности гемостаза, но риск рецидива кровотечения при этом остается довольно высоким. Рецидив кровотечения при язве желудка наблюдали у 30 (17,2%), при ЯБДПК – у 20 (12,8%) пациентов. При наличии растворения тромба в кратере язвы под действием желудочного сока, тромбированных сосудов в кратере язвы, нередко с наличием гематина вокруг, рецидив кровотечения из сосудов наблюдался несколько чаще, чем в предыдущей фазе образования тромба: у 39 (17,1%) из 228 больных при язве желудка, у 32 (17,0%) из 188 при язве ДПК. Пропитывание тканей плазматическим компонентом крови на фоне тромбирования сосудов в кратере язвы и отложения фибрина в нем обнаружили у 316 больных ЯБДПК и 186 больных ЯБЖ при этом рецидив кровотечения наблюдали 8 (2,5%) и 3 (1,6%) случаях соответственно. Таким образом, это наиболее благоприятный признак при прогнозе стабильности гемостаза. В 26% наблюдений отметили одновременно несколько перечисленных признаков локального гемостаза, что объясняется непрерывностью этого процесса.

Наличие крови и ее сгустков в желудке является неблагоприятным прогностическим признаком из 321 больных рецидив кровотечения отмечался у 207 (64,5%), а продолжающееся кровотечение наблюдалось у 54 (16,8%) больных. При обнаружении остатков пищи рецидив кровотечения выявлен у 126 (42,8%) пациентов, выявлении гематина – у 114 (26,7%) больных. При наличии в желудке желчи и слизи рецидив кровотечения возник только у 69 (16,0%) больных.

Околоязвенное воспаление выявлено у 29,1% больных с ЯЖ и у 28,2% – с язвой ДПК. Наличие выраженного околоязвенного воспаления способствовало рецидиву кровотечения при больших язвенных дефектах (более 2 см ЯЖ и более 1 см ЯДПК). Рубцовые изменения и ригидность тканей в околоязвенной зоне отмечены у 774 (51,3%) больных, оказывают отрицательное влияние на местный гемостаз вследствие выключения нервно-рефлекторного спазма сосудов в ответ на кровотечение. Рецидив кровотечения наблюдался у (26,3%) пациентов этой группы. При исследовании больных с пилородуоденальными язвами, также было отмечено, что чаще рецидивируют кровотечения из язв с бульбарной и постбульбарной локализацией, расположенные по заднему и боковому контурам.

Таким образом, при продолжающемся кровотечении необходимо срочное оперативное вмешательство по жизненным показаниям. Высокий риск рецидива кровотечения является абсолютным показанием к операции, которую выполняли в первые 48 часов после достижения местного гемостаза. Наличие стойкого гемостаза в зоне источника кровотечения позволяло проводить лечение в плановом порядке по относительным показаниям.

ВЫВОДЫ: 1. Эндоскопическая оценка основных показателей (размер, глубина, локализация язвы, диаметр сосуда в кратере язвы, число источников кровотечения, наличие и степень периульцерозного воспаления, характер содержимого желудка и стадия местного гемостаза) позволяет точно спрогнозировать вероятность развития рецидива кровотечения.

2. При высоком риске рецидива кровотечения необходимо использовать методики местного эндоскопического гемостаза (диатермокоагуляция, орошение гемостатиками, лазерная фотокоагуляция, эндогастральное клиппирование и др.)

3. Определение риска рецидива кровотечения и использование методик местного гемостаза позволяет выбрать оптимальные сроки операций и тем самым может способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных данной категории, за счет уменьшения количества неотложных вмешательств, связанных с этими рецидивами.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Волков С.В., Сордия Д.Г. Эффективность неотложных эндоскопических исследований у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением по опыту работы консультативной эндоскопической службы // Эндоскопическая хирургия.-1997.-№4.-С.15-17. 2.Зайцев В.Т., Буянов В.М., Цыганенко А.Я. и др. Гемостаз у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением.-Харьков, ХМИ, ХНИИОНХ, 1990.-148с. 3.Ковальчук Л.Я., Поліщук В.М., Велігоцький М.М. та ін. Вибір методів хірургічного лікування гастродуоденальних виразок (патофізіологічне обґрунтування та ендоскопічні критерії).-Тернопіль-Рівне.: «Вертекс», 1997.-144с. 4.Короткевич А.Г., Перкин Э.М. Сравнительная оценка способов эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях // Вестн. хирургии им. Греко-ва.-1998.-Т.157.-№ 2.-С.26-28. 5.Нікішаєв В.І. Діагностична і лікувальна фіброгастроскопія при шлунково-кишко-вих кровотечах // Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги.- Львів, 1997. -С.144-145. 6.Labens J., Tillenbunг B., et al. Bleeding peptic ulcers – how can recurrent bleeding be prevented ? // Leber, Magen, Darm 1995; 25; 27-33. 7.Qureshi W. A., Netchvolodoff C. V. Acute bleeding from peptic ulcers. How to restore hemostasis and prevent recurrence // Postgrad. Med. J.-1993-Vol. 93.-№ 4.-P. 167-170,175-178.

Особливості перебігу синдрому Меллорі-Вейсса у жінок. Братусь В.Д., Ананко О.А.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця. Кафедра факультетської хірургії №2

Синдром Меллорі-Вейсса (СМВ) уявляє собою різновид шлунково-кишкових кровотеч (ШКК), причиною якого звичайно є кровоточиві розриви слизової оболонки езофагокардіального переходу, що виникають внаслідок тривалої блювоти. Частість захворювання серед інших причин ШКК останнім часом має тенденцію до зростання та становить 10-12% від інших ШКК.[1,3,6]. Як правило, блювота розвивається на тлі попередньої алкогольної інтоксикації. Саме такий "алкогольний" анамнез й обумовлює широку розповсюдженість захворювання саме серед чоловіків - за даними різних авторів, серед хворих на СМВ питома вага осіб чоловічої статі становить 80-96% [3,6]. В зв'язку з цим необхідно зауважити, що такий розподіл хворих за статтю значно відволікає увагу хірургів від протікання захворювання у жінок, адже клінічна картина, особливості етіопатогенезу та перебігу мають певні відмінності.

В центрі по наданню невідкладної допомоги хворим з ШКК за період з 1982 по 1999 роки лікувалося 1115 хворих з СМВ, серед них - 129 (11,6%) жінок. Отримані при вивченні цієї групи хворих клініко-анамнестичні, лабораторні та інструментальні дані дозволили зробити ряд висновків.

По-перше, це стосується етіологічних особливостей захворювання, що зустрічаються у жінок. Так, "алкогольний" анамнез, що відіграє найважливішу роль в розвитку захворювання у чоловіків (803 (81,4%) випадків) серед жінок поширений достовірно менше (55 (42,6%) жінок, $p<0,001$). Навпаки, такий етіологічний фактор, як жовчокам'яна хвороба серед жінок зустрічається набагато частіше (10,2% проти 0,3% у чоловіків, $p<0,001$). Також необхідно згадати й про токсикоз вагітних, який може спричинювати невгамовну блювоту та, як наслідок цього, розвиток СМВ [4,5] - такий етіологічний фактор мав місце у 4-х(3,3%) жінок. Таким чином, анамнез захворювання у жінок із СМВ є не таким типовим й набагато різноманітнішим, ніж у чоловіків. Саме це обумовлює складність постанови діагнозу СМВ на "доендоскопічному" етапі у жінок. Так, якщо у чоловіків діагноз "СМВ" на підставі виключно клініко-анамнестичних даних було встановлено в 568 (57,9%) хворих, то серед жінок- тільки у 51 (39,5%) випадку ($p<0,05$).

Зловживання алкоголем, що призвело до розвитку захворювання, мало хронічний характер у 724 (73,5%) чоловіків та тільки у 14 (10,8%) жінок ($p<0,001$). Природно, що ступінь ураження слизової езофагокардіального переходу, порушення структури та функціональної активності печінки внаслідок цього в чоловіків були набагато значнішими. Так, хронічний гепатит та цироз печінки мали місце лише в 3(2,3%) жінок, серед чоловіків цей показник склав 65(5,3%) хворих ($p<0,05$). Природно, що такі зміни з боку слизової, печінки та інших систем та органів, які мають місце в осіб, що хронічно вживають алкоголь [2], впливали на характер перебігу СМВ у чоловіків, поглиблюючи важкість крововтрати та значно погіршуючи прогноз захворювання. Крововтрата середнього та важкого ступенів мала місце в 40,8% чоловіків та тільки в 24,5% жінок ($p<0,01$), що обумовило й значно більшу потребу в гемотрансфузіях у чоловіків-111 (11,2%) випадків проти 7(5,4%) у жінок ($p<0,05$). Треба також зауважити, що всі померлі (7 випадків (0,62%) - чоловіки, що також в значній мірі можна пов'язувати із особливостями анамнезу, бо саме печінкова недостатність була безпосередньою причиною смерті в 4-х з них.

Таким чином, клінічний перебіг СМВ у жінок внаслідок більшої різноманітності етіологічних факторів має певні особливості, що необхідно враховувати при встановленні діагнозу, обранні лікувальної тактики та прогнозуванні наслідків захворювання.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. Л.:Гиппократ,1992.- 324 с. 2.Пелешук А.Д., Здорик Ф.А., Никула Т.Д., Ревенюк Е.Н. и др. Состояние пищевода и желудка у больных с хронической алкогольной интоксикацией. // Врачебное дело.- 1989. - №10.- С.63-67. 3.Чухриенко Д.П., Березницький Я.С., Горобец Н.Л. Лечение больных с желудочно-кишечными кровотечениями при Синдроме Мэллори-Вейсса // Вестник хирургии, 1981.- Т. 127.- № 11.- С. 17-20. 4.Chin KA. Kaseba CM. Weaver JB.Mallory-Weiss syndrome complicating pregnancy in a patient with scleroderma: diagnosis and management.// British Journal of Obstetrics &Gynaecology. 1995.- Vol.102(6).-p.-498-500. 5.Cappell MS. Sidhom O. A multicenter, multiyear study of the safety and clinical utility of esophagogastroduodenoscopy in 20 consecutive pregnant females with follow-up of fetal outcome.// American Journal of Gastroenterology.- 1993. -Vol.88(11).-p.1900-1905. 6.Nincheri Kunz M. Cozzani R. Valle O.Mallory-Weiss syndrome. Clinical cases and review of the literature.// Minerva Chirurgica. 1995 - Vol. 50(4).-p.367-380.

Досвід лікування стравохідно-шлункових кровотечей у хворих з портальною гіпертензією.

Герасимов Д.В.

Одеський державний медичний університет

Варикозне розширення вен стравоходу – одне з важливіших і небезпечних проявлень портальної гіпертензії. Проблемі патогенезу портальної гіпертензії і лікування варикозного розширення вен стравоходу присвячена велика кількість досліджень, але й по сей день проблема є невирішеною і дискутується у світовій літературі. (1,2,3,4).

Кровотечі, що викликані варикозним розширенням вен стравоходу, складають відносно невелику частку (2-20%) всіх кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, але вони супроводжуються значно більшою смертністю, що при першій кровотечі досягає 50-60%, при повторних-80-90% (5). Високий рівень смертності зумовлений багатьма факторами, основні з них : високий рівень портального тиску порушує спонтанний гемостаз при консервативному лікуванні, підвищує рівень кровотрати ; атрофічні та рубцові зміни слизової оболонки стравоходу та стінок вен, що сприяє їх розриву при різкому підвищенні портального тиску ; печінкова недостатність передуює розвитку варикозних кровотеч та поглиблюється за рахунок геморагічного шоку, всмоктування продуктів неповного розпаду крові в кишечнику ; печінкова недостатність визиває порушення в системі гемостазу. В деяких випадках розвивається синдром дисемінованого внутрисудинного згортання (5,1,2).

При наявності кровотечі з розширених вен стравоходу, застосовуються різні методи лікування: медикаментозна терапія, балонна тампонада, склерозування вен стравоходу пара- та інтравазально з застосуванням різних склерозантів, пломбіруючих матеріалів, фібринового клею, ендоскопічне лігування вен стравоходу, різні варіанти портокавального шунтування, трансюгулярне портокавальне шунтування, пересадка печінки(5,6,7). В багатьох хворих хірургічне втручання неможливе внаслідок тяжкого стану і технічних причин (8). У зв'язку з цим, все більшу перевагу віддають малоінвазивним методам лікування цієї категорії хворих.

Матеріали та методи. Проведено аналіз ефективності ендоскопічних методик в 192 хворих з варикозним розширенням вен стравоходу, що поступили з клінікою активної кровотечі. Як контрольну групу, проаналізовано результати консервативного лікування 144 хворих, що прийняті до клініки з кровотечею з розширених вен стравоходу, оперативного лікування 38 хворих.

В 118 хворих проведено ендоскопічне склерозування (ЕС) розширених вен стравоходу з метою їх облітерації. Склерозування проводили введенням 3% розчину тромбовару, 5% розчину морруату (варікоцид), 96% етанолу. Послідовно проводили пункції у підніжжя кожного венозного стову в області кардіального жому з введенням 0,5-1,0 мл склерозанту в кожну точку. Після цього, проводили послідовно пункції вздовж венозного стову, що можливо був джерелом кровотечі. Сумарна доза склерозанту складала 10-15 мл за один сеанс.

Повторні сеанси склерозування проводили на 2 ,4 добу. Більший інтервал між першими трьома сеансами вважали недоцільним, оскільки найбільша кількість ранніх рецидивних кровотеч припадає на період до досягнення первинної облітерації розширених вен.

Після трьох сеансів склерозування досягається тромбоз основних потенційно небезпечних венозних стовлів, в той же час повторне введення склерозантів у ділянку, що вже є тромбованою може привести до глибокого ураження стінки стравоходу. Виходячи з наведеного, послідовні сеанси склерозування проводили з інтервалом один місяць.

У 42 хворих проведено ендоскопічне лігування розширених вен з метою досягнення гемостазу і їх облітерації. Лігування проводили за допомогою пристрою для ендоскопічного лігування фірми Microvasive, оригінальних пристроїв для ендоскопічного лігування (раціоналізаторські пропозиції № 2367- 1995р. і № 2838-1998р.).

При виявленні розриву стінки розширеної вени- проводилось лігування ділянки, що кровоточить, але при активній кровотечі та труднощах в прицільному лігуванні- проводили накладання трьох або більше лігатур на одному рівні нижче джерела кровотечі з метою зниження активності кровотечі, а потім лігатури накладали прицільно на варикозний стовбур в проксимальному напрямку.

Послідовні сесії ендоскопічного лігування проводились кожні сім днів, потім кожні два тижні, поки не зникли всі варикозні вузли. Звичайно на кожний венозний стовбур накладалась лігатура, і , якщо під час наступної сесії стовбур лишався достатньо великим, проводилось повторне накладання лігатури.

В 32 хворих виконано ендоскопічне пломбування розширених вен введенням фібринового клею. Здійснювалось пломбування як розширених вен стравоходу, так і шлунку. При ендоскопічному склерозуванні або лігуванні, облітерація розширених вен шлунку пов'язана з ризиком некрозу стінки та посилення кровотечі. Пломбування проводили за допомогою двухпросвітної голки-ін'єктора, а також двухпросвітної голки власної конструкції. При введенні фібринового клею, що представляє собою двухкомпонентну субстанцію, що вводиться через спеціальну двухпросвітну ендоскопічну голку, таким чином, що змішування компонентів(апротинину і тромбіну з хлористим кальцієм) відбувається безпосередньо в просвіті судини з швидким утворенням білої еластичної фібринової маси. Цей процес відтворює основні етапи згортання крові і приводить до тромбування просвіту вен з вираженим гемостатичним ефектом, не викликаючи побічних явищ, характерних для введення традиційних склерозантів.

Проводили введення 1-2 мл двухкомпонентної субстанції у підніжжя кожного варикозного стовбура. Ендоскопічне пломбування повторювали через 1-2 доби при наявності ознак продовження кровотечі. Після зупинки кровотечі, повторювали сеанси ендоскопічного пломбування з інтервалом 1 тиждень до досягнення облітерації варикозних стовлів в нижній третині стравоходу.

При традиційній консервативній терапії кровотечу зупинено в 113 (78,47%) хворих, у 71 (49,3%) до виписки з лікарні спостерігалися рецидиви кровотечі. В групі хворих, що підлягали ЕС розширених вен стравоходу- кровотечу зупинено у 42 (80,76%) , рецидиви кровотечі спостерігались у 18 (34,6%). При комплексній корекції порушень

гемостазу, заходах по захисту слизової оболонки верхніх відділів травного тракту в поєднанні з ендоскопічним склерозуванням- кровотечу зупинено в 60 (90,9%) хворих, рецидиви кровотечі спостерігалися у 26 (39,39%). При аналогічній комплексній терапії в поєднанні з ЕЛВ- кровотечу зупинено у 37 (88,09%), рецидиви кровотечі спостерігалися у 21 (50%). Комплексна терапія в поєднанні з ендоскопічним пломбуванням вен стравоходу фібриновим клеєм привела до зупинки кровотечі у 29 (90,63%) хворих, рецидиви кровотечі спостерігалися у 8 (25%).

При спостереженні за означеними групами на протязі до 24 міс, рецидиви кровотечі мали місце у 54 хворих (37,5%) що лікувалися консервативно, а також відповідно у 12 (31,6%) , що перенесли оперативне втручання; у 16(30,8%), що підлягали ЕС; у 21(50%) , що підлягали комбінованому лікуванню(ЕС+ консервативне лікування); у 14(33,3%), що підлягали ЕЛВ; у 8 (25%), що підлягали ЕП..

Основні ускладнення після ендоскопічних втручань приведено у таблиці:

	Ендоскопічна склеротерапія	Ендоскопічне лігування	Ендоскопічне пломбування
Загрудинний біль	85%	65%	34%
Гіпертермія	43%	18%	28%
Ерозії та виразки стравоходу	100%	63%	16%
Вогнищеве запалення легень	3%	0	0
Перфорації стравоходу	0	0	0
Рубцові звуження стравоходу	0	0	0

В групі хворих, що лікувалися консервативно, виживалість складала: 1міс- 41,3%; 6 міс-37,2%;12 міс- 33,6;більше 12 міс-29,1%. ПісляЕС виживалість 1 міс-49,7%; 6 міс-44,3%;12 міс-37,7%; більше 12 міс-33,1%. У хворих, що підлягали ЕЛВ виживалість 1 міс- 52,4%; 6 міс- 44,8%; 12 міс-40,2%,більше 12 міс-34,9%. Після ЕП виживалість 1 міс-58,5%; 6 міс-48,8%; 12 міс- 42,2%, більше 12 міс-36,3%.

Висновки:

- ендоскопічне лігування і ендоскопічне пломбування розширених вен стравоходу- найбільш ефективні та безпечні методи зупинки кровотечій з розширених вен стравоходу.

- будь які ендоскопічні методи гемостазу у означених категорій хворих повинні доповнюватися комплексом заходів по нормалізації показників гемостазу, функції печінки, захисту слизової оболонки верхніх відділів травного тракту.

- при збільшенні строків спостережень, рівень виживалості різних груп пацієнтів практично зрівнюється.

Література. 1.С.Д.Подымова "Болезни печени."1993 2.Б.И.Шулутко "Болезни печени и почек." 1993. 3.А.К.Ерамишанцев,А.Г.Шерцингер,В.М.Лебезев,Е.А.Киценко,А.Д.Семенова, Р.А.Мусин "Диагностическая и лечебная тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка." Анналы хирургической гепатологии.1996,том1,с52-55. 4.М.Pirovino"Etiology and consequences of portal hypertension."Acta Chirurgica Austriaca,1993/3,p132-135. 5.Terblanche J.,Kahn D.,Bornman Ph.C. "Long-Term Injection Sclerotherapy Treatment for Esophageal Varices.A 10-Year Prospective Evaluation."Ann Surg.1989,vol 210,N 6,p 725-731. 6.Ерамишанцев А.К.,Шерцингер А.Г.,Боур А.В. "Современные подходы к тактике лечения острых пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией." Анналы хирургической гепатологии ,1998,том 3,N 3,стр.142. 7.Layton F.Rikkens."New concepts of pathophysiology and treatment of portal hypertension." Surgery,1990,vol 107,N5,p.481-488. 8.Buccino R.V.,Bosliolo G,Ferrara M,Pietropaolo V. et al. "Endoscopic approach to patients with portal hypertension: A complex diagnosis. A retrospective study based on 10 years experience" Surg Endosc.1990,vol4,N2,p76-79.

Применение различных методов эндоскопического гемостаза в терапии кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта

**Грубник В.В., Грубник Ю.В., Мельниченко Ю.А.,
Московченко И.В., Фоменко В.А.**

Одесский региональный центр эндоскопической и лазерной хирургии.

Одесский государственный медицинский университет

За последние 10 лет в специализированном городском и областном центрах лечилось более 7000 больных с желудочно-кишечными кровотечениями, из них язвенные кровотечения составили 3875 больных. По данным ургентной фиброгастродуоденоскопии активное кровотечение по классификации Forrest Ia и Ib наблюдалось у 935 (24,1%) больных. Остановившееся кровотечение с угрозой его возобновления (группы IIa и IIb) было у 1679 (44,3 %) больных. Эндоскопический гемостаз (ЭГ) выполнен у 1489 (38,4%) больных, из них - у 346 (8,9 %) группы Ia, у 452 (11,7 %) - группы Ib, у 328 (8,4%) - группы IIa, у 363 (9,4 %) - группы IIb. Классификация Forrest по нашим наблюдениям является очень важной для оценки источника кровотечения, определения возможности его рецидива и оценки эффективности ЭГ.

Нами использовались различные методы ЭГ: диатермокоагуляция кровоточащих сосудов, лазерная фотокоагуляция, инъекции склерозирующих препаратов и этанола, а также комбинированные методы ЭГ. Диатермокоагуляция выполнялась у большинства больных с использованием гидроэлектрокоагуляции (у 589 больных), т.е. во время включения электрического тока по зонду подавалась струя воды таким образом, что электрический ток в ткани распространялся через тонкий слой жидкости, что препятствовало привариванию электрода к тканям. Для фотокоагуляции мы использовали неодимовый АИГ-лазер при параметрах излучения на выходе из торца световода 50 - 60 Вт, при длительности импульса 0,5 с, диаметре светового пятна 0,2 - 0,4 см. Лазерная фотокоагуляция произведена у 496 больных. Сравнительная оценка этих двух методов ЭГ показало, что у больных IIa и IIb групп их эффективность одинакова. При

продолжающемся кровотечении, особенно у больных Ia группы эффективность лазерной фотокоагуляции была несколько выше и достигала 79 %. Несмотря на достаточную эффективность ЭГ при использовании термических методов воздействия, рецидив кровотечения наблюдался у достаточно большого числа больных: у 19 % больных после гидродиатермокоагуляции и у 15 % больных после лазерной фотокоагуляции, что заставляло большинство больных оперировать в ближайшие 2-3 суток после проведения ЭГ.

Использование инъекционных методов ЭГ подкупает своей простотой и относительной дешевизной. Эти методы использованы нами у 178 больных. В качестве склерозантов мы использовали этоксисклерол, 70 % и 96 % этанол. Остановить кровотечение с помощью этих методов удалось у 73 % больных, рецидив кровотечения наблюдался у 18 % больных. В то же время при использовании этих методов ЭГ мы наблюдали такое осложнение, как перфорация стенки двенадцатиперстной кишки у 5 больных.

У 226 больных, из которых 174 было I группы и только 52 - II группы по классификации Forrest, мы использовали комбинированный способ ЭГ. Суть метода заключалась в следующем: при обнаружении кровоточащей язвы в подслизистый слой вокруг язвы вводился раствор адреналина. Через несколько минут интенсивность кровотечения значительно уменьшалась, после чего прицельно вокруг кровоточащих сосудов через эндоскопическую иглу вводили фибриновый клей (использовали препарат "Тиссукол" либо фибриновый клей отечественного производства). Обычно вводили 2-4 мл препарата. После этого эндоскопическую иглу извлекали и через биопсийный канал эндоскопа вводили световод. Облучали дно кровоточащей язвы лазерным излучением неодимового АИГ-лазера при мощности 15 - 20 Вт. При этом наблюдалась быстрая остановка кровотечения за счет иницированного тромбообразования в аррозированных сосудах. Эффективность данного метода составила 95 %, частота рецидивов была значительно меньше, чем при других методах ЭГ, и составила всего 4,2 %.

За последние 3 года нами изучена эффективность эндоскопического гемостаза (термических методов воздействия, инъекционных методов введения гемостатических препаратов, а также комбинированных методов) в сочетании с современными методами лечения язвенной болезни (омепразол + эрадикация геликобактерной инфекции с применением кларитромицина, амоксицилина, метронидазола) у 398 больных с активным язвенным кровотечением, причем активное артериальное кровотечение пульсирующей струей (Forrest Ia) наблюдалось у 112 больных, активное диффузное кровотечение (Forrest IIa) выявлено у 286 пациентов. Нами выявлено, что современные методы противоязвенной терапии повысили эффективность эндоскопического гемостаза до 95 – 96%. Рецидивы кровотечения наблюдались лишь у 19 (5,3 %) больных. Это заставило нас более тщательно проводить эрадикацию геликобактерной инфекции у больных с кровоточащими дуоденальными язвами.

Нами проведено экспериментальное исследование, целью которого было определение *in vitro* влияния низкоэнергетического лазерного излучения на НР как изолированно, так и с предыдущей обработкой фотосенсибилизатором. Был использован красный гелий-неоновый лазер «Атолл» с длиной волны 633 нм в постоянном режиме и полупроводниковый инфракрасный лазер «Лазурь» с длиной волны 890 нм в импульсном режиме. С биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка пациентов с язвенной болезнью ДПК выделена чистая культура НР, которая была обработана лазером, а потом пересяна на новые питательные среды. Через 24 часа выращивания в микроанэростате наблюдалось умеренное бактериостатическое действие гелий-неонового лазера и потенцирование роста бактерий полупроводниковым лазером. Таким образом, низкоэнергетическое лазерное излучение гелий-неонового лазера в виде монотерапии достоверно не влияет на жизнедеятельность НР, а полупроводниковый лазер еще больше усиливает рост и размножение этих бактерий. Вторая серия исследований проводилась после предыдущего окрашивания культуры 0,01 % водным раствором метиленового синего. Бактерицидного действия на НР этот краситель в такой дозировке не вызывает. После обработки метиленовым синим с облучением гелий-неоновым лазером наблюдалось умеренное бактерицидное действие (снижение количества колоний в три раза) и после сочетанного использования красителя с полупроводниковым лазером - выраженное бактерицидное действие (имеются лишь единичные колонии).

Таким образом, эрадикация НР возможна без антибиотиков с использованием фотодинамической терапии. Бактерии окрашиваются значительно сильнее, чем окружающая их слизистая оболочка, что способствует избирательному поглощению энергии лазерного излучения бактериями.

По результатам экспериментальной части работы нами разработана методика фотодинамической лазерной терапии геликобактерной инфекции, которая была применена в клинике у 30 больных (положительное решение о выдаче Патента Украины № 99063695 от 13.09.99). Методика состоит в следующем: в составе комплексной терапии с омепразолом по 20 мг два раза в сутки перед проведением процедуры лазерного облучения полупроводниковым лазером с длиной волны 890 нм пациенту дают выпить 50 мл 0.01% водного раствора метиленового синего для окрашивания НР. Облучения выполняют с выходной мощностью 15-20 мВт, частотой 150-300 Гц, экспозицией 15-20 минут, ежедневно, на протяжении 10-14 суток.

Таким образом, эффективный ЭГ на фоне современной противоязвенной терапии позволяет добиться хороших результатов у подавляющего большинства больных с кровоточащими дуоденальными язвами.

Литература. 1.Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь. – Москва: «Медицина», 1987. -285 с. 2.Велигоцький Н.Н. Органозберігаючі методи хірургічного лікування гострих гастродуоденальних кровотеч виразкового генеза: Дис... д-ра мед.наук: 14.00.27. - Харків, 1985. - 400 с. 3.Диагностическая и лечебная фиброгастро-дуоденоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях / Фомин П.Д., Шепетько Е.Н., Заплавский А.В. и др. //Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту. Респ. наук.-практ.конф. – Київ, 1996. – С.32-33. 4.Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта / В.Ф.Саенко, П.Г.Кондратенко, Ю.С.Семенюк и др. Ровно, 1997. – 384 с. 5.Лазеры в эндоскопии / В.Н.Запорожан, В.В.Грубник, Б.К.Поддубный, Т.А.Золотарева, П.П.Шипулин. – К.: Здоров'я, 1998. – 206 с. 6.Cllshieri A., Buess G.,

**Використання лапароскопічної ваготомії у лікуванні виразкової хвороби
дванадцятипалої кишки ускладненою кровотечею**

Грубник Ю.В., Фоменко В.А., Грубник В.В., Четверіков С.Г., Карлюга В.О.

Одеський державний медичний університет, МКЛ №11, обласна клінічна лікарня

Вступ. В більшості розвинутих країн Європи та Америки виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДК) лікують переважно консервативно за допомогою нових препаратів, дозволяючих значно зменшити вплив кислотно-пептичного фактора шлункового соку на слизову оболонку дванадцятипалої кишки (ДК), таких як H₂-блокатори третього та четвертого покоління, блокатори протонної помпи [1, 2, 9].

Останніми роками в утворенні виразкової хвороби шлунку та ДК велика роль відводиться Helicobacter pylori [1, 4, 7]. Наявність цих бактерій на слизовій оболонці порушує захисну функцію цього природного бар'єру. Стимулює секрецію парієтальними клітинами шлунку соляної кислоти завдяки активації гастринового механізму регуляції шлункової секреції. Це призводить до формування хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби. Велику популярність отримали схеми лікування виразкової хвороби, спрямовані на ерадикацію (знищення) гелікобактерної інфекції із використанням антибіотиків. Багато дослідників, особливо в країнах Західної Європи та в США, наводять дані про дуже високий рівень одужання від дуоденальної виразки при застосуванні такої терапії (до 95%) [6]. Однак у країнах Східної Європи використання цих схем лікування дає значно гірші результати.

За сучасних соціально-економічних умов України хворі на ВХДК не мають можливості отримувати консервативне лікування у повному обсязі, тому показання до хірургічного лікування цієї патології вимушено поширюються, та значній кількості хворих, як і раніше, потрібне хірургічне втручання.

Кількість рецидивів після хірургічного лікування ВХДК, не зважаючи на постійне удосконалення техніки та методик операцій, залишається достатньо високою та, за даними деяких авторів, складає не менш, ніж 2 % [1, 2]. У частини пацієнтів виразковий дефект дійсно виникає після повного загоєння дуоденальної виразки, а частина хворих має так звану «незагоєну» виразку, що не повністю зарубцювалася після оперативного втручання. Саме за рахунок другої групи пацієнтів, на наш погляд, можливе поліпшення результатів лікування ВХДК. Незагоєна дуоденальна виразка є причиною виникнення профузної кровотечі, що потребує хірургічного втручання. Профузні кровотечі з виразок дванадцятипалої кишки є абсолютним показником для хірургічного методу лікування.

Мета та завдання дослідження. Розробити методи хірургічного лікування хворих на дуоденальні виразки, що кровоточать, з використанням ендоскопічних та лапароскопічних методів втручання.

Матеріали та методи дослідження. З 1993 року нами провадиться лапароскопічна ваготомія (ЛВ), яка була виконана у 154 хворих на ВХДК, ускладнену кровотечею. З них чоловіків було 129, жінок - 15. Вік хворих коливався від 21 до 70 років. Тривалість виразкового анамнезу складала від 1 до 15 років. У 97 хворих, у яких спостерігалася кровотеча з виразки, був проведений ендоскопічний локальний гемостаз з використанням лазерної фотокоагуляції, гідродіатермокоагуляції, чи ендоскопічного введення гемостатичних та склерозуючих препаратів. Використовуючи ці методи локального ендоскопічного гемостазу, було досягнуто надійне спинення кровотечі. Лапароскопічна ваготомія була виконана через 5 – 14 діб після початку лікування. У 39 хворих, які надійшли в стаціонар з кровотечею з дуоденальної виразки, проводилось консервативне медикаментозне лікування (омепразол, фамотидин, кларитроміцин, гемостатична терапія), яка зупинила кровотечу. Ці хворі були оперовані після 10 – 14 діб від початку лікування. У 8 хворих ВХДК ускладнилась кровотечею і стенозом вихідного відділу шлунку. Вони були оперовані після консервативної підготовки на протязі 5 – 7 діб. У 10 хворих була клініка перфоративної виразки ДПК, яка ускладнилась кровотечею. Вони були оперовані в перші 6 – 10 годин з моменту вступу в клініку.

Для проведення ЛВ застосовувались відеолапароскопічні установки “Olimpus”, “Wolf” та інструментарій фірми “Ethicon”, а також лазерна установка “Радуга-1” на основі неодимового АІГ-лазера з довжиною хвилі 1,06 мкм.

Нами були виконані різні варіанти ЛВ: у 99 хворих виконали ЛВ за методикою Taylog (задня стовбурова, передня сероміотомія), у 28 – за методикою Hill-Backer (задня стовбурова, передня селективна проксимальна ваготомія), у 10 хворих проведена ЛВ за Gomer-Ferger (задня стовбурова ваготомія з вирізанням малої кривизни за допомогою stapлерів), у 17 – проведена двостороння стовбурова ваготомія з висіканням виразки та пілородуоденопластикою.

ЛВ за Taylog проводили таким чином: кризь 10 мм троакар за допомогою спеціального ретрактора відтягували ліву частку печінки та після дисекції виділяли передній та задній стовбури вагусів. Задній стовбур вагуса кліпували та перерізували. На передній стінці шлунку, відступивши 1,5-2 см від краю вздовж малої кривизни, здійснювали сероміотомію, починаючи від стравохідно-шлункового переходу до антрального відділу на рівні другої гілки “гусячої лапки” нерва Латерже. У 68 хворих для виконання ваготомії застосували випромінювання неодимового АІГ-лазера, що передавалося кризь кварцеве волокно із сапфіровим наконечником. У 31 хворого сероміотомію провадили використовуючи електрод коагулятора. Лінію сероміотомії ушивали безперервним швом, застосовуючи лапароскопічну техніку. Порівняльна оцінка двох методів сероміотомії показала, що лазерна методика є більш ефективною та зручною.

У 10 випадках нами була проведена операція за Gomer-Ferger, тобто задня стовбурова ваготомія із вирізанням малої кривизни за допомогою stapлерів. Ця операція, як і ваготомія за Taylog, виконується достатньо швидко (за 60-80 хвилин), однак широкому використанню цього втручання заважає його висока вартість.

У 28 випадках провадилась операція за Hill-Backer (задня стовбурова ваготомія з ретельною мобілізацією та перерізанням гілочок вагусу, що йдуть до тіла шлунку, із залишенням переднього нерва Латерже). Технічно ці операції складніші за описані вище модифікації ваготомії. Час, що є необхідним на виконання такої операції, складає 90-120

хвилин. У 3 хворих при виділенні та перерізання гілочок переднього вагуса, що йдуть до субкардіального відділу шлунка, виникла кровотеча, що вимагало додаткового прошивання судин. У 1 хворого у зв'язку з виникненням ускладнень перейшли до відкритої операції.

У 8 випадках ЛВ за Taylor поєднувалась з ушиванням перфоративної виразки з підведенням сальника. Час виконання подібних операцій - 90-120 хвилин. У 2 хворих з перфоративною виразкою ми виконували лапароскопічне висічення останньої та формування пілородуоденальної пластики.

Тільки після надійного гемостазу у хворих, у яких розмір виразок був не більше 1 см в діаметрі, ми виконували ізольовану ваготомію без оперативного втручання на дванадцятипалій кишці. У 24 хворих, які мали великі розміри дуоденальної виразки (більш ніж 1,5 см), з явищами стенозу вихідного відділу шлунку, ми проводили втручання на дванадцятипалій кишці – висічення виразки та формування пілородуоденопластики. Для цього у 17 хворих, яким була виконана лапароскопічна двостороння стовбурова ваготомія і у 7 хворих після проведення лапароскопічної ваготомії за методикою Taylor, під контролем лапароскопу в проекції виразки ДПК робили мінілапаротомний розтин завдовжки 5 – 6 см, з якого проводили висічення дуоденальної виразки та формування пілородуоденальної виразки за методиками, які описані в літературі [2, 3].

Всім пацієнтам в доопераційному періоді та після операції виконували ерадикацію гелікобактерної інфекції (амоксцилін, кларітроміцин, омепразол).

Результати та їх обговорення. Усі хворі, за винятком двох, у котрих ми були змушені перейти до лапаротомії, достатньо легко перенесли лапароскопічну операцію. Хворі вставали та починали ходити на другу добу. У 18 пацієнтів спостерігався короточасний парез кишків, який завершився на третю добу. Більшість хворих почала приймати їжу на другу добу. Пацієнти виписувались із стаціонару на 3 – 5 добу з рекомендаціями приймати медикаментозну терапію, спрямовану на ерадикацію гелікобактерій. Контрольне ендоскопічне дослідження, проведене через один місяць після операції, підтвердило повне загоєння виразок у всіх хворих. Через один місяць після операції вивчена шлункова секреція у 105 пацієнтів. Виявлене зниження БПК на 65 - 72%, МПК - на 56 - 70 %.

Ранні віддалені результати простежені строком від 6 до 12 місяців у 146 хворих. Відділені результати строком від 1 до 7 років простежені у 118 хворих. Усім хворим кожні 6 місяців надсилалися спеціальні анкети. 108 пацієнтів були обстежені в стаціонарі: їм провадилось контрольне фіброендоскопічне дослідження, вивчалась шлункова секреція, здійснювалась внутрішньошлункова рН-метрія, бралися біоптати слизової оболонки антрального відділу для знайдення гелікобактерій. Відмінні та добрі результати за шкалою Visick спостерігалися у 98 (83,9 %) хворих. Рецидивні виразки були виявлені у 12 (11,1 %) хворих. Вони були невеликі за розмірами (до 0,5-0,7 см у діаметрі), без глибокого кратера та грубої деформації головки ДК. Рецидивні виразки були виявлені тільки у тих хворих, яким не робили висічення дуоденальної виразки з пілородуоденопластикою. Ні в жодному випадку з 24 хворих, у яких проводилось висічення дуоденальної виразки і пілородуоденопластика ми не спостерігали рецидиву захворювання. У 8 хворих з рецидивними виразками спостерігався рецидив кровотечі. У 10 з 12 хворих із рецидивними виразками були знайдені гелікобактерії у біоптатах слизової оболонки антрального відділу шлунка. В усіх хворих із рецидивними виразками відмічено підвищення показників шлункової секреції у порівнянні з даними, що були одержані через місяць після операції. Показники внутрішньошлункової рН у цих хворих складали від 2,5 до 3,5. Проведений курс медикаментозної терапії, що складався з омепразолу, кларітроміцину та амоксициліну дозволив досягти повного загоєння виразкового дефекту у 8 хворих протягом 2-3 тижнів. Загальний стан цих хворих значно поліпшився і при подальшому спостереженні протягом 6 – 12 місяців рецидив виразки не спостерігався. У 4 хворих не вдалося добитися повного загоєння виразок, хоч загальний стан їх був задовільний. Повторна операція була виконана в одного хворого у зв'язку із повторною кровотечею з рецидивної виразки. Цьому хворому була проведена антроектомія з добрим найближчим результатом.

У всіх хворих, у яких не було рецидиву виразки, спостерігалось вірогідне зниження показників шлункової секреції у порівнянні з доопераційними даними. Із цієї групи хворих гелікобактерії були знайдені у 12 (12,8 %) з 96 хворих. Ураховуючи задовільний стан, відсутність печії, хворі відмовилися від медикаментозної терапії, спрямованої до ерадикації гелікобактерій.

Висновки. Таким чином, аналіз нашого матеріалу дозволяє зробити висновок про достатню ефективність ЛВ у лікуванні ВХДК. Найбільш простими та припустимими щодо технічного плану є методики лапароскопічного виконання ваготомії за методиками Taylor та Gomez-Ferret, а також двостороння стовбурова ваготомія. Правильне виконання ЛВ дозволяє добитися адекватного зниження шлункової секреції та повного загоєння виразкового дефекту. Частота рецидивів виразок є декілька вищою, ніж після лапаротомних операцій, однак навіть при рецидиві захворювання у більшості хворих відмічається задовільний стан та виразки достатньо легко піддаються медикаментозному лікуванню. Певна роль у рецидиві виразкової хвороби відіграє засіяність слизової оболонки шлунка гелікобактеріями. Ефективна ерадикація за допомогою потрійної терапії дозволяє у більшості хворих досягти загоєння рецидивних виразок.

При великих виразках ДПК, ускладнених кровотечею доцільно робити лапароскопічну ваготомію в поєднанні з мінілапаротомним висіченням дуоденальних виразок та формуванням пілородуоденопластики. Такий комбінований підхід дозволяє зробити досить складну і радикальну операцію при наявності великої виразки ДПК, ускладненою кровотечею та стенозом.

Подальші спостереження дозволять більш об'єктивно оцінити ефективність ЛВ, однак навіть зараз зрозуміло, що при правильному виборі показань та технічному виконанні лапароскопічні втручання можуть з успіхом використовуватися при хірургічному лікуванні ВХДК.

Література. 1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь. – Москва: «Медицина», 1987. -285 с. 2. Велігоцький Н.Н. Органозберігаючі методи хірургічного лікування гострих гастродуоденальних кровотеч виразкового генеза: Дис... д-ра мед.наук: 14.00.27. - Харків, 1985. - 400 с. 3. Оноприєв В.И. Этюды функциональной

хирургии язвенной болезни. 1995. Краснодар. – 293 с. 4. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. Под ред. А.С.Балалыкина. – Москва: «ИМА-пресс», 1996 - 152 с. 5. Cllshieri A., Buess G., Perissat S. Operative Manual of Endoscopic Surgery. Springer- Verlag, 1994, Vol. 1, 347 p. 6. Elective treatment of duodenal ulcer by laparoscopic posterior truncular vagotomy and anterior seromyotomy / Mouiel J; Katkhouda N; Gugenlieim J // Chirurgie. - 1996. - Supp.L5, Vol.121. - P. 335-339. 7. Helicobacter pylori and recurrent ulceration after highly selective vagomy / Martin I.G., Diamant R.I-L, Dixon M.F. e.a. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. , 1995. -Vol.7, N.3. - P. 207-209. 8. Omeprazole and H2-receptor antagonists in the acute treatment of duodenal ulcer, gastric ulcer and reflux oesophagitis: a meta-analysis / Eriksson S., Langstrom G., Rikner L. et.al // Eur J Gastroenterol Hepatol. - 1995. - Vol.7, N.5. - P. 467-75. 9. Zucker K.A. Surgical. Laparoscopy Update. 1993, 493p.

Эндолапароскопический гемостаз у больных с острыми язвенными кровотечениями

**Грубник Ю.В., Фоменко В.А., Грубник В.В., Московченко И.В.,
Одесский региональный центр эндоскопической и лазерной хирургии.
Одесский государственный медицинский университет**

Введение. Острые желудочно-кишечные кровотечения являются тяжелым осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), особенно у лиц пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией. Летальность у этого контингента больных составляет от 12 до 25 % [1, 2, 3]. Непосредственные результаты применяемых в настоящее время методик эндоскопического локального гемостаза удовлетворительные. Остановки кровотечения с использованием диатермо-, лазерной фотокоагуляции, либо инъекционных инфильтративных методик эндоскопического гемостаза удается достичь в 92 – 95 % случаев. Однако, у значительного количества больных (до 25 %) наблюдаются рецидивы кровотечения, которые заставляют прибегнуть к оперативному лечению на высоте кровотечения. Операция, выполняемая по ургентным показаниям на фоне острой анемии, гемодинамических нарушений и тяжелой сопутствующей патологии сопровождается большим количеством осложнений и высокой летальностью [4, 5]. Поэтому разработка новых, эффективных методик эндоскопического гемостаза у больных с язвенной болезнью желудка и ДПК пожилого и старческого возраста является достаточно актуальной проблемой.

Целью настоящей работы является разработка достаточно эффективного метода эндоскопического гемостаза у больного с ЖКК при большом риске лапаротомного оперативного вмешательства.

Материалы и методы. За последние 3 года нами разработаны и внедрены методы сочетанного эндоскопического и лапароскопического гемостаза при больших каллезных кровоточащих язвах желудка и ДПК. Эти методы использованы у 18 больных, которые поступили в клинику с активно кровоточащими язвами желудка (12 больных) и ДПК (6 больных). По данным ургентной фиброгастроуденоскопии диагностировано активное кровотечение по классификации Forrest Ia и Ib. Мужчин было 14, женщин – 4. Возраст пациентов колебался от 53 до 87 лет.

При эндоскопическом исследовании кровоточащие язвы субкардиального отдела желудка выявлены у 7 больных, малой кривизны желудка – у 5. Диаметр желудочных язв составлял у 7 больных 1,5 - 2 см, у 5 больных - 2,5 - 3 см, 2 больных более 3 см. У 6 больных язвы локализовались на передней или передне-боковой стенке ДПК. Диаметр язвы у 3 больных был от 1,5 до 2 см, у 3 - более 2 см.

Учитывая то, что все больные имели тяжелые сопутствующие заболевания со стороны сердечно-сосудистой и легочной систем, ранее перенесенный вирусный гепатит у 7 больных, болезни почек - у 5 больных, гипертоническую болезнь II - III ст. у 6 больных, при эндоскопическом исследовании проводился гемостаз кровоточащих сосудов язв. Однако, учитывая, что эндоскопический гемостаз оказывался только временным, использовали дополнительно лапароскопические методы прошивания язв. Для этого нами использованы 2 принципиально новых методики, на которые поданы заявки на изобретения.

У 12 из 18 больных нами производилось лапароскопическое обшивание кровоточащих язв желудка и ДПК. Методика этого вмешательства состояла в следующем. Пациенту одновременно выполняли лапароскопию и эндоскопическое обследование желудка и ДПК. После обнаружения язвы при выполнении эндоскопии торец эндоскопа располагали непосредственно над язвой и освещали ее дно. Благодаря просвечиванию через стенку желудка или ДПК через лапароскоп точно определяли проекцию язвенного дефекта со стороны брюшной полости. При этом можно визуализировать приходящий к язве аррозированный сосуд. После этого в брюшную полость вводили иглу с атравматическим шовным материалом достаточно большого размера (PDS, Vicryl 1, 0, 1-0). С помощью иглодержателя под контролем лапароскопа и эндоскопа прошивали язву с кровоточащими сосудами. Узлы завязывали экстракорпорально. При большом диаметре язвы прошивание проводили в два этапа. Первый вкол иглой осуществляли по краю язв, выкол – в ее середине. Затем выполняли вкол в середине язвы и выкол на ее противоположной стороне. К линии швов для ее укрепления подвязывали прядь сальника. При локализации язв по большой кривизне желудка, либо по его задней стенке дополнительно осуществляли лапароскопическую мобилизацию желудочно-ободочной связки.

У 6 больных использована оригинальная методика, заключающаяся в том, что была разработана специальная эндоскопическая игла, в которую, вдевалась монофиламентная нить PDS 2-0, Vicryl 2-0, либо капрон 3-0. Сконструированная игла вводилась через биопсийный канал эндоскопа и под контролем зрения проводилась через стенку желудка либо ДПК наружу. Под контролем лапароскопа производилось захватывание конца нити, вставленной в специальное ушко эндоскопической иглы. Конец нити выводился наружу. Затем иглой с лигатурой прокалывалась стенка желудка или ДПК в обратном направлении. Игла с нитью возвращалась в желудок. После этого повторно производили прокалывание стенки желудка по противоположному краю язвы. Эндоскопическим зажимом захватывался второй конец нити. Этот конец отсекался от оставшейся части лигатуры, которая вместе с иглой возвращалась в желудок. Узлы завязывались интракорпорально. Подобная манипуляция повторялась для более надежного прошивания язвы и лигирования кровоточащих сосудов. После этого эндоскоп и лапароскопические инструменты удалялись. Больному назначалась

консервативная противозвевная и гемостатическая терапия с эрадикацией геликобактерной инфекции.

Результаты. Продолжительность эндоскопической операции составила от 10 до 25 минут. Рецидивного кровотечения мы не наблюдали ни в одном случае. Осложнений, связанных с прошиванием желудочной или дуоденальной стенки, таких как несостоятельность швов с перитонитом, либо кровотечений мы не наблюдали. Летальных исходов не было.

Выводы. У больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями при высоком риске лапаротомной операции возможно проведение локального эндоскопического гемостаза с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. Сочетание эндоскопического и лапароскопического подхода и механическое лигирование кровотока позволяет значительно уменьшить вероятность рецидива кровотечения и избежать операции на высоте кровотечения.

Литература. 1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. – Москва: «Медицина», 1987. – 285 с. 2. Велігоцький Н.Н. Органозберігаючі методи хірургічного лікування гострих гастродуоденальних кровотеч виразкового генеза: Дис... д-ра мед.наук: 14.00.27. - Харків, 1985. - 400 с. 3. Диагностическая и лечебная фиброгастродуоденоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях / Фомин П.Д., Шепетько Е.Н., Заплавский А.В. и др. // Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту. Респ. наук.-практ. конф. – Київ, 1996. – С.32-33. 4. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта / В.Ф.Саенко, П.Г.Кондратенко, Ю.С.Семенюк и др. Ровно, 1997. – 384 с. 5. Cllshieri A., Buess G., Perissat S. Operative Manual of Endoscopic Surgery. Springer- Verlag, 1994, Vol. 1, 347 p.

Ефективність поєднання методів ендоскопічного лікування шлунково-кишкових кровотеч

Дзвонковський Т.М., Романишин Є.І., Дзвонковська В.В., Василюк С.М.

Міська клінічна лікарня № 1, медична академія м.Івано-Франківськ

Вступ. Шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) залишаються однією з самих складних проблем в ургентній хірургії. Летальність при них складає 8-36%. Високий операційний ризик хірургічного втручання, що проводиться на висоті кровотечі, диктує необхідність розробки і широкого впровадження нових гемостатичних мікроприємств(1,2,3).

Мета дослідження - оцінити ефективність поєднання різних методів ендоскопічного лікування шлунково-кишкових кровотеч.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилися 68 хворих з ШКК: з виразки шлунка – 26, з виразки дванадцятипалої кишки – 34 та при синдромі Меллорі-Вейса – 8 пацієнтів. Ендоскопічні методи гемостазу включали: 1.діатермокоагуляцію; 2.ін’єкційне введення етанолу; 3.ендокліпування в таких комбінаціях: А)1+2, В)1+3, С)2+3, Д)1+2+3. Електрокоагуляцію проводили протягом 2-6 сек на одну зону в режимі “коагуляція – позначка 4-5”. При ін’єкційному методі вводили безпосередньо в зону судини чи параульцерозно 96% етанол в кількості 0,5-1,5 мл. Ендокліпування здійснювали ротаційним кліпатором HX-5LR-1”Olympus” застосовуючи кліпси MD-850 та HX-600-090L.

З активною кровотечею лікувальна ендоскопія виконана у 44 (64,7%) хворих та у 24(35,3%) – в ранньому віддаленому періоді. Для візуального контролю та архівування використовували відеоендоскопічну систему на базі персонального комп’ютера фірми “Аквілон”.

Результати та обговорення. У всіх хворих з синдромом Меллорі-Вейса застосовано лікувальну ендоскопію в комбінації “А”. Гемостатичний ефект досягнуто у 6 хворих після першого і у 2 – після повторного сеансу лікування. Рецидиву кровотечі не спостерігалось. Ендокліпування не використовували через незручність позиції та погану фіксацію кліпси на слизовій кардіальній зоні і загрозу додаткового травмування та посилення кровотечі.

У випадках кровотечі з виразок шлунка та дванадцятипалої кишки нами застосовувалися всі чотири методики. Гемостатичний ефект досягнуто у 58 пацієнтів як з активною кровотечею так і в ранньому віддаленому періоді. У 2 хворих з виразкою цибулини дванадцятипалої кишки з локалізацією її по задній та нижній стінці стабільного гемостазу досягнути не вдалося. В порівняльному аспекті швидкий і найефективніший результат гемостазу досягнуто при застосуванні комбінації “В” і “С”. Так комбінація “В” дала стійкий гемостаз у 92,5% випадків, а в комбінації “С” – 88,7%. Причому рецидив кровотечі спостерігався у 2(3,3%) пацієнтів з групи “В”, та у 4(6,6%) хворих з групи “С”. Менше значимі результати гемостазу мали місце в групі “А” – 46,2% та в групі “Д” – 68,9%. Стосовно комбінації “Д” – її об’ємність та тривалість виконання не сприяють покращенню кінцевого результату ендоскопічного гемостазу.

Летальність (5,4%) була вищою у хворих з активною кровотечею з виразки шлунка і не залежала від вибраного методу ендоскопічного лікування.

Висновки. Порівняльна ефективність різних методів ендоскопічного гемостазу показує переваги застосування діатермокоагуляції чи ін’єкційного введення етанолу в поєднанні з ендокліпуванням.

Література. 1.Беличенко И.А., Станулис А.И., Зайцева Е.П. (1984) Эндоскопическая остановка гастродуоденальных кровотечений с помощью инъекции гемостатической смеси. Хирургия. 3:120-122. 2.Курыгин А.А., Баранчук В.Н., Малышев В.Г., (1991) Лечение синдрома Мэллори-Вейса эндоскопической диатермокоагуляцией. Хирургия.9: 63-66. 3.Никишаев В.И., Фомин П.Д., Тутченко Н.И. и др., (2000) Принципы оказания медицинской помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.4(3): 43-44.

Особливості морфологічної та ендоскопічної картини при рецидивуючих кровотечах з гастродуоденальних виразок

Дзюбановський І.Я., Гнатюк М.С., Луговий О.Б., Батавіль А.М.

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачовського, кафедра хірургії ФПО

Вступ. Рецидивуючий перебіг виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки зумовлює виникнення гострої кровотечі (ГК) у 23 – 26% [1]. Незважаючи на застосування потужних сучасних противиразкових препаратів

зменшення частоти ускладнень виразкової хвороби не відмічено [1, 2]. Впровадження протягом останніх років у лікувально-діагностичний процес комп'ютерних технологій зумовило виникнення значної кількості робіт присвячених прогнозуванню раннього рецидиву кровотечі (РПК), як основного фактора неблагоприємного перебігу даного захворювання, що є особливо важливим поряд з оцінкою операційно-анестезіологічного ризику у віковому аспекті за умов поліморбідності [3].

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 234 хворих на виразкову гастродуоденальну кровотечу (ВГДК). З них вивчено в динаміці ендоскопічну (ЕК) та морфологічну картини (МК) 63 хворих, з яких у 24 клінічно мав місце ранній рецидив кровотечі, які були прооперовані з приводу ВГДК у різні терміни після появи перших ознак первинної кровотечі та РПК. ЕК та МК досліджували при поступленні, через 3 години при триваючій кровотечі та 12 і 24 години з моменту госпіталізації. Морфологічну структуру зони периульцерозної інфільтрації вивчали у всіх випадках після видалення виразкового субстрату в післяопераційному періоді. Пофарбування біоптатів виконували за Ван-Гізеном, гематоксилін-еозинном, на лужну фосфатазу та імпрегнацію сріблом. Усім обстеженим хворим виконані органозберігаючі та органощадячі операції на основі ваготомії. У 23,8% мала місце шлункова виразка, у 76,2% – виявлено дуоденальну кривавлячу виразку. 21,4% хворих були віком 60 – 70 років, 7,1% – понад 71 рік, а хворі працездатного віку (до 59 років) склали 71,5%

Результати дослідження та їх обговорення. У всіх хворих обстежуваної групи мали місце поєднані ускладнення деструктивно-рубцевого генезу [4]. Поєднання кровотечі тільки з пенетрацією мало місце у 57,2%, а кровотечі, пенетрації та стенозу – у 42,8%. При поступленні у обстежуваної групи під час екстренної ендоскопії (ФЕГДС) виявлено триваючу кровотечу у 6,7%, виразку прикрити одним великим згустком – у 59,9%, на дні виразки дрібні тромби – у 33,4%. За даними різних авторів усіх цих пацієнтів слід відносити до групи високого ризику РПК. Однак, клінічно рецидив кровотечі зафіксовано лише у 38,1% хворих, з них у 49,9% під час екстренної операції виявлено триваючу кровотечу, у 17,6% – виразку повністю прикривав свіжий згусток, у 32,5% – виявлено буре дно виразки з поодинокими дрібними згустками. При морфологічному дослідженні ділянки периульцерозної інфільтрації стінок шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих, в яких клінічно був зафіксований ранній рецидив кровотечі, виявлена різка деформація, зяяння просвіту судин різного калібру у всіх шарах стінки та практично відсутня проліферативна реакція з боку їх ендотелію, що поєднувалось з вираженими ексудативними явищами в навколишніх тканинах, дегенеративними процесами в слизовому та підслизовому шарах.

Решта 61,9% хворих оперовані в різні терміни від появи перших проявів кровотечі. РПК в доопераційному періоді у них не було. З них в перші три доби від появи перших ознак кровотечі прооперовані 42,9% хворих, на 4 – 5 добу постгеморагічного періоду – 57,1%. При морфологічному дослідженні біоптатів даної категорії пацієнтів, котрих за даними ФЕГДС при поступленні теж можна було віднести до групи високого ризику рецидиву кровотечі, лише у 14,3% була виявлена схожа з хворими, в яких констатовано РПК, морфологічна та морфометрична картина. Інтраопераційно – дно виразок у цієї групи хворих макроскопічно було буре з тромбами різного діаметру. У решти 47,6% просвіт судин облітерований внаслідок високої активності проліферативних процесів та розростання ендотелію. Під час операції у всіх цих пацієнтів виявлено макроскопічно “чисте дно” покрите фібрином білого кольору.

Висновок.

1. Макроскопічна оцінка ендоскопічної картини та стану місцевого гемостазу за умов первинної кровотечі виразкового генезу є важливою, але недостатньо інформативною ознакою в прогнозуванні раннього рецидиву кровотечі.
2. Розробка та впровадження місцевих гемостазіологічних, морфометричних та імуноморфологічних критеріїв оцінки виразкового процесу дозволить з більшою точністю прогнозувати ранній рецидив кровотечі.

Література. 1.Братусь В.Д. Дифференціальна діагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений.- К.:Здоровья, 1991.-С.-81-127. 2.Rokkas T. Karameris A. Mavrogeorgis A. Rallis E. Giannikos N. Eradication of Helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease.// Gastrointestinal Endoscopy. 41(1):1-4, 1995 Jan. 3.Дзюбановский И.Я. Гериатрические аспекты хирургии язвенной болезни: Автореф.дис.канд.мед.наук: 14.01.03/ Львовск. мед.ин-т. – Львов, 1984.-С.25. 4.Самсонов В.А. Клиническая патоморфология осложненной язвенной болезни.- Петрозаводск, 1966.- С.-40-53.

Ендоскопічні та морфофункціональні зміни слизової оболонки проксимальної частини шлунка при ерозивних геморагічних гастритах.

Дзюбановський І.Я., П'ятничка О.З., Гаргула В.Д.

Вступ. Кровотечі з слизової шлунка (Ш) і дванадцятипалої кишки зустрічаються у 13,8% хворих із шлунково-кишковими кровотечами(1).

На основі даних ендоскопічних методів дослідження встановлено, що гострі ерозивні кровотечі з шлунка розвиваються на протязі 72 годин після дії неблагоприємних факторів (шок, сепсис, великі опіки, операції та ін.). В розвитку гострих гастропатичних кровотеч велике значення мають і багато інших факторів. В даний час всіма авторами підтверджується думка, що ерозії Ш являються морфологічним еквівалентом глибоких розладів гемостазу які реалізуються через значні зміни обміну речовин, імунної реактивності та процесів мікроциркуляції. Таким чином геморагії це не місцевий дефект слизової оболонки Ш, а стан пошкодження всієї втягнутої в процес гастродуоденальної зони. Тому покращення даної діагностики, прогнозування, профілактика розвитку геморагічного пошкодження слизової різних відділів Ш є важливим завданням практичної медицини.

Матеріали і методи. Ми вивчали ендоскопічні особливості будови слизової оболонки Ш при гострих геморагічних гастритах а також морфофункціональні зміни в біоптатах слизової дна Ш при ерозивних кровотечах.

Всім 119 хворим з гострим геморагічним кровоточивим гастритом (ГКГ) було виконане ендоскопічне дослідження верхнього відділу травного каналу (езофагогастродуоденоскопія) по загальноприйнятій методиці з біопсією слизової оболонки (СО) шлунка з використанням як “щипкової” так і “петлевої” біопсії.

Гастробіоптати піддавалися морфологічному, гістохімічному дослідженню, морфометрії і, в ряді випадків, електронній мікроскопії. Зрізи забарвлювались гематоксином і еозином, трофуксином по ван Гізону на колагенові волокна, альциніним синім. Слизопродукуючу функцію слизової оболонки Ш оцінювали по забарвленню методами Мак-Мануса і Східмена. Морфометричний аналіз обґрунтовували на вивченні глибини та ширини шлункових ямок, висоти поверхневого та ямочного епітелію, товщини захисного шару слизу, ступені кишкової метаплазії, вивчали стан клітин слизової оболонки Ш. Для вивчення ендокринних клітин Ш препарати забарвлювались по методу Гриммелюса і Массона. Ультраруктурний аналіз проводили при допомозі електронно-мікроскопічного дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. Ендоскопічна картина ГКГ характеризувалась як самотніми так і багаточисленими геморагіями слизової оболонки плоскої або полігональної форми розмірами від 3 до 5 мм, які в основному локалізувались в ділянці тіла і дна Ш. Виражена гіперемія слизової доповнювалась внутрішньослизовими крововиливами, некрозом і десквамацією поверхневого ямочного епітелію.

Проведене дослідження гастропрепаратів одержаних з геморагій та візуально незміненої слизової оболонки Ш дозволили виявити зміни по типу хронічного атрофічного гастриту з переважною локалізацією в ділянці тіла Ш у 62% хворих, прогресуючу кишкову метаплазію, яка є одним із показників зниження регенерації епітелію, у 80% хворих, посилення запальної інфільтрації, зменшення секреції захисного шару слизу, збільшення кількості келихоподібних клітин, зменшення числа лімфоїдних і компенсаторне збільшення плазматичних клітин, які синтезують імуноглобуліни класу А, М, С, активну реакцію сполучнотканинних елементів імунного і фібробластичного типів. Разом з тим, у хворих з ГКГ мала місце прогресуюча тканинна сенсебілізація, яка характеризувалась збільшенням в 3 рази кількості еозинофілів в власній пластинці СОШ, що свідчить на наявність процесу алергізації. Зменшення кількості тучних клітин в СОШ свідчить на зниження кислотно- і ферментовидільної функції Ш при прогресуванні ГКГ. Тучні клітини є важливим тканинним регулятором секреторних процесів, що підтвердилось даними проведеної нами внутрішньошлункової рН-метрії, яка виявила тенденцію до гіпоацидності. Виявлені зміни ми розглядаємо як своєрідну імуноморфологічну реакцію на фоні місцевої імунної тканинної відповіді.

На електронно-мікроскопічному рівні в усіх апудоцитах відмічалась гіперплазія секреторних гранул з добре розвинутим ендоплазматичним ретикуломом, великою кількістю рибосом і полісом, вираженим пластинчастим комплексом, що свідчить про високу функціональну активність ендокринних клітин Ш у хворих з ГКГ.

Таким чином, при морфологічному дослідженні СОШ у хворих з ГКГ виявлено її прогресуючу атрофію, метапластичну перебудову слизової по кишечному типу, тканинну сенсебілізацію, місцевий імунодефіцит, наростання функціональної активності апудоцитів що є характерною іммуно-ендокринологічною реакцією для хворих з ГКГ і супроводжується візуальними ендоскопічними змінами СОШ.

Література. 1.Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Григорьев В.П., Калинин А.В. Клиническая медицина 1991. Т.69, №11. С.57-59. 2.Королев М.П., Федотов Л.Е., Иванова Н.В., Вестник хирургии 1999. Т.158, №3, С.16-20. 3.Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия - М., 1990. 4. Федоров В.Д. и др. Хирургия 1999. 9. 4 - 8.

Кривавляча виразка-1987 і 1997: чи має місце патоморфоз?
Кімакович В.Й., Тумак І.М., Рачкевич С.Л., Білик Ю.Д., Артюшенко М.І.,
Палфій І.Ю., Копистянський І.М.
Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львівська міська клінічна лікарня швидкої допомоги

Широке застосування сучасних селективних блокаторів шлункової секреції (СБШС) — інгібіторів протонної помпи, H₂-блокаторів різко збільшило ефективність медикаментозної терапії виразкової хвороби і знизило покази до хірургічного лікування [9, 10, 17] переважно за рахунок планових операцій при неускладненій виразці. Натомість частоту виразкових кровотеч і перфорацій вважають незмінною [15], деякі автори відзначають навіть збільшення кількості кровотеч [1]. За даними D. Lorusso et al. [14] різко зменшилась кількість операцій при рефрактерних дуоденальних виразках проте збільшилась кількість ургентних втручань при шлункових виразках, насамперед за рахунок операцій з приводу виразкових кровотеч.

Лише 4-20% виразкових кровотеч триває на час госпіталізації, 15-25% рецидивує у стаціонарі і в 70-80% хворих спонтанний гемостаз є стабільним [13]. Якщо кількість невідкладних операцій з метою зупинки кровотечі останніми роками зменшується завдяки ендоскопічному гемостазу [10, 22], то кількість планових втручань після кровотечі суттєво знизилась завдяки прогресу в медикаментозному лікуванні [10, 20]. Частота і швидкість загоєння кровоточивих виразок під впливом СБШС такі ж, як у хворих з неускладненою виразковою хворобою [15, 16]. Проте задовільний віддалений ефект H₂-блокатори спроможні забезпечити лише при тривалому підтримуючому лікуванні [11], у таких хворих ризик повторної кровотечі залишається всемоє вищим, ніж у інших пацієнтів з пептичними виразками [3]. З позицій гелікобактер-асоційованої етіології пептичних виразок зрозумілим є відсутність впливу СБШС на частоту їх рецидивів. Проте у випадку кривавлячих виразок важливе значення мають їх розміри, локалізація тощо, які впливають на сам ризик виникнення кровотечі і ризик її рецидиву. Крім того, можливі закиди, що зниження хірургічної активності внаслідок широкого застосування СБШС призведе до збільшення кількості кривавлячих виразок у хворих похилого віку з тривалим виразковим анамнезом.

Дискутабельним залишається питання ефективності антисекреторної терапії у запобіганні рецидивним кровотечам, що могло би стати альтернативою превентивним раннім операціям. Підвищення рН у просвіті шлунка до 6-7 під

впливом СБШС мало б інактивувати протеоліз і збільшити стійкість тромба, що доведено *in vitro* [18]. Проте численні клінічні, у т.ч. рандомізовані дослідження не лише підтверджують [5, 7, 12] але й у багатьох випадках заперечують такий ефект [4, 6, 8]. Певною мірою це пояснюється тим, що не всі препарати і схеми лікування забезпечують ахлоргидрию, необхідну для стабільності тромба [2].

Метою нашої роботи було: 1) оцінка можливого патоморфозу субпопуляції хворих з кривавлячими виразками під впливом СБШС; 2) вивчення досвіду застосування СБШС у комплексі лікування пептичних виразок, ускладнених кровотечею.

Матеріал і методи. Проспективно вивчено 1116 випадків пептичних виразок, ускладнених кровотечею, що поступили у Львівський міський центр лікування шлунково-кишкових кровотеч протягом 1996-98 рр., і ретроспективно — 402, лікованих протягом 1987-88 рр. СБШС у 1987-88 рр. фактично нами ще не застосовувалися, а у 1996-98 рр. їх уже отримували майже усі хворі. Препарати призначали відразу після поступлення у таблетованій чи ін'єкційній формі, залежно від важкості стану хворого. Порівнювали вік, стать, характеристики виразок, тривалість виразкового анамнезу і наявність кровотеч у анамнезі, частоту ранніх рецидивів кровотечі.

Результати та обговорення. Вивчення проводили у спеціалізованому центрі лікування ШКК, тому можна вважати, що результати віддзеркалюють епідеміологічну ситуацію. При порівнянні загальних вибірок хворих за ці два періоди, не виявлено статистично значущих відмінностей щодо віку, статі, анамнезу, локалізації і розмірів виразок. Окремо аналізовано ці ж характеристики у хворих, які вже мали до даної госпіталізації виразковий анамнез і періодично лікувалися консервативно: до 1987-88 рр. неселективними холінолітиками та антацидами, а у 90 рр. — переважно із застосуванням СБШС. Власне ця підгрупа віддзеркалює вплив СБШС на перебіг виразкової хвороби. І тут відмінностей в основному не зауважено. Виняток становлять ознаки виразкової кровотечі за Forrest і значущо менша частота виразкового стенозу воротаря або цибулини дванадцятипалої кишки (табл. 1).

Таблиця 1.

	1987-88	1996-98	
Хворих з виразковим анамнезом	311 (77,36%)	871(77,91%)	p > 0,05
Вік (M±σ)	48,6 ± 15,1	51 ± 15,9	p > 0,05
Стать: ч	234 (75,24%)	648 (74,40%)	p > 0,05
ж	77 (24,76%)	223 (25,60%)	p > 0,05
Анамнез: до 1 р	17 (5,47%)	38 (4,36%)	p > 0,05
1-5 р	109 (35,05%)	378 (43,40%)	p > 0,05
6-10 р	82 (26,37%)	215 (24,68%)	p > 0,05
>10 р	103 (33,12%)	240 (27,55%)	p > 0,05
Мали кровотечі у анамнезі	74 (23,79%)	200 (22,96%)	p > 0,05
Локалізація: шлунок	61 (19,61%)	172 (19,75%)	p > 0,05
ДПК	244 (78,46%)	686 (78,76%)	p > 0,05
анастомоз	6 (1,93%)	13 (1,49%)	p > 0,05
Розміри: до 1см	150 (48,23%)	456 (52,35%)	p > 0,05
1 і більше	98 (31,51%)	286 (32,84%)	p > 0,05
2 і більше	55 (17,68%)	119 (13,66%)	p > 0,05
Виразку повністю не оглянуто	8 (2,57%)	10 (1,15%)	p > 0,05
Ознаки кровотечі: Forrest 1	29 (9,32%)	33 (3,79%)	p < 0,05
Forrest 2	101 (32,48%)	437 (50,17%)	p < 0,05
Forrest 3	173 (55,63%)	389 (44,66%)	p < 0,05
Виразку повністю не оглянуто	8 (2,57%)	9 (1,03%)	p > 0,05
Стеноз	23 (9,43%)	19 (2,8%)	p < 0,05

Можна зробити висновок, що, незважаючи на частіше і швидше загоєння виразки під впливом СБШС, природний перебіг виразкової хвороби у віддалений період не змінюється, проте зменшується частота стенозів і грубих деформацій, очевидно, через сприятливіший перебіг рубцювання під впливом терапії СБШС. Наразі ми не можемо пояснити зміну співвідношення хворих різними підгруп за Forrest. Те, що впродовж року у другий період госпіталізувалась більша кількість хворих, частково можна пояснити посиленням концентрації усіх виразкових кровотеч у центрі ШКК (кількість хворих фактично стабільна з 1993 р.).

Еквівалентність обох вибірок хворих за більшістю клініко-демографічних критеріїв дала змогу оцінити вплив СБШС на частоту рецидивування виразкових кровотеч (табл. 2). У це вивчення не включали пацієнтів, яких оперували екстрено відразу після поступлення з приводу триваючої профузної кровотечі.

Таблиця 2. Частота рецидивів виразкових кровотеч

	Не отримували СБШС 1987-88 рр.	Отримували СБШС 1996-98 рр.
Всього хворих	385*	1099**
Частота рецидивів кровотечі	70 (18,2%)	57 (5,2%)
У т.ч. рецидивів через 24 год. від поступлення і пізніше	51 (13,2%)	49 (4,5%)

* У 1987-88 рр. 17 хворих вже отримували циметидин.

** У 1996 р. 19 хворих отримували лише мукопротектори.

Було підтверджено отримані нами раніше на меншій вибірці результати: при лікуванні СБШС частота рецидивів кровотечі була суттєво меншою ($p < 0,05$). Це стосується і кровотеч у термін 24 год. і пізніше, оскільки у випадку рецидивів у менший термін можна думати про те, що ризик кровотечі був надто високий (і вплинути на нього медикаментозно було завідомо неможливо — великий діаметр судини тощо), або ж препарати просто не встигли достатньо нейтралізувати кислотопродукцію.

Відзначено достовірне зниження частоти рецидивів незалежно від локалізації та розмірів виразки, важкості і тривалості кровотечі, давності анамнезу і віку. Суттєвим воно було у хворих з сірим дном виразки (Forrest III). При ознаках перенесеної кровотечі — видима судина, тромб, мікротромби (Forrest II), зниження кількості повторних кровотеч значуще лише при оцінці групи в цілому ($p > 0,05$), та у хворих з видимою судиною або бурим дном виразки. Треба зауважити, що збільшення кількості хворих з Forrest II давало б підстави очікувати збільшення частоти рецидивів кровотечі, проте констатовано суттєве її зменшення. Не була достатньо значущою різниця частоти рецидивів після прийому різних СБШС (Табл. 3).

Таблиця 3. Ефективність різних блокаторів шлункової секреції при виразкових кровотечах

ПРЕПАРАТ	ВСЬОГО ХВОРИХ	РЕЦИДИВІВ КРОВОТЕЧІ
Фамотидин	407	4,9%
Ранітидин	169	5,9%
H ₂ -блокатор і гастроцепін	206	6,2%
Омепразол	249	4,4%

Врахування протирецидивного ефекту СБШС дозволило нам обмежити покази до превентивних операцій насамперед при важкій супутній патології, і зменшити кількість ургентних з приводу рецидиву кровотечі. Це позитивно вплинуло на післяопераційну летальність. Доречно згадати роботи, автори яких застосовують СБШС після ендоскопічного гемостазу для підвищення його надійності [19, 21]. За ці 10 років у нашій клініці відбулося суттєве зниження хірургічної активності водночас із зниженням загальної і післяопераційної летальності (табл. 4).

Таблиця 4. Тактика і результати лікування виразкових кровотеч

РІК	1987-88 рр.	1996-98 рр.
Всього хворих	402	1118
Оперовано	185 (46%)	180 (16,1%)
резекцій	45 (24,32%)	118 (65,55%)
висічень і екстеріоризацій	38 (20,54%)	61 (33,89%)
висічень і екстеріоризацій з ваготомією	102 (55,14%)	1 (0,56%)
Летальність: загальна	34 (8,46%)	20 (1,79%)
післяопераційна	21 (11,35%)	12 (6,67%)
при консервативному лікуванні	13 (5,99%)	8 (0,85%)

При контрольній ФГДС через 4 тижні від початку лікування у 223 хворих рубець виявлено у 68,2%, а фрагментовану виразку на стадії рубцювання — у 24,25%. Для поліпшення віддалених результатів після паліативних операцій та чисто консервативного лікування вважаємо доцільними підтримуючу терапію СБШС і ерадикацію *H. pylori*, але наші віддалені результати ще не вивчені.

ВИСНОВКИ

1. Терапія СБШС не впливає на природний перебіг виразкової хвороби за винятком зменшення кількості хворих з кровотечами на фоні стенозу ворота́ря або цибулини 12-палої кишки, що зумовлено, вірогідно, сприятливішим характером рубцювання виразки.
2. Рання і повноцінна терапія СБШС забезпечує загоєння більшості кривавлячих виразок і зменшує необхідність у планових операціях.
3. Терапія СБШС знижує ризик рецидиву кровотечі, що зменшує необхідність у ранніх вимушених втручаннях, та допомагає виграти час для підготовки до операції.
4. Для поліпшення віддалених результатів паліативних операцій доцільна ад'ювантна терапія СБШС у поєднанні з ерадикацією *H. pylori*.

Література. 1. Andersen I.B., Bonnevie O., Jorgensen T. et al. Time trends for peptic ulcer disease in Denmark, 1981-1993. Analysis of hospitalization register and mortality data // Scand. J. Gastroenterol.- Vol. 33,- N3,- P. 260-266. 2. Artal A., Lanás A., Barrao M.E. et al. Valoración de ranitidina y omeprazol intravenosos por pH-metría gástrica de 24 horas en hemorragia digestiva por úlcera duodenal // Rev. Esp. Enferm. Digest.- 1996,- Vol. 88,- N3,- P.191-196. 3. Bardhan K.D., Nayyar A.K., Royston C. The outcome of bleeding duodenal ulcer in the era of H₂ receptor antagonist therapy. // QJM.- 1998.- Vol.91.- N3.- P.231-237. 4. Collins M.B., Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage // N. Engl. J. Med.-1985.- Vol.313.- P.660-666. 5. Chua R.T., Lin H.J., Wang K. et al. Intravenous omeprazole prevents rebleeding in peptic ulcer patients with a non-bleeding visible vessel: a preliminary report of a randomized controlled study // Chung Hua i Hsueh Tsa Chih - Chinese Medical Journal.- 1996.- Vol.57.- N.2.- P.139-45. 6. Daneshmend T.K., Hawkey C.J., Langman M.J.S. et al. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double-blind controlled trial // Br. Med. J.- 1992.- Vol.304.- P.143-147. 7. Fusamoto H., Kawano S., Tsuji S. et al. Endoscopic appearances of hemorrhagic peptic ulcers and efficacy of H₂-receptor antagonists // Hepato-Gastroenterology.- 1996.- Vol.43.- N.7.- P.169-73. 8. Gray B.N., De Zwart J., Andrewarthur L. et al. Controlled clinical trial of ranitidine in bleeding peptic ulcer // Austr. N. Z. J. Surg.- 1986.- Vol.56.- P.723-727. 9. Ishikawa M. Ogata S. Harada M. Sakakihara Y. Changes in surgical strategies for peptic ulcers after the introduction of H₂-receptor antagonists and endoscopic hemostasis // Surgery Today.- 1995.- Vol.25.- N.4.- P.318-323. 10. Jamieson G.G. Should we be changing our operative strategies for the acute complications of peptic ulcer disease?. Aust. N. Z. J. Surg.- 1988.-

Vol.58.- N.7.- P.525-7. 11.Jensen D.M., Cheng S., Thomas O.G. et al. A controlled study of ranitidine for the prevention of recurrent hemorrhage from a duodenal ulcer // N. Engl. J. Med. -1994.- Vol.330. — P.382-386. 12.Khuroo M.S., Yattoo G.N., Javid G. et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer // N. Engl. J. Med.- 1997.- Vol.336.- P.1054-1058. 13.Laine L., Peterson W.L. Bleeding peptic ulcer // N. Engl. J. Med.- 1994.- Vol.331.- P.717-727. 14.Lorusso D. Pezzolla F. Lantone G. et al. La terapia chirurgica dell'ulcera peptica in un Ospedale specializzato in gastroenterologia. Effetti della terapia con anti-H2. // Minerva Chirurgica. — 1997.- Vol. 52.- N11.- P.1293-1297. 15.Makela J., Laitinen S., Kaireluoma M.I. Complications of peptic ulcer disease before and after the introduction of H2-receptor antagonists // Hepatogastroenterol.-1992.-Vol. 39.- P.144-148. 16.Murray W.R., Laferla G., Cooper G., Archibald M. Duodenal ulcer healing after presentation with haemorrhage // Gut.- 1986.- Vol.27.- P. 1387-1389. 17.Paimela H., Tuompo P.K., Perakyla T. et al. Peptic ulcer surgery during the H2-receptor antagonist era: a population-based epidemiological study of ulcer surgery in Helsinki from 1972 to 1987. // Br. J. Surg.-1991.- Vol.78. - P.28-31. 18.Patcett S.E., Enright H., Afdhal N. et al. Clot lysis by gastric juice: an in vitro study // Gut.- 1989.- Vol.30.- P.1703-1707. 19.Prassler R., Hendrich H., Barnert J. et al. Sind Protonenpumpenhemmer nach endoskopischer Stillung der akuten Ulcusblutung gegenüber H2-Rezeptorantagonisten von Vorteil? // Z-Gastroenterol.- 1995.- Vol.33.- N.8.- P.431-434. 20.Takahashi T., Yamashiro M., Hashimoto H., Changes in surgical treatment of peptic ulcer in the elderly by H2-blockers // Nippon-Ronen-Igakkai-Zasshi.- 1994.- Vol. 31.- N 4.- P.299-302. 21.Villanueva C., Balanzo J., Torras X. et al. Omeprazole versus ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers: a prospective and randomized study // Endoscopy.- 1995.- Vol.27.- N.4.- P.308-312. 22.Williams R.A., Vartany A., Davis I.A., Wilson S.E. Impact of endoscopic therapy on outcome of operation for bleeding peptic ulcers. // Am. J. Surg.- 1993.- Vol.166.- P.712-715.

Нестероїдні протизапальні засоби і гастродуоденальні кровотечі

Кімакович В. Й., Тумак І. М., Рачкевич С. Л.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

Нестероїдні протизапальні засоби (НСПЗЗ) нині є одним з найчастіше застосовуваних і безпечних класів медикаментів. Проте в певній частині пацієнтів виникають ускладнення, які найчастіше пов'язані з органами травлення. Прояви токсичного впливу НСПЗЗ на шлунково-кишковий канал коливаються в дуже широких межах — від короточасних печії і диспепсії до важких, часом фатальних кровотеч і перфорацій. Лише у США до 10—20 тис. смертей щороку пов'язують з такими ускладненнями, а число госпіталізацій і пов'язані з цим економічні втрати багатобільші [3]. Ускладнення з боку верхніх відділів травного каналу по-перше, пов'язані з впливом НСПЗЗ на слизову оболонку, що може призвести до виразкування, і, по-друге, з впливом на тромбоцити, що сприяє кровотечам [10]. Треба звернути увагу, що аспірин впливає насамперед на зсідання крові, цей ефект мало залежить від дози і зумовлений незворотним ацетилюванням циклооксигенази (ЦОГ) тромбоцитів. Інші НСПЗЗ також подовжують час кровотечі, але насамперед призводять до утворення виразок, вплив їх на ЦОГ зворотний і дозозалежний. Виразкові кровотечі можуть бути наслідком обох таких ефектів. Невиразкові кровотечі при прийомі неаспіринових НСПЗЗ виникають майже у 2/3 усіх осіб, які приймають НСПЗЗ, під час ендоскопії виявляють ураження слизової шлунка [4]. У багатьох випадках це дрібні крововиливи в слизову і ерозії, які розповсюджуються на дні і тілі шлунка, вони переважно безсимптомні, проте і при них можуть виникати важкі ускладнення. Вважають [10], що патогенез гострих поверхневих ерозій і геморагій відмінний від глибоких виразок, які частіше призводять до ускладнень.

Пептичні виразки трапляються у 25% пацієнтів, які тривалий час отримують НСПЗЗ, причому у 15% утворюються виразки шлунка і лише в 10% — виразки дванадцятипалої кишки. Нині немає чітких епідеміологічних даних за зв'язок дуоденальних виразок з прийомом НСПЗЗ, проте ці засоби можуть призвести до ускладнень при виразках будь-якої етіології, у т. ч. при гелікобактерній інфекції: за даними літератури половина всіх виразкових ускладнень пов'язана з прийомом НСПЗЗ [3].

Печія, біль і/або диспепсія трапляються у понад 60% хворих, які приймають НСПЗЗ, проте чіткої кореляції між скаргами і ендоскопічними даними немає: часто кровотеча є першим проявом виразки [4, 7]. Відзначають часту появу скарг у перші 4 тижні прийому НСПЗЗ і самостійне їх вщухання з часом [1]. Є також дані про те, що слизова шлунка адаптується до тривалого прийому НСПЗЗ. Проте якщо скарги утримуються довше 4 тижнів, ризик виразкових ускладнень суттєво зростає. У метааналізі Gabriel і співавт. [2] з'ясовано, що ризик шлунково-кишкових ускладнень поступово зменшується упродовж перших 4 міс. прийому НСПЗЗ, а надалі залишається стабільним і приблизно вдвоє вищим, ніж у загальній популяції.

Не можна зводити вплив НСПЗЗ на шлунок лише до інгібування ЦОГ. Нині з'ясовано цілу низку аспектів дії НСПЗЗ, які можуть призводити до уражень слизової шлунка [3]. Деякі фактори сприяють утворенню гострих уражень, інші — як гострих, так і хронічних. Якщо місцеві ефекти НСПЗЗ пов'язані з гострими ураженнями слизової, то системний вплив, насамперед інгібування синтезу простагландинів, є основною причиною хронічної НСПЗЗ-гастропатії. Вважають, що первинним є ушкодження внаслідок місцевого впливу НСПЗЗ, запропоновано пояснення місцевої пошкоджуючої дії слабких кислотних засобів (аспірин і деякі інші НСПЗЗ). Такі молекули у сильнокислому середовищі шлунка залишаються неіонізованими і вільно проходять через апікальний бар'єр у слизову, а в нейтральному середовищі всередині клітини вивільняють H^+ -йони, що призводить до ушкодження клітини.

Гострі ураження слизової шлунка НСПЗЗ супроводжуються зниженням кровоплину в слизовій, який значною мірою регулюється простагландинами. Невдовзі після початку прийому НСПЗЗ відбувається процес адаптації, і кровоплин у слизовій шлунка повертається до норми, а гострі ураження загоюються. Проте при тривалому прийомі НСПЗЗ може знову настати зниження кровоплину в слизовій. Зниження кровоплину може відбуватися також внаслідок обструкції мікроциркуляторного русла через посилення адгезії нейтрофілів до ендотелію. Подальша екстравазація активованих нейтрофілів призводить до вивільнення токсичних радикалів і протеаз та пошкодження слизової.

Призначення засобів-попередників, наприклад суліндаку, або парентеральне введення НСПЗЗ зменшує місцевий ушкоджуючий вплив, проте мало впливає на частоту виразкових ускладнень, зумовлених НСПЗЗ [11]. Це пояснюється системним впливом НСПЗЗ на синтез простагландинів, які забезпечують резистентність слизової до ушкоджень через кровоплин у слизовій, секрецію слизу і бікарбонатів, а також регулюють процес секреції кислоти.

Окремою проблемою є вплив НСПЗЗ на вже наявні виразки [6]. Вони суттєво сповільнюють проліферацію епітелію краю виразки, порушуючи його реакцію на фактор росту епітелію, послаблюють ангиогенез у ложі виразки, сповільнюють перетворення грануляційної тканини в рубець. Суттєво, що простагландини, які синтезуються за допомогою ЦОГ-2, відіграють суттєву роль у запально-репаративній відповіді на хронічне ушкодження слизової шлунка [6]. Тому специфічні інгібітори ЦОГ-2, як і неселективні НСПЗЗ, сповільнюють проліферацію епітелію і загоєння вже наявних виразок.

Виразковий анамнез, прийом антикоагулянтів або кортикостероїдів суттєво збільшують ризик шлунково-кишкових ускладнень при прийомі НСПЗЗ [7]. Суттєве значення для появи ускладнень має також похилий і старечий вік, вживання великої кількості алкоголю. Питання взаємозв'язку НСПЗЗ і гелікобактерної інфекції ще не цілком з'ясовано. Нині можна зробити такі попередні узагальнення: 1) Гелікобактер-асоційований гастрит гістологічно суттєво відрізняється від ураження слизової при вживанні НСПЗЗ. Ці два типи дифузного ураження слизової є різними. 2) Прийом НСПЗЗ не збільшує частоту колонізації *H. pylori*. Деякі дослідники [9] навіть відзначають нижчу частоту гелікобактерного гастриту серед осіб, які приймають НСПЗЗ. Є дані, що принаймні аспірин токсично впливає на *H. pylori*, і то в клінічно доцільних дозах. 3) Наявність *H. pylori* не посилює ураження слизової шлунка, спричинене НСПЗЗ [5]. 4) Хоча і НСПЗЗ, і гелікобактерна інфекція є причинами пептичних виразок, досі немає достатньо переконливих даних, що ульцерогенні ефекти цих двох причин у випадку їх поєднання додаються або потенціюються. Цеж саме стосується і виразкових ускладнень.

Наявність інфекції *H. pylori* не зменшує частоту загоєння виразок, проте ерадикація її зменшує частоту віддалених рецидивів. При наявності обох ульцерогенних чинників важко з'ясувати, який став причиною вперше виявленої виразки. Більшість авторів вважає ерадикацію доцільною перед призначенням НСПЗЗ хворим з виразковим анамнезом і при лікуванні виразок у хворих при наявності обох цих патогенних чинників [5].

Ми за 1995-98 рр. спостерігали всього 1426 кровотеч з хронічних виразок і 204 - з гострих виразково-ерозивних уражень. У наших хворих лише невелика частка кровотеч була спровокована прийомом НСПЗЗ: Лише 86 (6%) хворих з кровотечею з хронічних виразок повідомили про прийом перед госпіталізацією аспірину і 18 (1,3%) - інших НСПЗЗ. Частіше прийом цих був провокуючим фактором кровотеч з гострих уражень - аспірин у 40 хв. (19,3%), інші НСПЗЗ - у 15 (7,4%).

Лише 18 хворих отримували тривалий курс НСПЗЗ з приводу ревматоїдного артриту, артрозів тощо, а 15 хворих - малі дози аспірину як антикоагулянта при ішемічній хворобі серця чи варикозній хворобі вен нижніх кінцівок. Решта хворих приймали ці засоби короткочасно з приводу гіпертермії різного генезу або болю при остеохондрозі тощо. Такі невисокі цифри прийому НСПЗЗ як провокуючого фактора кровотечі не відповідають даним сучасної західної літератури і можуть свідчити про те, що рівень систематичного лікування НСПЗЗ у нас поки що суттєво нижчий, ніж у Європі чи США. Тим не менше, прийом цих засобів і у нас є найчастішим з відомих провокуючих факторів кровотечі, бо переважно пацієнт не вказує певних чинників, які могли б спровокувати кровотечу.

Середній вік цих хворих був вищим, ніж решти - $57,66 \pm 1,79$ р., що пояснюється частішим прийомом НСПЗЗ у старшій віковій групі. Кровотечі з хронічних виразок на фоні прийому аспірину в 34,9% виникли з виразок шлунка і в 65,1% - виразок дванадцятипалої кишки, на фоні прийому інших НСПЗЗ - в 27,8% і 72,2%, це співвідношення не відрізняються суттєво від співвідношення усіх кривавлячих шлункових і дуоденальних виразок. По 2 виразки виявлено в 29 хворих, 3 - в 4. Крім того, у 13 хворих виявлено множинні ерозії шлунка, і в 12 - ерозії цибулини дванадцятипалої кишки, ці характеристики також не відрізнялись від решти вибірки (супутні ерозії виявлено в 16,4% хворих).

Не мали виразкового анамнезу 46,5% хворих, які приймали аспірин і 27,8% - які приймали інші НСПЗЗ (всього у вибірці не мали виразкового анамнезу 20,6% хворих. Тобто при кровотечах, спровокованих аспірином, вперше виявлених виразок було достовірно більше ($p < 0,05$). Середній розмір виразок був $1,2 \pm 0,14$ см і суттєво не відрізнявся від решти вибірки. Не було відмінностей і за частотою виявлення різних ступенів активності кровотечі за Forrest: 5 - Forrest-1, 60 - Forrest-2, 39 - Forrest-3. Рецидив кровотечі виник у 7,3% хворих, які приймали аспірин, що не має суттєвої відмінності від решти вибірки.

Що стосується кровотеч з гострих уражень на фоні прийому НСПЗЗ, то здебільшого (69%) це були гострі виразки діаметром до 1 см, у 5 випадках вони локалізувалися в дванадцятипалій кишці, а в 33 - в шлунку, переважно в тілі. У половині випадків (17 хворих) виразки були одиночні, у 14 хворих - по 2, і лише у 7 по 3 і більше. У 25,5% випадків ці гострі виразки супроводжувалися множинними дрібними ерозіями шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки. Лише у 9 хворих на фоні прийому аспірину безпосередньою причиною кровотечі були ерозії шлунка і в 8 - ерозії цибулини дванадцятипалої кишки. Якщо врахувати, що серед усіх гострих уражень, ускладнених кровотечею, множинні дрібні ерозії складали до 48%, то переважання доволі великих виразок є, вірогідно, наслідком специфіки ульцерогенної дії неаспіринових НСПЗЗ.

Кровотечі, спровоковані НСПЗЗ, не були важчими за крововтратою, ніж інші ($Hb 80,2 \pm 2,3$ г/л проти $82,4 \pm 1,8$ г/л), не відрізнялись суттєво і показники гемостазу. Ці кровотечі рецидивували не частіше, ніж інші виразкові кровотечі: у 6,2% випадків кровотеч з хронічних виразок і в 9,6% - з гострих уражень (проти 6,05% і 9,9%).

Таким чином, прийом аспірину та інших нестероїдних протизапальних засобів є суттєвою причиною гастро-дуоденальних кровотеч і треба очікувати посилення значення цього фактора в майбутньому. Враховуючи вищесказане, треба визнати, що профілактика ускладнень терапії НСПЗЗ має дуже важливу роль. Одним з шляхів є призначення гас-

тропротекторів одночасно з НСПЗЗ [8]. Як профілактичних засобів доведено ефективність мізопростолу та інгібіторів клінічної помпи (які прийнятніші з огляду побічні ефекти і вартість лікування). Є дані також про ефективність мукопротекторів та H₂-блокаторів, але вони поки що дискусійні.

Другим шляхом є синтез і впровадження безпечніших нестероїдних протизапальних засобів [11]. Можливими варіантами поліпшення переносимості є застосування некісліх препаратів-попередників лікувальних засобів; синтез засобів які не зазнають ентерогепатичної циркуляції (що зменшує місцевий токсичний вплив), з коротким періодом півіснування в плазмі, з переважним пригніченням циклооксигенази-2, а також комбінація НСПЗЗ з донорами оксиду азоту, “трилистковими” пептидами та інші експериментальні технології, що задіюють непростої механізми захисту слизової шлунка.

На даний час найбільш ефективним виявився синтез селективних інгібіторів ЦОГ-2. Виявилося, що і безпечність існуючих НСПЗЗ значною мірою залежить від їх спроможності пригнічувати переважно ЦОГ-2, чим зокрема пояснюється і відносна безпечність діклофенаку або ібупрофену. Нині синтезовано низку справді високоселективних інгібіторів ЦОГ-2 - цефекоксиб, рофекоксиб, мелоксикам, німесулід, етодолак, частота ускладнень лікування якими мало відрізняється від плацебо [11].

Нині можна твердити, що впродовж останніх десятиріч за допомогою різних підходів досягнуто значних успіхів у запобіганні НСПЗЗ-індукованим ураженням слизової травного каналу та їх лікуванні. Сучасні експериментальні роботи дають підстави очікувати подальшого суттєвого прогресу в цій галузі.

Література. 1.Bijlsma J. Treatment of endoscopy-negative NSAID-induced upper gastrointestinal symptoms with cimetidine // Aliment. Pharmacol. Ther. 1988.- Vol.2.- 75-83. 2.Gabriel S.E., Jaakkimainen L., Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Ann. Intern. Med. 1991; 115: 787-796. 3.Griffin M., Epidemiology of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastrointestinal injury // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 104.- N3A.- P.23s-29s. 4.Kimmey M. Role of endoscopy in nonsteroidal anti-inflammatory drug clinical trials // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 105.- N5A.- P.28s-31s. 5.Laine L., Cominelli F., Sloane R. et al. Interaction of NSAIDs and H. pylori on gastrointestinal injury and prostaglandin production // Aliment. Pharmacol. Ther. 1995.- Vol.9.- 127-135. 6.Levi S., Goodlad R., lee C. et al. Inhibitory effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on mucosal cell proliferation associated with gastric ulcer healing. // Lancet.- 1990.- 336.- 840-843. 7.McCarthy D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-related gastrointestinal toxicity: definitions and epidemiology // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 105.- N5A.- P.3s-9s. 8.Scheiman J., Arbor A., Isenberg J. Agents used in the prevention and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drugs-associate symptoms and ulcers // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 105.- N5A.- P.32s-38s. 9.Shalcross T. M. і співавт., Helicobacter pylori associated chronic gastritis and peptic ulceration in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Aliment. Pharmacol. Ther. 1990.- Vol.4.- 505-522. 10.Soll A. Pathogenesis of nonsteroidal anti-inflammatory drug-related upper gastrointestinal toxicity // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 105.- N5A.- P.10s-16s. 11. Wolfe M. Future trends in the development of safer of nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Amer. J. Med. 1998,- Vol. 105.- N5A.- P.44s-51s.

«Диагностика и лечение синдрома Дъелафуа».

Королев М.П., Волерт Т.А..

Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии СПбГПМА и Мариинская больница СПб

В 1884 году Гэллард описал 2 случая смерти от кровотечения из «желудочной аневризмы». Дъелафуа в Париже собрал сведения о 10 случаях смертельных кровотечений из поверхностных эрозий слизистой оболочки, на дне которых обнаружена аррозированная артерия. С тех пор такие поверхностные эрозии с крупным аррозированным артериальным сосудом стали называть солитарным изъязвлением Дъелафуа. В основе заболевания, как считают многие авторы лежат аневризмы мелких артерий подслизистого слоя желудка. Не исключается, что заболевание обусловлено врожденным пороком развития сосудов. Не последнюю роль в патогенезе заболевания играют пептический фактор, механические повреждения слизистой оболочки, пульсация подлежащих артерий, гипертоническая болезнь, атеросклероз, эндотоксикоз, нарушения гормонального гомеостаза, циркуляция агрессивных иммунных комплексов.

Изъязвления Дъелафуа, по данным единичных работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных этому заболеванию, локализуются наиболее часто в желудке, реже в дистальных отделах пищевода, двенадцатиперстной и толстой кишке. При гистологическом исследовании в стенке аррозированного сосуда обнаруживается пролиферация и склероз интимы, дегенерация среднего слоя, исчезновение эластических волокон. Слизистая оболочка вокруг эрозии мало изменена, на дне последней обнаруживаются фибриноидный некроз, умеренная лимфо- грануле- и плазмоцитарная инфильтрация стенки желудка.

В нашей клинике в период с 1989 по 2000 г. наблюдались 19 пациентов (15 мужчин и 4 женщины) с синдромом Дъелафуа, что составило 0,48 % от общего числа больных, госпитализированных по поводу острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В сроки до 6 часов от начала заболевания поступили 10 больных, в первые сутки - 5 и позже 3 суток - 4. Состояние больных при поступлении оценивалось как средней тяжести у 12 больных и тяжелое у 7. Синдром Дъелафуа у всех больных диагностирован при фиброэзофагогастродуоденоскопии, выполненной по экстренным показаниям. Источник кровотечения локализовался у 18 больных в желудке и у одного в двенадцатиперстной кишке. Дъелафуа практически всегда массивное (артериальное, склонное к быстрому рецидиву). При этом язва Дъелафуа небольших размеров (0,3-0,5 см в диаметре), по нашим данным, располагалась в верхней трети тела желудка по задней стенке. Эндоскопическая диагностика бывает значительно затруднена по трем причинам:

- Большое количество крови в желудке, нередко в виде слепка,
- Очень небольшой по размерам источник кровотечения,
- Тяжелое состояние больного.

В наших наблюдениях при эндоскопическом исследовании источник кровотечения был в виде небольшого фиксированного тромба на практически не измененной слизистой оболочке. Однако данный участок слизистой оболочки был несколько приподнят над поверхностью. У 3 больных во время эндоскопии возникло артериальное кровотечение, которое позволило определить локализацию острой язвы Дъелафуа. Осматривать желудок необходимо при максимальном раздувании, так как в складках слизистой оболочки, заполненных кровью и сгустками, источник кровотечения найти очень трудно. Осмотр необходимо проводить как в классическом положении на левом боку, так и на спине, и на правом боку. При обнаружении острой язвы Дъелафуа ее желателно пометить красителем для оперирующего хирурга. Для этого под слизистую оболочку вводится 2-3 мл спиртового раствора метиленового синего, который под серозной оболочкой желудка хорошо виден во время операции.

18 пациентов были срочно оперированы. Основным при оперативном лечении является поиск источника кровотечения. Если он был помечен во время эндоскопии, то обнаружение его не вызывает затруднений, если же этого не было сделано, то найти источник очень трудно. Для поиска источника кровотечения мы используем следующий прием. Хорошо освобождаем желудок от крови и сгустков, и если не удастся обнаружить источник кровотечения, то пережимаем аорту ниже чревного ствола. При этом давление в последнем резко повышается и возникает рецидив кровотечения из острой язвы Дъелафуа, которая становится хорошо видна.

Операцией выбора при синдроме Дъелафуа является прошивание стенки желудка до мышечного слоя с перевязкой кровоточащей артерии или иссечение патологических участков, что является более верным, так как позволяет провести морфологическое исследование материала, необходимое для подтверждения диагноза. Четырнадцать больным было произведено иссечение острой язвы с подслизистой аневризмой, а четырем - прошивание язвы с кровоточащим сосудом. Прошивание всегда осуществляется капроновыми нитями. Рецидивов кровотечения в послеоперационном периоде не возникало.

У 1 пациента была допущена диагностическая ошибка. Причиной аррозии сосуда в верхней трети желудка, давшей кровотечение тяжелой степени, явился низкодифференцированный рак небольших размеров, который был диагностирован после гистологического исследования язвы вместе с артериальным сосудом.

Необходимо помнить, что синдром Дъелафуа может сочетаться с другими заболеваниями желудка, дающими желудочное кровотечение. Так, в 2 из наших наблюдений больные оперированы по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, которая была принята за источник кровотечения. Однако, на 7-е сутки после операции в первом случае и на 30-е сутки во втором, возник рецидив тяжелого кровотечения. При экстренной эндоскопии был выявлен синдром Дъелафуа. Больным были выполнены повторные операции: релапаротомия, гастротомия через культю желудка и перевязка кровоточащего сосуда. Оба больных поправились.

За последние годы большое развитие получил метод эндоскопического клипирования кровоточащего сосуда, который бесспорно может быть рекомендован в случае остановки кровотечения из язвы Дъелафуа как способ окончательного гемостаза (применялся у 1 пациента). Применение клипирующего устройства особенно актуально у больных с нарушениями свертывающей системы крови, таких как гемофилия и тромбоцитопения.

Нельзя не отметить значительные перспективы применения метода эндоскопической ультрасонографии в диагностике синдрома Дъелафуа. Высокая разрешающая способность (менее 1 мм) ультразвукового эндоскопа позволяет изучить архитектуру мелких сосудов подслизистого слоя желудка, выявить аневризмы в момент остановки кровотечения. Рекомендовано проведение эндоскопической ультрасонографии у больных, оперированных по поводу кровотечения из язвы Дъелафуа, так как возможно наличие нескольких аневризм.

Выводы:

1. Синдром Дъелафуа проявляется тяжелым, рецидивирующим артериальным кровотечением.
2. Острые язвы Дъелафуа имеют небольшие размеры и локализуются в верхней трети желудка.
3. Во время эндоскопии необходимо метить язвы Дъелафуа красителем для облегчения их поиска во время операции.
4. Операцией выбора при синдроме Дъелафуа является срочная лапаротомия с гастротомией, иссечением язвы и прошиванием сосуда.
5. Как альтернатива оперативному лечению при наличии клипирующего устройства возможно произведение клипирования дефекта.

Современные методы эндоскопического гемостаза (сравнительная оценка, перспективы развития)

Кузьмин - Крутецкий М.И., Стяжкин Е.Н.

**Санкт - Петербургская Медицинская Академия Последипломного Образования
Кафедра эндоскопии**

Своевременная и точная диагностика желудочно-кишечных кровотечений является важнейшим моментом, определяющим не только лечебную тактику, но и результаты лечения, что, в свою очередь, послужило мощным толчком к развитию и внедрению в практику способов местного гемостатического воздействия на источник кровотечения. В последние годы отмечается рост числа больных с кровотечениями из ЖКТ и в настоящее время данная группа больных составляет около 20% всех поступающих в стационары, при этом уровень летальности составляет 5-10%. С внедрением в клиническую практику эндоскопических исследований стало возможным не только эффективно выявлять источник кровотечения, но и активно воздействовать на него. За последние 30 лет методы эндоскопической остановки гастроуденальных кровотечений получили широкое распространение в клинической практике. Сама идея справиться с болезнью методами эндоскопического гемостаза (ЭГ) с подключением адекватной консервативной терапии, давно привлекала к себе внимание абдоминальных хирургов, эндоскопистов и гастроэнтерологов. Эндоскопическое исследование позволяет верифицировать источник кровотечения из верхних отделов ЖКТ в 90% случаев. При оценке кровотечений во время эндоскопии мы использовали классификацию, созданную на основе классификации Forrest.

I. Продолжающееся кровотечение.

- а) массивное (струйное артериальное кровотечение из крупного сосуда)
- б) умеренное (кровь из венозного или малого артериального сосуда стекает по стенке органа широкой струей).
- в) слабое (капиллярное) - слабое подтекание крови из источника, который может быть прикрыт сгустком.

II. Состоявшееся кровотечение.

- а) наличие в источнике кровотечения тромбированного сосуда, прикрытого рыхлым сгустком, с большим количеством измененной крови со сгустками или содержимого типа «кофейной гущи»;
- б) видимый сосуд с тромбом коричневого или серого цвета, при этом сосуд может выступать над уровнем дна, умеренное количество содержимого типа «кофейной гущи».
- в) наличие мелких точечных тромбированных капилляров коричневого цвета, не выступающих над уровнем дна.

III. Отсутствие видимых в момент осмотра признаков бывшего кровотечения.

Современная эндоскопия обладает широким набором способов ЭГ, различных по своей физической природе, эффективности, доступности, безопасности и стоимости.

С начала 90-х годов появилась новая методика гемостаза - метод монополярной высокочастотной хирургии: аргоноплазменная коагуляция (АПК), которая с успехом применяется в открытой хирургии с целью остановки кровотечений в паренхиматозных органах и девитализации тканей. С созданием специальных APC-зондов метод АПК стал активно использоваться в гибкой эндоскопии и область его применения постоянно расширяется. АПК - это бесконтактная методика коагуляции, в которой высокочастотный монополярный переменный ток подается к ткани через ионизированный газ аргон (аргоновая плазма). Физические характеристики метода аргоноплазменной коагуляции являются оптимальными в плане лечения заболеваний ЖКТ и трахеобронхиальной системы и позволяют получать гомогенные зоны коагуляции (отсутствие пропусков) и десикации при контролируемой глубине проникновения. Метод АПК соединяет в себе два, казалось бы, противоречивых качества: с одной стороны обеспечение эффективной коагуляции (в том числе и обширных поверхностей), а с другой, позволяет вести процесс коагуляции при относительно незначительной, но равномерной и хорошо регулируемой глубине проникновения. По данным Grund KE, Zindel C, Farin G (1994) глубина коагуляции, без учета эффекта сморщивания, составляет около 2,5 мм. (от 0,5 до 3,0 мм), поэтому опасность перфорации, в данном случае, намного ниже, чем при использовании других методов гемостаза, которые не обеспечивают возможности надежного контроля за глубиной проникновения. Также АПК обладает такими преимуществами как: отсутствие эффекта карбонизации, что ускоряет процесс заживления ран, отсутствие вапоризации и сокращение времени операции.

Аргоноплазменная коагуляция - это совершенно новый метод ЭГ, который в нашей стране еще не так широко распространен как за рубежом. В настоящее время только небольшое количество отечественных клиник имеют соответствующее оборудование и применяют эту методику гемостаза в своей работе. По данным зарубежной литературы метод аргоноплазменной коагуляции наиболее часто используется в эндоскопии при кровотечениях из опухолей, из ангиодисплазий, после эндоскопических манипуляций и хирургических вмешательств, у больных с нарушением свертываемости крови. Метод АПК находит преимущественное применение для остановки обширных диффузных кровотечений. Но, в принципе, этот метод применим и для борьбы с изолированными точечными кровотечениями (например язвенные). В настоящее время (по данным отечественной и зарубежной литературы) опыт такого применения метода пока незначителен.

В Санкт-Петербурге начальный опыт применения аргоно-плазменной коагуляции имеет НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова. По данным А. М. Щербакова с соавт. (2000г.) метод АПК в основном использовался при опухолевых стенозах верхних отделов ЖКТ и бронхо-легочной системы с целью реканализации просвета, а также для лечения остаточных аденом толстой кишки после эндоскопической полипэктомии. Во всех случаях поставленные терапевтические цели были достигнуты.

Сопоставляя преимущества и недостатки метода АПК, можно говорить о том, что этот новый способ сочетает в себе преимущества традиционных методов высокочастотной электрохирургии и Nd:YAG-лазера и не имеет их недостатков. Первоначальный опыт применения АПК позволяет говорить о необходимости расширения показаний и области его применения как самостоятельного метода, так и в сочетании с известными методами ЭГ.

Санкт-Петербургская фирма «ЭФА» впервые в нашей стране выпустила прибор для аргоноплазменной коагуляции, который по техническим параметрам не уступает зарубежным аналогам. В настоящее время мы проводим клинические испытания данного аппарата на базе НИИ скорой помощи имени И. И. Джанелидзе.

Эндоскопическое клипирование, как метод борьбы с кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, довольно молод. Впервые, механический гемостаз через фиброэндоскоп был осуществлен экспериментально, а затем клинически при язвенном гастродуоденальном кровотечении (ЯГДК) Hayashi и соавт. в 1975 и Katon в 1976 году. Для ЭГ авторы применяли специальные сосудистые "клипсы", проводимые через фиброэндоскоп и накладываемые на кровоточащий сосуд при помощи специального устройства. Первый опыт применения эндоклипатора фирмы «Olimpus» HX-5LR/5QR у нас в стране описан Федоровым Е.Д. с соавт. (1998). Этот метод ЭГ требует опыта и высокой квалификации эндоскописта.

Мы представляем наш опыт применения клипирования у 380 больных. Причинами кровотечений у данной категории больных являлись: язвенная болезнь ДПК и желудка (169), острые язвы верхних отделов ЖКТ (85), синдром Маллори-Вейсса (76), полипы верхних отделов ЖКТ и толстой кишки (50).

В качестве методов ЭГ наряду с клипированием мы применяли электрокоагуляцию и инъекционные методики. Клипирование применяли в группах I(a), I(в), I(c), II(a), II(в) по классификации Forrest.

При продолжающемся кровотечении эндоклипирование проводили как для окончательной остановки кровотечения, так и целью подготовки пациентов к операции. При состоявшемся кровотечении основная задача – это профилактика рецидива кровотечения как на этапе подготовки к операции, так и при консервативном лечении.

Мы использовали клипатор OLYMPUS HX-5LR \ 5QR, и клипсы марки OLYMPUS MD-59 MD –859.

Случаев перфорации при клипировании и миграции клипсы в сторону серозной оболочки за пределы органа в брюшную полость мы не наблюдали. Хорошо зарекомендовал себя метод сочетания клипирования с электрокоагуляцией. При этом происходит более точная и глубокая электрокоагуляция сосуда с меньшей зоной коагуляционного некроза, что снижает риск электроперфорации, и делает электрокоагуляцию более прицельной и дозированной. Количество случаев клипирования в зависимости от характеристики источника кровотечения по Forrest при кровотечениях в случаях язвенной болезни ДПК и желудка: I (а)-12, I (б)-30, I (в)-21, II (а)-47, II (б)-55, II (в)-4, III-0. При продолжающемся кровотечении полной остановки кровотечения удалось добиться: в группе I (а) – в 7 случаях из 12; в группе I (б) – в 26 больных из 30; в группе I (в) – в 21 из 21 наблюдений. Больные, которым не удалось остановить кровотечение, были оперированы в неотложном порядке.

Количество случаев клипирования в зависимости от характеристики источника кровотечения по Forrest при синдроме Маллори – Вейсса: I (а)-4, I (в)-22, I (с)-27, II (а)-8, II (в)-7, II (с)-6, III-2. Наиболее часто клипирование применяли при продолжающихся кровотечениях.

Под нашим наблюдением было 85 пациентов с кровотечениями из острых язв верхних отделов ЖКТ. Это был наиболее тяжелый контингент больных, тяжесть состояния этих пациентов была обусловлена как основным заболеванием, так и осложнением в виде кровотечения. ЭГ в этой группе наиболее предпочтителен и оправдан; хирургическая операция проводилась только при безуспешных попытках гемостаза. Количество случаев клипирования в зависимости от характеристики источника кровотечения по Forrest при острых язвах: I (а)-1, I (в)-20/2, I (с)-27, II (а)-18, II (в)-17, II (с)-0, III-0. Однако результаты в этой группе были значительно хуже. Рецидивы кровотечений были у 21 больного. Наибольший процент рецидивов кровотечения был в раннюю фазу язвообразования 1- 4 сутки, когда доминировали процессы нарушения микроциркуляции и некроза, рецидивы кровотечения были обусловлены ростом существующих язв и образованием новых.

Полипы верхних отделов ЖКТ и толстой кишки составили группу из 50 больных. Клипирование применялось как для профилактики возможных кровотечений после полипэктомии (38 наблюдений), так и для лечения случившихся после полипэктомии кровотечений (12 пациентов). Для профилактики кровотечения клипсы накладывали на ножку полипа у его основания, если ножка была толстая, то мы накладывали несколько клипс навстречу друг другу. После полипэктомии крупных полипов в 8 случаях возникли сильные кровотечения которые во всех случаях удалось остановить клипированием.

Таким образом, мы делаем выводы, что ЭГ клипированием относится к наиболее эффективным при различных заболеваниях как при продолжающихся кровотечениях с целью их окончательной или временной остановки, так и при состоявшихся с целью предотвращения его рецидива, весьма эффективными зарекомендовало себя комплексное применение инъецирования, клипирования и электрокоагуляции. Дальнейшее изучение возможностей АПК с целью гемостаза является очень перспективным.

Острые желудочные кровотечения при раке желудка

Мартынюк А.Е., Горбенко Ю.В., Даньшин В.З.

Николаевский областной онкологический диспансер, отделение абдоминальной хирургии

Николаевская областная больница, эндоскопическое отделение

Районное территориальное медицинское объединение,

отделение эндоскопии и малоинвазивной хирургии, г.Первомайск, Украина

Введение. Заболеваемость злокачественными новообразованиями желудка в Украине – 30,3, а по Николаевской области – 26,3 на 100 тыс. населения [4]. Для рака желудка характерно обязательное желудочное кровотечение. Скрытое кровотечение встречается почти всегда и обусловлено феноменом деструкции при развитии опухолевого процесса [5]. В одних случаях острое желудочное кровотечение на фоне полного здоровья, явившись первым признаком заболевания больного, возникает у 28% больных [1]. В других случаях желудочные кровотечения отягощают течение основного заболевания при распаде опухоли со смертельным исходом [2, 3].

Острые желудочные кровотечения при раке желудка являются важнейшей проблемой как неотложной хирургии, так и абдоминальной онкологии.

Цель. Определить частоту возникновения острых желудочных кровотечений среди впервые заболевших больных злокачественными новообразованиями желудка и определить оптимальную эндоскопическую тактику.

Материалы и методы. Проведено исследование среди 290 больных Николаевской области, взятых на учет со злокачественными новообразованиями в 2000 году. Изучены причины первичного обращения за медицинской помощью в зависимости от клинического проявления рака желудка. Проанализирован объем обследования и качество лечения онкобольных в медицинских учреждениях общечеловеческой сети области.

Результаты. Острые желудочные кровотечения, как первый признак болезни, возникли у 17 (5,8%) больных, взятых на учет. Это привело к срочной госпитализации и проведению неотложной терапии. Выполнялась интенсивная инфузионная, гемостатическая терапия, гемотрансфузии. Местный эндоскопический гемостаз в данной категории больных не применяли. У 12 больных диагноз верифицирован морфологически, у 4 больных подтвержден только клинически, эндоскопически и рентгенологически. Мужчин было 13, женщины – 4. В возрасте старше 60 лет – 10 больных (59%). I стадия заболевания установлена у 1 больного (отсутствует верификация диагноза); II стадия – у 6 больных (без верифика-

ции диагноза 3 больных); III стадия – у 5 больных; IV стадия – у 5 больных. Четверо больных после остановки кровотечения консервативной гемостатической терапией от дальнейшего лечения отказались по разным причинам (у троих отсутствует верификация). Умерли от продолжающегося кровотечения рака желудка 4 больных (23%) с III – IV стадией заболевания. Ранние отсроченные операции выполнены хирургами общелечебной сети у 6 больных с нестойкоостановившимся кровотечением: у 1 больного дистальная субтотальная резекция желудка по Бильрот – II и у 5 больных лечение закончено пробной лапаротомией в связи с распространенностью опухолевого процесса и наличием отдаленных метастазов. В послеоперационном периоде умерли 3 больных: 1 больной после субтотальной резекции желудка и 2 больных после пробной лапаротомии. У 2 больных с остановившимся кровотечением в плановом порядке в онкодиспансере выполнены радикальные операции: проксимальная резекция желудка при аденокарциноме проксимального отдела и дистальная субтотальная резекция желудка по Бильрот – II при лейомиосаркоме дистального отдела желудка. Выводы. В 2000 году острые желудочные кровотечения возникли у 6% больных, взятых на учет в НООД со злокачественными новообразованиями желудка. Считаем обязательным проведение эндоскопических мероприятий с целью остановки кровотечений при раке желудка. Это позволит обеспечить надежный гемостаз для полноценного дообследования больных и выбора онкологами правильной тактики лечения. При резектабельных опухолях местная эндоскопическая терапия даст возможность радикального излечения в специализированном учреждении, а в запущенных случаях будет единственным методом улучшения качества и продолжительности жизни больных.

Литература. 1.Братусь В. Д. (1991). Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. (Киев). “Здоровья”. 269 с. 2.Клименков А. А., Патютко Ю. И., Губина Г. И. (1988). Опухоли желудка. (Москва). “Медицина”. 256 с. 3.Никишаев В. И., Фомин П. Д., Губченко Н. И. и соавт. (2000). Принципы оказания медицинской помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями. Украинський журнал маніінвазивної та ендоскопічної хірургії. 3; 4 :43-44. 4.Статистика раку в Україні. (1998).МОЗ України. УНДІОР. Національний канцерреєстр України. (Київ). 117с. 5.Трапезников Н.Н., Шайн А.А. (1992). Онкология. (Москва). “Медицина”.

Эндоскопическая интра- и паратуморальная терапия как метод местного эндоскопического гемостаза при острокровотокащих опухолях желудка

Мартынюк А.Е.

Николаевский областной онкологический диспансер

Злокачественные опухоли желудка являются причиной острых желудочно-кишечных кровотечений в 10 % случаев, и наиболее распространенной локализацией среди всех онкологических заболеваний. Актуальность темы состоит в том, что более половины больных, впервые заболевших на рак желудка, не подлежат радикальному лечению. Прогрессирование заболевания ведет к распаду опухоли и возникновению кровотечения, которое чаще всего оканчивается летально.

Оценена эффективность эндоскопического интра- и паратуморального введения лекарственных препаратов как метода местного эндоскопического гемостаза при острокровотокащих опухолях желудка.

Эндоскопическое интратуморальное введение предварительно нагретого до 60°C 5-фторурацила и паратуморальная иммунотерапия лафероном, проведены при лечении 51 больного в Николаевском областном онкологическом диспансере. Нестойкоостановившееся кровотечение, установленное эндоскопически до начала лечения или/и в процессе лечения наблюдалось у 14 больных. У всех этих больных диагностирована IV стадия заболевания, рецидив или пролонгация. Другие методы лечения, кроме эндоскопической интратуморальной химиоиммунотерапии (ЭИТХИТ) не выполнялись из-за тяжести состояния, сопутствующей патологии, возраста. Мужчин было - 7, женщин - 7. Возраст больных от 41 года до 80 лет.

При динамическом наблюдении (продолжительный мониторинг) за больными с IV стадией заболевания обращает на себя внимание обязательное наличие нестойкого гемостаза опухолевого процесса. Клинически это проявляется меленой и анемией в разной степени выраженности. Нестойкий гемостаз не являлся противопоказанием к проведению лечебного курса ЭИТХИТ. Выполняя первые разы ЭИТХИТ была опасность кровотечения из опухоли, но при дальнейшем наблюдении и лечении кровотечения не возникали. Был достигнут стойкий гемостаз. Установлено очищение опухолевой поверхности от фибрина, тромбированных сгустков. Постепенно достигалась стабилизация и регрессия опухоли. Осложнений при выполнении ЭИТХИТ не было. По-видимому, предварительно нагретый раствор 5-фторурацила до 60°C (на выходе по данным медь-константной термпары 41°C) действовал коагулирующе на мелкие сосуды и капилляры. Нагнетание раствора 5-фторурацила и лаферона вокруг опухоли, т.е. паратуморальное введение, идентично паравазальному и/или параульцерозному введению. Это действие объясняется механическим сдавливанием питающих сосудов.

Таким образом пара- и интратуморальное введение лекарственных веществ при раке желудка с нестойкоостановившимся кровотечением является методом выбора эндоскопического гемостаза при острокровотокащих опухолях желудка. При остром желудочном кровотечении у впервые заболевших больных на рак желудка это позволит добиться стойкого гемостаза, дальнейшего дообследования и возможного радикального излечения. А у больных симптоматической группы является единственно возможным методом лечения.

Особливості діагностики та лікування товстокишкових кровотеч неракової етіології.

Матвійчук Б.О., Михайлович В.В., Інденко В.Ф., Патер Я.З.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

Актуальність проблеми обґрунтовується значною частотою товстокишкових кровотеч (ТКК), різноманітністю їх причин, труднощами діагностики.

Характеристика хворих і методів обстеження. Проаналізовано анамнестичні, лабораторні, інструментальні дані та результати лікування 434 пацієнтів з ТКК, що становить 8,7% усіх госпіталізованих в центр лікування шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) з геморагією в просвіт травного каналу. Середній вік хворих - $52,6 \pm 0,7$ років, переважали чоловіки - 63,9%.

У 41,3% пацієнтів причиною кровотечі з товстої кишки (ТК) був колоректальний рак, у 19,0% – непухлинні захворювання анальної ділянки (геморой, анальні тріщини), у 14,3% – ерозивно-виразкові захворювання (ерозії слизової кишки, неспецифічний виразковий коліт), у 12,0% – дивертикули товстої кишки, у 7,3% – поліпи, у 6,0% – інші, відносно рідкі причини (лейкози, системний червоний вовчак, хвороба Рендю-Ослера-Вебера, ангіодисплазія, інвагінація ТК, біопсія, травма прямої кишки, післяопераційні кровотечі).

Результати роботи. Виділено 4 типи перебігу кровотечі: 1) геморагія припинилася ще перед поступленням в клініку або в першу добу перебування в лікарні; 2) продовжувалася 2 – 4 доби, відтак припинилася і більше не рецидивувала; 3) зупинилася протягом першої доби перебування в стаціонарі, відтак відновилася; 4) кровотеча не припинялася. Перші два типи кваліфіковано як стабільний, третій та четвертий – як нестабільний гемостаз (розглядаючи продовження кровотечі як екстремний варіант нестабільного гемостазу). Нестабільний гемостаз вимагає застосування спеціальних заходів зупинки геморагії, включно з оперативним втручанням, і у великому ступені утруднює повноцінну діагностику характеру і локалізації джерела кровотечі. Нестабільний гемостаз, відзначений у 12,7% усіх хворих, у найбільшому ступені притаманний колоректальному ракові.

Джерело кровотечі у 45,7% пацієнтів локалізувалося в прямій кишці та анальній ділянці; у 33,3% – у лівих, у 2% – у правих відділах ободової кишки. У 9% патологічний процес знаходився в кількох місцях або на значному протязі кишки, що утруднювало визначення локалізації джерела кровотечі (поліпоз, дивертикульоз, ерозивно-виразкові процеси). Опрацьовано діагностичний індекс визначення локалізації джерела геморагії (основні з них – вік хворих, характер виділень з прямої кишки, систолічний артеріальний тиск, ступінь анемії, локалізація болю, об'єм необхідних гемотрансфузій). Чутливість індексу складала 82,3%, а специфічність – 78,9%. Встановлено, що за важкістю крововтрати домінують геморагії з правої половини ободової кишки.

Дивертикульоз характеризується особливо великими труднощами діагностики під час кровотечі, вираженішим геморагічним синдромом в порівнянні з іншими непухлинними захворюваннями (часторецидивуючий перебіг, масивність крововтрати). Виявлено низку симптомів (вік, локальний біль в животі, наявність кровотеч в анамнезі), які за частотою їх наявності чи інтенсивністю статистично істотно відрізнялися від інших видів патології. На основі клінічної симптоматики опрацьовано диференціально-діагностичний індекс дивертикульозу; чутливість методу становить 83,3%, специфічність – 65%. Проте діагноз остаточно верифікується спеціальними методами дослідження, в основному – ендоскопічними або рентгенологічними методиками.

Завдання лікування полягають у: 1) у зупинці кровотечі; 2) у корекції гомеостазу; 3) у лікуванні захворювання, яке спричинило кровотечу; 4) у лікуванні супутніх захворювань, які у хворих з кровотечею часто загострюються і декомпенсують. Життєво найважливіше завдання – зупинити кровотечу.

У більшості хворих найдоцільніша діагностично-лікувальна програма, згідно з якою консервативними методами спершу зупиняється кровотеча, відтак застосовуються спеціальні методи дослідження і на підставі встановленого діагнозу вирішується питання про характер лікування – консервативне, ендоскопічне чи хірургічне. Доцільність такої тактики обґрунтовується порівняно доброякісним перебігом ТКК, у більшості хворих – вона помірна і зупиняється після застосування консервативної гемостатичної терапії. Геморагія в просвіт ТК різко затруднює вирішення діагностичних питань, перш за все з'ясування локалізації і природи джерела кровотечі. Операції на висоті кровотечі пов'язані з високою летальністю.

Така тактика, однак, не завжди можлива. Зміни в цю схему вносяться при необхідності виконати невідкладні оперативні втручання, показами для яких є: 1) кровотеча, яка не зупиняється, не дивлячись на застосування всіх можливих методів гемостазу; 2) велика вірогідність рецидиву кровотечі в зв'язку з нестабільним гемостазом; 3) поєднання геморагії з іншими ускладненнями, які вимагають хірургічного лікування (перфорація, нагнійний процес і т.п.) Лікування пацієнтів розпочиналося з оцінки величини крововтрати та швидкого і адекватного поповнення її у випадках необхідності. Головним непрямим критерієм масивності кровотечі служив рівень систолічного та діастолічного артеріального тиску в час кровотечі, характеристика пульсу, показники крові (рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, гематокрит).

Об'єм циркулюючої крові відновлювався інфузією кристалоїдних та колоїдних розчинів. Застосовувалася загальна гемостатична терапія. У 45,0% пацієнтів виникла необхідність переливання компонентів крові. Найбільшою кількістю переливання препаратів крові потребували хворі на рак, гематологічні захворювання, з хворобою Рендю-Ослера-Вебера та ангіодисплазією. Пацієнтам з масивною крововтратою, наявністю лейкоцитозу, болювого синдрому призначалися антибіотики широкого спектру дії в комбінації з метронідазолом. У лікуванні кровотеч, спричинених запальними захворюваннями, застосовувалися сульфасалазин, салофальк або їх аналоги.

Згідно з прийнятою в клініці тактикою, в основу якої покладено два основні чинники – врахування фази геморагічного процесу і стану компенсації викликаних нею розладів – виконано операції наступних типів:

1. Екстрені, які виконувалися при триваючій кровотечі. Основна мета – зупинка геморагії.
2. Превентивні, які застосовувалися при високому ризику рецидиву геморагії в умовах некомпенсованого гомеостазу. Основна мета – попередження рецидиву кровотечі.
3. Планові, які виконувалися після компенсації порушень гомеостазу, викликаних кровотечею. Основна мета – вилікування від хвороби, яка була причиною геморагії.

Обсяг хірургічних втручань визначався, перш за все, характером патології. Щодо кровотечі, то оптимальним варіантом є усунення її джерела зі шлунково-кишкового каналу. При опрацюванні лікувальної тактики при раку ТК, ускладненому кровотечею, слід додати основний постулат онкології – необхідність застосування комплексного, а не тільки оперативного лікування хворих.

Пацієнтів з іншою патологією оперовано тільки за невідкладними показами – висічення дивертикула з накладанням термінальної ілеостоми та резекції сигмоподібної кишки типу операції Гартмана у хворих на дивертикульоз, лівобічну геміколектомію з накладанням термінальної трансверзостоми з приводу ерозивно-виразкових уражень кишки, лівобічну геміколектомію з приводу хвороби Рендю – Ослера – Вебера, резекцію 30 см сигмоподібної кишки з приводу кишкової інвагінації, дренивання черевної порожнини у пацієнта зі системним червоним вовчаком з приводу пельвеоперитоніту, прошивання кукси відростка у хворого з кровотечею після апендектомії.

ВИСНОВКИ

1. Товстокишкові кровотечі складають 8,7% усіх геморагій в просвіт шлунково-кишкового каналу. Найчастішими причинами є: рак (41,3% усіх ТКК), непухлинні захворювання анальної ділянки (19,0%), ерозивно-виразкові процеси (14,3%), дивертикульоз (12,0%), поліпи ТК (7,3%).

2. Геморагічний синдром характеризується низкою відмінностей при різних захворюваннях. Кровотечі найбільш інтенсивні при дивертикульозі, поліпах, хворобі Рендю-Ослера-Вебера, найбільш схильні до рецидивів – при раку і дивертикульозі.

3. Оптимальна діагностично-лікувальна тактика у більшості хворих полягає в зупинці кровотечі консервативними заходами, відтак у встановленні причини кровотечі і визначенні остаточного методу лікування. У встановленні показів до хірургічного лікування враховується мета операції, суть патології, ступінь надійності гемостазу і стан компенсації порушень гомеостазу. Доцільно розрізняти екстрені операції, з метою зупинки кровотечі, превентивні – для попередження її рецидиву при нестабільному гемостазі, планові – після реституції основних показників гомеостазу для лікування захворювання, яке було причиною кровотечі.

4. В основу діагностики покладаються прямі методи дослідження (фіброколоноскопія). Запропоновані і опрацьовані формалізовані системи визначення локалізації джерела кровотечі та діагностики дивертикульозу можуть розглядатися як підстава до остаточного вибору лікувальної тактики лише при необхідності невідкладної операції у хворих з процесами, які займають значну довжину ТК (поліпоз, дивертикульоз та ерозивно-виразкові ураження).

Лечебная тактика при толстокишечных кровотечениях.

Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Гребенников Д.С.

Кафедра хирургии 1 Запорожского государственного института усовершенствования врачей

Нами обобщен опыт диагностики и лечения 138 больных, находившихся в проктологическом отделении с толстокишечными кровотечениями. Мужчин – 74 (54%), женщин - 64 (46%). Средний возраст пациентов составил 63 года. Наиболее часто причиной кровотечения был дивертикулез толстой кишки - 42 (30,4%) больных. При этом кровотечение тяжелой степени отмечено в 6, средней в 13, легкой в 23 случаях. Патологический процесс локализовался в сигмовидной кишке у 20 (49%), в левой половине толстой кишки - у 16 (39%), во всех ее отделах - у 5 (12,0%) пациентов.

Второе место среди причин толстокишечных кровотечений занимал рак толстой кишки – 41 (29,7%) случаев. Кровотечение тяжелой степени выявлено у 6, средней тяжести у – 11, легкой – у 24 больных. Из общего числа пациентов этой группы IV стадия заболевания была диагностирована у 12 (29 %). Более часто опухоль локализовалась в левой половине толстой (17) и прямой кишке (19).

Кровотечения из полипов отмечены у 16 (11,6%) больных. Они были обусловлены эрозией слизистой оболочки полипа, что приводило к кровотечениям легкой и средней степени.

При неспецифическом язвенном колите кровотечения выявлены у 11 (7,9%) пациентов с тяжелыми формами заболевания на фоне выраженной гипопротейемии и нарушения водно-электролитного обмена.

Травматические повреждения прямой кишки сопровождалась кровотечением у 7 (5%) больных, степень тяжести кровопотери у которых зависела от характера травмы.

Для диагностики толстокишечных кровотечений использовались эндоскопические и рентгенологические методы исследования.

Ректороманоскопия была выполнена у 101 (73,1%) больного. Источник кровотечения выявлен у 66 больных. Колоноскопия на высоте кровотечения проведена 60 (43,7%) пациентам, при этом патологический процесс обнаружен у 39 (65%) больных. В остальных случаях присутствие крови и каловых масс препятствовало осмотру слизистой оболочки. В 5 наблюдениях исследование было прекращено из-за тяжелого общего состояния больного ввиду продолжающегося кровотечения.

В случае неинформативности ректороманоскопии и колоноскопии - выполнялась ирригоскопия, которая была проведена 45 (33%) больным. Причина кровотечения установлена у 35 пациентов. В 19 (13,7%) случаях не удалось выявить источник кровотечения.

Всем больным назначали постельный режим, интенсивную гемостатическую терапию (местную и общую). При помощи консервативного лечения стойкий гемостаз был достигнут у 102 (74%) пациентов. Эндоскопический гемостаз с использованием диатермокоагуляции произведен 22 (16%) больным. Гемотрансфузии проведены 28 (20,2%) пациентам. В среднем переливали 300-800 мл эритроцитарной массы, кровезаменителей.

У 14 (10%) больных консервативные мероприятия оказались неэффективными, что требовало выполнения экстренного оперативного вмешательства. Левосторонняя гемиколэктомия была произведена 5 больным, операция Гартмана – 3, передняя резекция прямой кишки - 2, резекция сигмовидной кишки – 2, правосторонняя гемиколэктомия – 2.

В 6 случаях проводили интраоперационную колоноскопию. Такой метод позволил выявить источник, определить объем операции, осмотреть вышележащие отделы толстой кишки с учетом возможных рецидивов кровотечения. Следовательно, дивертикулез и опухолевые поражения толстой кишки являются наиболее частой причиной возникновения толстокишечных кровотечений. Данные эндоскопии и ирригоскопии позволяют определить источник кровотечения у большинства пациентов и выработать тактику дальнейшего лечения с учетом характера патологического процесса, степени тяжести кровотечения и возраста больного. Интенсивная консервативная терапия дает возможность остановить толстокишечное кровотечение у 90% больных.

Основні принципи лікування хворих на цироз печінки, ускладнений стравохідно-шлунковою кровотечею.

Михайлович В.В., Рачкевич С.Л., Король Я.А., Гураєвський А.А., Білик Ю.Д., Артюшенко М.Є.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

Актуальність проблеми. Стравохідно-шлункова кровотеча (СШК) - важке і небезпечне ускладнення цирозу печінки (ЦП), для якого характерні схильність до рецидивів, прогресування печінкової недостатності з переходом в печінкову кому. За останні роки в Україні відзначається ріст захворюваності на ЦП і летальності при цій патології. Обмежені можливості хірургічного лікування ЦП і його ускладнень вимагають застосування альтернативних методів зупинки циротичних кровотеч з обов'язковим врахуванням джерела кровотечі і корекцією порушень в системі гемостазу.

Характеристика хворих і методів обстеження. Проаналізовано 343 історії хвороби усіх пацієнтів з ЦП і стравохідно-шлунковою кровотечею, які перебували в центрі лікування ШКК, створеного на базі кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Львівського державного медичного університету та 3-го хірургічного відділення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги. Більшість пацієнтів склали чоловіки - 69,4%, середній вік - 54,6±0,8 років. Найчисельніша група – чоловіки зрілого (45-60 років) віку.

У 215 хворих на ЦП і кровотечею для остаточного встановлення джерела кровотечі і вибору тактики лікування зроблено екстрену фіброзофагогастроуденоскопію (ФГДС). Варикозні вени стравоходу знайдено 68,8% обстежених, в тому числі у 38,1% вони були і в середній третині стравоходу, у 7,0% піднімались до верхньої його третини, а у 19,5% переходили на кардію. Хронічну шлункову виразку діагностовано у 6,5%, виразку цибулини дванадцятипалої кишки у 7,0% хворих. Часто причиною кровотечі були гострі ерозивно-виразкові ураження верхніх відділів травного тракту: тріщини кардіального відділу шлунка (8,4%), ерозії стравоходу (19,1%), ерозії шлунка (13,0%), ерозії дванадцятипалої кишки (5,6%), гострі виразки шлунка (10,7%). Сприяли утворенню гострих ерозій і виразок запальні зміни слизової стравоходу (16,3%), шлунка (27,9%) і дванадцятипалої кишки (7,9%). Крім того, у 6,1% обстежених виявлено виражений рефлюкс-гастрит внаслідок закидання жовчі з дванадцятипалої кишки. На безпосереднє джерело кровотечі вказувало продовження підтікання свіжої крові у 18,0% хворих і фіксований тромб у 13,5%. Перенесену кровотечу підтверджувала наявність "кавової гущі" у 23,7%, або інших явищ перенесеної кровотечі у 6,1% хворих. Морфологічно діагноз цирозу підтверджено інтраопераційною, лапароскопічною біопсією печінки або на автопсії у 67,6% хворих, серед яких виявлено дрібновузловий (81,2%), крупновузловий (5,1%), змішаний варіант ЦП (11,6%), цироз-рак (2,2%).

Більшість біохімічних показників у хворих на ЦП, ускладнений кровотечею, відрізнялись від норми. Лабораторними методами виявлено цитолітичний (60,9% хворих), холестатичний (73,6%), гепатодепресивний (89,9%), мезенхімально-запальний (81,5%) синдроми ураження печінки.

Виражені зміни знайдено і в звичайних показниках коагулограми (протромбіновий індекс - 70,4±1,2%, активований час рекальцифікації - 81,6±4,1 с, толерантність плазми до гепарину - 632,8±34,2 с, загальний фібриноген - 2,55±0,1 г/л), що, в певній мірі, послужило основою до більш глибокого вивчення порушень в системі гемостазу після кровотечі при ЦП у даній роботі. Вивчено зміни у всіх ланках зсідання крові, фібринолізу з використанням 30 гемостазіологічних тестів. Результати досліджень показали, що патологічний стан системи гемостазу при ЦП з СШК зумовлений, переважно, поєднанням двох детермінуючих чинників - функціональною недостатністю печінки і кровотратою. При ЦП кровотеча викликає поглиблення притаманної йому гіпокоагуляції, що зумовлене низьким вихідним рівнем прокоагулянтів, які практично не реагують на кровотрату, частим розвитком ДВЗ крові з коагулопатією споживання та появою патологічних антикоагулянтів. Із-за виснаження фібринолітичного потенціалу гемостазіологічні тести, які характеризують фібриноліз, у хворих на ЦП з СШК не змінюються.

Результати лікування. Центральне місце в лікуванні хворих на ЦП ускладнений СШК посідає зупинка кровотечі - безпосередньої загрози життю хворого і причини гострих порушень гомеостазу. В опрацюванні принципів лікувальної тактики враховувалася низка моментів. Так, за останні десятиріччя відзначається тенденція до застосування малоінвазивних рентгено-ендоваскулярних (В.И.Прокубовский и соавт.,1988; A.Mingoli et al.,1995) та ендоскопічних методів гемостазу (Н.Я.Калита и соавт.,1995; К.Ј.Paquet et al.,1994). Основним джерелом кровотечі є ерозії і гострі виразки, які підлягають консервативному лікуванню (А.С.Логинов и соавт.,1989; С.Sardini et al.,1994). Оперативне втручання при триваючій кровотечі часто призводить до печінкової коми і супроводжується високою летальністю (У.Аdachi et al.,1994; R.Jalan et al.,1995); в генезі циротичних геморагій велику роль відіграють порушення зсідання крові (Е.Ф.Мammen, 1994; F.Violi et al.,1995). Перелічені факти обґрунтовують обмеження показів до операції для зупинки циротичних кровотеч. Основне значення набуває консервативна терапія, яка в загальній структурі лікувальної тактики має значення альтернативної (як самостійний метод) або ад'ювантної (як доповнення до хірургічного лікування в до- і післяопераційному періоді).

Основною метою лікування хворих на ЦП, ускладнений СШК є: зупинка триваючої кровотечі та корекція розладів гомеостазу, спрямована на нормалізацію всіх систем життєзабезпечення організму, включно з системою гемостазу.

У клініці опрацьована і широко застосовується схема консервативної зупинки циротичних кровотеч, яка передбачає: промивання шлунка через назогастральний зонд; екстрену ФГДС і, при необхідності, ендоскопічну зупинку кровотечі; корекцію гіповолемії і анемії; гемостатичну терапію; зниження портального тиску; застосування гепатопротекторів і профілактику печінкової недостатності; медикаментозний захист слизової шлунка і зменшення секреції агресивних факторів шлункового вмісту. При тривалій кровотечі з вен стравоходу виконувались їх ендоскопічна перев'язка (накладання гумової кліпси на кровоточивий варикозний вузол), склерозуюча терапія, діатермокоагуляція кровоточивих ерозій і виразок. Склерозування варикозних вен стравоходу здійснювалось комбінованим (інтра- і паравазальним) введенням 3%-го розчину тромбовару по 0,3-0,5 мл на одне введення, всього 6-8 мл за один сеанс. Повторний курс - через тиждень, а потім що 3 місяці. Склерозуючу терапію отримали 18 хворих на ЦП з варикозними венами стравоходу від 1 до 5 разів (всього 27 сеансів), що дозволило віддалити виникнення та інтенсивність рецидиву кровотечі. Основна мета інфузійної терапії – ліквідація гіповолемії введенням колоїдних і кристалоїдних розчинів, об'єм яких залежав від дефіциту циркулюючої крові. Корекція анемії здійснювалась у 57,4% хворих на ЦП, ускладненим СШК, еритроцитарною масою або відмитими еритроцитами, в середньому $875,4 \pm 34,5$ мл за період лікування. Лікування хворих на ЦП, ускладнених СШК, є диференційованим в залежності від джерела кровотечі, виявленого при ендоскопічному обстеженні. Сучасний підхід до терапії гострих ерозій і виразок, основної причини кровотечі при ЦП, полягає в застосуванні H2-блокаторів третього покоління (квamatел), M-холінолітиків (гастроцепін), блокаторів "протонної помпи" (омепразол) та місцевої дії антацидів, обволікуючих препаратів (альмагель, вентер, препарати вісмута). У хворих на ЦП, крім того, важливе значення має ліквідація проявів фонової застійної гастропатії зниженням портального тиску пітуїтрином (вазопресином), нітрогліцирином, бета-адреноблокаторами, соматостатином (сандостатини). Терапія полягала у внутрішньовенному введенні свіжозамороженої плазми, кріопреципиту, 1%-го розчину вікасолу по 3-5 мл, 200 мл 1%-го розчину хлористого кальцію, 100 мл 5%-го розчину епсилон-амінокапронової кислоти або 100-200 тис. од. контрикалу (за показами), внутрішньом'язевому - 2 мл діцинону 3-4 рази за добу, пероральному - ПАМБА. Корекція гіповолемії і анемії, гепатопротектори, вітамінотерапія, ентеросорбція покращували функцію печінки по забезпеченню гемостазу.

Неефективність консервативної терапії і ендоскопічних заходів для зупинки кровотечі або її ранній рецидив вимагали екстреного оперативного втручання. На висоті кровотечі оперовано 20 хворих, з яких у 8 виконано прошивання варикозних вен кардіального відділу шлунка і нижньої третини стравоходу (померло 7), у 10 - висічення гострих виразок шлунка (померло 2), у 2 - прошивання гострих виразок (померло 2). Усі планові і більшість ургентних операцій доповнювались електрокоагуляцією поверхні печінки і гепатооментофренопексією.

Померло 163 хворих (47,5%), з них 18,4% протягом перших 24 год. перебування в клініці. Основними причинами смерті були: печінкова кома (63,8%), рецидив кровотечі на фоні гепатаргії (32,7%), геморагічний шок (3,5%). Застосування альтернативної консервативної терапії з прицільною корекцією розладів системи гемостазу призвело до зниження частки рецидиву (або продовження) кровотечі серед причин смерті хворих на ЦП, ускладнених кровотечею, з 42,6% до 28,3% ($p < 0,05$). Загальна летальність при цьому не зменшилась - відповідно 51,7% і 45,3% ($p > 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. У структурі шлунково-кишкових кровотеч за своєю частотою цироз печінки займає третє місце і становить 7,5% усіх причин кровотеч.
2. Найчастішим джерелом геморагії у хворих на цироз печінки є гострі ерозивно-виразкові ураження (56,8%) та хронічні виразки (13,5%) верхніх відділів травного тракту. Розрив варикозних вен виявлено тільки у 2,8%; у 31,2% пацієнтів варикозних вен стравоходу не знайдено.
3. Хворі з циротичною кровотечею потребують диференційованих методів лікування в залежності від характеру джерела кровотечі з корекцією гемостазіологічних порушень.
4. Оптимальна тактика лікування більшості хворих на цироз печінки, ускладнений стравохідно-шлунковою кровотечею, полягає в консервативній зупинці кровотечі з застосуванням ендоскопічних методів гемостазу.

Эндоскопическая диагностика и хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях

Никишаев В.И.

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта представляют собой одну из актуальных и трудных проблем в клинической практике. От своевременности, правильности установки источника кровотечения и выбора способа лечения зависит жизнь больного. В решении этой задачи наиболее важной является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), применяемая не только с целью диагностики источника кровотечения, но и для осуществления местного гемостаза.

В основе нашей работы лежит лечение 15853 больных с желудочно-кишечными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которым произведено 41151 эндоскопическое исследование, включая 7873 ЭГДС с различными способами эндоскопического гемостаза. Желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) мы считаем абсолютным показанием к проведению эндоскопического исследования. При этом учитываем, что опасность развития осложнений не должна превышать диагностическую и лечебную эффективность исследования. Противопоказанием к его проведению считаем только агональное состояние больного. Исходя из этого, при наличии данных за ЖКК и устойчивой гемодинамике - проводим экстренное эндоскопическое исследование. Отсроченные исследования приводят к снижению ценности обследования, не выявлению источника кровотечения, а порой и к неправильной тактике лечения больных.

При шоке, коме, ОНМК, инфаркте миокарда, декомпенсации сердечной деятельности и отсутствии данных о продолжающем кровотечении - воздерживаемся от проведения эндоскопии и начинаем консервативное лечение. Однако, при его безуспешности у больных с клиническими признаками продолжающегося кровотечения, проводим ЭГДС по жизненным показаниям, как крайнюю меру, для выявления источника кровотечения и его остановки. В этом случае исследование производим в отделении интенсивной терапии после заключения консилиума (хирург, анестезиолог, эндоскопист) о целесообразности и возможности его проведения.

Перед врачом-эндоскопистом, проводящим экстренное эндоскопическое исследование, ставим следующие задачи:

- верифицировать источник кровотечения, его локализацию, размеры и тяжесть деструкции;
- определить продолжается ли кровотечение или нет;
- принять меры местного гемостаза - предпринять попытку остановки кровотечения, а при остановившемся кровотечении и наличии стигмат (эндоскопические признаки недавнего кровотечения) - провести эндоскопическую профилактику его рецидива;
- дать оценку состояния: определить степень надежности гемостаза и спрогнозировать риск рецидива ЖКК.

Решение поставленных задач зависит от методически правильно проводимого обследования и техники проведения эндоскопического гемостаза. ЭГДС при ЖКК имеет ряд отличий от обычной эндоскопии. Кровь в желудке может делать эндоскопическое исследование трудным или невозможным. Полное удаление крови и сгустков из желудочного просвета разрешает эндоскописту визуализировать различные повреждения, которые могут быть источниками кровотечения, облегчая оценку их значения, и во многих случаях разрешает возможность проведения интервенционных гемостатических методик. Поэтому многими авторами предлагается проводить промывание желудка перед эндоскопическим исследованием всем больным [5, 12], причем Lin H.J. соавторами (1996) рекомендуют проводить процедуру через каждые 2 часа, несколько раз. В некоторые разрабатываемые алгоритмы лечения больных с ЖКК вводится обязательное промывание желудка перед эндоскопией [1]. Нами ретроспективно изучены результаты эндоскопического обследования 2195 больных доставленных с ЖКК. Из них 1013 пациентам перед исследованием проводили промывание желудка (1 группа), а 1182 – нет (2 группа). Статистически достоверно в группе больных кому перед исследованием проводили промывание желудка, более часто отмечалось активное кровотечение ($p < 0,01$), а стигмат недавнего кровотечения (II группа по Forrest) отмечалось реже, чем в группе пациентов кому промывание желудка не проводили ($p < 0,01$). При этом различия касались подгруппы II В – фиксированный сгусток крови ($p < 0,01$). Соответственно более часто пациенты первой группы оперировались на высоте кровотечения (60,6% и 39,4% соответственно от всех оперированных в каждой группе). Данные различия мы объясняем тем, что промывание желудка приводит к удалению сгустков крови с сосудов и возобновлению кровотечения. Исходя из этого, считаем целесообразным, выполнять эндоскопическое исследование без предварительного промывания желудка.

При стабильной гемодинамике, сразу при поступлении больного в больницу, проводили эндоскопическое исследование. Перед ним проводилась премедикация и местная анестезия зева. При нестабильной гемодинамике (АД < 100 мм.рт.ст.) эндоскопическое исследование проводилось после его стабилизации или на фоне инфузионной терапии (при признаках продолжающегося кровотечения).

Верификация источника кровотечения обязательно проводилась с активной водной ирригацией осуществляемой через биопсийный канал, диатермический зонд. Ее осуществляли путем подачи воды шприцом, но более эффективно она осуществлялась автоматическим ирригатором, который был нами разработан. Водная ирригация, а иногда и механическое снятие сгустков крови, позволяло смывать кровь и ее сгустки со слизистой, что значительно облегчало осмотр и верификацию источника кровотечения. При отсутствии данных о продолжающемся кровотечении (о чем говорит наличие в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки жидкости цвета “кофейной гущи”) и невозможности обнаружить его источник во время эндоскопии - проводилось повторное исследование через 4 часа. В это время проводилась гемостатическая и корригирующая терапия. Промывание желудка в этом случае считаем не целесообразным, так как оно часто приводит к возобновлению кровотечения. Если кровотечение продолжается и невозможно выявить его источник из-за большого количества крови и сгустков ее в желудке, проводили промывание желудка водой. Обязательным условием считаем проведение тщательного осмотра всех отделов пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, так как выявленный один кровоточащий субстрат не всегда является единственным источником кровотечения, а иногда и не единственным поражением.

Нами выявлена эволюционная последовательность признаков кровотечения (стигмат) которая начинается с активного кровотечения из дефекта слизистой, сменяющегося формированием сгустка крови – “стража”. Это первоначально соответствует большому фиксированному (присоединенному) сгустку крови, который, в дальнейшем, уменьшается, изменяясь в цвете от – свежего красного цвета до черного. По мере лизиса эритроцитов – сгусток превращается в белую пробку фибрина и тромбоцитов. В конечном счете, поднятая пробка исчезает. Три типа стигмат кровотечения идентифицируются эндоскопически: тромбированный сосуд, фиксированный сгусток, и красные или черные точки на дне источника. Тромбированный сосуд определяется нами как поднятая полукруглая пробка или возвышающееся образование в виде столбика (спички), которые не удаляются при водной ирригации, и могут иметь красный, синюшно-красный, черный или белый цвет. Гистологические исследования показывают, что структура, выдающаяся из язвы, которая идентифицируется эндоскопически как видимый сосуд, является не сосудом непосредственно, а сгустком крови в непрерывности с разрушенной стенкой сосуда, которая формирует пробку, или псевдоаневризматическую крышу на сосуде. К фиксированным сгусткам крови на дне язвы относим сгустки (более 2 мм) которые остаются на дне язвы после попытки смыть их с помощью активной водной ирригации. Красные или черные точки также не удаляются при водной ирригации.

Наличие стигмат несет более высокий риск рецидива кровотечения, и возможность рецидива кровотечения может быть предсказана согласно типу стигмат. Присутствие видимого сосуда может нести риск рецидива кровотечения более чем у 50 % больных. Риск рецидива кровотечения из язвы с фиксированным сгустком - приблизительно у 30 %, и при черных или красных точках от 5 % до 10 %. Если никакой стигмат не присутствует на основе язвы, случай рецидива кровотечения очень низок.

В отношении язв с продолжающимся кровотечением и тромбированными сосудами имеется согласие, что эти пациенты, нуждаются в активном эндоскопическом лечении. В отношении же язв с фиксированными сгустками крови на дне язв не существует единого мнения относительно удаления этих сгустков и проведения эндоскопического пособия направленного на профилактику рецидива кровотечения. В своих исследованиях мы показали целесообразность и эффективность эндоскопических вмешательств и в этой группе больных [4].

Все эндоскопические методы воздействия на источник кровотечения с целью остановки его или профилактики рецидива кровотечения могут быть разделены на четыре группы: тепловая терапия, эндоскопическая инъекционная терапия, аппликационные методы, и механический гемостаз. Каждый метод имеет, и достоинства и недостатки, связанные с гемостатическим механизмом и непосредственно с техникой выполнения процедуры. При сравнении гемостатической эффективности этих методик в эксперименте [9,10] было выявлено, что инъекционная терапия является эффективной при сосудах не более чем 0.5 мм в диаметре, в то время как тепловые методы эффективны при сосудах до 2 мм. Механические методы гемостаза эффективны на сосудах более 2 мм в диаметре. Известно, что язвы могут разрушать сосуд диаметром от 0.1 до 3.45 мм[10]. В основном это сосуды от 0.1 до 1.8 мм[13]. Наши клинические исследования показали высокую эффективность эндоклипирования, эндолигирования, тепловой терапии, сочетания инъекционной терапии с эндоклипированием, тепловой терапией или склеротерапией. В зависимости от квалификации врача она составляла от 90% до 100%. При возможности проведения эндоклипирования мы получили наилучшие результаты[3] как и другие авторы [6]. Самостоятельное применение аппликационной терапии может остановить не активное кровотечение, но на частоту рецидива кровотечения даже при обработке стигмат кровотечения оно существенно не влияет. Эти методы имели самостоятельное значение лишь при кровотечениях небольшой интенсивности. Просачивание жидкими методика проведения экстренной эндоскопии при ЖКК дала нам возможность у 98% больных своевременно установить источник кровотечения.

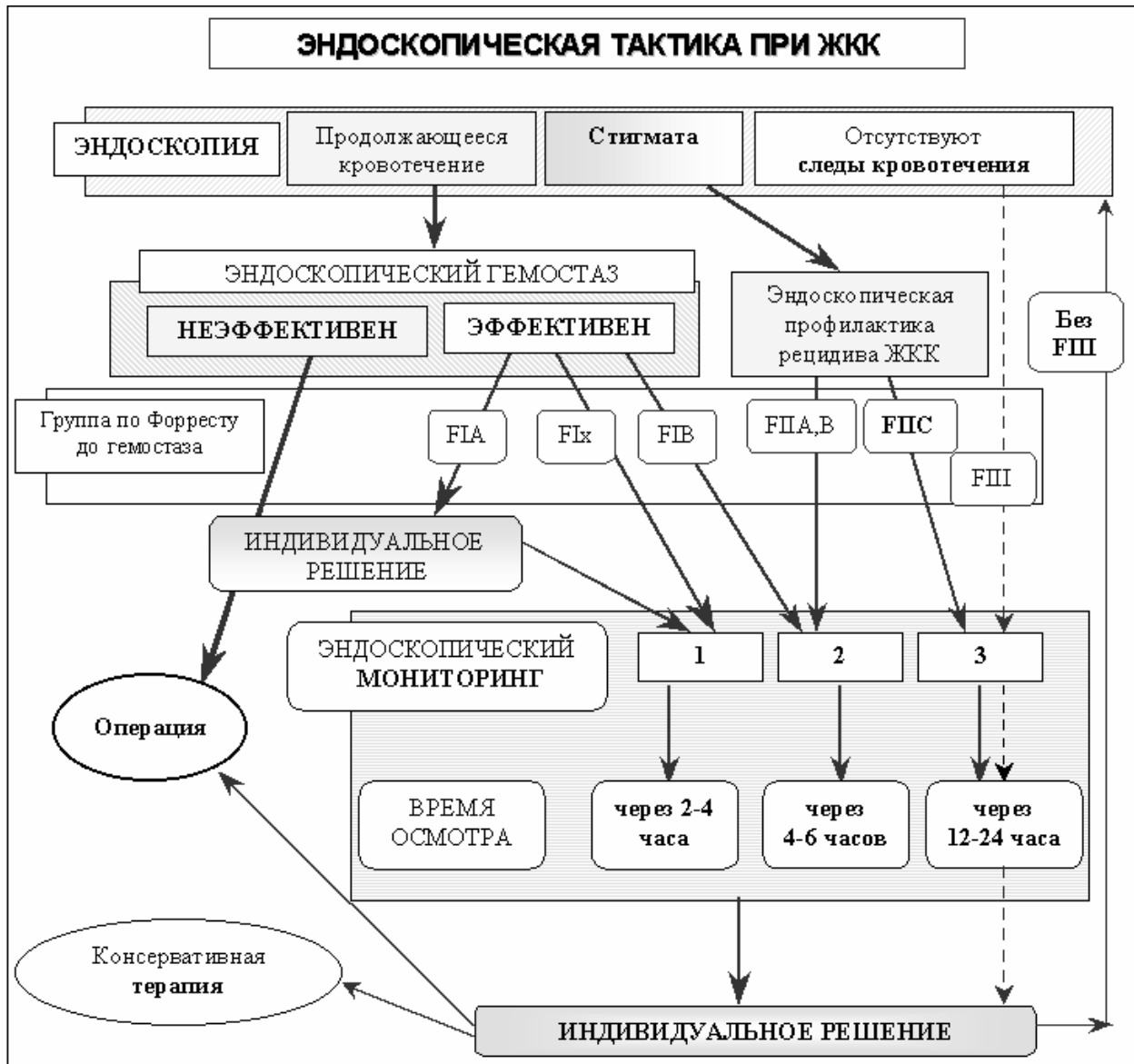
Предметом живых дискуссий при обсуждении хирургических аспектов лечения язвенных кровотечений является определение показаний, сроков выполнения и метода оперативного вмешательства. Открытым пунктом для выбора лечебной тактики является оценка риска его рецидива кровотечения, который единогласно считается одной из важнейших детерминант неблагоприятного результата лечения больных. Как показали наши наблюдения, выполнение операций на высоте первого рецидива язвенного кровотечения увеличивает послеоперационную летальность в 2 раза. При выполнении операций на высоте 2 – 3-го рецидива кровотечения в стационаре летальность увеличивается в 4-8 раз.

Трудность выбора и определение рациональных сроков проведения оперативного вмешательства при язвенном кровотечении объясняется отсутствием объективных критериев определения надежности гемостаза в язве и риска возобновления кровотечения. Решение этого вопроса возможно при широком применении экстренной диагностической и лечебной эндоскопии.

При осмотре кровоточащей язвы мы пользуемся модифицированной нами [2] классификации активности кровотечения Forrest J.A.H., Rosch W.: I группа - кровотечение продолжающееся: IA – струйное; IB – просачивание; Ix – из-под плотно фиксированного сгустка. II - кровотечение остановившееся: IIА - тромбированный сосуд; IIВ - фиксированный сгусток крови; IIС - мелкие тромбированные сосуды. III – отсутствуют признаки кровотечения (дефект под фибрином). Данная классификация была рекомендована к общему применению на международном симпозиуме "Диагностическая и лечебная эндоскопия" (Гурзуф, 1998) и I съезде врачей-эндоскопистов Украины(Киев, 2000).

При продолжающемся кровотечении (I группа) и наличии признаков недавнего кровотечения (стигмат - II группа) обязательно проводили миниинвазивные эндохирургические вмешательства направленные не только на остановку кровотечения, но и на его профилактику. После эндоскопии определяли дальнейшую тактику (см. рис 1) лечения больных:

- больные с продолжающимся кровотечением и не эффективным эндоскопическим гемостазом – подлежали экстренному оперативному вмешательству по жизненным показаниям. Если же больной отказывался от операции, или имел тяжелую сопутствующую патологию, при которой риск проведения наркоза был выше риска операции, то у них проводился пролонгированный эндоскопический мониторинг с интервалами осмотров через 2-4 часа с повторным неоднократным проведением эндоскопических гемостатических мероприятий проводимых на фоне корригирующей и гемостатической терапии (отдавая предпочтение бифузным кровотечениям);
- больные с продолжающимся активным кровотечением (FIA) - индивидуально по отношению к каждому пациенту принимали решение о выборе способа лечения (ранней отсроченной операции в зависимости от отягощающих факторов в плане прогноза риска рецидива кровотечения или консервативному лечению и эндоскопическому мониторингу через 2-4 часа с повторным проведением эндоскопических мероприятий направленных на профилактику рецидива кровотечения);
- больные с кровотечением из-под плотно фиксированного сгустка без верификации кровоточащего субстрата (FIx) и достигнутого эндоскопически гемостаза подлежали повторному осмотру через 2-4 часа с последующим принятием решения;
- больные с остановленным кровотечением при активном просачивании(FIB), наличии стигмат (FIIA,B,C) - подлежали консервативному лечению и эндоскопическому мониторингу с последующим принятием решения.



Больные, которым показан мониторинг, делятся на три группы. Первая - с высоким риском рецидива кровотечения (FIA и FIx), вторая - со средним риском (FIB, FIIA, FIIВ), третья - с низким (FIIС и FIII). Повторные эндоскопические осмотры в этих группах проводились соответственно через 2-4, 4-6 и 12-24 часа соответственно с обязательной премедикацией. Проведение премедикации больным с ЖКК перед ЭГДС обусловлено угрозой возобновления кровотечения, что мы наблюдали почти у 7% больных без премедикации во время начала проведения исследования. На повторных осмотрах осуществлялся контроль гемостаза, проводились лечебные процедуры, направленные на профилактику рецидива кровотечения, а в некоторых случаях уточнялся диагноз.

Основными целями эндоскопического мониторинга мы считаем:

1. Контроль эффективности проведенного эндоскопического гемостаза.
2. Раннее выявление рецидива кровотечения (до появления клинических признаков).
3. Активное неоднократное использование методов эндоскопического гемостаза для профилактики рецидива кровотечения и остановки кровотечения у больных с сомнительным прогнозом оперативного лечения и наркоза.
4. Окончательная верификация источника кровотечения в трудных диагностических случаях.

Наш опыт показывает, что улучшение результатов лечения больных с острыми ЖКК можно достичь лишь при концентрации их в одной клинике, где круглосуточно дежурят специализированная бригада врачей специалистов (хирург, эндоскопист, анестезиолог). Даже в высококвалифицированных клиниках, где занимаются данной проблемой эпизодически - существенных изменений достичь тяжело. Положительные результаты были достигнуты лишь при комплексном подходе к решению этой проблемы, существенной в которой являлось совершенствование эндоскопических методов гемостаза, неоднократное проведение их с целью профилактики рецидива кровотечения. Весь этот комплекс мероприятий позволил нам в последние три года, статистически достоверно, сократить количество экстренных операций, снизить общую и послеоперационную летальность соответственно до 1,6% и 1,27%.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Матеріали науково-практичної конференції "Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровоточами". Львів.- 2000.- С.105, 108. 2. Нікішасв В.І. Діагностична і лікувальна фіброгастроскопія при шлунково-кишкових кровоточах// Матеріали ювілейної науково-практичної конференції, присвяченої 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги "Сучасні аспекти невідкладної допомоги".-

Львів.- 1997.- Книга 1.- С.144-145. 3.В.И Никишаев, С.Г.Головин. Первый клинический опыт эндоскопического клипирования при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта// Материалы международного симпозиума "Диагностическая и лечебная эндоскопия".- Гурзуф.- 1998.- С.108-109. 4.Никишаев В.И. Лечебная эндоскопия при фиксированных сгустках крови на дне язвы// Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім.П.Л.Шупика.- 2000.- випуск 9, т.2.-С.257-260. 5.Bour B., Pearson B., Calus P., Bianchi A., Burtin P., Oberti F., Boyer J., Kaassis M., Joundy N., Fort J. Interobserver agreement on endoscopic diagnosis of bleeding peptic ulcers // Gastrointest Endosc.- 1997.- 46.- P.27-32. 6.Cipolletta L., Bianco M.A., Marmo R., Rotondano G., Piscopo R., Vingiani A.M., Meucci C. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: A prospective and randomized trial // Gastrointest Endosc.-2001.- 53.- P.147-151. 7.Cooper G.S., Chak A., Way L.E., Hammar P.J., Harper D.L., Rosenthal G.E. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay // Gastrointest Endosc.- 1999.- Volume 49.- P.145-52. 8.Cotton P.B., Rosenberg M.T., Waldram R.P., Axon A.T. Early endoscopy of oesophagus, stomach, and duodenal bulb in patients with haematemesis and melena // BMJ.- 1973.- 2.- P.505-509. 9.Hepworth C.C., Kadirkamanathan S.S., Gong F., Swain C.P. A randomised controlled comparison of injection, thermal, and mechanical endoscopic methods of haemostasis on mesenteric vessels // GUT 1998.- 42.- P.462-469. 10.Lai KC, Swain CP. The size of vessel in patients dying from bleeding gastric ulcer //Gastroenterology.- 1993.-104.- A202. 11.Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers // N Engl J Med.- 1999.-340.- P.751-756. 12.Lin H.J., Wang K., Perng C.L., Lee F.Y., Lee C.H., Lee S.D. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot: a prospective observation // Gastrointest Endosc. 1996.- 43.- 5.- P.470-473. 13.Swain C.P., Storey D.W., Bown S.G., Heath J., Mills T.N., Slamon P.R., et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers // Gastroenterology.- 1986.- 90.- P.595-608.

Кровотечение из острых язв желудка и кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Новохатний П.В., Курпаяниди И.Н., Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

В последние годы наблюдается явная тенденция к увеличению частоты образования острых язв и эрозий органов пищеварительного канала (2,3). Появление изъязвлений на слизистой пищеварительного канала нередко возникает на фоне тяжелых соматических заболеваний, в том числе и острых хирургических (1,4). Тяжесть состояния больных затрудняет своевременную диагностику острых гастродуоденальных кровотечений, оставляя эту тему открытой для дискуссий.

Мы имеем опыт наблюдения 346 больных с кровотечением из острых язв желудка и кишечника, развившимся на фоне острого хирургического заболевания за период с 1985 года по 2000 год включительно. Мужчин было 259 (74,8%), женщин – 87 (25,2%). Все больные в возрасте от 41 до 93 лет, пациенты старше 60 лет составили 63% (218 человек). Острый холецистит имел место у 187 больных, острый панкреатит – у 98 больных, острый аппендицит – у 29 (8%), острая кишечная непроходимость – у 22 (6%), острое нарушение мезентериального кровообращения – у 10 (3%). Практически все больные (97%, 339 человек) имели сопутствующую соматическую патологию. Так 273 (79%) больных страдали ишемической болезнью сердца. Гипертоническая болезнь отягощала состояние у 87 (25%) больных. Хронический бронхит отмечался у 89 (26%) больных. Хроническое нарушение мозгового кровообращения разных степеней выраженности наблюдалось у 53 (15%) больных. При чем у большинства больных (153 человека) пожилого и старческого возраста имело место сочетание нескольких сопутствующих соматических заболеваний, перечисленных выше. Неясность диагноза острых хирургических заболеваний, у 12,2% пациентов потребовала выполнения неотложной лапароскопии. Диагноз устанавливали на основании прямых и косвенных признаков (5). На основании полученных результатов у всех были выставлены показания к неотложной операции. При наличии же четкой клинической картины острых хирургических заболеваний 87,8% больных были подвергнуты неотложному хирургическому лечению. Желудочно-кишечное кровотечение развивалось у больных, как правило в раннем послеоперационном периоде. Тяжесть состояния больных, обусловленная основным заболеванием, сопутствующими заболеваниями, последствиями хирургического вмешательства и наркоза значительно затрудняют диагностику развивающегося гастродуоденального кровотечения. Чем раньше после операции возникает кровотечение, тем сложнее его диагностировать поскольку трудно установить изменения не только клинических проявлений, но и лабораторных показателей (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов в крови и др.). Ухудшение состояния больного в более поздние сроки, после его прогрессивного улучшения или стабильности (обычно на 6-10-е сутки после операции) позволяло легко верифицировать диагноз. Своевременно диагноз был поставлен в 72 % (249 больных) случаев. У остальных кровотечение было распознано после появления внешних его признаков (рвота кровью, мелена) и падения показателей гемодинамики. Всем больным с целью верификации и уточнения диагноз проводилась фиброзофагогастродуоденоскопия. Исследование проводилось как правило непосредственно в отделении интенсивной терапии, где находились больные. Осмотр слизистой пищеварительного канала проходил при помощи фиброгастрооскопов ГДБВО-4 и GIF-1 фирмы Olympus с торцевой оптикой. В ходе исследования были выявлены эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки у 52% обследуемых. Острые язвы желудка имели место у 23%. При этом в кардиальном отделе желудка патологический очаг располагался в 13%, в теле желудка – в 6% и в антральном отделе желудка острая язва локализовалась в 4% случаев. Продолжающееся кровотечение во время эндоскопического исследования было зафиксировано у 34% больных. Из этого числа у 2% было выявлено профузное кровотечение. Попытки эндоскопического гемостаза успехом не увенчались. Эти больные подверглись лапаротомии, гастротомии и прошиванию кровоточащего сосуда. У прочих же 32% больных с гастродуоденальным кровотечением были успешно подвергнуты эндоскопическопической электрокоагуляции при

помощи монополярного электрода. Рецидив кровотечения отмечался лишь у 4% больных. Возобновившееся кровотечение было результативно остановлено при повторной электрокоагуляции. Всем больным проводилась консервативная гемостатическая терапия: блокаторы фибринолиза, антиферментные препараты, переливание крови и ее компонентов, препаратов кальция, витаминотерапия, препаратов, улучшающих микроциркуляцию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, репаранты слизистой, антациды и др.

Таким образом, кровотечение из острых изъязвлений слизистой пищеварительного канала является серьезным осложнением острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Применение фиброгастроуденоскопии позволяет в кратчайшие сроки верифицировать и уточнить диагноз. Эндоскопическая электрокоагуляция позволяет успешно бороться с этим грозным осложнением.

Литература. 1. Кровотечение из острых язв желудка и кишечника при хирургическом лечении холецистита. Земсков В.С., Бобров О.Е., Куба К.И., Пахолук С.И. и др. //Клин. Хирургия. – 1992. - №3. – С. 19-22. 2. Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. Эрозии желудка. Эрозивный гастрит, их формы и подходы к лечению. //Клин. Медицина. – 1995. - №4. – С. 31-34. 3. Хорев Н.А. Кровотечения из острых язв слизистой оболочки желудка. //Хирургия. – 1993. - №9. – С. 6-12. 4. Шевчук И.М., Терлецкий В.Н. Клинические варианты течения послеоперационной кровоточащей стрессовой язвы. //Клин. хирургия. – 1993. - №4. – С. 6-8.

Лапароскопия в комплексном лечении кровоточащих эрозивно – язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки на ранних стадиях деструктивного панкреатита

Сырбу И.Ф., Капшитарь А.В.

Кафедра общей хирургии Запорожского государственного медицинского университета

Основными звеньями образования ранних острых язв и некротических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки и последующим развитием острых кровотечений у больных острым панкреатитом являются локальные нарушения микроциркуляции, стимуляция желудочной секреции, что выражается гиперсекрецией с непрерывным кислотообразованием и нарушением ощелачивающей функции антрального отдела желудка, а также дуоденогастральный рефлюкс, развивающийся вследствие пареза кишечника и нарушении функции привратника (1,2,3,5,6,8). При систематическом эндоскопическом обследовании их выявляют у 2/3 больных (5). В лечении применяют консервативные методы, а при их неэффективности – больных оперируют.

Из 134 больных деструктивным панкреатитом, которым выполнена диагностическая и лечебная лапароскопия в клинике общей хирургии ЗГМУ с 1996 по 2000 годы, эрозивно-язвенные кровотечения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) на ранних стадиях острого панкреатита диагностированы у 9 (6,7%). Формы заболевания: геморрагический панкреонекроз – 2, смешанный – 7. Мужчин было 3, женщин – 6 в возрасте от 67 до 83 лет. Панкреатогенный шок имел место у 7 пациентов, перитонит – у 9, токсическая энцефалопатия – у 7.

В диагностике кровотечений из острых язв и эрозий слизистой оболочки желудка и ДПК важное значение придавали клиническим признакам, их динамике, лабораторно-биохимическим показателям, результатам фиброэзофагогастроуденоскопии (ФЭГДС).

На догоспитальном этапе диагностика крайне затруднительна. Больные доставлены СМП со следующими диагнозами: острый панкреатит – 4, прободная язва ДПК – 2, инфаркт миокарда – 1, желудочно-кишечное кровотечение – 2.

В приемно-диагностическом отделении при осмотре больных на первый план выступали грозные признаки внутрибрюшной катастрофы (выраженные боли в животе, рвота, нарушение микроциркуляции, напряжение брюшных мышц, положительные симптомы раздражения брюшины, парез кишечника, тахикардия) и лишь у 2 были наружные признаки кровотечения – рвота кровью и мелена.

На ЭКГ диффузные изменения миокарда выявили у 4 пациентов, у остальных – патология исключена. Во время обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости парез различных отделов ободочной кишки определили у 6, единичные чаши Клойберга в тонкой кишке – у 4, парез желудка – у 2. При рентгеноскопии органов грудной клетки у 4 обнаружили высокое стояние диафрагмы с ограничением экскурсии, реактивный плеврит слева.

ФЭГДС выполнена у 5 пациентов при поступлении, остальным 4 – в течении первых суток лечения по следующим показаниям: хр. язва ДПК, осложненная кровотечением в ЖКТ – 4, прободная язва ДПК? – 2, деструктивный панкреатит – 3. В области дна и тела желудка выявлены множественные мелкие острые язвы, сочетающиеся с наличием значительных эрозивных полей на фоне рыхлой и гиперемированной слизистой оболочки, проявляющиеся диффузным капиллярным кровотечением. В просвете – «кофейная гуща» с желудочным содержимым или желчью. Указанные изменения также обнаружены в ДПК у 4 больных. Кроме того, у 4 – выявлен дуоденогастральный рефлюкс. УЗИ позволило выявить желчекаменную болезнь, хронический калькулезный холецистит у 3, острый панкреатит – у 4, у остальных поджелудочная железа не визуализирована из-за ее экранирования перерасдутыми петлями кишечника.

Лапароскопия выполнена в течении первых суток с момента госпитализации всем больным виду тяжелого клинического течения острого панкреатита с наличием шока, токсической энцефалопатии, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, перитонита, кровотечения в ЖКТ из острых язв и эрозий желудка и ДПК аппаратом фирмы «Шторц» (Германия) по усовершенствованной методике Келлинга. Определены формы деструктивного панкреатита (геморрагический панкреонекроз – 2, смешанный – 7) на основании достоверных и косвенных лапароскопических признаков (7,9). Наряду с этим в тонкой кишке визуализирована кровь. Высокотоксичный перитонеальный экссудат аспирирован из всех отделов брюшной полости. Выполнена блокада круглой связки печени раствором новокаина 400 мл 0,25% + 5 мл 5-фторурацила + 2 мл но-шпы + 20000 ед. контрикала + 2 г канамицина + 2 мл 2,5% тиотриазолина. Введенный нами в состав лекарственной смеси новый препарат тиотриазолин способствовал остановке прогрессирования деструктивного панкреатита, регрессу заболевания и его осложнений, т.к. является иммуномодулятором, гепато-

протектором, антиоксидантом, оказывает противовоспалительное действие (4). Сальниковая сумка, брюшная полость и малый таз дренированы.

Проводили патогенетическое лечение деструктивного панкреатита, сочетая его с консервативной терапией, направленной на достижение гемостаза, уменьшения ишемии слизистой оболочки желудка и ДПК, повышение защитных свойств пораженной слизистой оболочки и активации ее репаративных возможностей, а также подавление гиперсекреции. Лечение кровоточащих эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК состояло следующем: промывание желудка и ДПК холодным физиологическим раствором с добавлением 5% аминокaproновой кислоты (ААК) в соотношении 450 мл : 50 мл, внутривенное, а затем внутримышечное введение этамзилата 50 мг 3 раза в сутки, переливание плазмы, антиферментных препаратов (контрикал, гордокс), прием ежесочно по 1 столовой ложке смеси, состоящей из 200 мл 5% глюкозы и 50 мл 5% ААК. Во время ФЭГДС выполняли электрокоагуляцию кровоточащих эрозий и острых язв и прицельное орошение кровоточащей поверхности ААК. Проводили инфузионно-трансфузионную терапию, у некоторых переливали эритроцитарную массу. Положительный эффект оказывали гипербарическая оксигенация, внутрисосудистое лазерное облучение крови. Защитные свойства слизистой оболочки повышали используя де-нол 0,5 – 1 г 4 раза в день. Репаративные свойства позволяли активизировать актовегин, оксиферрискорбон, солкосерил. Из антиоксидантов применяли тиотриазолин. Желудочную секрецию подавляли, назначая гастроцепин в/м 10 – 25 мг 3 раза в сутки, метацин – 2 мг 4 раза в сутки, блокаторы H₂-рецепторов гистамина: циметидин 200 мг в/в или ранитидин 50 – 100 мг 4 раза в сутки. Препараты сочетали с антацидом альмагель.

Кровотечение из острых язв и эрозий желудка и ДПК консервативными методами остановлено у всех больных. При контрольном ФЭГДС – исследовании их заживление с эпителизацией наступило у 66,7% пациентов в течении 2 недель, у остальных – в течении последующих 10 дней. Умер 1 пациент с тотальной формой поражения поджелудочной железы в фазе гнойно-гнилостных осложнений с тяжелой сопутствующей патологией.

Таким образом, лапароскопия с использованием блокады круглой связки печени лекарственной смесью с новым препаратом тиотриазолин, аспирация экссудата из брюшной полости, дренирование сальниковой сумки, брюшной полости и малого таза в сочетании с интенсивной консервативной терапией позволили остановить раннее кровотечение из острых язв и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки, способствуют регрессу деструктивного панкреатита и патологических изменений в желудке и ДПК, уменьшению летальности. Операция показана лишь при неэффективности указанной терапии или рецидиве кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоровья, 1991. – 272 с. 2.Гребенев А. Острые кровотечения пищеварительного тракта // Врач. – 1993. - №7. – с. 14 – 19. 3.Рысс Е.С., Фишзон-Рысс Ю.И. Эрозии желудка, эрозивный гастрит, их формы и подходы к лечению // Клиническая медицина. – 1995. -№4. С. 31 – 34. 4.Тиотриазолин у комплексному лікуванні хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини / Мазур І.А., Сирбу І.Ф., Ярешко Н.О. та ін. // ліки. –1995. -№1. С. 57 – 60. 5.Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – СПб.: Питер. 1994. – 416 с. 6.Хорев А.Н. Кровотечения из острых язв слизистой оболочки желудка // Хирургия – 1993. – №9. С. 6 – 12. 7.Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь. Таврида. 1997. – 560 с. 8.Шевчук И.М., Терлецкий В.Н. Клинические варианты течения послеоперационной кровоточащей стрессовой язвы // Клиническая хирургия. – 1993. - №4. С. 6 – 8. 9.Экстренная лапароскопия в неотложной хирургии / Г.И. Дуденко. Г.Д. Петренко, Ю.А. Михайлец, В.Г. Дуденко. – К.: Здоровья, 1991. – 176 с.

Кровотечения после эндоскопических хирургических вмешательств на органах пищеварительного канала А.А. Стукало

Донецкий государственный медицинский университет

Вступление: Последняя четверть ушедшего века ознаменовалась бурным развитием эндоскопических методов диагностики и лечения различных патологических состояний. Совершенствование аппаратуры, возникновение новых подходов и технологий в хирургии значительно расширили показания к эндоскопическим хирургическим вмешательствам (ЭХВ). Размеры, количество, форма основания многих внутрипросветных образований сегодня уже не смущают эндоскопических хирургов. Реканализация воспалительных, рубцовых, опухолевых стриктур и сужений, наложение межорганных соустьев, различные виды наружного и внутреннего дренирования, установка стентов также являются в настоящее время делом эндоскопии. Несомненны успехи транспапиллярных рентгенэндоскопических вмешательств на органах дуоденопанкреатобилиарной зоны. Несмотря на высокую эффективность, ЭХВ, вместе с тем, таят в себе риск возникновения серьезных осложнений. Наиболее частым из них является кровотечение в просвет пищеварительного канала. Так, по данным литературы, к примеру, эндоскопическая электроэксцизия новообразований пищеварительного канала осложняется кровотечением у 3,1 – 16,9 % больных (1,2,3,4), а геморрагия после эндоскопической папиллосфинктеротомии возникает у 0,9 – 11,5 % пациентов (3,4,5). Поэтому актуальность разработки мер профилактики и лечения таких осложнений становится очевидной.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 955 больных, которым были выполнены различные ЭХВ на органах пищеварительного канала. Эндоскопическое удаление образований верхних отделов пищеварительного канала произведено 102 пациентам. ЭХВ по поводу новообразований ободочной кишки выполнены 114 больным. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) и супрапапиллярная холедоходуоденостомия (СПХДС) произведена 739 пациентам. Кровотечения после ЭХВ возникли у 16 больных (1,7%).

ЭХВ выполнялись с использованием оборудования фирмы "Olympus". Электро-эксцизии производились током высокой частоты (ТВЧ) преимущественно в коагуляционном режиме петлевым электродом. Эндоскопический гемостаз

(ЭГ) осуществляли инъекциями гемостатической смеси (ГС), диатермокоагуляцией или гидродиатермокоагуляцией. ЭПСТ или СПХС выполняли ТВЧ преимущественно в режиме резания канюляционным и нетипичными способами.

Результаты и их обсуждение: При эндоскопическом удалении 150 образований верхних отделов пищеварительного канала 102 больным, геморрагия возникла у 3 пациентов (2,9 %). Первичное кровотечение, во время электроэксцизии, отмечено у 2 больных; вторичное, на пятые сутки после глубокой коагуляции крупного рецидивного аденоматозного полипа антрального отдела желудка, диагностировано у одного пациента. ЭХВ по поводу 200 новообразований ободочной кишки у 114 больных осложнились кровотечением у 2 пациентов (1,8 %). ЭГ осуществляли подслизистым введением гемостатической смеси, включающей прокоагулянты, сосудосуживающие препараты, ингибиторы протеаз, причем при манипуляциях в толстой кишке используем безигольную инъекцию через плотно прижатый к кровотокающему участку катетер. После образования сгустка и при диффузных кровотечениях применяем диатермокоагуляцию или гидродиатермокоагуляцию. При возможности наложения петли на кровоточащую культю ножки полипа производился повторный захват её и коагуляция. Окончательный гемостаз всем больным достигнут эндоскопическими мероприятиями и комплексной корригирующей терапией, рецидивов кровотечения не было.

Причины кровотечений после эндоскопического удаления новообразований могут быть разделены на группы.

1. Недооценка данных предварительного обследования - коагулограмма, кровотечения в анамнезе, генерализованный атеросклероз, гипертоническая болезнь, цирроз печени. 2. Нарушения техники и методики электроэксцизии новообразований – обрыв или механическое срезание полипа, использование режущего режима тока высокой частоты, быстрая эксцизия с недостаточной коагуляцией, стремление одномоментно иссечь крупное образование. 3. Отказ от проведения профилактической инъекции гемостатиков и вазоконстрикторов под широкое основание полипа. 4. Образование глубоких и обширных дефектов слизистой оболочки. 5. Нерациональное ведение послеоперационного периода – активный режим, неадекватная местная и общая терапия, отказ от контрольных эндоскопических исследований.

При образованиях ободочной кишки, локализующихся в области брыжеечного края, особенно велика опасность послеоперационного кровотечения. В отличие от образований верхних отделов, при полипэктомиях из толстой кишки, петлю желательно накладывать не на основание ножки, а отступя 3-5мм от кишечной стенки. При мелких полипах целесообразнее использовать не петлевую электроэксцизию, а контактную гидродиатермокоагуляцию.

Бытует мнение об опасности возникновения кровотечений при проведении эндобиопсий. Наш опыт более 7500 заборов материала из просвета пищеварительного канала для гистологического исследования убеждает, что эта опасность преувеличена. Клиника является центром по оказанию помощи больным с острым кровотечением в просвет пищеварительного канала и, несмотря на то, что эндобиопсия у больных с состоявшимся кровотечением осуществляется тотчас после исчезновения признаков ненадежного гемостаза, нам никогда не приходилось прибегать к мероприятиям по остановке кровотечения после проведения биопсии.

ЭПСТ или СПХДС произведена 739 пациентам. Кровотечения возникли у 59 больных (8%), но лишь у 11 пациентов (1,5 %) потребовался дополнительный ЭГ. Необходимость в лапаротомии с дуоденотомией возникла у двух больных с предшествовавшей длительной обтурационной желтухой.

Кровотечения после ЭПСТ носят различный характер. У большинства пациентов геморрагия небольшая, не угрожает жизни, но мешает проведению операции. При самостоятельно образовавшемся сгустке, и отсутствии продолжающегося кровотечения, предпочитаем производить ретракцию сгустка гидродиатермокоагуляцией, и на одни – двое суток откладываем дальнейшее проведение вмешательства. Профузное кровотечение может развиваться при пересечении достаточно крупных сосудов, располагающихся в проксимальной части интрамурального отдела холедоха или веточки верхней задней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии, находящейся в верхней части большого дуоденального сосочка. В связи с этим ЭПСТ, с целью профилактики кровотечения, целесообразнее выполнять не одномоментно, а в 2-3 этапа. Причем последний этап проводится не в режущем, а в смешанном режиме тока высокой частоты. Для проведения гемостаза желательно использовать двухканальный гастродуоденоскоп, позволяющий в небольшом объеме кишки и при обильном кровотечении одновременно аспирировать содержимое и через плотно прижатый катетер инфильтрировать гемостатиками верхний край папиллотомной раны. Как показали наши исследования, эндоскопические методы гемостаза эффективны у большинства больных. Однако, у пациентов с длительной желтухой нередко развивается печеночная недостаточность с нарушениями гемокоагуляции, приводящая к профузным кровотечениям даже при повреждениях сосудов малого диаметра. Поэтому у больных с длительной гипербилирубинемией выше 150 ммоль/л, ЭПСТ выполняем после уменьшения желтухи с помощью инфузионной детоксикационной терапии, назобилиарного дренирования или чрезкожной, чрезпеченочной микрохолестио(холангио) -стомой под сонографическим контролем.

Заключение: Проведенные нами исследования показали, что частота возникновения кровотечений после ЭХВ на органах пищеварительного канала составляет 1,7%. Методы ЭГ при возникшем кровотечении должны применяться дифференцировано, и обязательно сочетаться с комплексной корригирующей терапией. ЭГ у большинства больных эффективен и является окончательным.

Профилактикой возникновения кровотечений является скрупулезное соблюдение методик выполнения ЭХВ, знание анатомических особенностей области вмешательства, внимание к предоперационной подготовке и послеоперационному периоду.

Риск возникновения кровотечений при эндобиопсии незначителен.

Литература. 1. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – Киев: Здоровье, 1991. – 270с. 2. Кондратенко П.Г., Стукало А.А., Раденко Е.Е. Эффективность эндоскопических способов гемостаза у больных с острым кровотечением в просвет пищеварительного канала. Внутрисветовая эндоскопическая хирургия. Сборник тезисов под редакцией проф. Ю.И. Галлингера – Москва, 22-23 апреля 1998 г., с.120-121.

3.Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина, 1984.-192с. 4.Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвете пищеварительного канала. Ровно, 1997.- 384с. 5.Стукало А.А., Раденко Е.Е. Факторы риска осложненной рентгенэндоскопических вмешательств на дуоденопанкреатобилиарной зоне. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. № 2, том 4, 2000, с. 54. 6.Стукало А.А., Стрюковский А.Г., Раденко Е.Е., Липко Ю.Ф. Эндоскопические методы профилактики рецидива неязвенного эзофагогастроуденального кровотечения. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. № 3, том 4, 2000, с. 47.

Гострокровоточиві дуоденальні виразки та гелікобактерна інфекція

Фатула Ю.М., Курах І.І., Ганчин В.В.

Ужгородська центральна міська клінічна лікарня, м. Ужгород

Шлунково-кишкова кровотеча залишається одним з найскладніших та найнебезпечніших ускладнень виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки/1,3,4/. Незважаючи на досягнення сучасної ендоскопічної техніки, активізацію хірургічної тактики, застосування нових медикаментозних засобів, проблема діагностики та лікування виразкових гаст-родуоденальних кровотеч залишається актуальною і сьогодні/3,4/.

На сучасному етапі численними фундаментальними дослідженнями науково обгрунтовано та загально визнано, що основними етіопатогенетичними факторами виразкової хвороби дванадцятипалої кишки є гіперсекреція соляної кислоти - з одної сторони, та інфекція *Helicobacter pylori* (HP) - з другої/5/. Але у літературі ми знайшли лише поодинокі роботи, у яких вивчалася проблема гелікобактеріозу та стан шлункової секреції при виразковій хворобі, ускладненій шлунково-кишковою кровотечею/2,6/.

Мета дослідження: вивчити роль гелікобактерної інфекції та стану кислотної продукції шлунка у виникненні та рецидивуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненої шлунково-кишковою кровотечею.

Матеріал та методи дослідження. Нами обстежено 49 хворих з гострокровоточивими дуоденальними виразками віком від 20 до 71 року, з них чоловіків було 44 (89,9%), жінок – 5 (10,1%). До появи даного ускладнення у 7 чоловік (14,3%) був відсутній шлунковий чи виразковий анамнез; 7 пацієнтів (14,3%) відмічали скарги шлункового характеру, але ніде не обстежувалися і не лікувалися; троє хворих (6,1%) страждали хронічним гастродуоденітом і 32 (65,3%) хворіли виразковою хворобою, причому у 18 (36,7%) хворих раніше уже були виразкові ускладнення у вигляді перфорації (9 чол.) та кровотечі (9 чол.).

На екстреній фіброгастроуденоскопії у всіх хворих діагностовані хронічні дуоденальні виразки розміром від 0,4 до 1,5 см в діаметрі (середній розмір - $0,89 \pm 0,29$ см). У одинадцяти пацієнтів мали місце рецидивні виразки після раніше перенесених екстрених оперативних втручань паліативного характеру з приводу перфоративної (9 чол.) та гострокровоточивої (2 чол.) пілородуоденальної виразки. Ендоскопічні ознаки виразкової кровотечі були наступні: виразка під згустком крові - 28,6%; тромбована судина у дні виразки – 26,5%; темне дно виразки (декілька дрібних тромбованих судин) - 18,4%; виразка під фібрином - 26,5%.

Усі хворі обстежені на наявність гелікобактерної інфекції під час екстреної ендоскопії з приводу виразкової кровотечі. Гелікобактерний статус досліджувався шляхом вивчення гастробіопатів слизової оболонки антрального відділу шлунка паралельно двома методами: біохімічним - за допомогою швидкого уреазного тесту (Де-нол тест) та цитологічним - шляхом мікроскопії мазків-відбитків, забарвлених за методикою Романовського-Гімзи. Стан кислотоутворюючої та кислотонейтралізуючої функції шлунка досліджений у 28 хворих (57,1%) за допомогою внутрішлункової рН-метрії за Лінаром на апараті іономер універсальний ЕВ-74.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що рівень інфікованості гелікобактерною інфекцією при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, ускладненій шлунково-кишковою кровотечею, становить 85,7% (42 хворих) при обстеженні швидким уреазним тестом (Де-нол тест) та 81,6% (40 хворих) - при обстеженні цитологічним методом. Серед HP-позитивних пацієнтів високий ступінь інфікованості за даними Де-нол тесту спостерігається майже у половини хворих (47,6%), середній ступінь – у 40,5% і низький – у 11,9%. Дані цитологічного методу відрізняються майже у зворотній пропорції (високий ступінь інфікованості – 25%, середній – 32,5%, низький – 42,5%), що пояснюється різною чутливістю цих методів.

За даними рН-метрії у всіх хворих мав місце сильноокислий вміст шлункового соку (рН кислотоутворюючої зони шлунка в межах 0,9-1,9). У всіх хворих (за винятком одного випадку) мала місце стадія декомпенсації злуження антрального відділу шлунка. Середній показник базального рН у тілі шлунка (у кислотоутворюючій зоні) складає $1,43 \pm 0,17$; базальний рН в антральному відділі (у кислотонейтралізуючій зоні) – $2,14 \pm 0,39$.

Серед обстежених хворих 29 (59,2%) проведено оперативне лікування, з них 9 виконані екстрені операції у зв'язку з тривалою кровотечею (на висоті кровотечі або її рецидиву); 20 чоловік оперовані у відстроченому періоді після зупинки кровотечі. Радикальні операції виконані 25 (86,2%) пацієнтам (резекції шлунка - 13, ваготомії з дренажними операціями та втручанням на виразці – 12). Паліативні операції (пілоропластика за Фінеєм з втручанням на виразці) виконані чотирьом чоловікам (13,8%). 20 хворим (40,8%) проведена консервативна гемостатична та противиразкова терапія.

HP-інфікованим хворим, яким проводилася консервативна терапія, а також тим, яким виконані паліативні операції, призначалися ерадикаційні схеми антигелікобактерних та антисекреторних препаратів відповідно до Рекомендацій Всесвітньої асоціації гастроентерологів та Російської гастроентерологічної асоціації.

Віддалені результати лікування прослідковані протягом п'яти років у 17 хворих (34,7%). Усі вони були HP-

позитивними при першому обстеженні. 14 пацієнтів, яким не проводилася ерадикаційна терапія, або вона була неефективною, поступили повторно в клініку зі скаргами, характерними для загострення виразкової хвороби та її ускладнень. При ендоскопічному дослідженні у двох діагностованих ерозивний гастродуоденіт (у однієї хворої з ознаками шлунково-кишкової кровотечі), у 12 пацієнтів діагностованих рецидив виразки, причому у 10 випадках, ускладнений повторною виразковою кровотечею. Троє хворих з ерадикацією НР-інфекції не мали ніяких скарг, почували себе добре; вони були активно викликані на обстеження, НР-статус у них був від'ємний.

Висновки:

1. У хворих з гострокровоточивими виразками дванадцятипалої кишки у 81,6 – 85,7% випадків наявна гелікобактерна інфекція.
2. Збереження НР-інфекції є одним із домінуючих факторів ризику рецидиву виразкової хвороби та її ускладнень.
3. Проведення антисекреторно-антигелікобактерної терапії з ерадикацією НР-інфекції у хворих, які не підлягають оперативному лікуванню, а також, у хворих, яким виконані паліативні операції при екстрених хірургічних втручаннях, дозволяє значно покращити найближчі та віддалені результати лікування гострокровоточивих дуоденальних виразок.

Література. 1. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоров'я, 1991. – 270 с. 2. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.И. и др. Значение хеликобактериоза желудка в генезе кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки // Лікарська справа. – 1996. – № 5-6. – С. 86-89. 3. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. и др. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: состояние проблемы и реальные перспективы // Рос. мед. журнал. – 1998. – №2. – С. 3-8. 4. Фомин П.Д., Никишаев В.И. Желудочные кровотечения: хирургическое лечение сегодня // Медицина Украины. – 1995. – №4. – С. 24-26. 5. European Helicobacter Pylori Study Group. Current European Concepts on the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht consensus report 12-13 September 1996 // EHPSC. Secretariat edition. – 1996. – P.2. 6. Henriksson A.E., Edman A.C., Held M., Wadstrum T. Helicobacter pylori and acute bleeding peptic ulcer // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1995. – Vol. 7, №8. – P. 769-771.

Кровоточащие полипы толстой и прямой кишки

Элин Ф.Э., Смирнов Н.Л., Смирнов Л.В.

Донецкий государственный медицинский университет

Введение. Полипы относятся к числу наиболее часто встречающихся заболеваний толстого кишечника. По данным Федорова В.Д. (1984 г.) полипы можно обнаружить у 20-50% людей старше 50 лет. Течение заболевания, чаще всего, бессимптомное. Пациенты вынуждены обращаться за медицинской помощью, как правило, при развитии осложнений, наиболее частым из которых является кишечное кровотечение. По данным разных авторов выделение крови из ануса у больных с полипами встречается среди 13-50,5% обследованных.

В.Д. Федоров (1984 г.) наблюдал кишечные кровотечения у больных с диаметром полипов только 1,5 см и более. Ю.Н. Саввин (1980 г.) приводит данные о геморрагиях из полипов диаметром менее 0,5 см. По клиническим данным, чаще кровотечениями осложняются полипы, имеющие тубулярное или ворсинчатое строение. Обильные кровотечения при полипах случаются редко. Более характерны малые кровопотери, на которые пациенты могут даже не обращать внимание. Р. Негрод и соавт. (1982 г.), используя радиоизотопный метод, определили, что средняя потеря крови при полипах нисходящей и сигмовидной кишок составляет 1.36 ± 0.14 мл/сутки, при полипах восходящей и поперечно-ободочной кишок – 1.28 ± 0.31 мл/сутки. Постоянная малая кровопотеря анемизирует больных. Развивающаяся анемия у таких пациентов является не только постгеморрагической, но и железодефицитной.

Важными условиями развития кровотечения являются наличие у больных запора различной этиологии или других нарушений моторной функции кишечника, атеросклеротические изменения сосудистой стенки, а также повышение артериального давления перед началом или в момент кровотечения.

Цель. Изучение особенностей клиники, эндоскопической диагностики и методов гемостаза у больных с полипами толстой и прямой кишки, осложненных кишечным кровотечением.

Материалы и методы. За последние 3 года в клинике госпитальной хирургии № 2 ДонГМУ по поводу полипов толстой и прямой кишки на лечении находилось 178 больных. Из них 38 (21,35%) пациентов поступили с явными признаками кишечного кровотечения. В представленной группе мужчин было 21 (55,26%), женщин – 17 (44,74%). По возрастным группам пациенты распределились следующим образом: до 40 лет – 6 (15,79%), 41-60 лет – 13 (34,21%), 61 год и старше – 19 (50%). Постгеморрагическая анемия тяжелой степени отмечена нами у 4 (10,53%) больных, с анемией средней степени тяжести поступило 6 (15,79%) пациентов, и наибольшее число больных было госпитализировано с легкой степенью анемии – 28 (73,68%). Всем больным выполнялись эндоскопические исследования.

Результаты и обсуждение. Большинство пациентов было доставлено в клинику в удовлетворительном состоянии, 10 (26,32%) человек поступило в состоянии средней тяжести, и только у 3 (7,89%) больных состояние оценивалось как тяжелое. При поступлении 36 (94,74%) больным производилась ургентная ректороманоскопия (РРС). У 1 пациента исследование не было выполнено в связи с тяжестью состояния больного, и у 1 больного анамнестические данные и результаты объективного исследования указывали на патологию верхних отделов пищеварительного канала. Результаты исследования оказались неинформативными в 11 (28,95%) случаях: у 5 больных источник кровотечения не был достигнут, у 4 пациентов исследование было затруднено плохой подготовкой кишки или выраженной болезненностью. В 4 (10,53%) случаях у пациентов был обнаружен хронический геморрой, ошибочно признанный источником геморрагии. Точной постановке диагноза проведение ургентной РРС помогло у 23 (60,53%) пациентов. Ургентная

фіброколоноскопія (ФКС) проводилась 5 (13.16%) больним. В 5 (13.16%) случаях окончательной постановке диагноза способствовала повторная ФКС, и в 5 (13.16%) – повторная РРС в течение одних суток с момента госпитализации. У 32 (84.21%) больных обнаружены одиночные полипы, у 2 (5.26%) – диффузный полипоз различных отделов толстого кишечника, у 6 (15.79%) пациентов обнаружен групповые полипы. Диаметр обнаруженных образований колебался в пределах 0.2-3.0 см.

Частота локализации кровоточащих полипов представлена в таблице I.

Таблица I.

Локализация	восходящая	поперечная	нисходящая	Сигмовидная	прямая	Всего
Абс. значение	3	1	4	8	22	38
%	7.89	2.63	10.53	21.05	57.9	100

Отмечено, что кровотечения средней и тяжелой степени тяжести развивались при локализации полипов в нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишках.

При изучении анамнеза заболеваний у некоторых больных данной группы пациентов, мы обратили внимание на недооценку и неправильную трактовку имеющейся анемии на предыдущих этапах обследования и лечения. Показателен следующий пример. Больная Т., 20 лет, в течение 5 лет состояла на диспансерном учете у гематолога по поводу хронической железодефицитной анемии. Пациентка многократно обследовалась, в т.ч. выполнялась фиброзофагогастроуденоскопия, при которой органическая патология не выявлялась. Исследования толстого кишечника не проводились. В клинику больная поступила в тяжелом состоянии через 7 суток от начала кровотечения. При обследовании выявлен полипоз сигмовидной и прямой кишок.

Кровотечения из полипов склонны к спонтанной остановке, редко рецидивируют на фоне проводимой корригирующей инфузионной и медикаментозной терапии кровопотери.

Все обнаруженные полипы подлежат удалению для достижения окончательного гемостаза, а также из-за возможности их озлокачествления. Исключение составляют больные с диффузным полипозом. Оперативному лечению подверглись 32 (84.21%) пациента. Эндоскопическая полипэктомия произведена 29 (90.63%) больным, причем 17 (53.13%) человек прооперированы в день поступления. Эндоскопическое удаление возможно, если диаметр полипа не превышает 2 см. 2 (6.25%) пациентам выполнена полипэктомия путем колотомии. 1 (3.13%) пациенту выполнена сочетанная операция – полипэктомия и геморроидэктомия. Послеоперационный период у 1 (3.13%) больного осложнился развитием кровотечения из места коагуляции полипа – кровотечение было остановлено консервативно.

Среди прооперированных пациентов по результатам морфологического исследования аденоматозные полипы наблюдались в 30 (93.75%) случаях, озлокачествленные – в 2 (6.25%). В дальнейшем все больные после удаления аденоматозных полипов находились на диспансерном учете у проктолога (контрольные РРС выполнялись каждые 3 месяца), пациенты, у которых выявлено озлокачествление полипов направлялись для консультации и последующего наблюдения к онкологу.

Выводы:

1. Кровотечения, источником которых являются полипы, редко сопровождаются тяжелой кровопотерей, редко рецидивируют и склонны к спонтанной остановке.
2. Полипы толстой кишки могут быть причиной развития хронической железодефицитной анемии. В связи с чем, при выявлении хронической железодефицитной анемии невыясненной этиологии, целесообразно выполнять ФКС или РРС для исключения полипов толстого кишечника.
3. Полипы преимущественно обнаруживаются в левой половине ободочной кишки и прямой кишке, последняя поражается наиболее часто. Размеры кровоточащих полипов варьируют от 0.2 до 3.0 см.
4. Методом окончательного гемостаза является удаление полипа. Большинство полипов толстой кишки удаётся удалить эндоскопически.
5. Все пациенты после полипэктомии должны находиться на диспансерном учете с проведением первого контрольного эндоскопического исследования не позже, чем через 3 месяца.

Литература. 1.В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. – М.: Медицина, 1987 г. 2.В.П. Петров, Ю.Н. Саввин Клиническое значение полипов толстой кишки, выявленных при ректороманоскопии. – Вестник хирургии, 1980, № 6, с. – 65-67. 3.В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.С. Семенюк, Н.Н. Велигоцкий, Н.Я. Калига Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. – Ровно, 1997. 4.В.А. Сухоруков, Ю.А. Кандинов, В.М. Лукьянов, Е.П. Бабина Кишечные кровотечения из полипов толстой кишки. – Хирургия, 1987, № 4, с. – 71-74. 5.В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев Проктология. – М.: Медицина, 1984 г.

"К вопросу о степени обсеменения слизистой желудка НР- инфекцией при язвенной болезни 12-ти перстной кишки, осложнённой кровотечением".

Авраменко А.Л., Чеботарёв А. И., Смоляков С.Н.
**Проблемная лаборатория по вопросам хеликобактериоза
 Николаевского хирургического центра**

Рассмотрена роль степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией в формировании язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением.

Этиологическая роль грамотрицательной микроаэрофильной бактерии, названной впоследствии *Helicobacter pylori* в развитии гастродуоденальной патологии была выявлена в 1983 г.[1]. В настоящее время доказано, что развитие таких заболеваний, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки MALT- лимфома и рак желудка непосредственно связаны с воздействием НР на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны [5]

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) занимает одно из ведущих мест в структуре заболева- ний органов желудочно – кишечного тракта. В экономически развитых странах ею страдает 10-15% взрослого населе- ния. Применение современных противоязвенных препаратов существенно не снижает частоту осложнения дуоденаль- ных язв: зажившие язвы рецидивируют у 60-90% больных, у половины из них возникают тяжелые осложнения – пер- форация, кровотечения, стеноз [3].

Среди осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки гастроуденальные кровоте- чения встречаются наиболее часто и составляют 16,6 - 18,2% [7]. Однако, до конца не изучен механизм формирования этого осложнениями в первую очередь роль степени обсеменения слизистой желудка НР -инфекцией.

Материалы и методы исследования. Проводилась сравнительная характеристика степени обсеменения сли- зистой оболочки антрального отдела и тела желудка НР-инфекцией у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, у которых был выявлен активный процесс в луковице двенадцатиперстной кишки, часть которой была осложнена кровотечением. Исследования проводились у 60 человек в возрасте от 18 до 57 лет со стажем заболе- вания от 2 до 19 лет. Всего мужчин было 43 человека, женщин -17.

Все больные ЯБ ДПК были разделены на две группы по 30 человек: группа, в которой был выявлен только ак- тивный процесс в луковице, и группа, в которой на фоне активного язвенного процесса было выявлено кровотечение.

Активность язвенного процесса подтверждалась клиническими проявлениями и путём проведения эзофагога- стродуоденоскопии при помощи эндоскопа "UGI FP -7 фирмы "Фуджинон" (Япония). Исходя из последних мировых требований хронический характер процесса на слизистой желудка подтверждался путем гистологических исследова- ний биоптатов по общепринятой методике [4]. Для более достоверного подтверждения наличия НР на слизистой параллельно использовались два метода: тест на уреазную активность [8] и бактериоскопический метод с окраской по Гимзе мазков-отпечатков [2]. Материал для гистологических исследований и для тестирования на НР-инфекцию был получен во время эндоскопии из антрального отдела и тела желудка, однако, если у больных с неосложнённой формой ЯБДПК забор материала проводился во время первичного обследования, то у больных с кровотечением - во время кон- трольной эндоскопии после проведённой гемостатической терапии.

Результаты исследований и их обсуждение. У всех 60 обследованных был выявлен активный хронический га- стродуоденит, подтвержденный гистологическими исследованиями. Наличие активной формы ЯБ ДПК подтвержда- лось результатами эзофагогастродуоденоскопии (размеры язвенных дефектов колебались от 0,5 до 1,3 см). У больных с осложнённой формой язвенной болезни активность кровотечения характеризовалась по модифицированной классифи- кации [6]: продолжающееся кровотечение было выявлено у 20 человек (66,6%) (1А - 33,3%, 1В - 16,6%, 1Х - 16,6%); стигмат отмечалась у 10 (33,3%) пациентов (11А - 20%, 11В - 11,3%). Результаты обследования на НР-инфекцию пред- ставлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Частота выявления и степень обсеменения НР разных отделов желудка у больных ЯБ ДПК с осложнённой и неослож- ненной формой (бактериоскопический метод)

Группы больных	Отделы желудка			
	Антральный отдел		Тело	
	Количество паци- ентов	Степень обсемене- ния НР М± м /(+)/	Количество пациентов	Степень обсемене- ния НР М± м /(+)/
1. ЯБ ДПК (неос- ложненная форма)	30	2,7±0,13	21	1,7±0,15
2. ЯБ ДПК (ослож- ненная форма)	30	2,8±0,13	30	2,7±0,12

Скорость уреазной активности у больных ЯБ ДПК с осложненной и неосложненной формой (уреазный тест).

Группы больных	Отделы желудка	
	Антральный отдел	Тело
	М± м (мин)	М± м (мин)
1. ЯБ ДПК (неосложненная форма)	5,6±0,12	84,5±0,14
2. ЯБ ДПК (осложненная форма)	4,9±0,12	10,3±0,13

Анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что у больных с ЯБ ДПК, осложнённой кровотечением, в 100% случаев отмечается высокая степень обсеменения слизистой НР-инфекцией как в антральном отделе, так и в теле же- лудка, в тоже время как у пациентов с неосложнённой формой ЯБ ДПК при 70% случаев выявляемости в обоих от- делах желудка отмечается достоверно (p<0,01) более низкая степень обсеменения НР в теле желудка. Скорость уреаз- ной активности также достоверно (p< 0,001) более высокая в теле желудка у пациентов с кровотечением, чем у боль- ных с неосложнённой формой язвенной болезни.

Полученные данные логически объяснимы с точки зрения уровня активности воспалительного процесса слизи- стой. Более широкая топографическая распространённость и более высокая степень обсемененности НР-инфекцией слизистой желудка у больных с осложнённой формой ЯБ ДПК обуславливают более высокую степень активности вос- палительного процесса на слизистой желудка с более яркой трансформацией в более сложную деструктивную форму - язву луковицы двенадцатиперстной кишки, осложнённую кровотечением.

Вывод

Таким образом, степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией и топография ее расселения являются важным фактором, приводящим к возникновению ЯБ ДПК, осложнённой кровотечением.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Верткин А.Л., Артамонов В.Е., Городецкий В.В. Антихеликобактерная терапия и её нежелательные эффекты //Междунар.мед.журнал.- 2000.- №2.- С.28-30. 2. Ильченко А.А., Смотров И.А., Жуховицкий В.Г. Выявление пилорических кампилобактеров // Сов.медицина.-1990.- №4 - С.15-20. 3.Кутяков М.Г., Хребтов В.А., Аймагамбетов М.Ж. Селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы двенадцатиперстной кишки // Хирургия.-2000. - №4. – С.9-12. 4.Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники.- М.: Медгиз,1961.-51с. 5.Мороз Г.З. Helicobacter pylori - ассоциированная патология желудка и двенадцатиперстной кишки // Лікування та діагностика. - 1999- 2000.- №4 - 1. - С.35-39. 6.Никишаев В.И., Фомин П.Д., Тутченко Н.И. Принципы оказания медицинской помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями // Укр. журнал. малоінваз та ендоскоп. хірургії. - 2000.-№3. -С.43 – 44. 7. Плешков В.Г., Афанасьев В.Н. Овсянкин А.В. Применение фамотидина (квamatела) в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия.- 2000.-№6.- С.48-49. 8.Старостин Б.Д. Петрутик А.В. Экспресс - метод диагностики инфицированности Campylobacter pylori желудка и двенадцатиперстной кишки //Клин.медицина. - 1989. 8. – С.50-51.

Синдром Маллори-Вейсса как нозологическая единица в структуре острых желудочно-кишечных кровотечений Андреева И.В., Виноградов А.А.

Луганский государственный педагогический университет имени Тараса Шевченко

В последние годы синдром Маллори-Вейсса в общей структуре острых желудочно-кишечных кровотечений занимает 3 место, уступая язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 3, 6, 7]. У 75 – 80% больных возникновению разрыва слизистой предшествует многократная рвота [1, 8]. Большинство исследователей объясняют механизм разрыва слизистой желудка закрытием привратника во время позыва на рвоту и дилатацией кардиального отдела желудка и пищевода, что приводит к резкому повышению внутрижелудочного давления, перерастяжению кардии и разрыву ее слизистой [1, 4, 5, 8, 9]. Целью исследования явилось проведение многопланового анализа клинических случаев синдрома Маллори-Вейсса.

Методы исследования. Изучено 950 историй болезни больных с желудочно-кишечными кровотечениями. В отдельную группу выделены истории болезни больных с синдромом Маллори-Вейсса. Проведен многоплановый анализ клинических случаев синдрома Маллори-Вейсса.

Результаты исследования и их обсуждение. По историям болезни с синдромом Маллори-Вейсса выявлено 215 случаев заболевания. Это составило 22,63% от общего количества отобранных историй болезни. Проведен анализ 180 историй болезни больных мужского и 35 женского пола, которые были распределены по возрастным группам. У мужчин манифестация синдрома Маллори-Вейсса приходится на возрастные группы 30 – 39 лет и 40 – 49 лет. У женщин заболеваемость распределяется относительно одинаково во всех возрастных группах. Исключение составляет возрастная группа до 20 лет. В этой группе не были зарегистрированы случаи заболевания (табл. 1).

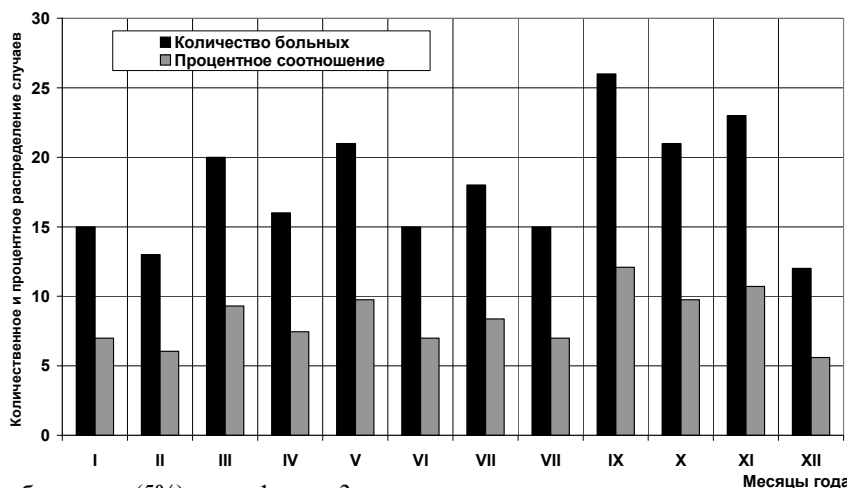
Удовлетворительное общее состояние при поступлении было у 109 больных (50,69% случаев). Состояние средней тяжести отмечено у 84 больных (39,08% случаев) и тяжелое состояние наблюдалось у 22 больных (10,23% случаев).

При поступлении больные предъявляли жалобы, характерные для желудочно-кишечного кровотечения. При распределении характерных жалоб, начиная от наиболее часто встречающихся, видно, что на первом месте (132 случая, 62,4%) находится рвота кровью или желудочным содержимым со сгустками, прожилками алой крови. На втором (99 случаев, 46,05%) – рвота «кофейной гущей», на третьем (85 случаев, 39,53%) – предшествующая многократная рвота пищевыми массами, на четвертом (76 случаев, 35,35%) – черный кал, на пятом (14 случаев, 6,51%) – потеря сознания, на шестом (11 случаев, 5,12%) – боли в животе. Перечисленные жалобы часто проявлялись в сочетании друг с другом.

Таблица 1. Распределение случаев заболевания по полу и возрастным группам больных

№ п/п	Возрастные группы	Мужчины		Женщины	
		Количество	%	Количество	%
1.	До 20 лет	7	3,89	0	0
2.	20 – 29 лет	21	11,67	7	20,0
3.	30 – 39 лет	52	28,89	6	17,14
4.	40 – 49 лет	47	26,11	4	11,43
5.	50 – 59 лет	24	13,33	7	20,0
6.	60 – 69 лет	21	11,67	6	17,14
7.	70 и > лет	8	4,44	5	14,29
ИТОГО:		180	100,0	35	100,0

Рис. 1. Количественное и процентное соотношения сезонного распределения желудочно-кишечных кровотечений, вызванных синдромом Маллори-Вейсса.



больных (5%); от 1 до 3

(17,5%); от 6 месяцев до 1 года – у 8 (20%); от 1 года до 3 лет – у 9 (22,5%); более 3 лет – у 10 (25%). Однократное желудочно-кишечное кровотечение было у 31 больного (77,5%), многократное – у 9 больных (22,5%).

При анализе сезонности желудочно-кишечных кровотечений, вызванных синдромом Маллори-Вейсса, установлена закономерность повышения заболеваемости в весенний и осенний периоды. Однако больший пик заболеваемости (32,55%) выявлен в осенний период (рис. 1).

Степень кровопотери у больных с синдромом Маллори-Вейсса была различной. У 184 больных (85,58% случаев) была I степень кровопотери, у 71 больного (33,02% случаев) – II степень и у 6 больных (2,79% случаев) – III степень.

В изучаемой группе больных синдром Маллори-Вейсса по данным фиброгастроуденоскопии сочетался с хроническим гастритом - у 57 больных (26,51% случаев), хронической язвой двенадцатиперстной кишки - у 24 больных (11,16% случаев), с фибринозно-язвенным эзофагитом - у 7 больных (3,26% случаев), с острым гастритом - у 7 больных (3,26% случаев), с острой язвой желудка – у 4 больных (1,86% случаев), с хроническим гастритом в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки - у 3 больных (1,39% случаев), с острым гастритом в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки - у 3 больных (1,39% случаев), с недостаточностью кардии - у 3 больных (1,39% случаев), с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы - у 2 больных (0,93% случаев), с хроническим гастритом в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и эзофагитом - у 2 больных (0,93% случаев), с острым эзофагитом в сочетании с бульбитом - у 2 больных (0,93% случаев), с недостаточностью привратника - у 2 больных (0,93% случаев), с варикозным расширением вен пищевода - у 2 больных (0,93% случаев), с язвенной болезнью желудка - у 2 больных (0,93% случаев).

При сопоставлении случаев желудочно-кишечных кровотечений, связанных с синдромом Маллори-Вейсса, с группой крови больных и резус-фактором, установлено, что у лиц с группой крови 0(I) и A(II) с Rh (+) чаще всего встречается синдром Маллори-Вейсса (табл. 2). У лиц с Rh - (отрицат.) кровью в 9,7 раза реже диагностируется синдром Маллори-Вейсса. Менее подвержены этому заболеванию и лица с группой крови B (III) и AB (IV) (см. табл. 2).

Таблица 2. Количественное распределение случаев желудочно-кишечного кровотечения, вызванного синдромом Маллори-Вейсса, во взаимосвязи с группой крови и резус- фактором больных

№ п/п	Группа крови	Резус фактор	
		Rh + (положит.)	Rh - (отрицат.)
1.	0 (I)	73	10
2.	A (II)	72	9
3.	B (III)	36	1
4.	AB (IV)	13	1
ИТОГО:		194	21

В 18,6% случаев синдрому Маллори-Вейсса предшествовали желудочно-кишечные и пищеводные кровотечения: в 7 случаях при язвенной болезни желудка, в 5 случаях при острой язве желудка, в 2 случаев из варикозно расширенных вен пищевода. У 26 больных было диагностировано повторное проявление синдрома Маллори-Вейсса. При поступлении в стационар остановившееся желудочно-кишечное кровотечение было у 184 больных (85,58% случаев). У 26 больных (12,09% случаев) - кровотечение продолжалось, а у 5 больных (2,33% случаев) в стационаре диагностировано рецидивное кровотечение. При обследовании у больных изучаемой группы установлена полиморфность сопутствующей патологии (табл. 3).

Таблица 3. Количественное распределение сопутствующей патологии при синдроме Маллори-Вейсса.

Сопутствующая патология	N	%	Сопутствующая патология	N	%
Ишемическая болезнь сердца	72	33,49	Варикозное расширение вен н/к	2	0,93
Гипертоническая болезнь	17	7,91	Хронический холецистит	4	1,86
Ревматизм	2	0,93	Хронический панкреатит	4	1,86

Гемофилия С	1	0,47	Поликистоз почек	1	0,47
Вегетососудистая дистония	4	1,86	Хронический гепатит	6	2,73
Атеросклероз мозговых сосудов	9	4,19	Долихосигма	1	0,47
Облитерирующий эндартериит н/к	2	0,93	Хронический колит	1	0,47
Хронический бронхит	9	4,19	Сахарный диабет	1	0,47
Бронхиальная астма	3	1,4	Шизофрения	1	0,47
Хронический пиелонефрит	2	0,93	Рак шейки матки	1	0,47
Апоплексия яичника	1	0,47	Гипотиреоз	1	0,47
Хронический гастрит	87	40,47	Дуоденит	4	1,86
Язвенная болезнь ДПК	33	15,35	Язвенная болезнь желудка	1	0,47

Наиболее часто синдром Маллори-Вейсса сочетался с хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а также с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью. С заболеванием дыхательной системы было 12 больных (5,59% случаев), с заболеванием печени и желчевыводящих путей - 9 больных (4,13% случаев). Случайными сопутствующими заболеваниями были те, которые встречались в 1 – 3 случаях (см. табл. № 3).

Локализация трещины слизистой оболочки кардиального отдела желудка, пищевода и их количество у больных изучаемой группы были неодинаковыми. Наиболее часто встречались одиночные разрывы слизистой оболочки желудка в области задней стенки кардиального отдела. Трещины слизистой пищевода также чаще встречались на задней стенке.

Проведенное исследование показало, что при незначительной степени кровопотери синдром Маллори-Вейсса может протекать без изменения общего состояния больного. За врачебной помощью больные обращаются в случаях появления в рвотных массах крови и/или «дегтеобразного» кала. Частое возникновение заболевания среди контингента больных, страдающих алкоголизмом, для которых рвота – явление нередкое, еще более снижает частоту обращаемости данной категории больных за медицинской помощью. Поэтому эта группа больных выпадает из внимания врачей и статистически не учитывается.

Как видно из вышеизложенного, диагноз синдрома Маллори-Вейсса за последние 10 лет стал диагностироваться практически в 2 раза чаще. Как правило, в больные поступают в стационар в стадии остановившегося кровотечения. Проявления заболевания в виде рвоты с примесью крови, рвоты «кофейной гущей», дегтеобразного кала, потери сознания не являются патогномичными признаками рассматриваемого синдрома, а характерны для всей группы желудочно-кишечных кровотечений. И только благодаря эндоскопическому исследованию удается правильно поставить диагноз синдрома Маллори-Вейсса.

Нами проведен ретроспективный опрос больных изучаемой группы, у которых в анамнезе не была указана патология печени. Однако при повторном опросе у 173 опрошенных выявлены в прошлом острые отравления с гепатотоксическими проявлениями, вирусный гепатит, малярия, цирроз печени, дискинезии желчевыводящих путей, хронический панкреатит. Из этого следует, что при первичном опросе необходимо особо обращать внимание на сопутствующую патологию при диагностике синдрома Маллори-Вейсса.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. - К.: Здоров'я, 1991. – 272 с. 2.Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Волков С.В., Сордия Д.Г. Эффективность неотложных эндоскопических исследований у больных с острым желудочно-кишечным кровотечением по опыту работы консультативной эндоскопической службы // Эндоскопич. хирургия. – 1997. - №4. – С. 28 – 32. 3.Луцевич Э.В., Ярема И.в., Бахшалиев Б.Р., Попов Ю.П. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений // Хирургия. – 1991. - №9. – С. 55 – 60. 4.Пинский С.Б., Агеенко В.А., Брегель А.И. Синдром Маллори-Вейсса // Вестн. хир. им. Грекова. – 1986. - №3. – С. 22 – 25. 5.Румянцев В.В. Диагностика и лечение синдрома Маллори-Вейсса // Вестн. хир. им. Грекова. – 1975. - №2. – С. 46 – 50. 6.Хамидов А.И. Тактика хирурга при остром эзофагогастроуденальном кровотечении // Клини. хир. – 1993. - №4. – С. 18 - 20. 7.Чибиш О.А., Бахилова Н.Н., Грабовская О.Е. Послеоперационная остановка профузных желудочных кровотечений под эндоскопическим контролем // Хирургия. – 1998. - №3. – С. 45 - 46. 8.Чухриенко Д.П., Горобец Н.Л. Синдром Маллори-Вейсса как одна из редких причин гастродуоденальных кровотечений // Гастроэнтерология, вып. 14. – К.: Здоровье, 1982. – С. 38 – 40. 9.Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоровье, 1987. – 568 с.