

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Комплексна профілактика ранніх рецидивних кровотеч виразкового генезу.

Бабенков Г.Д., Бука Г.Ю., Кошман Ю.К., Банько В.А.

Кафедра госпітальної хірургії Луганський державний медичний університет.

Ранні рецидивні кровотечі (РПК) виникають у 6,0-31,2% хворих, що перенесли гостру шлунково-кишкову кровотечу (ГШКК) виразкової етіології [2, 10, 12]. При цьому, зміни, що пов'язані з РПК, посилюють постгеморагічні порушення, які виникають у зв'язку з первинною кровотечею та провокують зрив компенсаторних можливостей життєво важливих органів та систем [5, 8]. Смертність при РПК значно вища, ніж при первинних ГШКК, і складає, за даними різних авторів, 19,3-29,4% [6-8]. В структурі летальності виразкових кровотеч на частку РПК приходиться до 30% [11]. Виходячи з цього, основним резервом поліпшення результатів лікування хворих на ГШКК виразкового генезу є достовірне, інформативне прогнозування РПК і обґрунтування профілактичних заходів лікувальної тактики щодо запобігання рецидиву кровотечі.

Програма комплексної профілактики РПК будувалась після клінічного та ендоскопічного обстеження хворого, прогнозування РПК і визначення ступеня його ризику. Виділено три ступені ризику РПК:

Абсолютний ризик - хитливий гемостаз (тромбовані судини в дні виразки, пухкий червоний тромб у дні виразки).

Відносний ризик - хворі, у яких дно виразки виконано щільним коричневим тромбом + 2 і більше факторів ризику, а також при наявності чистого дна виразки + 4 і більше факторів ризику РПК, незалежно від їхнього характеру. Ризик рецидиву складає понад 20%.

Умовний ризик - визначений у хворих із щільним коричневим тромбом у дні виразки при наявності 0-1 факторів ризику і у хворих з чистим дном виразки при наявності 1-3 факторів ризику. Ризик РПК - до 5%.

К факторам ризику РПК віднесені: вміст шлунка "кавова гуша", крупна тромбована судина в дні виразки, раніше перенесені кровотечі, розміри виразки ДПК понад 1 см, пухкий червоний тромб в дні виразки, локалізація виразки в верхній третині шлунка, вік хворого – понад 60 років, розміри виразки шлунка - 1,5 см і більш, глибина виразки ДПК – понад 0,3 см, глибина виразки шлунка - 0,5 см і більше, наявність перфорації в анамнезі, циркулярна виразка ДПК, утрата свідомості при попередній кровотечі, локалізація виразки на задній стінці ДПК, ступінь крововтрати: Ш, чоловіча стать, дно виразки: декілька малих тромбованих судин, дві хронічні виразки будь-якої локалізації, локалізація виразки ДПК на нижньо- задній стінці,

Хворим з абсолютним ризиком (хитливий гемостаз) прогнозування рецидивної кровотечі не проводилося, оскільки в більшості з них виникнення РПК було неминуючим. У випадку відмови від операції або неможливості її проведення у зв'язку з загальним станом хворого, проводилося інтенсивне протирецидивне лікування за схемою А (табл.1).

Таблиця 1

Застосування препаратів, використаних для профілактики РПК

Препарат	Схема А	Схема Б
Квамател	20 мг × 4 рази на день внутрішньовенно протягом 2 діб, потім перехід на пероральний прийом препарату - 20 мг × 2 рази на день протягом 8 діб	20 мг двічі на добу усередину протягом 10 днів
Даларгін	3 мг двічі на день внутрішньовенно протягом 2 діб, потім 1 мг один раз на день внутрішньом'язово протягом 8 діб	1 мг один раз на день внутрішньом'язово протягом 10 днів
Де-нол	120 мг × 4 рази на день усередину протягом 10 діб	
Оксацилін	500 мг × 4 рази на день усередину протягом 7 діб	
Метронідазол	500 мг × 4 рази на день усередину протягом 7 діб	

Хворим з відносним ризиком РПК призначалося протирецидивне лікування за схемою Б. При відсутності рецидивної кровотечі протягом найближчих 7-10 діб хворі переводилися для подальшого лікування у гастроентерологічне відділення. При наявності показань (незначний ефект від лікування, відсутність чіткої динаміки змін у виразці і периульцерозних тканинах) після компенсації крововтрати, рекомендувалося оперативне лікування в плановому порядку. При виникненні РПК проводилося екстрене втручання, обсяг якого визначався локалізацією виразки, змінами в навколишніх щодо виразки тканинах і станом хворого. Операцією вибору при виразковій хворобі ДПК вважали один із видів ваготомії з висіченням виразки, прошиванням судини, що кровоточить; при неможливості виконання ваготомії будь з яких причин виконували резекцію шлунка; при виразках шлунка виконували резекційні методи оперативного втручання.

Хворим з умовним ризиком РРК проводилося звичайне противиразкове лікування спочатку в хірургічному відділенні, до компенсації постгеморагічних змін, а потім - у гастроентерологічному відділенні. Питання про оперативне втручання визначалось після проведення курсу консервативного лікування з урахуванням динаміки загоєння виразки та анамнезу захворювання.

До програми профілактики РРК були включені такі препарати як антихелікобактерні, інгібітори шлункової секреції та даларгін.

Хворим із хитливим гемостазом протягом перших двох діб проводили лікування з внутрішньовенним введенням зазначених препаратів у вищих добових дозах. Антихелікобактерна терапія здійснювалась із застосуванням таких препаратів: де-нол, оксацилін, метронідазол. Дані препарати призначали, виходячи з даних про механізм їхньої дії. Де-нол визначений як базисний антихелікобактерний препарат і особливо ефективний там, де бактерії недоступні при застосуванні інших фармакологічних засобів; препарат зберігає свої антихелікобактерні властивості тривалий час [3, 4]. Штамів *H. Pylori*, резистентних до де-нолу, не виявлено.

Виходячи з того, що монотерапія де-нолом вважається недостатньо ефективною, нами також були застосовані оксацилін і метронідазол, які не знижують своєї ефективності в кислому середовищі шлунка та володіють синергізмом з де-нолом у відношенні до *H. pylori*. Антихелікобактерні препарати застосовували у звичайних дозах.

З метою пригнічення секреції в шлунку на протязі останніх років нами застосовувалися різні препарати (циметидін, гастроцепін, ранітидін, омепразол, квамател). Найбільш ефективним у проведенні протирецидивного лікування виявився квамател (фамотидін). Квамател характеризується оптимальним співвідношенням “доза-ефект”, необхідними для досягнення лікувального ефекту, при цьому потребується найменша кількість діючої речовини. З метою корекції імунологічних порушень до комплексу протирецидивного лікування вводили даларгін, який володіє також антисекреторною, цитопротекторною дією, покращує мікроциркуляцію і відток лімфи у периульцерозних тканинах. При досягненні надійного гемостазу у хворих з абсолютним ризиком рецидивної кровотечі та з моменту госпіталізації хворих з відносним ризиком, програми лікування збігалися.

Комплексне консервативне лікування з метою профілактики РРК нами було проведено у 50 хворих (22 хворих з абсолютним ризиком РРК, які відмовилися від операції, та 28 хворих з відносним ризиком рецидиву кровотечі). В групі хворих з абсолютним ризиком РРК виник у 5 (22,7%) пацієнтів, що було в 3,7 рази менше, ніж у хворих без профілактики рецидиву кровотечі.

В групі хворих із відносним ризиком РРК рецидив кровотечі виник у 1 хворого (3,6%), що було в 5,2 рази менше, ніж в групі пацієнтів, де його профілактика не проводилась. У хворих з умовним ризиком РРК рецидивів кровотечі нами не відмічено.

П'ять хворих (83,3%), у яких РРК виник на фоні його профілактики, були негайно прооперовані; летальних виходів та післяопераційних ускладнень не було. При рецидиві кровотечі померла одна хвора, яка надійшла до стаціонару з ознаками хитливого гемостазу. Операція була визнана нестерпною у зв'язку з виразною супутньою патологією. При цьому РРК виник на 2-у добу.

При проведенні протирецидивного лікування в 86,7-93,3% випадків відповідно до даних цитологічного методу і уреазного тесту [1, 9] досягнута ерадикація *H. pylori*. Це супроводжувалось позитивною динамікою в клітинному складі поверхневих шарів слизової оболонки. У порівнянні з вихідними показниками число лейкоцитів знижувалось в 2,0 рази, нейтрофілів - в 6,6 рази, макрофагів - в 5,9 рази, індекс фагоцитозу - в 11,0 рази, токсична зернистість нейтрофілів не визначається. Відмічалось збільшення кількості лімфоцитів (в 1,2 рази). Той факт, що ерадикація *H. pylori* співпадає з позитивною динамікою в клітинному складі, підтверджує “гастритичну природу” морфологічного пейзажу слизової оболонки.

Таким чином, у кожного хворого, який зазнав ГШКК виразкової етіології, необхідно прогнозувати можливість виникнення РРК, і на цій підставі будувати програму його лікування. Запропонована програма прогнозування і профілактики ранніх рецидивних кровотеч дозволяє поліпшити результати лікування хворих на гострі шлунково-кишкові кровотечі. Ерадикація *H. pylori* з використанням де-нола, оксациліну, метронідазолу призводить до достовірного покращання клітинного складу поверхневих шарів слизової оболонки шлунка.

Література. 1.Аруин Л.И., Смотров И.А., Ильченко А.А. *Campylobacter pylori* при язвенной болезни // Архив патологии. - 1988. - № 2. - С. 13-18. 2.Верушкин Ю.И., Коноплев Е.П., Верушкина А.А. О тактике хирурга при язвенных гастро-дуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста // Вестник хирургии им. Грекова.-1989.- Т. 142, № 1.-С. 13-15. 3.Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Обострение язвенной болезни, ассоциированной с пилорическим хеликобактериозом (лечение и профилактика) // Врач.- 1995.-№ 10.-С. 10-11. 4.Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Пилорический хеликобактериоз (клиника, диагностика, лечение) // Врач.-1994.-№ 6.-С. 9-13. 5.Гурин Н.Н., Логунов К.В. Проблемы современной хирургии язвенной болезни желудка // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1997. - Т. 156, № 3. - С.101-105. 6.Дудник В.П., Романов В.О. Хирургическое лечение больных с острым язвенным кровотечением // Клинич. хирургия.- 1990.-№ 8.-С.70-71. 7.Затевахин И.И., Гринберг А.А., Галицкий А.Б. и др. Прогнозирование рецидива кровотечения у больных язвенной болезнью желудка и ДПК // Актуальные вопросы неотложной хирургии брюшной полости: Сб. науч. тр.- Харьков, ХМИ. -1990. - С.13-15. 8.Магдиев Т.М., Кузнецов В.Д., Шипилов В.А., Вензик В.А. Лечение язвенных гастро-дуоденальных кровотечений // Хирургия.- 1991.- № 3.- С.39-43. 9.Ткач С.М. Преимущества и недостатки современных

методов лабораторной диагностики инфекции *Helicobacter pylori* // Лабораторная диагностика.-1998.-№ 3(5).-С. 44-48. 10.Фільц О.В., Рачкевич С.Л., Тумак І.М. та ін. Значення прогнозування рецидиву у виборі тактики лікування гастродуоденальної кровотечі виразкового генезу // Клініч. хірургія.-1998.-№1.-С. 9-11. 11.Хараберюш В.А., Кондратенко П.Г., Соболев А.А. Анализ летальности и пути ее снижения у больных с острым язвенным гастро-дуоденальным кровотечением // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1995. – Т. 4, №2. – С. 229-233. 12.Эсперов Б.Н., Цыганок П.С. Хирургическое лечение кровоточащей гастро-дуоденальной язвы // Хирургия.-1990.-№ 3.-С.43-46.

Современные подходы к консервативному лечению язвенной болезни, осложнённой кровотечением

Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н.

Украинская военно-медицинская академия, Киев

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

Введение. Осложненные формы язвенной болезни (ЯБ) представляют сложную проблему современной гастроэнтерологии, требующую дальнейшего научного поиска и практического решения. В последние годы в странах Европы и Южной Америки заболеваемость ЯБ имеет стабильную тенденцию к снижению. При этом, несмотря на повышение качества диагностики, частота хирургических осложнений и показатели смертности не уменьшились, а в странах Восточной Европы даже увеличились [4]. Отмечается устойчивая тенденция к снижению числа плановых операций при ЯБ и увеличение количества оперативных вмешательств при кровоточащих и прободных язвах [13]. Наиболее частым этиологическим фактором острого желудочно-кишечного кровотечения (ОЖКК) является ЯБ желудка и 12-перстной кишки, связанная с преклонным возрастом, *Helicobacter pylori* (HP)– ассоциированным гастритом и приемом нестероидных противовоспалительных средств [5-8,14]. Приблизительно в 70% случаев ОЖКК останавливается самопроизвольно, в 10% - требует активного лечения, а в 20% - рецидивирует в первые 24-72 часа [14].

ОЖКК диагностируется у 13-15% больных ЯБ, из них 19,4-39,3% составляют лица пожилого и старческого возраста. В 90% наблюдений выявляют артериальное кровотечение, при этом в 65% случаев язва 12-перстной кишки расположена на ее задней стенке [10].

К традиционным методам лечения пептических язв желудка и 12-перстной кишки относится воздействие на их слизистую с использованием эндоскопии клея и азотно-кислого серебра; лигации сосудов, наложения тромболонов, применение высокочастотных токов, которые не гарантируют отсутствие рецидива кровотечения даже в ближайшие часы после процедуры [1]. Одними из эффективных современных способов лечения ОЖКК являются эндоскопические методы, включающие зонд-подогреватель, электрокоагуляцию при двух полюсах, лазерную и инъекционную (с эпинефрином и/или этоксисклеролом) терапию. В 1989 г. Согласительная группа специалистов по терапевтической эндоскопии и ОЖКК Национального института здоровья (США) рекомендовала использование эндоскопической терапии больным со средним или высоким риском рецидивирующего кровотечения. Интервенционную эндоскопию рассматривают как «золотой» стандарт в интенсивном лечении обострений ЯБ, осложненной кровотечением [14]. Хирургическое лечение ЯБ, осложненной кровотечением, предусматривает проведение одно- или двухсторонней стволовой ваготомии. Наиболее органосохраняющей является селективная проксимальная ваготомия [5-7].

Основным резервом улучшения результатов лечения больных с ОЖКК является прогнозирование раннего рецидива кровотечения по прогностическим показателям [3], достоверность которого составляет 73,2-92% [9]. Кровянистая рвота и исходно низкий исходный уровень гемоглобина являются независимыми факторами риска постоянного или рецидивирующего кровотечения, в то время как болезни печени и кровянистая мокрота – независимыми факторами риска неустрашимого кровотечения [14].

Установлено повышение интенсивности перекисного окисления липидов на фоне снижения активности антиоксидантной системы у больных ЯБ, что способствует торможению пролиферативных процессов в гастродуоденальной зоне и является одним из факторов влияющих на длительность и объем кровопотери, а также частоту возникновения рецидива кровотечения. Назначение антиоксидантов в комплексной терапии ОЖКК язвенного генеза способствует нормализации активности ферментов цикла Кребса и тканевого дыхания, повышению активности глутатионзависимых ферментов и уменьшению количества осложнений [13].

Эффективность лечения осложненной формы ЯБ значительно повышается при использовании методов общего воздействия на ведущие патогенетические звенья ЯБ путем назначения современных антисекреторных препаратов: селективных М1 - холинолитиков (гастроцепина), Н2 - гистаминоблокаторов (ранитидина, фамотидина), блокаторов Н+/К+ - АТФ-азы (омепразола) и соматостатина (сандостатина).

Цель настоящего исследования - изучить эффективность современных антисекреторных препаратов в комплексном консервативном лечении больных ЯБ дуоденальной локализации, осложненной кровотечением.

Материалы и методы. Обследовано 54 больных ЯБ 12-перстной кишки, осложненной у 28 больных впервые возникшим и у 26 - рецидивирующим кровотечением. Тяжесть кровотечения определяли по И.А.Горбашко (1974), выделяя три степени в зависимости от количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, пульса и артериального давления. У 49 больных имела место I-II степень тяжести и у 5 больных - III степень тяжести кровотечения.

У всех больных ЯБ ассоциирована с НР-инфекцией, что определяли по результатам исследования биоптатов слизистой оболочки желудка (СОЖ) с помощью СЛО-теста и гистоморфологически. Кислотообразующую функцию желудка изучали с помощью метода круглосуточной внутрижелудочной рН-метрии. Больные ЯБ в зависимости от назначаемых лечебных комплексов были разделены на 4 группы:

1 группа - 12 больных ЯБ, которым назначался гастропепин в дозе 50 мг/ сутки инфузионно до остановки кровотечения с последующим переходом на пероральный прием по 50 мг через 12 ч за 30 мин до еды - 21 день.

2 группа - 14 больных ЯБ получали инфузионно ранитидин (зантак) по 50 мг или фамотидин (квamatел) по 20 мг 2 раза в сутки инфузионно с последующим переходом через 5-7 дней на пероральный прием соответственно 300 мг и 40 мг в сутки 21-28 дней.

3 группа - 18 больных ЯБ получали лечебный комплекс: гастропепин 30 мг инфузионно первые 5 дней с последующим переходом на пероральный прием по 50 мг 2 раза в сутки, в сочетании с зантаксом 50 мг или квamatелом 20 мг инфузионно в первые 5 дней с последующим переходом на пероральный прием по 300 мг и 40 мг в сутки соответственно - 21 день.

4 группа - 10 больных ЯБ получали соматостатин (сандостатин) по 1 мл (0,1 мг) инфузионно 2 раза в сутки до остановки кровотечения с последующим введением по 1 мл подкожно в течение 2-3 дней.

Через 2-3 дня после остановки кровотечения больным всех групп назначалась антихеликобактерная терапия: омепразол (гасек или ультоп) по 20 мг 28 дней, амоксициллин (флемоксин-соллютаб) по 1000 мг и кларитромицин (кларид) по 500 мг 2 раза в сутки - 7 дней.

Больным всех групп на момент кровотечения и в первые дни после его остановки назначали холод, голод и покой. С целью создания системного гемостаза больным назначали инфузионно свежемороженную плазму, дицинон, аминокaproновую кислоту. Больным ЯБ с ОЖКК 3 степени по показаниям с заместительной целью проводились трансфузии эритроцитарной массы. Для восполнения объема циркулирующей крови применяли инфузионную терапию (6% раствор полиглюкина, реополиглюкин).

Контроль эффективности терапии проводили по динамике клинических симптомов: субъективных и объективных признаков (головокружение, слабость, одышка, бледность кожи и видимых слизистых, тахикардия), наличие дегтеобразного или темноокрашенного стула, данным лабораторных (общеклинический анализ крови, реакция Грегерсена) и инструментальных методов (фиброгастродуоденоскопия).

Результаты и их обсуждение. У 12 из 14 больных 1 группы введение гастропепина способствовало остановке кровотечения, при этом рН в теле желудка в течение суток составлял $4,6 \pm 0,4$. На фоне лечения гастропепином у 2 больных в первые 2-5 дней наблюдалась незначительная сухость во рту и нарушение аккомодации. У 2 больных с наличием профузного кровотечения из язвы, у которых введение гастропепина было недостаточно эффективным, проведено хирургическое лечение ЯБ. Эффективность гастропепина при ОЖКК обусловлена антисекреторным и цитопротективным действием за счет блокады мускариновых рецепторов и улучшения микроциркуляции СОЖ [5-8].

У больных 2 группы на фоне лечения Н2 - гистаминоблокаторами наблюдалось улучшение клинических проявлений ОЖКК: прекращение головокружения и слабости через сутки у 6 (43%) больных, через 3 суток - у 14 (100%) больных. Кровотечение было остановлено через 3 суток у всех больных. При этом нормализовался цвет кала, реакция Грегерсена отрицательная. Круглосуточный рН в желудке удерживался на уровне $4,1 \pm 0,5$. Выявлены следующие побочные эффекты: у 1 больного - тошнота и сухость во рту, у 2 кардиалгия, которые не требовали отмены препарата.

У больных 3 группы на фоне сочетанной инфузионной терапии Н2- гистаминоблокаторами и гастропепином к концу вторых суток зарегистрирована остановка кровотечения. Круглосуточный рН в желудке удерживался на уровне $4,9 \pm 0,3$. Побочные эффекты отмечены у 1 больного в виде сухости во рту, у 1 больного - головокружения. Таким образом, комбинированная терапия ОЖКК язвенного генеза антисекреторными препаратами повышает клиническую эффективность и ускоряет сроки купирования кровотечения.

У больных 4 группы введение соматостатина способствовало остановке кровотечения через 1 час после начала инфузии у 9 больных, а к концу первых суток - у всех 10 больных. Круглосуточный рН в желудке удерживался на уровне $4,8 \pm 0,5$. При этом побочных эффектов не отмечалось. Соматостатин является современным и эффективным средством для лечения кровотечения из органов пищеварения. Учитывая способность препарата снижать желудочную секрецию, ингибируя поступление Ca^{2+} в париетальные клетки и гастриноциты [5-7], уменьшать кровоток в органах брюшной полости, усиливать агрегацию тромбоцитов, повышать продукцию желудочной слизи и снижать портальное давление [11], соматостатин является препаратом выбора при ОЖКК язвенного генеза. У больных ЯБ на высоте кровотечения содержание соматостатина в плазме крови достоверно ниже, чем у здоровых, а уровень гастрина в 2 раза превышает показатели здоровых лиц [2]. Этот факт убедительно обосновывает целесообразность применения соматостатина в комплексной терапии осложненных форм ЯБ.

Заключение. Консервативное лечение ОЖКК язвенного генеза с использованием современных антисекреторных препаратов (М1-холинолитиков, Н2- гистаминоблокаторов и синтетических пептидов) является эффективным, что позволяет значительно уменьшить процент оперативных вмешательств. Высокая эффективность предложенных лечебных комплексов обусловлена повышением рН в полости желудка более 4, что способствует повышению адгезивности тромбоцитов в зоне язвы и уменьшению геморрагических осложнений, так как при резко кислых значений рН до 0,8 - 1,2 в полости

желудка и менее 4 в ulcerозной зоне значительно снижается тромбоцитарный гемостаз. Максимальной терапевтической эффективностью обладают лечебные комплексы, включающие соматостатин и комбинацию H₂-гистаминоблокаторов и гастропептин.

Литература. 1.Абрашкина Е.Д. Клиническое прогнозирование осложнения язвенной болезни острым кровотечением // Терапевт. арх. - 1993. - № 2. - С.17-19. 2.Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Фармакотерапия пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. – Харьков: Основа, 1997. – 240 с. 3.Бука Г.Ю. Сравнительная оценка методов прогнозирования раннего рецидива кровотечения язвенного генеза // Кліні. хірургія. – 2000. - №6. – С.7-9. 4.Вдовиченко В.І., Бондаренко О.О., Вдовиченко А.В та ін. Пептична виразка: нерозв'язані питання у 2000 році // Гастроентерологія: Міжвідомч. збірник. – Вип. 30. – Дніпропетровськ, 2000. – С. 94-99. 5.Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – 2-е изд. - К.: Демос, 2000.- 321 с. 6.Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н. Язвенная болезнь / В кн.: Заболевания органов пищеварения. - 2-е изд. - К.: Демос, 2000. - С.41-82. 7. Дегтярева И.И., Харченко Н.В. Язвенная болезнь. - К.: Здоров'я, 1995. - 336 с. 8.Дегтярева И.И., Хатиб З., Палладина О.Л. и соавт. Новые аспекты применения пиренцепина для лечения заболеваний органов пищеварения // Врачеб. дело. - 1997. - № 4.-С.83-86. 9.Козлов С.Н. Оценка прогностических критериев ранних рецидивов язвенного кровотечения // Лікарська справа. – 1998. - №1. – С. 137-139. 10.Кулачек Ф.Г., Иващук О.И., Фундюр В.Д., Гаевський Л.Д. Кровотеча з хронічної виразки дванадцятипалої кишки у хворих похилого та старечого віку // Кліні. хірургія. - 2000. - № 1. - С.57-59. 11.Лопаткина Т.Н. Возможности применения сандостатина в гастроэнтерологии // Терапевт. арх. - 1995. - №7. - С.66-68. 12.Рак О.Л., Федів О.І., Коломоєць М.Ю. Вплив антиоксидантів на процеси перексидного окиснення ліпідів та стан протиоксидантної системи при виразковій хворобі, ускладненій гострою шлунково-кишковою кровотечею // Укр. терапевт. журн. - 2000. - Т.2, № 1. - С.54-58. 13.Ратчик В.М., Чухриенко Д.П., Орловский В.В. Преемственность между терапевтами и хирургами в лечении язвенной болезни // Гастроентерологія: Міжвідомч. збірник. – Вип. 30. – Дніпропетровськ, 2000. – С.43-47. 14.Mayer R., Wettshaine A.P. Treatment of acute unvaricose bleeding of the upper section of the gastrointestinal tract // Digestion. – 1999. - Vol. 60, Suppl. 2. – P. 47-52.

Перші результати використання пілобакту (ranbaxu ltd.) у лікуванні хворих похилого та старечого віку із кровоточивою дуоденальною виразкою.

Иващук О.І.

Кафедра загальної хірургії Буковинської державної медичної академії, м. Чернівці.

Вступ. Ускладнення перебігу дуоденальної виразки у хворих похилого та старечого віку (ПСВ) кровотечею є найбільш грізним із можливих ускладнень. Це пов'язано з різким настанням незворотних змін в організмі пацієнту, поєднанням із супутньою патологією, яка існує у переважній кількості хворих [3,4].

Висока загальна та післяопераційна летальність у даній категорії хворих, у порівнянні з хворими молодших вікових груп, невизначеність етіопатогенетичних чинників ставить перед хірургом багато практичних питань консервативного лікування. Оскільки всіма доступними засобами необхідно зупинити кровотечу, попередити її рецидив і можливу операцію на висоті кровотечі.[1]

Використання потрійної терапії у лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки характеризується високим відсотком ерадикації Н. Рулогі (до 93%) та швидшим одужанням хворих. [2]

Пілобакт – препарат фірми Ranbaxu Ltd., який має у своєму складі тинідазол, кларітроміцин, омепразол. Ефективним є його застосування за неускладненої виразки дванадцятипалої кишки. В той же час, результати використання даного препарату за кровоточивої дуоденальної виразки, особливо у хворих ПСВ невідомі.[5]

Метою нашого дослідження було вивчення застосування пілобакту за кровоточивої дуоденальної виразки у хворих ПСВ.

Матеріал та методи. Робота виконана на 47 хворих ПСВ, які лікувались з приводу кровоточивої дуоденальної виразки без явищ активної кровотечі. Контрольну групу склали 19 пацієнтів, які отримували загальноприйняте гемостатичне лікування без використання пілобакту. Основну групу склали 28 пацієнтів, яким додатково призначали пілобакт з моменту поступлення.

Середній вік у контрольній групі склав 66,7±4,9 років, у основній 65,2±3,1 років. У контрольній групі в 10 хворих виявлена “застаріла” виразка (52,6%), а у 9 – “стареча” (47,4%). У основній “застаріла” виразка зустрілась в 15 хворих (53,6%), а “стареча” в 13 пацієнтів (46,4%).

По важкості кровотечі хворі розподілились наступним чином. У контрольній групі в 5 пацієнтів (26,3%) – легка ступінь, в 6 (31,6%) – середня, в 8 (42,1%) – важка. У основній в 7 (25%) хворих – легка ступінь, у 10 (35,7%) – середня, у 11 (39,3%) – важка.

Кислотність у хворих була наступною. В контрольній групі серед 10 пацієнтів із “застарілою” виразкою у 4 була підвищена кислотність, у 6 нормаацидність. У 1 хворого із “старечою” виразкою була підвищена кислотність, а у 8 нормаацидність.

В основній групі ситуація була наступною: при “застарілій” виразці у 6 хворих відмічалась підвищена кислотність, а у 9 – нормаацидність. При “старечій” виразці у 1 хворого була підвищена кислотність, а у 12 нормаацидність.

Тести на виявлення Н. Рулогі не проводились.

Оцінювали перебіг захворювання, появу рецидиву кровотечі.

Результати та обговорення. Отримані результати свідчать про різну ефективність використання пілобакту за кровоточивої дуоденальної виразки у хворих ПСВ, яка була залежала від виду виразки (“стареча” чи “застаріла”) важкості кровотечі, кислотного фактору.

Покращення самопочуття хворих (біль, диспепсичні прояви тощо) у основній групі хворих відбувалось на 1,8 доби раніше, ніж в контрольній групі.

Рецидив кровотечі у основній групі (3 із 28; 10,7%) був на 5,1% менше ніж в контрольній групі (3 із 19; 15,8%). В терміні до 72 годин включно у основній групі рецидив наступив у 33,3% усіх випадків, а пізніше 72 годин у 66,7% випадків. У контрольній групі рецидив кровотечі у всіх 100% випадків наступив до 72 годин.

Характер рецидиву кровотечі показує, що в основній групі розподіл випадків був наступним: у 1 випадку у хворого із “старечюю” виразкою, нормаацидністю рецидив проявився середньою ступенню кровотечі, у 2-му випадку у хворого із “застарілою” виразкою, підвищеною кислотністю рецидив проявився середньою ступенню кровотечі, у 3-му випадку у хворого із “старечюю” виразкою, нормаацидністю рецидив проявився легкою ступінню кровотечі.

У контрольній групі характер рецидиву був наступний: у 1 випадку у хворого із “застарілою” виразкою, нормаацидністю рецидив проявився важкою ступінню кровотечі, у 2 випадку у хворого із “старечюю” виразкою, нормаацидністю рецидив проявився важкою ступінню кровотечі, у 3 випадку у хворого із “старечюю” виразкою, підвищеною кислотністю рецидив проявився середньою ступінню кровотечі.

Отримані результати свідчать, що зменшення відсотка рецидиву кровотечі за використання пілобакту на 5,1% супроводжується пізнішим виникненням рецидиву. Це дає час для проведення інтенсивної терапії і підготовки до можливого оперативного втручання.

Якщо у основній групі у 2 випадках рецидив проявився середньою ступінню кровотечі, а у 1 легкою; то у контрольній групі 2 випадках була важка ступінь кровотечі, а у 1 середня ступінь. Виникнення рецидиву кровотечі важчого ступеня є більш загрозливим для життя хворого і вимагає значних зусиль хірурга.

Як в контрольній, так і в основній групах кислотний фактор відіграє незначну роль: у 2 випадках із 3 відсутня кислотність. Тип виразки при виникненні рецидиву кровотечі також подібний в обох групах – у 2 випадках “старечі” виразки і у 1 “застаріла”; хоча у основній групі за “старечюю” виразки існує нормаацидність, а у контрольній групі у 1 із 2 випадків існує підвищена кислотність.

Висновки:

Застосування пілобакту зменшує рецидив кровотечі за дуоденальної виразки у хворих ПСВ на 5,1%.

Виникнення рецидиву кровотечі, при використанні пілобакту, наступає в більш пізній термін і проявляється легшим ступенем кровотечі.

Література. 1.Нікішаєв В.І., Тутченко М.І., Фомін П.Д. та ін. Ендоскопічна тактика при гострих шлунково-кишкових кровотечах / Мат. наук.-практ. конф. “Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами” (м.Львів, 10 березня 2000р.): Ліга-Прес, 2000.-С.82. 2.Рысс Е.С., Звартау Э.Э. Фармакотерапия язвенной болезни.-СПб.; М.:«Невский Диалект»-«Издательство БИНОМ»,1998.-253с. 3.Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. - Ровно, 1997.-384с. 4.Фомін П.Д., Переш Є.Є. Хірургічне лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч у осіб похилого та старечого віку / Мат. наук.-практ. конф. “Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами” (м.Львів, 10 березня 2000р.): Ліга-Прес, 2000.-С.98. 5.Chow L.W., Gertsch P., Poon R.T., Branicki F.J. Risk factors for rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly // Br. J. Surg.-1998.-V.85,N1.-P.121-124.

Консервативне лікування гастро-дуоденальних кровотеч виразкового генезу

Матвійчук Б.О., Зіменковський А.Б., Копистянський І.М., Патер Я.З.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького

Львівська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Основною рисою сучасного стану надання медичної допомоги хворим з гастродуоденальними кровотечами виразкового генезу є зменшення кількості хірургічних втручань, як результат ефективної ендоскопічної зупинки кровотечі та ранньої комплексної противиразкової терапії. З 1986 до 2000 р. включно у Львівському міському центрі лікування шлунково-кишкових кровотеч на базі клінічної лікарні швидкої медичної допомоги проліковано 4071 хворих з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею. З них 2965 хворих отримали курс комплексної проти виразкової терапії, решта оперовані.

В опрацюванні програми консервативного лікування кровоточивих виразок ми керувались основним принципом – раннє комплексне повноцінне противиразкове лікування, завданнями якого вважали:

вилікувати консервативно пацієнтів зі стабільним гемостазом;

зменшити ризик рецидиву кровотечі під час підготовки до ранньої операції у хворих з нестабільним гемостазом;

провести противиразкове лікування хворим після виконання невідкладних паліативних операцій у випадках триваючої кровотечі.

Основним тактичним моментом в лікуванні гастродуоденальної кровотечі ми вважали інтенсивну противиразкову терапію з моменту встановлення діагнозу. Диференційована програма лікування визначалась з врахуванням ендоскопічної характеристики виразки і стану локального гемостазу, а також ступеня операційного ризику.

Спеціальними показами до консервативного лікування при стабільному гемостазі були: похилий і старечий вік, важка супутня патологія, вперше виявлена виразка або недовготривалий виразковий анамнез, відсутність повноцінного лікування в анамнезі, виразка антрального або пілоричного відділів шлунка діаметром менше 2 см, виразка дванадцятипалої кишки діаметром до 1,5 см.

Додатковими показами до застосування консервативного лікування вважали фінансову неспроможність пацієнта та власну недисциплінованість в режимі лікування. Таким хворим ми пропонували операцію.

Консервативне лікування було спрямоване на зупинку кровотечі, корекцію дефіциту об'єму циркулюючої крові, зниження кислотно-пептичної активності шлунка, підвищення захисних можливостей слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, ерадикацію *Helicobacter pylori*, корекцію супутньої патології.

Вважаємо за доцільне акцентувати увагу на важливості фіброгастродуоденоскопії, під час якої визначається характер виразкового субстрату і ступінь стабільності гемостазу. Для стабілізації гемостазу застосовували ендоскопічну електрокоагуляцію кровоточивої судини або виразкового кратеру, проводили гемостатичну терапією, яка включала: внутрішньовенне введення діцинону або етамзилату, інфузії свіжозамороженої плазми, криопреципітату. При виразках кардіального відділу шлунка гемостатичний ефект посилювали зниженням тиску в портальній системі, шляхом введення вазопресину (кожні 4-6 годин). Високий гемостатичний ефект спостерігали при внутрішньовенному застосуванні сандостатину 0,15 мг на добу. На сьогоднішній день це один з небагатьох препаратів, який зупиняє триваючу кровотечу. Для оцінки стабільності гемостазу в динаміці застосовувались повторні ендоскопічні огляди.

Базисними середниками для пригнічення кислотно-пептичної активності шлунка на всіх етапах лікування вважаємо Н2-блокатори третього покоління, зокрема, фамотидин (квamatел). Квamatел починаємо вводити вже під час проведення гемостатичної терапії, внутрішньовенно по 20 мг двічі на добу, протягом 1-3 доби. Стійке зниження шлункової секреції при внутрішньовенному застосуванні квamatела вважали основою попередження рецидиву кровотечі в період організації тромба.

При досягненні позитивного гемостатичного ефекту переходили до другого етапу консервативного лікування – інтенсивної терапії, як у відношенні до виразки, так і до профілактики рецидиву кровотечі. Квamatел застосовували в таблетованій формі по 40 мг на ніч. До Н2-блокатора додавали антацидні препарати (альмагель, маалокс).

Як показав набутий досвід, обов'язковим компонентом інтенсивного противиразкового лікування є ерадикація *Helicobacter pylori*. З 1996 року застосовуємо схему однотижневої терапії: метронідазол 500 мг 4 рази на добу – 7 днів; амоксицилін 500 мг 4 рази на добу – 7 днів; омепразол 20 мг 2 рази на добу – 7 днів.

При виразці шлунка продовжували внутрішньовенне введення квamatела до 5-6 днів, а також збільшували терміни інтенсивної противиразкової терапії до 14 днів, з обов'язковою біопсією з країв виразки.

При підготовці хворого до операції проводили противиразкове лікування за вищезгаданою схемою, а також гемостатичну та інтенсивну терапію, з корекцією гомеостазу при супутній патології. Це дозволило зменшити кількість рецидивів кровотеч з 27% в 1986 до 4,7% в 1999 році і, відповідно, кількість невідкладних операцій.

Слід відзначити необхідність проведення активного противиразкового лікування після виконаної паліативної операції. У комплекс цього лікування включали базисний препарат квamatел та ерадикацію *H. pylori* за вищезгаданою схемою, продовженням терапії після виписки зі стаціонару в амбулаторних умовах.

Раннє комплексне консервативне лікування гастродуоденальних кровотеч призвело до зниження хірургічної активності з 57% в 1987 до 10% в 2000 році, післяопераційної летальності, відповідно, з 14% до 1,5% і загальної летальності при виразковій хворобі, ускладненій кровотечею – з 10% до 1%.

**Тактика лікування виразкової хвороби, ускладнене кровотечею.
Мішалов В.Г., Бурка А.О., Маркулан Л.Ю., Лещинин І.М., Бородин Е.В.,
Бурка О.А., Селюк В.М., Балабан В.А.**

Останнім часом відзначається збільшення частоти шлункових кровотеч, що ускладнюють виразкову хворобу (1,2,7).

Це досить часте й загрозливе для життя ускладнення спостерігається не менш як у 15% хворих на виразкову хворобу, приблизно з однаковою частотою в різних вікових групах і частіше у чоловіків. Кровотеча найчастіше спостерігається у хворих із кальозних та пенетруючих виразок і, як правило, зумовлена “роз'їданням” великої судини.

За даними О.О.Шалімова, В.Ф.Саєнко, В.Д. Братуся, (3, 4) хронічні виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки є причиною кровотечі, в середньому у 57% пацієнтів,

Метою роботи є вивчити ефективність лікувальної тактики у хворих із гострими кровотечами виразкового генезу. Проведено аналіз результатів лікування 71 хворого виразковою кровотечею. Переважали чоловіки (56 –79%), вік хворих від 36 –до 75 хворих. Шлункові виразки були у 25 (35,2%), дуоденальні – у 46 (64,8%) хворих.

Вважаємо, що, основними задачами діагностично – лікувального процесу при кровотечах є:

Розпізнавання джерела й зупинка кровотечі.

Оцінка ступеня тяжкості й адекватне відновлення крововитрати.

Патогенетичний вплив на захворювання, ускладненням якого стала кровотеча.

Для усіх хворих із шлунково – дуоденальною кровотечею чи з підозрою на нею обов'язковим діагностичним заходом є фіброезофагогастродуоденоскопія. Виключення складають хворі з явними ознаками триваючої кровотечі і нестабільними показниками центральної гемодинаміки, що перебувають в критичному стані. Вони направляються прямо в операційну, де невідкладні діагностичні (у тому числі ендоскопія на операційному столі) і лікувальні заходи поєднуються з передопераційною підготовкою.

До обов'язкових лабораторних досліджень належать: загальний аналіз крові, цукор крові, креатинин крові. Загальний білок і фракції, коагулограма, гематокрит, група крові, резус-фактор, RW, аналіз сечі загальний, амілаза сечі.

При фіброезофагогастродуоденоскопії звертаємо увагу на наступні дані:

Наявність крові в стравоході, шлунку, 12 –ти палії кишці.

Її кількість і характер.

Джерело кровотечі (локалізація, розміри).

Ознаки кровотечі: артеріальна кровотеча, підтікання венозної крові, свіжий згусток, червоний тромб у стані ретракції, тромбована судина, гематома навколо джерела.

При триваючій кровотечі (14) чи венозній (57) кровотечі з хронічних виразок використовуємо: електрокоагуляцію, обколювання їх судинозвужувальними препаратами.

Головним і першочерговим завданням лікування є зупинка кровотечі. За останні роки загальною тенденцією стало консервативне лікування гастро-дуоденальних кровотеч виразкового генезу (5, 6, 7). Операція повинна розглядатися як останній засіб, коли інакше зупинити кровотечу не вдається.

В лікуванні виразок, що ускладнюються кровотечами розділяємо принцип Зіменковського А.Б. і співавторів (2000 р) та інших провідних гастроентерологів – раннє противиразкове лікування, метою якого є :

Вилікувати консервативно пацієнтів із стабільним гемостазом.

Зменшити ризик рецидиву кровотечі під час підготовки до операції у хворих із нестабільним гемостазом.

Провести повноцінне противиразкове лікування хворим після виконання операцій на висоті кровотечі.

Сьогодні консервативна терапія не може претендувати на повне вилікування виразкової хвороби. При виразкових кровотечах загальносвітовий досвід ми враховуємо у двох напрямках.

Один із них – це застосування з перших годин перебування хворих у стаціонарі інтенсивної терапії, спрямованої на пригнічення шлункової секреції та ерадикацію *Helicobacter pylori*.

Другий напрямок полягає в тому, що сучасна консервативна терапія дає змогу у багатьох хворих відмовитися від хірургічного втручання.

Лікування гастро - дуоденальної кровотечі починаємо із промивання шлунка льодяною водою, ізотонічним розчином NaCl, 2% розчином натрія гідрокарбоната, 5% розчином ЕАКК с додаванням до неї тромбіна. Уведення в шлунок через зонд контрикала, трасілола, діцінона, тромбіна, 2-4 мл норадреналіна в 100-150 мл ізотонічного розчину NaCl. Ця процедура виконується негайно після поступлення хворого в клініку. Після цього хворим проводимо фіброгастродуоденоскопію, яка є основним методом діагностики й вибору подальшої лікувальної тактики.

Гемостатичний ефект відзначено при застосуванні сандостатину у 6 хворих. На сьогоднішній день це один із небагатьох препаратів, який зупиняє триваючу кровотечу.

Консервативне лікування при стабільному гемостазі вважаємо доцільним:

При відсутності повноцінного лікування в анамнезі.

При вперше виявленій виразці або недовготривалому виразковому анамнезі.

При виразці антрального або пілоричного відділів шлунка діаметром менше 2 см, а дванадцятипалої кишки – до 1,5 см.

У осіб похилого й старечого віку при наявності важкої супутньої патології.

Консервативне лікування було спрямоване на :

Зупинку кровотечі (діцінон в/в 4 мл кожні 6 годин, Σ -амінокапронова кислота 5% - 150 мл в/в

Корекцію дефіциту об'єму циркулюючої крові. Інфузійно-трансфузійна терапія включала сольові розчини – 0,9% розчин натрія хлориду, електролітні розчини перевищували передбачувану крововтрату в 2-3 рази. Колоїдні кровозамінники (поліглюкін, желатиноль, реополіглюкін, гідрокситилкрохмаль, ХАЕС- стеріл 10%) довше циркулювали в кров'яному руслі, тому їх трансфузія проводилась в дозі рівній крововтраті. Швидкий ефект досягався інфузією ХАЕС-стеріл 10%, який має високий колоїдно-осмотичний тиск і є одним із найкращих кровозамінних представників. Показом для трансфузії еритроцитної маси (відмитих еритроцитів) є величина гематокріта менше 0,30, систолічного артеріального тиску після інфузії сольових розчинів менше 100 мм рт. ст. та продовженні його зниження після переливання 1500 мл колоїдних розчинів.

Зниження кислотно-пептичної активності шлунка. Квамател 20 мг в/в 2 рази в день до 4 днів, омепразол 20 мг 2 рази в день до 4 днів.

Підвищення захисних можливостей слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Антациди по одній ложці 3-4 рази на день між прийомами їжі протягом 1-4 тижнів. Стимуляція моторики шлунково-кишкового тракту – це рукалом.

Ерадикація *Helicobacter pylori*. Метранідазол – 500 мг 4 рази в день на протязі 7 днів. Флемоксин (амоксицилін) – 500 мг 4 рази в день на протязі 7 днів. Де-нол 2 таблетки 2 рази на день – 28 днів

Корекція супутньої патології (цукрового діабету, серцево-судинних захворювань, захворювань печінки та нирок та інші).

Загальна тривалість консервативного лікування в стаціонарі становить 14-20 днів. Амортизуюча терапія продовжується в амбулаторних умовах.

Великого значення ми надаємо противиразковому лікуванню при підготовці хворого до операції. Воно включає терапію за вищезгаданою схемою. Це дозволило нам зменшити кількість рецидивів кровотеч з 22% в 1996 до 5,2% в 2000 році. Вважаємо необхідним проведення активного противиразкового лікування після виконання операцій за вищевказаною схемою із продовженням терапії після виписки зі стаціонару в амбулаторних умовах.

Як правило кровотеча зупиняється у перші години. При стабільному гемостазі 84,5% лікуємо хворих консервативно. Нестабільний гемостаз мав місце у 13% хворих, яких оперували. Екстрені операції робили за життєвими показами на висоті триваючої кровотечі, якої не вдавалось припинити консервативними методами. У 2,5% хворих із високим ризиком виконували екстрену паліативну операцію, спрямовану на зупинку кровотечі.

Висновки.

Запропоноване комплексне консервативне лікування (84,5%) виразкової хвороби, що ускладнена кровотечею, привело до зниження хірургічної активності з 39% в 1986 році до 15,5% в 2000 році, післяопераційної летальності відповідно з 16% до 1,8%.

Вибір методу оперативного втручання (15,5%) – резекція за Більрот 1 із збереженням чи без збереження ворота-ря, селективна проксимальна ваготомія з висіченням субстрату виразки або виведенням її за межі травного каналу та дуоденопластиком й інші види операцій – залежить від віку хворого, ступені важкості кровотечі, локалізації виразкового процесу.

ЛІТЕРАТУРА. 1.Стручков В.И., Луцевич Э.В., Стручков Ю.В. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. М., Медицина, 1977. –272С. 2.Саенко В.Ф., Кондратенко П.Н., Семенюк Ю.С., Велигодский Н.Н., Калита Н.Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. –Ровно, 1997.-384С. 3.Шалимов А.А. Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного канала. – Киев, 1987. с. 233-242. 4.Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. –Киев.Здоровье, 1991.-270с. 5.Фільц О.В., Рачкевич С.Л., Копистянський І.М., Палфій І.Ю., Король Я.А. Лікувальна тактика у хворих на виразкову хворобу, ускладнену кровотечею. Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами. Львів – 2000, с. 14-21. 6.Зіменковський А.Б., Копистянський І.М., Палфій І.Ю., Гуравський А.А., Патер Я.З. Сучасні аспекти консервативного лікування гастро-дуоденальних кровотеч. Шляхи оптимізації лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечами. Львів.-2000, с.22-26. 7.Ohmann C., Imhof M., Roher H-D. Trends in Peptic Ulcer Bleeding and Surgical Treatment // World J. Surg. – 2000. – V.24. – p.284-293.

Тактика лікування хворих з гострим шлунково-кишковими кровотечами із верхніх відділів травного тракту

Огоновський В.К., Палій О.І.

Клінічна лікарня Львівської залізниці. Львівський медичний університет ім. Д.Галицького

Вступ. Гострі шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) залишаються складною проблемою в хірургічній клініці. Незважаючи на впровадження ендоскопічних методів зупинки кровотечі та органозберігаючих оперативних втручань, а також появу нових медикаментозних засобів, загальна летальність серед хворих з гострими ШКК, за даними вітчизняних та зарубіжних авторів, становить біля 10% і не має помітної тенденції до зниження. З метою покращення результатів лікування таких хворих нами розроблено комплекс лікувальних та тактичних заходів, а також проведена ретроспективна оцінка їх ефективності.

Матеріал і методи. Під спостереженням було 252 хворих з гострими ШКК віком від 15 до 91 року. Жінок було 118, чоловіків – 136. Особи похилого та старечого віку становили 38.1% (96 чол.).

Застосований комплекс заходів включав: встановлення джерела геморагії, оцінку ступеню крововтрати, діагностику супутньої патології і визначення на основі цього лікувальної тактики.

Джерело кровотечі встановлювали за допомогою екстреної ФЕГДС, яку проводили всім хворим після промивання шлунка. При виборі лікувальної тактики мали значення як оцінка анатомічного субстрату, так і наявність кровотечі та її інтенсивність на момент огляду. При цьому враховували ознаки імовірного відновлення зупиненої геморагії. До таких ознак відносили величину (понад 2 см) та локалізацію (мала кривина шлунка, задня стінка дванадцятипалої кишки) виразки, наявність свіжого тромба, нестабільні показники гемодинаміки. Останні не завжди відображали ступінь крововтрати і, переважно, свідчили про вірогідність продовження чи відновлення геморагії. Величину крововтрати оцінювали на основі показників гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, загального білка крові та наявності ознак гіпоксії.

При виявленні супутньої патології до лікування залучались відповідні спеціалісти і воно проводилось одночасно із інтенсивною терапією гострої ШКК. Хворим із супутньою патологією серцево-судинної та легеневої систем, а також пацієнтам похилого та старечого віку інфузійну терапію проводили під контролем центрального венозного тиску, катетеризуючи для цього центральну вену.

У всіх випадках лікування починали з інтенсивних консервативних заходів в умовах анестезіолого-реанімаційного відділення. При цьому лікувальні та діагностичні заходи проводились одночасно. Через назогастральний зонд відмивали шлунок холодною водою до чистої, вводили ϵ -амінокапронову кислоту і в подальшому зонд служив для контролю за геморагією. Призначали гемостатичну терапію (діцінон, вікасол, ϵ -амінокапронову кислоту, хлорид кальцію, аскорбінову кислоту), засоби для пригнічення шлункової секреції (H₂-блокатори, холінолітики, інгібітори протонної помпи). Проводили захист слизової оболонки шлунка (альмагель, діста Мейленграхта), стимулювали моторику шлункового кишкового тракту (церукал). Інфузійно-трансфузійна терапія включала сольові розчини, рефортан, свіжозаморожену плазму, еритроцитну масу (відмиті еритроцити), криопреципітат. У хворих із кровотечею із варикозних вен стравоходу та гострих виразок чи ерозій шлунка лікування доповнювали призначенням пітуїтрину (вазопресину, терліпресину), нітрогліцерину, пропранололу, сандостатину. Відзначено ефективність сандостатину також при кровотечах із хронічних виразок дванадцятипалої кишки. У хворих із кровотечею із варикозних вен стравоходу застосовували зонд Блекмора. Всім пацієнтам з ознаками гіпоксії проводили оксигенотерапію.

Отримані результати та їх обговорення. Встановлено, що джерелом гострих ШКК із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту були: виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки – 152 (60.3%), гострі виразки та ерозії шлунка і дванадцятипалої кишки – 38 (15.1%), пухлини шлунка – 15 (5.9%), пептичні виразки анастомозу – 5 (2.0%) випадків. У 9 (3.6%) хворих джерело геморагії не було встановлено, незважаючи на повторні ендоскопічні та рентгенологічні дослідження. Слід також відзначити, що за останні роки збільшилось число пацієнтів з гострими ШКК із гострих виразок та ерозій шлунка і дванадцятипалої кишки. Не виключено, що серед пацієнтів з невстановленим джерелом кровотечі, при їх рецидивах, причина буде встановлена на операційному столі. Зокрема серед наших хворих у однієї пацієнтки виявлено гемангіому нижнього горизонтального відділу дванадцятипалої кишки під час лапаротомії, яку проведено у зв'язку з повторними загрозливими для життя рецидивами гострої ШКК.

Як правило, кровотечі зупинялись у перші години після початку інтенсивної терапії. При продовженні геморагії, або при відновленні зупиненої кровотечі пацієнтам проводились оперативні втручання за екстремними показами. Всього прооперовано на висоті гострої ШКК 69 (27.4%) хворих. При цьому відзначено тенденцію до зменшення числа таких операцій за останні роки. В залежності від виявленої патології виконувались такі оперативні втручання: резекція шлунка, клиновидне висічення виразки шлунка, висічення та екстеріоризація виразки, прошивання виразки, гастротомія з прошиванням вен кардії, деваскуляризація шлунка тощо. Післяопераційна летальність становила 10.1% (7 випадків) і була зумовлена, головним чином, смертю хворих з декомпенсованим цирозом печінки та гострими виразками шлунка при наявності у них тяжкої супутньої патології.

Стабільну зупинку гострої ШКК консервативними заходами досягнуто у 171 (67.8%) хворого. Летальність серед пацієнтів, яким проводилась тільки консервативна терапія становила 6.5% (12 випадків). При цьому 6 хворих із них померло від супутньої тяжкої патології при зупиненій кровотечі.

Подальше лікування хворих із стабільно зупиненою гострою ШКК залежало від характеру наявної у них патології. Після відновлення показників червоної крові та відповідної підготовки 18 хворих із цих 171 (10.5%) прооперовано. У них були пухлини шлунка, кальозні виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (як правило з тривалим анамнезом та резистентним до лікування перебігом).

Загальна летальність серед 252 пацієнтів із гострими ШКК становила 7.5% (19 випадків).

Висновки.

1. Хворі з гострою ШКК повинні лікуватися в умовах відділення інтенсивної терапії і реанімації.
2. Сучасна комплексна консервативна терапія, призначена з врахуванням виявленої патології, в переважній більшості випадків приводить до зупинки кровотечі і подальша тактика залежить від характеру джерела кровотечі.
3. При продовженні кровотечі або відновленні зупиненої гострої ШКК слід схилитись до виконання екстреного оперативного втручання, вид та об'єм якого залежить від стану хворого, величини крововтрати, характеру виявленої патології та наявності супутніх захворювань.

Факторы повышения эффективности лечения кровоточащих гастродуоденальных язв

Товстолыткина О.Г.

Днепропетровская государственная медицинская академия, Украина

Целью настоящей работы является поиск новых методов повышения эффективности лечения больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами.

Введение. При гастродуоденальном язвенном кровотечении большинство хирургов первоначально избирают активно-выжидательную тактику (1). Сначала применяются всевозможные гемостатические медикаментозные средства с тем, чтобы консервативно остановить кровотечение, восполнить кровопотерю, а уже потом индивидуально избрать наиболее рациональный способ оперативного вмешательства и выполнить его на окрепшем организме в плановом порядке.

ке. Однак, кровотечение не всегда удается остановить таким образом и тогда приходится прибегать к оперативному вмешательству по жизненным показаниям в ургентном порядке. В этих условиях невозможно провести изучение особенностей желудочной секреции больного и другие исследования, необходимые для индивидуального выбора наиболее подходящего радикального вмешательства. Кровопотеря, обуславливающая ослабление организма, диктует необходимость избрания наименее травматичной и переносимой больным операции (1). Такие оперативные вмешательства, спасая жизнь больному, часто оказываются не радикальными и в отдаленные послеоперационные сроки нередко приводят к рецидивам язвенной болезни, а иногда и к повторным гастродуоденальным кровотечениям.

Материалы и методы. Правильное послеоперационное лечение указанных больных позволяет в значительной степени уменьшить число неблагоприятных послеоперационных исходов. В таких случаях мы с первых дней послеоперационного периода начинаем проводить антиульцерогенное консервативное лечение. У ослабленных кровопотерей больных сразу после операции подключается массивное медикаментозное корригирующее лечение и дополнительно «нагружать» больного в этот период еще и противоязвенной медикаментозной терапией нецелесообразно. Поэтому мы применили безмедикаментозную и, сравнительно, недорогостоящую магнитно-инфракрасно-лазерную (МИЛ) терапию (2,4). Известно, что такая квантовая терапия обуславливает противоотечный, противовоспалительный, анальгезирующий эффекты, улучшает трофику тканей за счет усиления гемомикроциркуляции, повышает общие и местные механизмы иммунной защиты, оказывает десенсибилизирующее воздействие и тем самым оказывает значительный антиульцерогенный эффект. Кроме того, мы заметили, что при лечении язвенной болезни положительное влияние оказывает магнитно-лазерное воздействие на биологически активные точки и зоны, а также чрезкожное облучение крови (2,3,4). С этой целью применяем магнитно-инфракрасно-лазерный терапевтический аппарат («МИЛТА-01», ПКП ГИТ, г.Москва). Сеансы терапии начинаем с чрезкожного облучения крови в зоне верхушечного толчка сердца или крупных кровеносных сосудов в кубитальной области (частота 5 Гц, экспозиция – 5 мин.), затем полипозиционно облучаем патологический очаг в гастродуоденальной зоне (частота – 50 Гц, экспозиция суммарно – 10 мин.) и воздействуем на биологически активные точки и зоны (частота – 5 Гц, экспозиция суммарно – 9-10 мин.). Курс лечения составляет 8-10 сеансов.

Результаты. Отдельные результаты указанного лечения изучены у 116 больных, которым от 3 месяцев до 3 лет тому назад были выполнены паллиативные оперативные вмешательства по поводу гастродуоденального язвенного кровотечения. Возраст больных колебался от 26 до 73 лет. Мужчин было 87 (75,0%), женщин – 29 (25,0%).

Обследованные распределены на две группы. В первую группу вошли 69 человек, которые с первых дней послеоперационного периода получали противоязвенную МИЛ-терапию. Вторую группу составили 47 обследованных, которые в послеоперационном периоде противоязвенную терапию не получали. В первой группе обследованных рецидивы язвенной болезни обнаружены только у 7 (10,1%) больных, в то время, как во второй группе они отмечались у 19(40,4%) обследованных.

Выводы. После паллиативных операций, выполненных в связи с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, довольно часто возникают рецидивы язвенной болезни. При раннем применении противоязвенного лечения количество рецидивов уменьшается почти в 4 раза. В первые дни послеоперационного периода наиболее удачной является безмедикаментозная МИЛ-терапия. Курсы такого лечения целесообразно начинать с первых дней послеоперационного периода и повторять по клиническим показаниям, но не реже 2 курсов в год на протяжении первых 3 лет после операции.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Десятерик В.И. Постгеморрагический синдром в клинике осложнений язвенной болезни: Автореф. дис. докт. мед.наук, - Днепрпетровск, 1996, 42с. 2.Карепанов В.И. Руководство по лазерной терапии. Ч.1. Москва, 1995, 220 с. 3.Карепанов В.И. Руководство по лазерной терапии. Ч.2. Москва, 1995, 127 с. 4.Харченко Н.В. Використання лазеротерапії в комплексному лікуванні хворих на виразкову хворобу// Українська конференція народної та нетрадиційної медицини і шляхи її розвитку. – Полтава, БИ., 1993 – С. 175-176

Медикаментозна терапія чи операція: контроверсійне питання лікування виразкової хвороби при ускладненні її кровотечею.

Фільц О.В., Король Я.А., Михайлович В.В., Патер Я.З.

Львівський державний медичний університет, кафедра хірургії ФПДО

Актуальність проблеми. Проблема лікування виразкової хвороби (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки вирішувалась протягом усього минулого століття. Опрацьовано і введено у широке застосування різні методи операцій. Проте, кардинальні зміни у лікуванні цієї патології відбулися у двох останніх десятиріччях, коли у практику було впроваджено специфічні антисекреторні середники (H2-блокатори, інгібітори протонної помпи) і засоби ерадикації інфекційного фактора [4,5,8,11,13,14].

Незважаючи на помітні успіхи, вилікування від ВХ при ускладненні її кровотечею залишається дискусійним і надалі. Геморагія при ВХ зупиняється спонтанно і під впливом медикаментозних чи ендоскопічних заходів у 65-75% хворих [12,14]. У решти пацієнтів при неефективності консервативного лікування доводиться застосовувати хірургічне втручання як єдиний спосіб, який дозволяє надійно зупинити кровотечу чи попередити її рецидив. Це є основною метою операції і вона відповідає загальним канонам ургентної хірургії, які ставляться перед оперативним втручанням.

Однак, застосоване лікування повинно при можливості скеровуватись і для вилікування пацієнта від ВХ. Донедавна це завдання здебільшого вирішувалося шляхом виконання відповідного типу операції, яка ліквідувала геморагію

з більш чи менш ефективним усуненням основного захворювання. З цією метою найчастіше здійснювалися стандартні, добре опрацьовані втручання на виразці з доповненням їх різними видами ваготомії та резекція шлунка [1,3,6,10]. Проте обсяг цих операцій при важкому стані хворих часто перевершує компенсаторні можливості ослабленого організму, у зв'язку з чим потрібно обмежитися виконанням тільки паліативної операції. Відповідно, актуальність медикаментозного лікування у ранньому та віддаленому післяопераційних періодах залишається високою.

Мета роботи полягала в аналізі застосовуваної сучасної лікувальної тактики при лікуванні ВХ, ускладненої кровотечею, та відображення значення консервативної терапії.

Матеріали і методи дослідження. В основу дослідження покладено досвід роботи Львівського міського центру лікування шлунково-кишкових кровотеч за 15 років - від 1986 до 2000 року включно. За цей період у клініці лікувалось 4071 хворих з ВХ, ускладненою кровотечею, з яких у 2965 (72,8%) застосовувалось консервативне лікування, у 1106 (27,2%) виконано хірургічні втручання. 544 (49,2%) оперованим пацієнтам зроблено резекцію шлунка, 242 (21,9%) - втручання на виразці з доповненням різними видами ваготомії і 320 (28,9%) - паліативні операції. Згідно визначених фаз геморагічного процесу (активна геморагія, нестабільний гемостаз, стабільний гемостаз) пацієнтів оперовано: 607 (54,9%) - у невідкладному і 499 (45,1%) - у плановому порядку. Остання група становила більше академічне значення, оскільки вказані операції при стабільному гемостазі і порівняно компенсованому гомеостазі пацієнтів практично не відрізняються від відповідних при неускладненій ВХ.

Основну увагу приділялося аналізу результатів оперативного лікування хворих з ВХ, ускладненою кровотечею за період 1996 - 2000 рр., коли удосконалилась консервативна терапія і набула широкого застосування, які порівнювалися з відповідними показниками, отриманими у попередні роки (1986 - 1995 рр.).

Результати досліджень та їх обговорення. Лікувальна тактика у хворих з вх, ускладненою кровотечею, будувалася на урахуванні кількох чинників.

Першим є використання сучасних досягнень консервативної терапії ВХ, за допомогою яких вдалося успішно зупинити геморагію івиліковувати основне захворювання більш як у 85% пацієнтів; хірургічна активність знизилась до 10,1% відповідно. Важливе значення цього полягає в переважному униканні оперативного втручання, особливо у осіб, для яких воно є вкрай небажаним.

Другим аспектом, що визначає лікувальну тактику, є вибір адекватного обсягу оперативного втручання. Першою основою вибору характеру операції є операційний ризик (ОР), систему визначення якого розпрацьовано у клініці (Король Я.А., 1999).

Основною проблемою у загальній програмі є лікування хворих з триваючою профузною кровотечею, масивною крововтратою, похилого віку з декомпенсованою серцево-легеневою патологією. Саме вони характеризуються ознаками, які формують поняття «високий операційний ризик» і становлять основну причину високої післяопераційної летальності, яка за різними відомостями складає 10-50% [3,10,12]. Слід зауважити, що за останні п'ять років (1996 - 2000 рр.), незважаючи на поступове зниження кількості і відсотка пацієнтів, що потребують хірургічного лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч, спостерігається суттєве зростання числа хворих з високим ОР. Якщо у 1996 році ця група хворих становила 33,3%, то у 2000 - 73,3% ($p < 0,05$).

При високому ОР у клініці рутинно застосовуються паліативні операції, в основному з надійним гемостазом (висічення чи екстеріоризація виразки). Цей тип хірургічних втручань надійно ліквідує дане ускладнення ВХ, оскільки рецидивів геморагії у ранньому післяопераційному періоді не спостерігалось взагалі.

Проте, просте висічення чи екстеріоризація кривавлячої виразки не впливає на патогенетичні механізми основного захворювання, тобто пацієнт продовжує ним хворіти, як і до операції. Тому для попередження рецидиву виразки широко застосовуємо раннє інтенсивне противиразкове лікування, яке включає в себе потужну антисекреторну терапію та ерадикацію *Helicobacter pylori*. Чи є це найбільш ефективним шляхом вирішення вказаної проблеми?

Резекція шлунка надійновиліковує пацієнтів від ВХ - рецидиви виразки після цієї операції виявлено за нашими дослідженнями лише у 2,4% оперованих. Зрозуміло, що цей метод хірургічного лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч є тривалим і травматичним в умовах високого ОР і, відповідно, використання його веде до значного збільшення післяопераційної та загальної летальності. Виконання ваготомії, особливо селективно проксимальної, неможливе за подібними причинами. За твердженнями деяких вітчизняних авторів, при високому ОР слід застосовувати, окрім маніпуляцій на виразці, стовбурову ваготомію, яка є технічно простою і швидкою, і, водночас,виліковує ВХ. Проте, повідомлення про частоту рецидивів виразки у віддалені терміни після ваготомії є суперечливими - приводяться цифри від 4% до 40% [2,9]. За нашими даними, ці показники сягають 25,1%, що практично не відрізняється від відповідних після паліативних операцій (18%, $p > 0.05$). Окрім того, навіть ініціаторами ваготомії доповідалось про негативні віддалені результати після стовбурової ваготомії, в зв'язку з чим здійснювались подальші розробки втручань на блукаючому нерві, результатом чого стало започаткування, удосконалення і широке застосування селективної проксимальної ваготомії [9]. Водночас, дослідженнями провідних клінік світу виявлено, що збільшення секреції соляної кислоти і гастрину є реверсивною ознакою інфікування клітин слизової шлунка *Helicobacter pylori* [7]. Зрозуміло, за подібних даних провідний вплив парасимпатичної іннервації шлунка на виникнення ВХ ставиться під сумнів.

Отже, з вищесказаного випливає наступна особливість лікувальної тактики, яка полягає в урахуванні віддалених результатів. Хоча консервативна терапія не може претендувати на повневилікування ВХ, вона здатна попередити її реци-

диви практично протягом усього життя хворого. Проте вже сьогодні ми можемо виділити позитивні зрушення в лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч у світлі їх безпосередніх результатів. При порівнянні показників за останні п'ять років, тобто за період широкого застосування сучасних медикаментозних середників з відповідними результатами роботи за попередні роки загальна летальність зменшилась з 6,5% до 2,3% ($p < 0.0001$), післяопераційна - з 11,8% до 6,4% ($p < 0.01$), що відповідає загальносвітовим цифрам.

Висновки

1. Основний контингент хворих на ВХ, ускладнену кровотечею, що потребує оперативного втручання, характеризується високим ОР. Ці пацієнти формують безпосередні результати лікування вказаної патології.

2. Медикаментозна терапія ВХ із застосуванням паліативних операцій у хворих з високим ОР - шлях до поліпшення результатів лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч.

Література. 1. Братусь В.Д., Федоров Е.А., Лиссов И.Л., Фомин П.Д. и др. Хирургическое лечение острокровоточащих гастродуоденальных язв // Вестник хирургии.- 1990.- №8.- С. 118-121. 2. Гринберг А.А. Ваготомия в неотложной хирургии осложненной дуоденальной язвы // Хирургия.- 1990.- №7.- С. 20-24. 3. Десятерик В.И. Особенности хирургического лечения язвенного гастродуоденального кровотечения у больных с постгеморрагическим синдромом // Клінічна хірургія.- 1996.- №10.- С. 27-29. 4. Becker H.D., Jehle E., Kreis M. Wertung der elektiven Operationsverfahren in der Ulcuschirurgie // Chirurg.- 1996.- №67(1).- P. 14-19. 5. Brunner G.H.G., Thiesemann C. The potential clinic role of intravenous omeprazole // Digestion.- 1992.- №51.- P. 17-20. 6. Damanakis K., Schenk R., Drager C. Die Blutungskomplikation beim langjahrig bestehenden Magen- und Duodenalulkus - Pladoyer fur resezierende Verfahren im Notfall und beim alteren Mensschen // Zentralblatt fur Chirurgie.- 1996.- №121(7).- P. 571-576. 7. Donahue P.E. Ulcer surgery and highly selective vagotomy // Arch. Surg.- 1999.- №12.- P. 26-37. 8. Fullarton G.M., Macdonald A.M., Mann S.G., McColl K. Controlled study of the effects of intravenous famotidine on intragastric pH in bleeding peptic ulcers // Aliment. Pharmacol. Ther.- 1991.- №5.- P. 77-84. 9. Kelly K.A. Operations for peptic ulcer // Surgery.- 1991.- №109(6).- P. 802-803. 10. Legrand M.J., Jacquet N. Surgical approach in severe bleeding peptic ulcer // Acta Gastroenterologica Belgica.- 1996.- №59(4).- P. 240-244. 11. Lin H.J., Lo W.C., Lee F.Y., Perng C.L. et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy // Archives of Internal Medicine.- 1998.- №158(1).- P. 54-8. 12. Sachdeva A.K., Zaren H.A., Sigel B. Surgical treatment of peptic ulcer disease // Medical Clinics of North America.- 1991.- №75(4).- P. 999-1012. 13. Schoenberg M.H., Birk D., Beckh K., Stange E.F. et al. Endoskopische und chirurgische Therapie blutender Ulcera duodeni et ventriculi. // Chirurg.- 1995.- №66(4).- P. 326-333. 14. Zuccaro G. Jr. Bleeding peptic ulcer: pathogenesis and endoscopic therapy // Gastroenterology Clinics of North America.- 1993.- №22(4).- P. 737-750.

Механізми розвитку та особливості клініки гострих післяопераційних ерозивно-виразкових уражень травного каналу та їх ускладнень при хірургічному та комбінованому лікуванні злоякісних новоутворень

Яремчук О.Я., Зотов О.С., Французова С.Б.

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

Останніми десятиріччями завдяки прогресу оперативної хірургії, анестезіологічного забезпечення, розробці ефективних методик комбінованого та комплексного лікування злоякісних пухлин спостерігається тенденція до збільшення обсягу та складності оперативних втручань у хворих на злоякісні новоутворення. Наслідком цього стало зростання питомої ваги гострих стресових гастродуоденальних уражень у структурі післяопераційних ускладнень та летальності [Калинин А.В., 1987; Курыгин А.А., Скрябин О.Н., 1996; Peura D.A., 1986; Malledant Y. et al., 1989]. За даними В.П.Хохолі (1985), вони мають місце у 50-95% хворих у післяопераційному періоді, в 66,8% ускладнюються кровотечею, в 15,9% - перфорацією, в 11,1% випадків ці ускладнення поєднуються. Кровотеча з гострих ерозій складає 12-16,5% всіх гострих шлунково-кишкових кровотеч [Хараберюш В.А., 1987, 1990; Горбашко А.И., 1988; Братусь В.Д., 1991; Tryba M., 1991; Radovanovic D., 1995].

Причиною виникнення гострих післяопераційних уражень шлунково-кишкового тракту є вплив на організм хворого надмірних за силою та тривалістю різноманітних факторів, специфічних для кожного з етапів хірургічного лікування, сукупність яких отримала назву "хірургічного стресу" [Клецкин С.З., 1983]. Онкологічні хворі знаходяться в особливому стані, позаяк розвиток пухлини в організмі формує хронічний стресовий стан, т.з. "пухлинний стрес" [Балицкий К.П., 1983]. Недостатньо вгальмована стресова реакція у ранньому післяопераційному періоді сприяє мікротасуванню [Шмалько Ю.П., 1988].

Певні труднощі існують і в діагностиці гострих уражень ШКТ - при відсутності ускладнень вони клінічно не проявляються. Проте ускладнені (перфорацією чи кровотечею) виразки мають атипову, бідну клініку, яка не дозволяє у більшості випадків своєчасно поставити діагноз [Фомін П.Д., Повч О.А., 1997]. Медикаментозні та ендоскопічні методи лікування гострих виразок не завжди ефективні, а оперативне втручання характеризується високою летальністю і не гарантує остаточного видужання [Хохолі В.П., Саенко В.Ф., 1980; Братусь В.Д., 1981; Курыгин А.А., Скрябин О.Н., 1996; Peura D.A., 1985; Cheung Z.G., 1988].

Незважаючи на розробку нових методів діагностики, профілактики та лікування гострих уражень ШКТ, в останні десятиріччя клінічна хірургія не збагатилася оригінальними підходами до зазначеної проблеми, яка залишається актуальною та недостатньо вивченою [Хохолі В.П., Саенко В.Ф., Доценко А.П. и др., 1989]. Необхідно поглибити знання

про багатофакторний патогенез стресових ерозій та виразок, розробити комплексний підхід до профілактики, кожний з елементів якої впливав би на окрему ланку патогенезу.

Задачею дослідження було: 1. Вивчити частоту гострих стресових ерозій та виразок травного каналу та частоту ускладнення їх кровотечею та перфорацією у хворих, що зазнали оперативних втручань з приводу злоякісних новоутворень.

2. Визначити стан слизової шлунка, енергетичного обміну, проникливості клітинних мембран, цитологічних та біохімічних показників крові у хворих після онкохірургічних втручань; розробити критерії діагностики патологічних стрес-реакцій.

В основу роботи покладено досвід хірургічного та комбінованого (операція у поєднанні з передопераційною променевою терапією) лікування 101 хворого на злоякісні новоутворення в клініці онкології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця на базі Київського міського онкологічного центру за період 1993-97 рр. Пацієнти хворіли на злоякісні новоутворення стравоходу, шлунку та товстої кишки (70,3%), легенів (27,7%), позаорганими пухлинами заочеревинного простору (2%).

Хворі, яких досліджували, зазнали радикальних оперативних втручань, з них 9 (8,9%) операцій були комбінованими (при розповсюдженні пухлини на інші органи). Передопераційна променева терапія була застосована у 16 хворих (15,8%): 3 хворих на рак стравоходу та 13 - на рак прямої кишки. Опромінення здійснювали за інтенсивно-концентраційною методикою з сумарною вогнищевою дозою 25-30 Гр.

У клінічних дослідженнях застосовували наступні методи обстеження: збирання анамнезу, загальний огляд, фізикальне обстеження пацієнтів, ендоскопічні методи обстеження верхніх відділів ШКТ (фіброезофагогастроуденоскопія), морфологічне дослідження, вивчення гемограми, основних біохімічних показників крові, коагулограми. Для з'ясування стану енергетичного обміну вивчали вміст аденілових нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ) методом високовольтного електрофорезу на папері з наступною спектрофотометрією [Воскобойников Г.В., 1966]. Для вивчення стану клітинних мембран досліджували осмотичну резистентність та сорбційну здатність еритроцитів. Принцип методу визначення осмотичної резистентності полягає у зміні ступеня гемоліза еритроцитів в розчинах NaCl певної концентрації [Базарнова М.А. и соавт., 1989]. Сорбційна здатність вивчалася за методом А.А.Тогайбаєва та співавт. (1988) і вимірювалась у відсотках барвника, що його поглинали еритроцити. Ці показники визначали до операції та на 1-3 день післяопераційного періоду. Статистичний аналіз здійснювали із застосуванням критерія Ст'юдента-Фішера, в окремих випадках - дисперсійного аналізу за допомогою пакета програм Microsoft Excel 5.0.

Згідно з даними ендоскопічних досліджень, що проводились у термін 2-6 діб після планових онкохірургічних втручань, частота гострих уражень верхніх відділів ШКТ склала 46%. Найбільша вираженість змін мала місце на 2-7 добу післяопераційного періоду.

Встановлено, що кількість та важкість перебігу гострих ерозивно-виразкових уражень (ГЕВУ) прямо пропорційні складності оперативного втручання, наявності та характеру ускладнень, залежать від особливостей основного та супутнього захворювань. Найбільш висока частота патології відмічалась при втручаннях з приводу колоректального раку, особливо комбінованих. Провідними ускладненнями були перитоніт, пневмонія, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Преморбідними факторами, що сприяли розвитку деструктивних змін слизової ШКТ, були похилий та старечий вік, наявність хронічних хвороб серцево-судинної та травної системи (виразкова хвороба, рефлюкс-езофагіт, хронічний гастроуденіт).

Ураження локалізувалися переважно у шлунку (58,8%), дванадцятипалій кишці (29,4%), стравоході (23,5%), причому в 23,5% випадків було уражено 2 та більше відділів. Гостра шлунково-кишкова кровотеча розвинулась у 41,2% хворих з ГЕВУ, перфорація - у 5,8%.

При мікроскопічному дослідженні гострі виразки характеризувалися відсутністю рубцевих змін в їх дні (на відміну від хронічних виразок), перевагою дистрофічних процесів. Встановлено, що при цій патології мають місце виражені мікроциркуляторні розлади у власній пластинці слизової оболонки та мінімальна вираженість репаративних процесів.

Виникнення ГЕВУ після великих, тривалих та травматичних операцій на фоні інших післяопераційних ускладнень характеризувалося малохарактерними та слабовираженими клінічними проявами. При відсутності ускладнень відмічалася біль у епігастрії у 20,3% хворих, нудота і блювота - у 15,3%, печія та гіркота в роті - у 5,1%.

В об'єктивному статусі - болісність при пальпації живота - у 20,3% хворих, вздуття живота - у 5,1%, язик з на шаруваннями - у 5,1%. Звичайно, що, ґрунтуючись на такий клініці, встановити діагноз ГЕВУ травного каналу досить важко.

Не завжди проявлялися характерною клінікою геморагічні ускладнення гострих ерозій та виразок. Переконливі клінічні ознаки кровотечі - блювота "кавовою гущею" та мелена мали місце не більше, як у 2/3 хворих.

Така ж атипова клініка гострих перфоративних виразок - відсутній "кинджальний" біль, напруження м'язів черева виражене мало, рідше буває блювота та перитонеальні симптоми. Діагностична цінність лабораторних досліджень відносно мала. Достовірним методом дослідження, який дозволяє своєчасно поставити діагноз є систематична післяопераційна фіброезофагогастроуденоскопія.

Нами встановлено, що у ранньому післяопераційному періоді у хворих спостерігалася достовірна еозінопенія чи анеозінофілія при зникненні базофілів; вміст лімфоцитів знижувався при раку легені - на 40%, раку стравоходу та шлунку - на 73%, колоректальному раку - на 49,4%; моноцитів на 27,3%, 53,6% і 38% відповідно. Концентрація білка у сироватці крові знижувалась (у хворих на рак шлунку та товстої кишки визначалася гіпопротеїнемія), вміст сечовини підвищувався. У хворих на рак стравоходу та шлунка цей показник був підвищений ще до операції. При раку легені та товстої кишки азот сечовини складав біля 50%, при раку стравоходу та шлунку - біля 30%, тобто більша певна вага припадає на азот амінокислот. Виявлена азотемія була продукційною, позаяк вміст креатинину був нормальним й суттєво після операції не змінювався.

Вміст білірубину в крові збільшувався, у хворих на рак легені і товстої кишки підвищувався рівень амінотрансфераз, особливо після торакальних операцій: АСТ в 3 рази, АЛТ - на 133%; однак за межі норми ці показники не виходили. При хірургічному лікуванні раку стравоходу та шлунка проявлялась тенденція до підвищення вмісту АЛТ при відсутності достовірних змін активності АСТ. Коефіцієнт де Рітиса в останніх двох випадках коливався у межах 0,7-0,8, що свідчило про патологію печінки. У хворих на рак органів травлення після операції знаходили помірну гіперглікемію, яку можна розцінити як адаптацію до енергодефіциту (т.зв. "хірургічний діабет").

У ранньому післяопераційному періоді час згортання крові у хворих на колоректальний рак зменшувався на 39,5%, така ж тенденція мала місце й у хворих на рак стравоходу та шлунка. Час рекальцифікації плазми знижувався на 20% у хворих на рак товстої кишки, проявляв тенденцію до зниження у хворих на рак стравоходу, шлунка та легені. Після операції росла концентрація фібриногену А у хворих на рак товстої кишки на 34,7%, на рак стравоходу та шлунку на 46,5% й проявляла тенденцію до підвищення на 15% у хворих на рак легені. Аналогічно змінювались результати проби на фібриноген В: відсоток позитивних реакцій збільшувався, причому після операцій на товстій кишці проба була позитивна у всіх хворих. Тромбиновий час проявляв тенденцію до збільшення у хворих на рак легені, стравоходу та шлунка. Кількість хворих з позитивним етаноловим тестом (який свідчить про наявність у сироватці комплексів фібрин-мономерів з фібриногеном та продуктами його деградації, що не згортаються тромбином) росла на 10% при раку легені, на 18,2% при раку стравоходу та шлунку й на 61,4% при колоректальному раку. Протромбиновий індекс не змінювався.

Вивчення стану еритроцитарних мембран виявило суттєве порушення їх функції після операції. Сорбційна здатність збільшувалася на 33% при раку стравоходу та шлунка; на 35,4% при колоректальному раку й проявляла тенденцію до підвищення на 5,5% при раку легені. Паралельно погіршувалася стійкість еритроцитів до осмотичного гемолізу - однаково при всіх локалізаціях пухлин.

Особливо значними були порушення енергетичного обміну після операцій з приводу раку легені. Вміст основного енергетичного субстрату - АТФ - знижувався на 55,6% ($p < 0,05$) при підвищенні вмісту АМФ на 20,8% ($p < 0,05$) та зниженні суми аденилових нуклеотидів на 36,4% ($p < 0,05$) й аденилатного енергетичного заряду на 43,6% ($p < 0,05$). При колоректальному раку концентрація АТФ знижувалась на 23,5% ($p < 0,1$) при зниженні суми аденилових нуклеотидів на 13% ($p < 0,1$) й підвищенні вмісту АМФ на 17% ($p < 0,1$). Статистично достовірних змін енергетичного обміну після операцій на шлунку виявлено не було.

ВИСНОВКИ: у післяопераційному періоді у онкохірургічних хворих мала місце катаболічна фаза постаг्रेसивної системної реакції, що проявлялась, зокрема, у зниженні гемоглобіну та числа еритроцитів, лейкоцитозі зі зсувом вліво, збільшенні ШОЕ, підвищенні рівня амінотрансфераз, гіперглікемії. Однак мали місце клініко-лабораторні ознаки переходу стресу з реакції адаптації у фактор патогенезу: еозінопенія та анеозінофілія, лімфо- та моноцитопенія, продукційна азотемія, перехід латентного гіперкоагулопатичного потенціалу в ДВЗ-синдром (при колоректальному раку). Ми виявили й більш тонкі механізми реалізації патологічних стресових реакцій: розвиток енергодефіциту та мембранодеструктивні процеси.

Згадані зміни є патофізіологічним обґрунтуванням специфічної антиульцерозної превентивної терапії, яка має метою зниження частоти ускладнених гострих виразок шлунково-кишкового тракту, і, таким чином, дозволить покращити результати хірургічного лікування хворих на злоякісні новоутворення.