



Шапринський Володимир Олександрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Автор 245 наукових праць, серед яких 4 монографії, 35 патентів та винаходів, 12 методичних рекомендацій.

Петрушенко Вікторія Вікторівна - доктор медичних наук, доцент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Автор 102 наукові праці, серед яких 2 монографії, 5 патентів та винаходів, 5 методичних рекомендацій.



Камінський Олексій Анатолійович – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, головний хірург Управління Охорони Здоров'я та Курортів Вінницької обласної державної адміністрації. Автор 50 наукових праць, серед яких 10 патентів та винаходів, 6 методичних рекомендацій.

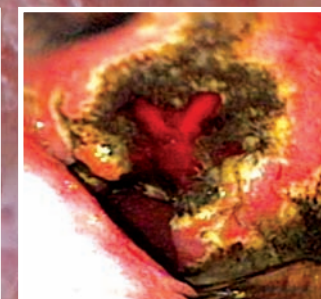
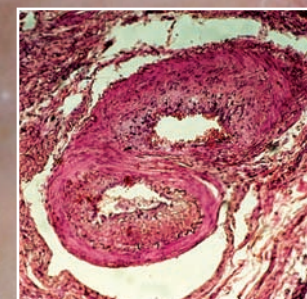
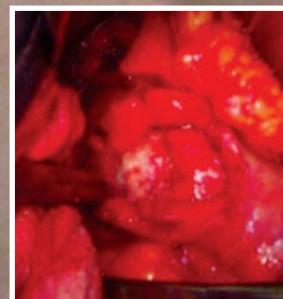


Павлик Ігор Васильович – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Автор 46 наукових праць, 2 патенти та винаходи, 1 методична рекомендація.



Шапринський В.О
Петрушенко В.В
Камінський О.А.
Павлик І.В.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РЕЦИДИВНИМИ ГАСТРО- ДУОДЕНАЛЬНИМИ КРОВОТЕЧАМИ ВИРАЗКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ



Вінниця 2009

Шапринський В.О., Петрушенко В.В.
Камінський О.А., Павлик І.В.

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ З РЕЦИДИВНИМИ ГАСТРО-
ДУОДЕНАЛЬНИМИ КРОВОТЕЧАМИ
ВИРАЗКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

Вінниця 2009

ББК 54.132.011
УДК 616.33-005.1-07:615-24
Д-44

В.О. Шапринський – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

В.В. Петрушенко – доктор медичних наук, доцент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

О.А. Камінський – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова, головний хірург Вінницької області

І.В. Павлик – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова.

Рецензенти:

– завідувач кафедри загальної хірургії Буковинського державного медичного університету, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор **Ф.Г. Кулачек**;

– завідувач кафедри хірургії та малоінвазивних ендоскопічних технологій факультету післядипломної освіти Тернопільського державного медичного університету ім.І.Я.Горбачевського, доктор медичних наук, професор **І.Я.Дзюбановський**.

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України, протокол №10 від 24.06.2009 року.

Шапринський В.О., Петрушенко В.В., Камінський О.А., Павлик І.В.

Д-44 **Діагностика та лікування хворих з рецидивними гастроудоденальними кровотечами.** – Вінниця: ФОП Данилюк В.Г., 2009. – 204с. 22 іл.

ISBN 978-966-2190-06-9

Книга присвячена надзвичайно актуальній проблемі невідкладної хірургічної гастроентерології – діагностиці та лікуванню гастроудоденальних кровотеч. В книзі висвітлені патогенез рецидиву кровотечі, клініка та розроблений прогноз можливого рецидиву кровотечі. Викладені показання до застосування ендоскопічних методів діагностики джерела кровотечі та ендоскопічного гемостазу. Представлені сучасні погляди на тактику ведення хворих з застосуванням сучасних антисекреторних препаратів та інфузійної терапії. Приведені покази, строки, способи та об'єм хірургічного втручання в залежності від локалізації виразки та клінічної ситуації.

Книга рекомендована для хірургів, онкологів, анестезіологів-реаніматологів, ендоскопістів, гастроентерологів, лікарів-інтернів та студентів старших курсів вищих медичних закладів.

ББК 54.132.011
УДК 616.33-005.1-07:615-24

ISBN 978-966-2190-06-9

© Шапринський В.О., 2009
© Петрушенко В.В., 2009
© Камінський О.А., 2009
© Павлик І.В., 2009

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
---------------------------------	---

ВСТУП	6
-------------	---

Розділ I

Анатомо-топографічні та клінічні особливості, шлунку та дванадцятипалої кишки.	10
--	----

Розділ II

Історичний аспект діагностики та лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології	33
--	----

РОЗДІЛ III

Морфологічні особливості слизових оболонок шлунку та дванадцятипалої кишки у хворих на виразкову хворобу ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею	47
--	----

РОЗДІЛ IV

Патогенез розвитку рецидиву гастродуоденальної кровотечі у хворих на виразкову хворобу.	60
---	----

РОЗДІЛ V

Патогенез гострої крововтрати класифікація геморагічного шоку, діагностика гіповолемії та об'єму крововтрати	71
--	----

РОЗДІЛ VI

Прогнозування виникнення рецидиву кровотечі виразкової етіології	82
---	----

РОЗДІЛ VII

Клінічна характеристика синдромів притаманних гострим шлунковокишковим кровотечам	90
--	----

РОЗДІЛ VIII

Загальні принципи лікування рецидивної гастродуоденальної кровотечі	93
--	----

РОЗДІЛ IX

Підходи до ендоскопічної діагностики джерела кровотечі та можливості ендоскопічного гемостазу.	119
---	-----

РОЗДІЛ X

Хірургічне лікування рецидивних виразкових гастродуоденальних кровотеч.	134
--	-----

10.1. Тактика хірургічного лікування та покази до різного виду оперативних втручань	134
---	-----

10.2. Види пілородуоденопластик при гостро кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки	142
--	-----

10.3. Варіанти ваготомій при рецидивних кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки	157
---	-----

10.4. Варіанти резекцій шлунку при рецидивних виразках шлунку та дванадцятипалої кишки	169
--	-----

10.5. Результати хірургічного лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами	176
---	-----

Заключення	194
----------------------	-----

Висновки	200
--------------------	-----

Література	202
----------------------	-----

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ – артеріальний тиск
ГШКК – гострі шлунково-кишкові кровотечі
ІТТ – інфузійно-трасфузійна терапія
ЕГТ – ендоскопічна гемостатична терапія
ЗПОС – загальний периферичний опір судин
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ЧД – частота дихання
ЧСС – частота серцевих скорочень
ЦВТ – центральний венозний тиск
КТ – комп'ютерна томографія
МРТ – магнітнорезонансна томографія
УЗД – ультразвукове дослідження
ГНН – гостра ниркова недостатність
ХНН – хронічна ниркова недостатність
В/В – внутрішньовенно
ТЗЛК – тиск заклинювання в легневих капілярах

Вступ

При всех условиях, рецидив кровотечения является злобещим симптомом, означающим, что кровотечение продолжится и, даже если оно вновь остановилось, повторится опять.

Моше Шайн. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Москва. Геотар Мед., 272 с.

Незважаючи на значні успіхи консервативного лікування виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, застосування нових ефективних Н-2 блокаторів та блокаторів протонної помпи, які забезпечують довготривалий безрецидивний перебіг захворювання, проблема лікування ускладнених кровотечею гастродуоденальних виразок залишається надзвичайно актуальною. Профузна гастродуоденальна рецидивна кровотеча – найбільш важке ускладнення виразкової хвороби, яке супроводжується високою смертністю.

За даними провідних хірургічних клінік Росії, США, Великобританії загальна летальність при гострих шлунково-кишкових кровотечениях знаходиться в межах: в Росії – 10-30%; в США – 6-10%; в Великобританії – 4-10%. Причому у США та Росії вона не змінювалась за останні 30-40 років (А.А. Гринберг та співавт., 1999; Ю.М. Панцирев і Е.Д. Федоров та співавт., 1999). Особливо велика летальність серед осіб старших 60 років (до 40%), а також серед хворих цирозом печінки – до 65% (В.В.Бойко і співавт. 2006, 2007; П.Д.Фомін і співав. 2005,2006, 2008).

Виникнення рецидиву кровотечі з виразок шлунку та дванадцятипалої кишки після спонтанної чи обумовленої медикаментозними та ендоскопічними заходами зупинки кровотечі є одне з надзвичайно важливих та проблемних питань в лікуванні гострих гастродуоденальних виразкових кровотеч. Відомо, що зупинка виразкової кровотечі

самостійно або під дією лікувальних заходів відбувається у 85-95% хворих (Гостищев В.К.,Ивсеев М.А.,2004). Застосування системної гемостатичної терапії, ефективних антисекреторних засобів, широке впровадження у клінічну практику методів ендоскопічного гемостазу та популярна останнім часом ерадикація *Helicobacter Pylori* дозволяє більшості терапевтів та багатьом хірургам сподіватися виключно на консервативний варіант гемостазу та передачу даної категорії хворих на лікування в терапевтичні відділення. Однак, інший загальновідомий факт, а саме виникнення рецидиву виразкової кровотечі у 12-35% хворих при дуоденальній та більш ніж у 40% хворих при шлунковій локалізації виразки (Сасенко В.Ф. та співавт.,1997; Мітюк І.І. і співавт., 2002; Гостищев В.К., Ивсеев М.А.,2004; Братусь В.Д., Фомин П.Д., 2007; П.Г. Кондратенко і співавт. 2007; Є. М. Шепетько і співавт. 2008; Pandzins, 1994; Rockall и соавт., 1996), робить такі надії, у всякому разі на сьогоднішній день, вельми сумнівними.

Оперативні втручання при рецидиві кровотечі відомий хірург С.С.Юдін називав «операциями отчаяния», оскільки это те случаи, когда после неоправдавшихся надежд на консервативное лечение ... при повторных кровотечениях брали больных без пульса, почти всегда без сознания, в таких степенях анемии, что надеяться можно было не столько на операцию, сколько на чудо» (Юдин С.С.,2003).

Аналіз вітчизняної та закордонної літератури, а також власний досвід показує, що лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами залишається все ще складною і до кінця невирішеною проблемою.

За останні десятиріччя в Україні в таких містах, як Київ, Донецьк, Львів, Одеса, Вінниці та інш. були створені спеціалізовані центри по лікуванню хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами в просвіт травного тракту. В даній книзі відтворений досвід роботи

Вінницького міського спеціалізованого центру, який розташований на базі абдомінального відділення обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова і клініки госпітальної хірургії та ендоскопії Вінницького державного медичного університету ім. М.І.Пирогова за період з 1996 по 2009 р. Даний центр шлунково-кишкових кровотеч забезпечив швидку діагностику джерела кровотечі, а також надання невідкладної допомоги на досить високому рівні.

Згідно зведених даних ВООЗ у країнах, де свого часу не було створено таких спеціалізованих клінік для цієї категорії хірургічних хворих, спостерігалась значна різниця у результатах лікування (Саєнко В.Ф. та співавт.,1997; Мітюк І.І. і співавт., 2002; Гостищев В.К.,Ивсеев М.А.,2004; Кондратенко П.Г. та співавт.,2006; Братусь В.Д., Фомин П.Д., 2007). Але незважаючи на сучасні досягнення хірургії, анестезіології, ендоскопії, трансфузіології результати лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами залишаються ще далекими від бажаних.

Нові дані про причини рецидиву кровотечі, патогенез виразкової хвороби в цілому, а також широкий спектр сучасних медикаментозних препаратів поступово призвели до значного обмеження показань до оперативних втручань при виразковій хворобі ускладненій гастродуоденальною кровотечею. Значного скорочення кількості операцій також вдалося досягти завдяки постійному вдосконаленню способів ендоскопічного гемостазу (орошення лікарськими засобами джерела кровотечі, його інфільтрація, електро та фото коагуляція, механічне кліпування та ін.).

Однак, оперативне лікування, на даний момент залишається єдиним превентивним методом профілактики рецидиву кровотечі, а активна хірургічна тактика, яка базується на елементах прогнозу рецидиву кровотечі, залишається на сьогоднішній день стратегією вибору лікування хворих з гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології.

Відомі монографії по гастродуоденальним кровотечам виразкової етіології (Саєнко В.Ф. та співавт.,1997; Кондратенко П.Г. та співавт.,2006;) які з'явилися за останні роки не в повній мірі містять дані про застосування сучасних можливостей прогнозу рецидиву кровотечі, морфологічні дані рецидивних виразок, застосування сорбентів та сучасних антисекреторних препаратів в комплексній консервативній терапії та можливі варіанти оперативних втручань при даній патології. Тому, видання цієї книги з метою ознайомлення хірургів, онкологів, анестезіологів-реаніматологів, ендоскопістів з сучасними методами профілактики, діагностики, лікування та з метою надання правильної, кваліфікованої допомоги хворим з рецидивними гастродуоденальними кровотечами вважаєм буде корисною.

При написанні книги було піддано аналізу біля 1500 медичних карт стаціонарних хворих на виразкову хворобу ускладнену кровотечею і узагальнені результати лікування 285 хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології. Ознайомлення з таким досвідом повинно надати лікарям суттєву допомогу у вирішенні цього складного питання хірургії. В монографії відтворений багаторічний клінічний досвід авторів по лікуванню саме таких хворих. Сподіваємось, що нові підходи, які викладені в даній книзі будуть корисними для покращення результатів лікування виразкових рецидивних гастродуоденальних кровотеч в цілому.

Розуміючи складність висвітлення цієї проблеми всі критичні зауваження та недоліки автори сприймуть з великою вдячністю і використають їх у подальшій роботі. Хочемо сподіватись, що книга буде корисною для широкого кола хірургів, онкологів, анестезіологів-реаніматологів, ендоскопістів, гастроентерологів, лікарів-інтернів та студентів старших курсів вищих медичних закладів.

РОЗДІЛ І: АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Шлунок розташовується у верхньому поверсі черевної порожнини. Більша частина його знаходиться в лівому підребер'ї, менша – в епігастральній ділянці.

В шлунок розрізняють передню і задню стінки, які переходять одна в одну по малій і великій кривизні. Місце переходу стравоходу в шлунок називають входом, *ostium cardiacum*, а початкову частину шлунку, прилеглу до входу, – кардією або кардіальною частиною, *pars cardiaca*.

Зліва від входу знаходиться дно шлунку, *fundus ventriculi*, відмежоване від кардіальної частини кардіальною борозною, *incisura cardiaca*. В одних випадках дно шлунку виступає догори так, що між стравоходом і дном чітко розрізняється кардіальна борозна. В інших випадках стравохід, поступово розширюючись, переходить в кардіальну частину; кардіальна борозна при цьому слабо виражена. Справа від входу розташовується тіло та пілорична частина шлунку; остання розділяється на антральний відділ, *antrum pyloricum*, та пілоричний канал, *canalis pyloricus*, що переходить в дванадцятипалу кишку. Між тілом шлунку та пілоричною частиною в більшості випадків розрізняється добре виражена проміжна борозна. Вихід шлунку, *pylorus*, відмежований від дванадцятипалої кишки круговою борозною, якій відповідає *ostium pyloricum*. На малій кривизні шлунку, ближче до пілоричної частини є кутова вирізка, *incisura angularis*; тут ділянки малої кривизни утворюють кут шлунку (Рис. 1.1, 1.2).

Дванадцятипала кишка (*duodenum*) має довжину 25-

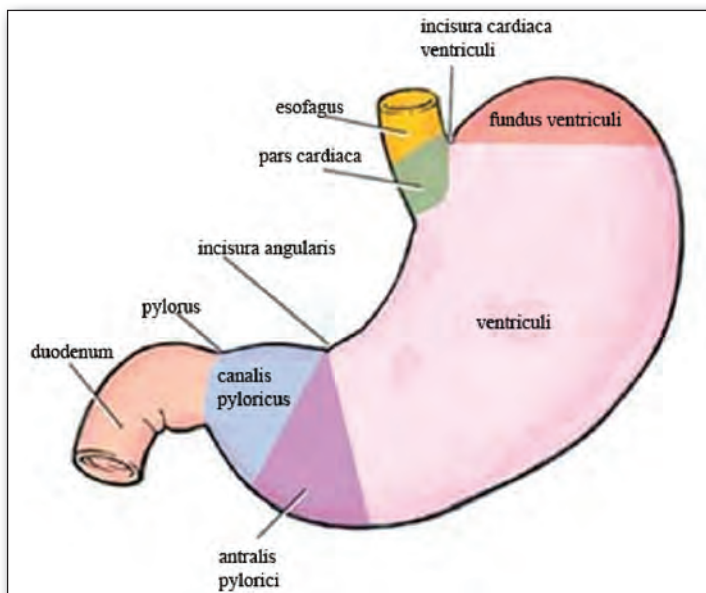


Рис.1. 1. Схематична будова шлунку.

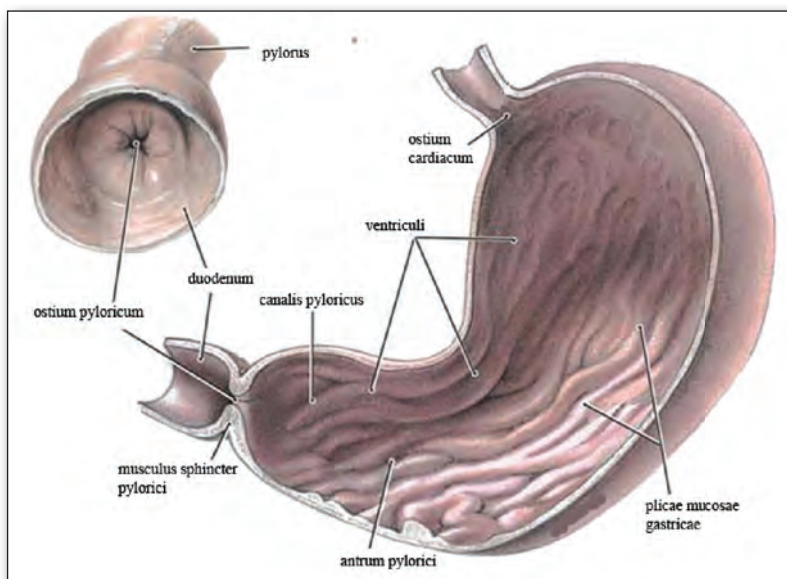


Рис.1. 2. Будова шлунку.

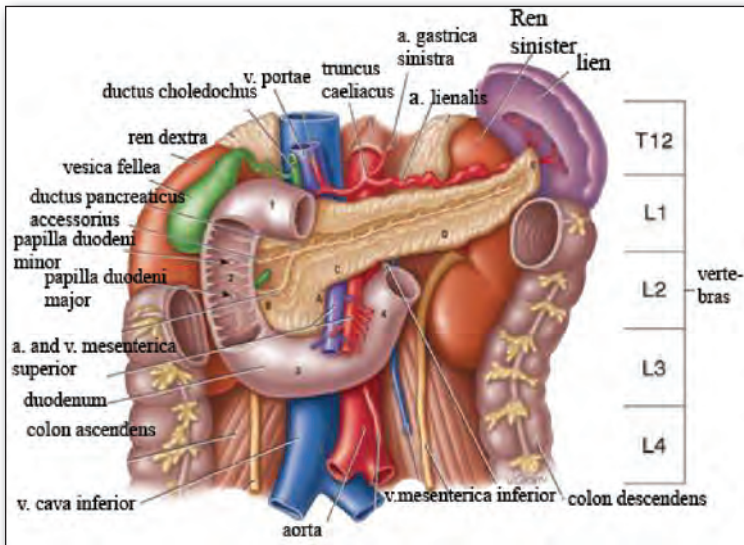


Рис.1.3. Синтопія дванадцятипалої кишки.

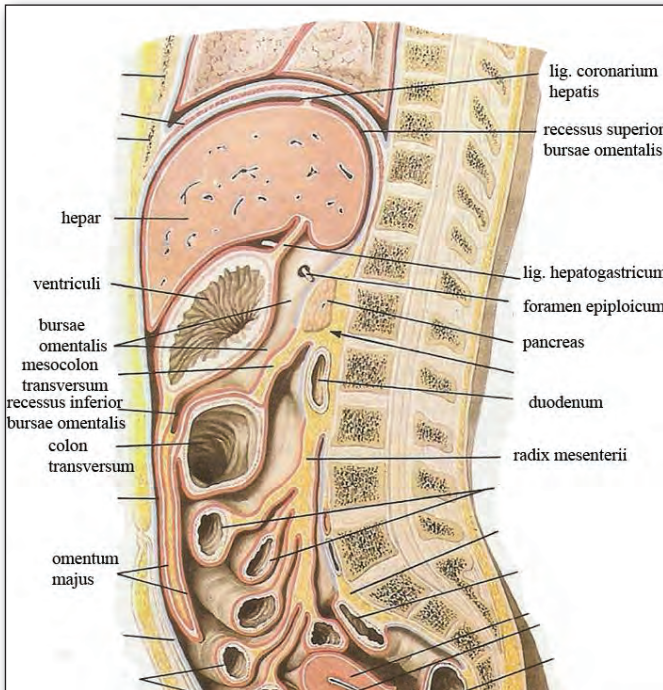


Рис.1.4. Зв'язковий апарат шлунку

30см, підковоподібно охоплює голівку підшлункової залози. У ній розрізняють: верхню частину (*pars superior*), яка утворює згин вниз, переходить в низхідну (*pars descendens*) і, перегинаючись, утворює нижню горизонтальну *pars horizontalis (inferior)*, яка проходить спереду від нижньої порожнистої вени та аорти, і висхідну (*pars ascendens*), яка піднімається до рівня I-II поперекових хребців і переходить в голодну кишку (*jejunum*) (Рис. 1.3).

Стінка дванадцятипалої кишки складається з трьох оболонок: слизової, м'язової і серозної (*tunica mucosa, tunica muscularis, tunica serosa*).

На медіальній стінці низхідної частини дванадцятипалої кишки розміщений великий дуоденальний сосок (*papilla duodeni major*), де відкриваються загальна жовчна (*ductus choledochus*) та вивідна протока підшлункової залози. Проксимально від *papilla duodeni major* розміщений другий сосочок меншої величини-*papilla duodeni minor*, де відкривається додаткова протока підшлункової залози.

Зв'язковий апарат.

Зв'язки оточують шлунок суцільним кільцем і відіграють важливу роль в його фіксації. В зв'язках між листками очеревини укладена жирова клітковина, кровonosні і лімфатичні судини, лімфатичні вузли і нервові гілки. Розрізняють наступні зв'язки шлунку (Рис. 1.4).

Печінково-шлункова зв'язка, *lig. hepatogastricum*, є дублікатурою очеревини, натягнута між воротами печінки і малою кривизною шлунку; зліва вона переходить на черевний відділ стравоходу, справа продовжується в печінково-дванадцятипалу зв'язку. Обидві ці зв'язки складають малий сальник, *omentum minus*.

В печінково-шлунковій зв'язці розрізняють *pars tensa*, що лежить ближче до кардіальної частини шлунку. Зв'язка

має форму трапеції, ширина її (поблизу малої кривизни) рівна 10-19 см, біля воріт печінки – 5-10 см, довжина від воріт печінки до кута шлунку 6-14 см. Між листками очеревини в печінково-шлунковій зв'язці знаходиться жирова клітковина, прошарок якої у напрямку до печінки зменшується.

Іноді жирова клітковина між листками печінково-шлункової зв'язки поблизу воріт печінки майже повністю відсутня. В таких випадках через прозорі листки її видна хвостата доля печінки і частина тіла підшлункової залози.

У верхньому відділі зв'язки проходять печінкові гілки переднього блукаючого стовбура. У основи цієї зв'язки в деяких випадках розташовується ліва шлункова артерія у супроводі однойменної вени, частіше ж ці судини лежать на стінці шлунку уздовж малої кривизни. Крім того, нерідко, (в 16,5%) в *pars tensa* зв'язки розташовується додаткова печінкова артерія, що йде від лівої шлункової артерії. В окремих випадках тут проходить основний стовбур лівої шлункової вени або її притоки.

При мобілізації шлунку уздовж малої кривизни, поблизу воріт печінки (при раці шлунку) необхідно враховувати можливість проходження тут лівої додаткової печінкової артерії, оскільки її перетин може привести до некрозу лівої долі печінки або її частини. Справа, біля основи печінково-шлункової зв'язки проходить права шлункова артерія у супроводі однойменної вени.

Шлунково-діафрагмальна зв'язка, *lig. gastro-phrenicum*, розташовується зліва від стравоходу, між дном шлунку і діафрагмою. Зв'язка має форму трикутної пластинки і складається з одного листка очеревини, біля основи якого розташовується пухка сполучна клітковина. Зліва зв'язка переходить в поверхневий листок шлунково-селезінкової зв'язки, а справа – на переднє півколо стравоходу. До-

вжина її від стравоходу до шлунково-селезінкової зв'язки коливається в межах 2-7 см, в середньому складаючи 4 см. Перехід очеревини з шлунково-діафрагмальної зв'язки на передню стінку стравоходу і на печінково-шлункову зв'язку називають діафрагмально-стравохідною зв'язкою, *lig. phrenicooesophageum*.

Шлунково-селезінкова зв'язка, *lig. gastrolienale*, на-тягнута між дном шлунку і верхньою частиною великої кривизни і воротами селезінки, розташовується нижче за шлунково-діафрагмальну зв'язку. Вона складається з двох листків очеревини, між якими проходять короткі шлункові артерії у супроводі однойменних вен. Зв'язка має трапецієвидну форму; біля верхнього полюса селезінки вона складає 0,5-4 см, біля нижнього – приблизно в 3 рази ширше. Ширина зв'язки між верхнім і нижнім полюсами селезінки коливається в межах 6-12 см. Продовжуючись до-низу, вона переходить в шлунково-ободову зв'язку.

Шлунково-ободова зв'язка, *lig. gastrocolicum*, складається з двох листків очеревини. Вона є початковим відділом великого сальника і розташовується між великою кривизною шлунку і попереково-ободовою кишкою. Це най-ширша зв'язка, яка у вигляді смуги проходить від нижнього полюса селезінки до пілоруса. Ширина її в більшості випадків складає 25-36 см, довжина – 5-8 см; в окремих випадках довжина зв'язки сягає 12 см. Зв'язка пухко сполуче-на з переднім півколом попереково-ободової кишки, а також з *tenia omentalis*. В ній проходять права і ліва шлунково-сальникові артерії. Ліва шлунково-сальникова артерія прямує в товщу зв'язки з-під воротаря і тому знаходиться в безпосередній близькості від його стінки. В середньому відділі шлунку ця артерія розташовується на 0,5-3 см нижче за велику кривизну. Ліва шлунково-сальникова артерія біля переднього полюса селезінки розташовується на відстані

Розділ I

3-10 см від стінки шлунку і, проходячи в косому напрямку, наближається до великої кривизни. В ділянці пілоричної частини шлунку шлунково-ободова зв'язка нерідко зрощена з верхнім листком очеревини брижі попереково-ободової кишки. В таких випадках права шлунково-сальникова артерія знаходиться в безпосередній близькості з середньою ободовою артерією. Цю особливість необхідно враховувати при резекції шлунку, оскільки, при мобілізації пілоричної частини шлунку і перев'язці правої шлунково-сальникової артерії, можна перетнути середньо-бокову артерію, порушивши тим самим артеріальне кровопостачання попереково-ободової кишки, що звичайно приводить до некрозу її стінки.

Шлунково-підшлункова зв'язка, lig. gastropancreaticum, розташовується між верхнім краєм підшлункової залози і кардіальною частиною, а також дном шлунку. Вона достатньо чітко визначається у випадку, якщо розітнути шлунково-ободову зв'язку і відтягнути шлунок вперед і догори. Її також можна пропальпувати через печінково-шлункову зв'язку. Довжина зв'язки непостійна і коливається в межах 2-5 см. Справа вона складається з двох листків очеревини, які утворюють шлунково-підшлункову складку, *plica gastropancreatica*, ліва ж її частина у вигляді одного листка очеревини переходить на задню поверхню кардіальної частини шлунку і його дна.

У вільному краї шлунково-підшлункової зв'язки розташовується початковий відділ лівої шлункової артерії і однойменна вена, а також лімфатичні судини і шлунково-підшлункові лімфатичні вузли. Крім того, біля основи зв'язки уздовж верхнього краю підшлункової залози розташовуються підшлунково-селезінкові лімфатичні вузли.

Пілорично-підшлункова зв'язка, lig. pyloropancreaticum, у вигляді дублікатури очеревини розташована між воротарем і правою частиною тіла підшлункової

залози. Вона має форму трикутника, одна сторона якої фіксована до задньої поверхні воротаря, а інша – до передньонижньої поверхні тіла залози; вільний край зв'язки направлений вліво. Іноді зв'язка не виражена.

В пілорично-підшлунковій зв'язці зосереджені дрібні лімфатичні вузли, які можуть бути уражені при раковому процесі пілоричного відділу шлунку. Тому, при резекції шлунку необхідно повністю видаляти цю зв'язку разом з лімфатичними вузлами.

Між шлунково-підшлунковою і пілорично-підшлунковою зв'язкою розташовується щілеподібний шлунково-підшлунковий отвір. Форма і величина цього отвору залежать від ступеня розвитку згаданих зв'язок. Іноді зв'язки розвинуті настільки, що нашаровуються один на одного або зростаються між собою, закриваючи шлунково-підшлунковий отвір. Це веде до того, що порожнина сальникової сумки розділяється зв'язками на два окремі простори. В таких випадках за наявності патологічного вмісту в порожнині сальникової сумки (випіт, кров, шлунковий вміст і т. д.) вміст знаходитиметься в тому або іншому просторі.

Очеревинні листки зв'язок, що оточують шлунок, переходять на його передню і задню стінки, тому шлунок покритий очеревиною майже повністю. Тільки уздовж малої і великої кривизни, а також на ділянці задньої стінки шлунку в ділянці дна, а іноді і кардії не має очеревинного покриття.

Десерозована частина шлунку уздовж малої кривизни тягнеться від правого півкола черевного відділу стравоходу до воротаря. В кардіальній частині ширина її досягає 1,5-4 см, у напрямку воротаря вона поступово звужується до 0,3-0,5 см.

Позаочеревинна частина шлунку вздовж великої кривизни (шириною 1-2 см) обмежена знизу листками шлунково-ободової зв'язки, а зверху і зліва – листка-

ми шлунково-селезінкової зв'язки. Вище останньої вона, поступово розширюючись (до 3-4 см), переходить на дно шлунку. Тут поза очеревинна частина шлунку обмежена зверху шлунково-діафрагмальною, а знизу – підшлунково-шлунковою зв'язкою і переходить на стравохід, а іноді і на кардію. Тому, розміри позаочеревинної частини на задній стінці дна шлунку залежать від відстані між шлунково-діафрагмальною і шлунково-підшлунковою зв'язкою. Іноді ці зв'язки стикаються між собою, утворюючи дублікатуру очеревини, ширина якої досягає 1-3 см. В цих випадках позаочеревинна частина в ділянці дна представлена дуже вузькою смужкою, ширина якої досягає 0,3-0,5 см.

Задня стінка кардіального відділу шлунку і задня стінка черевного відділу стравоходу покриваються очеревинною в тому випадку, якщо ліва частина шлунково-діафрагмальної зв'язки прилягає до очеревини кардіального завороту порожнини сальникової сумки. Якщо ж вказані листки очеревини не стикаються між собою, то задні стінки кардії і стравоходу позбавлені очеревинного покриву.

Синтопія. Відношення шлунку до органів, що оточують його дуже непостійне. Причиною цього є різна форма, і розміри шлунку, ступінь його наповнення, а також різна форма і положення суміжних органів. Передня стінка шлунку стикається з нижньою поверхнею лівої долі печінки. Якщо шлунок невеликий і майже весь розташовується в лівому підребер'ї, то печінка прикриває передню поверхню шлунку на всьому протязі або з-під неї виступає тільки невелика частина великої кривизни шлунку. Велика ж частина передньої поверхні шлунку в таких випадках прилягає до поперечно – ободової кишки, особливо коли вона переповнена вмістом, або, рідше, з передньою черевною стінкою, а іноді також з петлями тонкої кишки, які проникають у верхній поверх черевної порожнини, перекидаючись через

попереково-ободову кишку і великий сальник. В окремих випадках до передньої стінки шлунку прилягає сильно розтягнута сигмоподібна кишка.

Дно шлунку прилягає до діафрагми, селезінки і до попереково-ободової кишки. Пілорична частина шлунку може прилягати до лівої, квадратної або правої долей печінки, а також до жовчного міхура. Воротар звичайно стикається з квадратною долею печінки, рідше – тільки з лівою і ще рідше – з правою. Вгорі і зліва передня стінка шлунку прилягає до діафрагми, а також до попереково-ободової кишки.

Задня стінка шлунку прилягає до органів заочеревинного простору і відокремлена від них сальниковою сумкою.

Майже на всьому протязі задня стінка шлунку прилягає до тіла і хвоста підшлункової залози. В більшості випадків сальниковий горб, *tuber omentale*, тіла залози на 2-4 см виступає над малою кривизною і прилягає до печінково-шлункової зв'язки. Дещо вище підшлункової залози до шлунку прилягають селезінкові судини, ліва нирка і лівий наднирник. Ліва нирка стикається з дном шлунку тільки верхнім полюсом. Дещо медіальніше і вище за ліву нирку до кардіальної частини шлунку прилягає лівий наднирник. Пілорична частина шлунку прилягає до головки підшлункової залози. Поблизу великої кривизни задня стінка шлунку стикається з брижею попереково-ободової кишки.

Зліва до шлунку прилягає *facies gastrica* селезінки, а знизу – попереково-ободова кишка і її брижа. Позаду від шлунку розташовуються щілеподібні простори – попередушлункова і сальникова сумки.

Попередушлункова сумка спереду обмежена очеревиною, що вистилає передню черевну стінку і діафрагму, а ззаду – малим сальником і передньою стінкою шлунку, вгорі – лівою долею печінки. Справа вона відокремлена

від печінкової сумки серпоподібною зв'язкою. Попередушлункова сумка не замкнута і вільно сполучається з іншими відділами черевної порожнини: внизу – з попереду сальниковим проміжком, зліва – з лівим бічним каналом, а справа – з печінковою сумкою.

Сальникова сумка спереди обмежена малим сальником, задньою стінкою шлунку і шлунково-ободовою зв'язкою, зверху – хвостатою долею печінки і нижньою поверхнею діафрагми, ззаду – очеревиною, що покриває органи заочеревинного простору: підшлункову залозу, лівий наднирник, верхній полюс лівої нирки, аорту, нижню порожнисту вену, селезінкову артерію і вену, знизу – попереково-ободовою кишкою і її брижею. Зліва вона розповсюджується до селезінки, де обмежена шлунково-селезінковою і діафрагмально-селезінковою зв'язками, справа досягає сальникового отвору. Ширина порожнини сальникової сумки від сальникового отвору до воріт селезінки коливається в межах 11-19 см, в середньому складаючи 16 см, а висота її рівна 8-14 см, в середньому – 10 см (Рис. 1.5).

Сальникову сумку підрозділяють на декілька відділів. Частину сумки, прилеглу до сальникового отвору, називають вхід до сальникової сумки, *vestibulum bursae omentalis*. Верхній відділ сумки розділений шлунково-підшлунковою складкою, що криво йде догори, на два завороти – верхній, *recessus superior omentalis*, і кардіальний, *recessus cardialis*. Перший з них розташовується справа, другий – зліва від шлунково-підшлункової складки. Верхній заворот розповсюджується глибоко вгору, назад від хвостатої долі печінки, і досягає діафрагми; правою стінкою його є очеревина, що покриває нижню порожнисту вену. Висота цього завороту рівна довжині хвостатої долі печінки, тобто 3-6 см.

Кардіальний заворот менш глибокий; ззаду від нього розташовується лівий наднирник, спереду – задня стінка

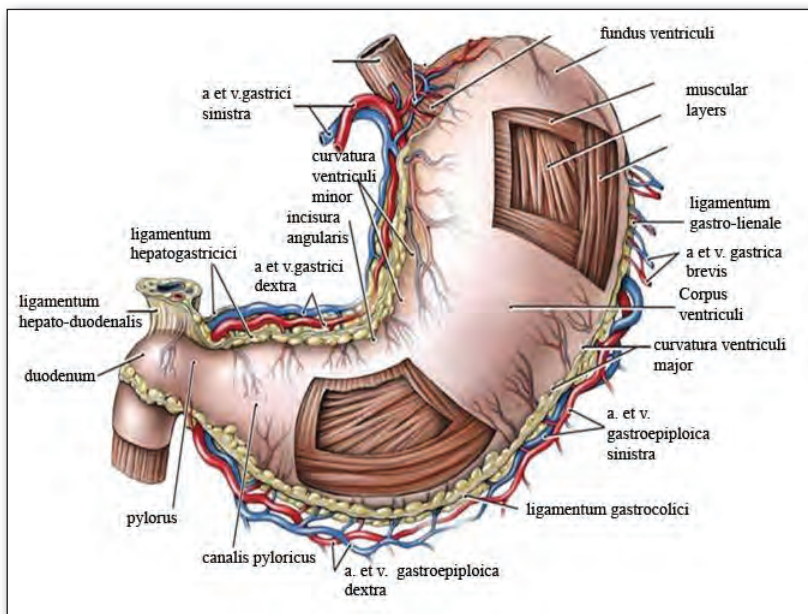


Рис.1.7. Артеріальне кровопостачання та венозний відтік шлунку.

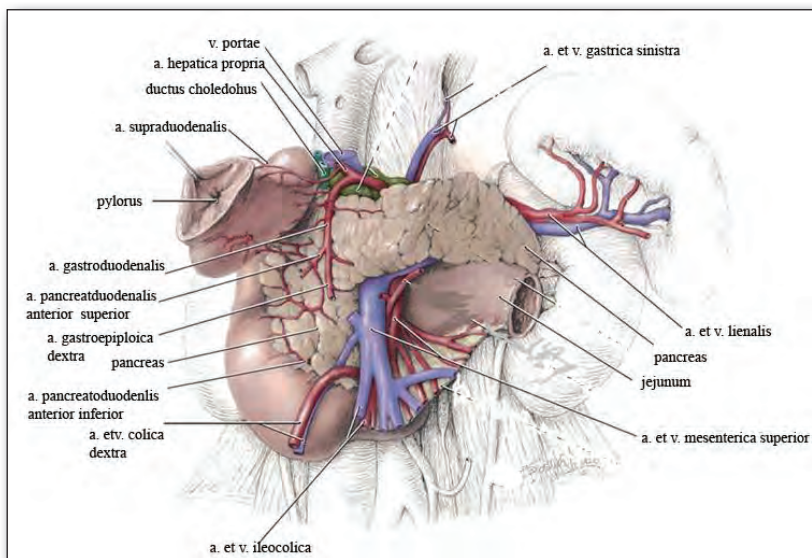


Рис.1.8. Кровопостачання дванадцятипалої кишки.

шлунку, зверху він досягає кардії або черевного відділу стравоходу.

В нижньому відділі сальникової сумки над брижею попереково-ободової кишки також розташовуються два завороти: нижній, *recessus inferior omentalis*, і селезінковий, *recessus lienalis*. Перший з них, *recessus inferior omentalis*, обмежений спереду задньою стінкою пілоричної частини шлунку і шлунково-ободовою зв'язкою, ззаду – парієтальною очервиною, що покриває головку підшлункової залози, і знизу – брижею попереково-ободової кишки. Другий, *recessus lienalis*, знаходиться поблизу нижнього полюса селезінки; він обмежений шлунково-селезінковою і діафрагмально-селезінковою зв'язками, а також брижею попереково-ободової кишки.

Внизу сальникова сумка сполучається з щілеподібним простором, який знаходиться між листками великого сальника (порожнина великого сальника). Проте цей простір іноді зникає в результаті склеювання листків великого сальника.

Справа сальникова сумка сполучається з черевною порожниною за допомогою сальникового отвору, який обмежений спереду печінково-дванадцятипалою зв'язкою, а ззаду – печінково-нирковою зв'язкою і нижньою порожнистою веною, яка розташовується в ній, зверху – хвостатим відростком печінки і знизу – переходом очервини із задньої поверхні печінково-дванадцятипалої зв'язки і верхньої частини дванадцятипалої кишки на нижню порожнисту вену.

Звичайно сальниковий отвір вільно пропускає 1-3 поперечні пальці. Іноді (в 17 %) внаслідок запальних процесів він повністю закривається, що веде до ізоляції сальникової сумки. Цю обставину необхідно враховувати при проривних виразках, що локалізуються на задній стінці шлунку, оскільки вміст що вилився через перфоративний отвір шлунку локалізуватиметься тільки в сальниковій сумці.

Кровопостачання. Кровопостачання шлунку здійснюється лівою і правою шлунковими артеріями, лівою і правою шлунково-сальниковими артеріями, а також короткими шлунковими артеріями. Всі ці судини відносяться до системи черевної артерії (Рис. 1.6, 1.7).

Черевна артерія, *truncus coeliacus*, відходить від аорти на рівні XII грудного – I поперекового хребця і є невеликим артеріальним стовбуром завдовжки 0,5-3 см (в середньому 1,7 см) і діаметром 0,8-1,2 см.

Черевна артерія ділиться на три гілки: ліву шлункову, загальну печінкову і селезінкову артерії. В окремих випадках від *truncus coeliacus* відходять і інші гілки: нижня діафрагмальна, верхня брижова, додаткова печінкова, нижня підшлунково-дванадцятипала артерія.

Всі гілки *truncus coeliacus* спочатку лежать глибоко в заочеревинному просторі, потім, віддаляючись від місця відходження, вони розгалужуються в різних напрямках.

Ліва шлункова артерія, *a. gastrica sinistra*, є найкрупнішою артерією шлунку: діаметр її досягає 0,3-0,5 см. Вона відхиляється ліворуч від місця свого відходження і спочатку знаходиться в шлунково-підшлунковій зв'язці, потім приблизно на 3-4 см нижче за місце переходу стравоходу в шлунок підходить до малої кривизни і розташовується уздовж неї. Тому, розрізняють пристінкову, або висхідну частину лівої шлункової артерії, яка проходить в товщі шлунково-підшлункової зв'язки, і дистальну, або низхідну частину її, що йде уздовж малої кривизни. Такий розподіл артерії обумовлений практичним обґрунтуванням, оскільки при звичайній резекції шлунку перев'язують низхідну частину *a. gastricae sinistrae*, а при розширеній резекції або гастректомії – її висхідну частину. Довжина висхідної частини артерії коливається в межах 2,5-4,5 см, дорівнюючи в середньому 3 см.

Нерідко (в 19%) від лівої шлункової артерії відходить додаткова печінкова артерія, яка прямує до печінки в товщі малого сальника.

Розташовуючись на малій кривизні, ліва шлункова артерія віддає гілки до кардіальної частини шлунку, потім ділиться на два стовбури (передній і задній). Від цих стовбурів відходить по 4-5 гілок до відповідних стінок шлунку. Анастомоз лівої шлункової артерії з правою шлунковою артерією в більшості випадків здійснюється за допомогою заднього стовбура, в окремих випадках – за допомогою обох стовбурів або переднього стовбура. Іноді ліва і права шлункові артерії не анастомозують між собою. На малюнку 1.6. представлені варіанти розгалуження шлункових артерій на малій кривизні.

Загальна печінкова артерія, а. *hepatica communis*, відхиляється від місця свого відходження вправо і розташовується біля верхнього краю підшлункової залози, а іноді прикрита нею. На рівні воротаря або дещо вправо від нього ця артерія ділиться на власну печінкову і шлунково-дванадцятипалу артерії.

Власна печінкова артерія розташовується в печінково-дванадцятипалій зв'язці. Від цієї артерії або від її лівої гілки найбільш часто (в 70%) відходить права шлункова артерія, а. *gastrica dextra*, яка йде до малої кривизни з боку пілоруса. В окремих випадках права шлункова артерія може відходити від загальної печінкової артерії або шлунково-дванадцятипалої артерії. Діаметр її в 2-3 рази менше діаметра лівої шлункової артерії.

Шлунково-дванадцятипала артерія прямує донизу і перехрещує задню стінку цибулини дванадцятипалої кишки поблизу пілоруса; від початкової частини її відходить задньо-верхня підшлунково-дванадцятипала артерія. На рівні нижнього краю пілоруса шлунково-дванадцятипала

артерія ділиться на праву шлунково-сальникову і передньо-верхню підшлунково-дванадцятипалу артерії. Перша з них, а. *gastro-epiploica dextra*, віддає гілки до великого сальника і шлунку, а також анастомозує в товщі шлунково-ободової зв'язки з лівою шлунково-сальниковою артерією.

Селезінкова артерія, а. *lienalis*, проходить за верхнім краєм підшлункової залози. В ділянці хвоста підшлункової залози вона виступає через залозу і поблизу воріт селезінки ділиться на 2-3 великі гілки (верхню і нижню або верхню, середню і нижню). Від основного стовбура а. *lienalis* або від її головних гілок відходить ліва шлунково-сальникова артерія, а. *gastro-epiploica sinistra*. Вона розташовується в нижній частині шлунково-селезінкової зв'язки, віддає гілки до великого сальника і зліва на відстані 3-10 см від воріт селезінки підходить до великої кривизни шлунку, розташовуючись потім в шлунково-ободовій зв'язці.

Таким чином, уздовж великої кривизни анастомозуючі між собою ліва і права шлунково-сальникові артерії утворюють артеріальну магістраль, від якої відходять 12-15 пар гілок до передньої і задньої стінок шлунку. Ця магістраль розташовується в шлунково-ободовій зв'язці на відстані 0,5-3 см від великої кривизни шлунку. Нерідко ліва і права шлунково-сальникові артерії не анастомозують між собою. В таких випадках ліва шлунково-сальникова артерія віддає 2-3 гілки до стінки шлунку, а в шлунково-ободовій зв'язці розгалужується головним чином права шлунково-сальникова артерія.

До дна шлунку підходять короткі шлункові артерії, аа. *gastricae breves*. Кількість їх непостійна і коливається від однієї до шести. Короткі шлункові артерії відходять від селезінкової артерії поблизу воріт селезінки, основних стовбурів її, артеріальних гілок, що йдуть в паренхіму селезінки, а також від лівої шлунково-сальникової артерії.

Прямуючи до дна шлунку, вони йдуть в шлунково-селезінковій зв'язці, іноді розгалужуючись в ній на 2-3 гілки.

Крім того, дно шлунку кровопостачається задньою шлунковою артерією, яка відходить від селезінкової артерії на відстані 4-5 см від її початку. Вона прямує вертикально вгору за очервиною, що покриває лівий надпирник, і підходить до дна шлунку в лівій частині шлунково-підшлункової зв'язки.

Іноді в кровопостачанні шлунку бере участь також гілка лівої діафрагмальної артерії, яка, прямуючи до дна шлунку, проходить в діафрагмально-шлунковій зв'язці.

В окремих випадках додаткові артеріальні гілки підходять до кардії або верхньої частини малої кривизни шлунку. Вони відходять від лівої гілки печінкової артерії або від додаткової печінкової артерії і, прямуючи до шлунку, розташовуються між листками очервини печінково-шлункової зв'язки.

Таким чином, кровопостачання шлунку здійснюється постійними і додатковими шлунковими артеріями. До постійних артерій відносяться: ліва і права шлункові артерії, ліва і права шлунково-сальникові артерії, короткі шлункові артерії і задня шлункова артерія – гілка селезінкової артерії; до додаткових – гілки, що йдуть від лівої печінкової, додаткової печінкової або лівої діафрагмальної артерії.

Артеріальні судини шлунку інтенсивно анастомозують між собою, утворюючи добре розвинуту внутрішньоорганну артеріальну сітку.

Вени шлунку належать до системи ворітної вени. По малій кривизні розташовуються ліва і права шлункові вени, *v. gastrica sinistra et dextra*. Перша з них супроводжує ліву шлункову артерію і її розгалуження. Прямуючи донизу, ліва шлункова вена розташовується у складі шлунково-підшлункової зв'язки; тут вона лежить попереду або дещо

нижче за однойменну артерію, потім йде на задню поверхню підшлункової залози, перетинаючи на своєму шляху спереду або ззаду загальну печінкову, рідше - селезінкову артерію і впадає найбільш часто в ворітну або селезінкову вену, рідше - в кут злиття верхньої брижової і селезінкової вен. Вгорі ліва шлункова вена анастомозує з венами стравоходу. Цей анастомоз сполучає систему ворітної і верхньої порожнистої вен та має важливе значення для відтоку крові при портальній гіпертензії.

Права шлункова вена впадає в ворітну вену вище за підшлункову залозу в товщі печінково-дванадцятипалої зв'язки. Іноді вона прямує окремим стовбуром в паренхіму печінки.

Вздовж великої кривизни розташовуються права і ліва шлунково-сальникові вени, *v. gastro-epiploica dextra et sinistra*, які супроводжують однойменні артерії. Права шлунково-сальникова вена з'єднується в загальний стовбур з середньою ободовою і верхньопередньою підшлунково-дванадцятипалою венами і впадає у верхню брижову вену поблизу *incisurae pancreatis*, в окремих випадках *v. gastro-epiploica dextra* з'єднується в загальний стовбур тільки з верхньопередньою підшлунково-дванадцятипалою веною.

Ліва шлунково-сальникова вена впадає в селезінкову вену або її притоки біля воріт селезінки.

Короткі шлункові вени, *vv. gastricae breves*, які супроводжують однойменні артерії, проходять в шлунково-селезінковій зв'язці і впадають в стовбури селезінкової вени або в ліву шлунково-сальникову вену.

На межі шлунку і дванадцятипалої кишки розташовуються пілоричні вени. Ступінь розвитку і кількість цих вен непостійний. В одних випадках є одна добре розвинута пілорична вена, яка лежить в пілоричній борозні і впадає вгорі у ворітну вену, а внизу – в праву шлунково-сальникову

вену. В інших випадках спостерігається 3-5 слабо розвинутих венозних стовбурів, що йдуть по верхньому і нижньому півколу воротаря. Іноді пілоричні вени абсолютно не виражені.

Вени шлунку в основному супроводжують однойменні артерії; вони багаторазово анастомозують між собою, внаслідок чого утворюється суцільна венозна сітка, що забезпечує відтік крові від стінок шлунку в різних напрямках.

Лімфатична система. Субсерозний та підслизовий шари стінки шлунка надзвичайно багаті лімфатичними капілярами. Саме цими каналами відбувається мікроскопічне, субклінічне поширення та метастазування пухлин за їхні макроскопічні межі. Тому, при виконанні оперативного втручання з приводу малігнізованої виразки шлунку надзвичайно важливо провести експрес біопсію країв видаленого шлунку для підтвердження відсутності мікроскопічного поширення пухлини та радикальності виконаної резекції. Підслизові лімфатичні сплетення та капіляри поширюються як в сторону стравоходу так і в сторону дванадцятипалої кишки. Тому мікрометастазування можливе в проксимальному та в дистальному напрямку до цих двох органів.

Будова лімфатичної системи шлунку в основному ідентична венозній. Відтік лімфи від антральної частини великої кривизни шлунка відбувається до субпілоричних та лімфовузлів великого сальника. Лімфовідтік від проксимальної частини великої кривизни шлунка відбувається через панкреатоселезінкові лімфовузли до селезінкової та шлунково-ободової групи лімфатичних вузлів. Лімфовідтік з верхньої частини малої кривизни шлунка відбувається до верхньої групи лімфатичних вузлів, що оточують ліву шлункову артерію та частково лівої шлункової групи, паракардіальних та групи черевного стовбура. Супрапілоричні лімфатичні вузли дренують антраль-

ний відділ малої кривизни шлунка.

Розрізняють чотири лімфатичних басейни шлунка. Басейн I (нижньошлунковий) дренивання лімфи відбувається в субпілоричні та сальникові лімфовузли. Басейн II (селезінковий) лімфа відтікає до підшлунково-селезінкових лімфатичних вузлів. Басейн III (верхньошлунковий) дренивання лімфи відбувається до передніх шлункових лімфатичних вузлів. Басейн IV (печінковий) дренивання лімфи проводиться до супрапілоричних лімфовузлів (Рис. 1.9).

Лімфа з усіх чотирьох лімфатичних басейнів шлунка прямує до групи лімфатичних вузлів черевного стовбура і в подальшому впадає в грудний протік. Таким чином регіонарними лімфатичними вузлами для шлунку є лімфовузли розташовані вздовж малої (1,3,5) та великої (2,4а,4б,6) кривизни, вздовж лівої шлункової (7), загальної печінкової (8), селезінкової (10,11) артерій та *truncus coeliacus* (9), а також лімфовузли гепатодуоденальної зв'язки (12). Ретропанкреатичні, мезентеріальні, та парааортальні лімфатичні вузли не є регіонарними лімфатичними колекторами (Рис. 1.10).

Описані вище групи лімфатичних вузлів на основі досліджень JRS GC (1998 г.) формують чотири послідовних етапа метастазування – від N1 до N4. Перший етап (N1) – перигастральні лімфо колектори розташовані в зв'язочному апараті шлунку та по ходу *a.gastrica sinistra*. Другий етап (N2) – лімфовузли по ходу артеріальних стовбурів (загальна печінкова артерія, селезінкова артерія, ворота селезінки, *truncus coeliacus*). Третій етап (N3) – лімфатичні вузли гепатодуоденальної зв'язки, ретропанкреатодуоденальні, кореня брижі попереково-ободової зв'язки. Четвертий етап (N4) – парааортальні лімфовузли та вузли по ходу верхньої брижової артерії.

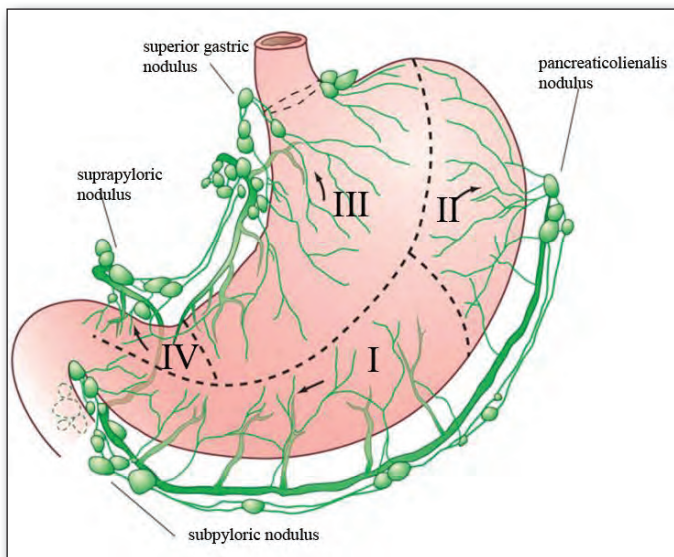


Рис.1.9. Лімфатична система шлунка

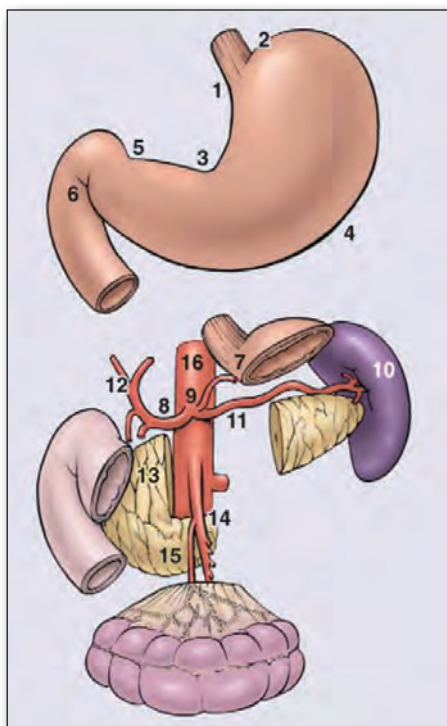


Рис.1.10. Локалізація та анатомічна класифікація груп лімфатичних вузлів шлунку. Враження лімфатичних вузлів вздовж малої або великої кривизни шлунку вказує на N1 розповсюдження патологічного процесу (група 1-6), враження лімфовузлів вздовж truncus coeliacus та його трьох гілок-N2 (7-11), N3 (12-14), N4 (15, 16). N1: 1, праві паракардіальні; 2, ліві паракардіальні; 3, малої кривизни; 4, великої кривизни шлунка; 5, супрапilorичні; 6, субпilorичні. N2: 7, лівої шлункової артерії; 8, загальної печінкової артерії; 9, truncus coeliacus; 10, ворота селезінки; 11, селезінкової артерії. N3: 12, hepatic pedicle; 13, ретропанкреатичні; 14, корінь брижі. N4: 15, середньої товсто кишкової артерії; 16, парааортальні.

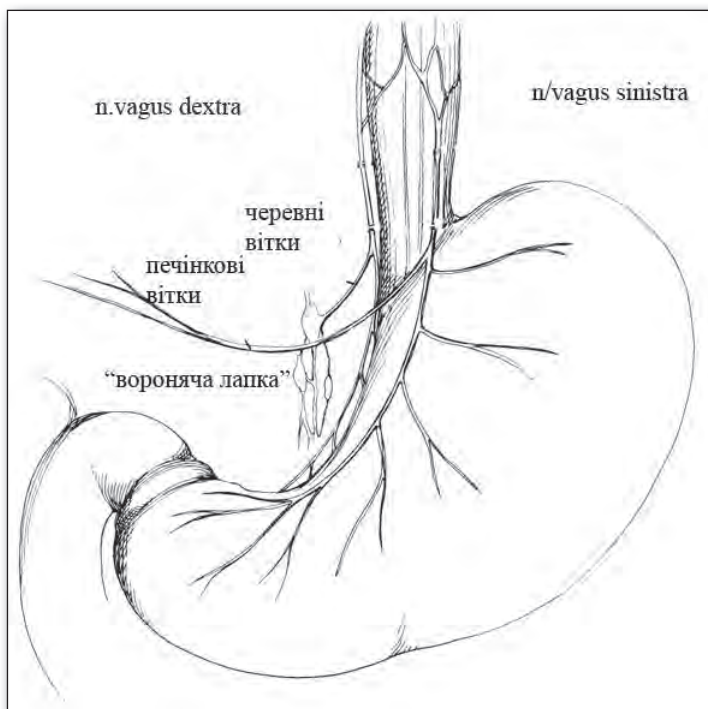


Рис.1.11. Іннервація шлунку блукаючими нервами.

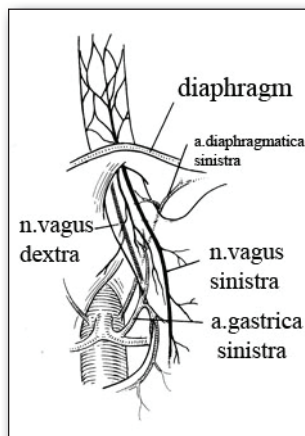
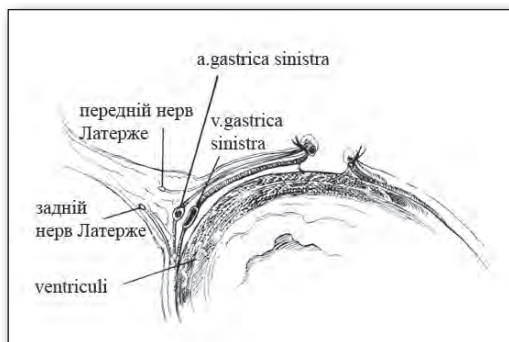


Рис.1.12. Топографія блукаючих нервів по малій кривизні шлунку.

На основі вищенаведеної класифікації лімфатичних вузлів втягнення в раковий процес лімфоколекторів N1-2 розглядається як регіонарне метастазування, тоді як колекторів N3-4 рахуються як віддаленні метастази (M1Lym).

Інервація. Шлунок іннервується симпатичними і парасимпатичними нервами. Симпатичні нерви походять від черевного сплетіння, *plexus coeliacus*, і його похідних (*plexus lienalis*, *plexus mesentericus superior*). Ці нерви спочатку розташовуються вздовж великої і малої кривизни, оточуючи артеріальні і венозні судини, а потім вступають в стінку шлунку. Парасимпатична інервація здійснюється гілками блукаючих нервів, які вступають в черевну порожнину разом із стравоходом звичайно у вигляді двох стовбурів – *truncus vagalis anterior et posterior*, рідше – у вигляді окремих гілок.

Блукаючі стовбури розташовуються на відповідних поверхнях черевного відділу стравоходу. Передній стовбур блукаючого нерва в 68% розташовується попереду стравоходу, в 30% проходить по лівій його стінці, а в 2% випадків прилягає до лівої частини задньої стінки стравоходу. Задній стовбур в переважній більшості розташовується єдиним стовбуром по задній стінці стравоходу справа. В ділянці стравоходу відходить гілка яка іннервує дно шлунку. Дану гілку часто можна знайти в ділянці кута Гіса. В 1969 році Грассі виділив окрему гілку заднього блукаючого нерва яка відходить вище діафрагми і прямує по задній стінці стравоходу в косому напрямку. Це так звана «кримінальна гілка Грассі» (Рис. 1.11).

Після відходження гілочок в тканині малого сальника стовбури блукаючих нервів проходять поблизу (1-2см) малої кривизни по передній і задній його поверхні. Тут їх часто називають нервами Латерже. Закінчується нерв Латерже по передній поверхні антрального відділу шлунку, де

2-3 гілочки проникає в його стінку інervуючи пілоричний та антральний відділ шлунку. Дане місце розгалуження нерва Латерже прийнято називати «воронячою лапкою» нерва. Пілоричний відділ шлунку крім того інervується додатковою гілкою, яка проходить в товщі шлунково-печінкової зв'язки та супроводжує праву шлункову артерію (Рис. 1.12).

Від переднього блукаючого стовбура основна маса волокон прямує до кардіальної частини шлунку і малої кривизни. Крім того, від нього відходить печінкова гілка, що проходить в печінково-шлунковій зв'язці до лівої частки печінки.

Задній блукаючий стовбур проходить поблизу лівої шлункової артерії і розділяється на праву і ліву гілки. Від правої гілки відходять волокна до черевного сплетення, шлунку, головки підшлункової залози, тонкої кишки і діафрагмального сплетення. Від лівої гілки заднього блукаючого стовбура йдуть волокна до шлунку, тіла підшлункової залози, селезінки, тонкої кишки і нижньобрижового сплетення. Задній блукаючий стовбур розташовується в товщі жирової клітковини шлунково-підшлункової складки на всьому її протязі.

Блукаючі стовбури анастомозують між собою, а також з гілками, що йдуть від черевного сплетення.

Основними функціями шлунка є: хімічна і механічна обробка їжі, депонування її та евакуація в кишечник. Шлунок також бере участь у проміжному обміні речовин, гемопоезі, водно-сольовому обміні і підтриманні кислотно-лужної рівноваги (КЛР).

Власне травна функція шлунка забезпечується шлунковим соком, який виділяється залозами. Клітини шлункових залоз секретують 8 фракцій пепсиногенів, які складають дві імунологічно гетерогенні групи. Пепсиногени першої групи секретуються фундальними залозами, пепсиногени другої групи – антральними. Шлунковий сік володіє

протеолітичною активністю в широкому діапазоні рН з двома оптимальними точками: при рН 1,5-2,0 і 3,2-3,5. При першому оптимумі рН протеоліз здійснюється пепсином, при другому – гастриксином, який відрізняється за амінокислотним складом, молекулярною масою і рядом інших властивостей. Співвідношення вмісту пепсину і гастриксину в фізіологічних умовах коливається від 1:1,5 до 1:6. Пепсин і гастриксин забезпечують 95% протеолітичної активності шлункового соку. Шлунковий сік володіє також незначною ліпо і амінолітичною активністю.

Головні клітини шлункових залоз в основному стимулюються блукаючими нервами за допомогою ацетилхоліну. Рефлекторна стимуляція шлункового ферментовиділення опосередкована також гастрином. Холінергічний вплив підвищує реактивність головних клітин до гастрину. Гістамін посилює ферментовиділення, але слабкіше, ніж гастрин і блукаючі нерви. Секретин, пригнічуючи стимульоване гастрином виділення соляної кислоти, збільшує ферментовиділення. Подібну дію мають холецистокінін, панкреозимін.

Парієтальні клітини секретують соляну кислоту, яка бере участь в активації пепсиногену і створенні оптимального рН для дії шлункових ферментів. Стимуляція парієтальних клітин у фізіологічних умовах здійснюється через холінергічні нервові волокна гастрином і гістаміном, а гальмування – секретином і холецистокініном (панкреозиміном). Секреторна діяльність шлункових залоз регулюється рефлекторними і гуморальними механізмами. За механізмами стимуляції шлункових залоз розрізняють складно рефлекторну і нейрогуморальну фази. Однак на даний час встановлено, що принципової відмінності між ними немає, оскільки рефлекторна стимуляція здійснюється і через гуморальну ланку (гістамін, гастрин), а нервові механізми змінюють

чутливість шлункових залоз до гуморальних агентів. Основним провідником центрального впливу на шлункові залози є блукаючий нерв. Гастрин звільняється з гастринопродукуючих клітин слизової оболонки антрального відділу як в результаті центрального впливу (через блукаючі нерви), так і внаслідок дії на механо- і хеморецептори продуктів гідролізу екстрактивних речовин: м'яса, етанолу, кофеїну та ін. При дії на слизову оболонку антрального відділу кислих розчинів пригнічується звільнення гастрину пропорційно до зростання кислотності (при рН 1,0 звільнення гастрину повністю припиняється). Після переходу шлункового хімусу в дванадцятипалу кишку в ній утворюються гормони, які мають велике значення в регуляції діяльності гепатобіліарної системи, підшлункової залози, шлунка і кишечника. Фазу секреції, яка регулюється дванадцятипалою і тонкою кишками, називають кишковою. Виключення транзиту шлункового вмісту через дванадцятипалу кишку збільшує секреторну реакцію залоз шлунка на численні стимулятори. Основними інгібіторами кислої секреції шлунка є секретин і холецистокінін (панкреозимін). Проте у цьому процесі бере участь низка інших шлунково-кишкових гормонів.

Моторна діяльність шлунка забезпечує депонування їжі, змішування її з шлунковим соком і порційну евакуацію хімусу в дванадцятипалу кишку. Резервуарна функція здійснюється в основному тілом і дном шлунка, евакуаторна – його пілоричним відділом.

Регуляція моторики шлунка забезпечується нервовими і гуморальними механізмами. Подразнення блукаючих нервів підвищує рухову активність шлунка, подразнення симпатичних нервів зменшує її (аналогічний ефект має адреналін). Провідне значення в регуляції евакуаторної функції шлунка має ентерогастральний рефлекс: подразнення механо- і хеморецепторів дванадцятипалої і тонкої кишок

пригнічує моторику і евакуацію.

Таким чином, секреторна і моторна функції шлунка тісно взаємопов'язані, мають складну систему регуляції і саморегуляції за типом зворотного зв'язку і тим самим забезпечують оптимальні умови для шлункової фази травлення в тісній взаємодії її з нервово-рефлекторною і кишковою фазами.

Дванадцятипала кишка в комплексі з підшлунковою залозою, печінкою і її жовчовивідним апаратом відіграє провідну роль у здійсненні секреторної, моторної та евакуаторної функції травного тракту. Шлунковий хімус піддається тут подальшій механічній і хімічній переробці. У порожнину кишки виділяються сік підшлункової залози і жовч, що змінюють рН її вмісту і забезпечують разом із кишковим соком подальший гідроліз поживних речовин протеолітичними, амілолітичними і ліполітичними ферментами. У нормі рН у дванадцятипалій кишці коливається від 4,0 до 8,0.

Секрет підшлункової залози містить гідролітичні ферменти, що забезпечують перетравлення білків, жирів і вуглеводів. Одні ферменти секретуються в активному стані (амілаза, ліпаза і нуклеази), інші (протеолітичні ферменти, трипсин, хімотрипсин і фосфоліпаза А) – у формі зимогенів. Останні складають близько 70% від загальної кількості білків панкреатичного секрету.

Трипсин активує зимогени майже всіх панкреатичних ферментів. Активація самого трипсину може здійснюватися як автокаталітичним шляхом (під дією самого трипсину), так і під впливом ентерокинази, що міститься в дуоденальному вмісту. Активований трипсин розщеплює білки. Вуглеводи розщеплюються панкреатичною амілазою до мальтози.

Ліпаза діє на емульговані жири і здатна розщеплювати нерозчинні у воді тригліцериди. Рибонуклеаза і дезокси-

рибонуклеаза підшлункової залози розщеплюють нуклеїнові кислоти до нуклеотидів.

Секрет гепатоцитів – жовч виділяється у просвіт дванадцятипалої кишки і полегшує процес емульгування жирів. Жовчні кислоти сприяють їх розщепленню, активізуючи підшлункову і кишкову ліпази. Жовч відіграє важливу роль у процесах всмоктування жирних кислот, каротину, вітамінів D, F, A, E, K, амінокислот, холестерину і солей кальцію. Вона підвищує тонус і посилює перистальтику дванадцятипалої кишки. Крім того, жовч має бактеріостатичну дію і бере участь у пристінковому травленні.

Секреторна діяльність дванадцятипалої кишки регулюється нервовими і гуморальними механізмами. Подразнення блукаючих і симпатичних нервів посилює секрецію брунерівських залоз. Холіноміетичні засоби і речовини, що блокують ацетилхолінестеразу, посилюють секрецію, а антихолінергічні й адреноміетичні засоби її гальмують. У слизовій оболонці дванадцятипалої кишки виробляється також ентерокінін, що посилює секрецію і сахарозну активність кишкового соку.

Таким чином, функції дванадцятипалої кишки, як і шлунка, складні і різноманітні. Секреторна і моторна діяльність її регулюється численними впливами і тісно пов'язана з діяльністю інших органів травного тракту на основі принципу зворотного зв'язку. Це необхідно враховувати при виборі методу оперативного лікування виразкової хвороби, оскільки виключення функції шлунка або дванадцятипалої кишки при недостатніх компенсаторних можливостях організму може призвести до серйозних наслідків, наприклад, постгастрорезекційного синдрому або захворювань оперованого шлунка.

РОЗДІЛ II: ІСТОРИЧНИЙ АСПЕКТ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З РЕЦИДИВНИМИ ГАСТРОДУОДЕ НАЛЬНИМИ КРОВОТЕЧАМИ ВИРАЗКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Історія розвитку лікування виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки ускладненої кровотечею бере свій початок ще з давньої давнини. Про кровотечі в просвіт травного тракту було відомо таким лікарям як Цельсій, Гален, Авіценна. Перше повідомлення з летальним наслідком, причиною якого була кровоточива виразка шлунку належить Littre (1704). Протягом багатьох сторіч знання про причини кровотеч накопичувались і в 1816 році з'явилась робота Федора Удена «Академические чтения о хронических болезнях», де були описані прояви виразкової хвороби і їх ускладнення: кровотечі, перфорації. Далі, в 1829р. Крювельє описав патологоанатомічну картину і симптоми виразки шлунку, де вважав, що основними ознаками виразки шлунку є: біль, блювота і кровотеча.

За більш ніж віковий період хірургія виразкової хвороби пройшла складну суперечливу дорогу. У історії цього розділу хірургії виділяються основні етапи, що розрізняються по технічних можливостях хірургічного лікування і по завданнях, поставлених перед хірургами залежно від поглядів, що панували певний час, на етіологію і патогенез виразкової хвороби. На наш погляд, основним критерієм для періодизації історії хірургічного лікування виразкової хвороби є поняття «Методу вибору» операції. Виходячи з цієї передумови, можна виділити три основні періоди в історії хірургічного лікування виразкової хвороби. Перший період-80-ті роки XIX

Розділ II

– 20-і роки XX століття, метод вибору-гастроентерологія. Другий період – 30-60-ті роки XX століття, метод вибору-резекція шлунку. Третій період-з 70-х років по теперішній час. Даний період характеризується бурхливим розвитком органозберігаючих методів, впровадженням ваготомії, що привело до розширення арсеналу хірурга і ствердження принципу індивідуального вибору методу лікування-«кожному хворому-своя операція».

Історія шлункової хірургії, у тому числі і в Росії, розпочинається з середини XIX століття. У 1842 р. доктор медицини і хірургії В.А. Басов опублікував роботу, яка була присвячена створенню «штучної дороги в шлунок» в експерименті на тваринах. Перше своє повідомлення В.А. Басов опублікував в «Bulletins de la societe des Naturalistes de Moscou». Згодом цей вигляд операції на шлунку отримав назву гастростомії. Вперше в клініці її застосував в 1849 р. французький хірург Седілло. Потім гастростомію стали широко використовувати при непрохідності стравоходу і ворота шлунку як симптоматичний метод лікування. Це були перші спроби оперативним шляхом зупинити кровотечу з шлунку.

У 1879 р. французький хірург Пеан, а в 1881 р. віденський хірург Більрот зробили перші резекції шлунку з накладенням гастродуоденального анастомозу. Ці операції згодом стали відомі як операції типу Більрот-1. У 1881 р. Вельфлер здійснив операцію, відому в даний час як гастроентеростомія.

В 1880 р. Eiselsberg вперше виконав висічення кровоточивої виразки шлунку з ушиванням отвору що утворився. В 1882 р. Van Kleeef вперше успішно виконав резекцію пілоричного відділу шлунка з видаленням виразки, яка була ускладнена кровотечею у хлопчика 16 років. У 1885 р. Більрот запропонував операцію, яка в даний час відома як

Більрот-2. У 1886 р. Гейнеке, а в 1887 р. незалежно від нього Мікуліч ввели в хірургічну практику операцію, відому під назвою «пілоропластика».

Протягом останніх десятиліть XIX століття і на початку XX століття було створено велику кількість модифікацій резекції шлунку, гастроентеростомії і пілоропластики. Швидкому розвитку шлункової хірургії сприяло впровадження в хірургічну практику наркозу, антисептики і асептики.

Розвиток шлункової хірургії в Росії в цілому йшов в руслі розвитку світової науки. Перші операції на шлунку, що відносяться до 70-90-м рокам XIX століття, робили безнадійним хворим за відсутності вибору іншого методу лікування.

Першу гастростомію в Росії зробив В.Ф. Снегирьов. Про цю операцію він доповів на засіданні фізико-медичного товариства 7 березня 1877 р. в Москві. 9 січня 1877 р. була оперована жінка 30 років. Смерть настала через 30 год. після закінчення операції. З 1877 по 1882 р. в Росії зроблено 15 гастростомій з 126, зроблених на той час в світі. Перша резекція шлунку в Росії по методу Більрот-1 була здійснена 16 липня 1881 р. М.К. Китаєвським в жіночому хірургічному відділенні лікарні Петропавлівській в Санкт-Петербурзі. Був оперований хворий М. Шнейдер, 52 років, з приводу раку воротаря шлунку, ускладненого кровотечею. До 1895 р., за даним До. Клейна, в Росії було зроблено 15 резекцій шлунку.

Перша гастроентеростомія по Бельфлеру була здійснена в Росії 13 березня 1882 р. Н.Д. Монастирським. Гастроентеростомія виконана хворому Федору Петрову, 36 років. Операція тривала 2 ч, хворий помер через 7 ч після її закінчення. 14 квітня 1888 р. Е.М. Гольденгорн і С.Н. Колачевський на зборах лікарів Одеської міської лікарні повідомили про операцію, яку вони провели 10 квітня 1888 р. в тій же лікарні. Хворий був виписаний з лікарні 27 травня

того ж року з діагнозом: «сповна здоровий».

Перша в Росії пілоропластика по методу Гейнеке-Мікуліча здійснена в приватній хірургічній лікарні доктора А.Д. Кні 30 травня 1890 р. з приводу звуження воротаря після прийняття неочищеної сірчаної кислоти. У нашій історико-медичній літературі поширена неточна думка про те, що перша пілоропластика в Росії зроблена До. Клейном. У «Етюдах шлункової хірургії» С.С. Юдін, посилаючись на дисертацію До. Клейна, писав: «... у Росії перша пілоропластика була виконана К. Клейном 29 листопада 1890р. в Ново-Екатеринінській лікарні в Москві». По даним С.С. Юдіна, до 1895 р. в Росії було зроблено 35 пілоропластик.

В 1892 році Доуен вперше виконав операцію при кровоточивій виразці шлунка – гастроентеростомію, яка в наступні 40 років була дуже розповсюджена. В 1900-1903 роках С.П.Федоров запропонував поєднувати гастроентеростомію з припіканням кровоточивої виразки.

У 1896 р. з'явилося перше повідомлення І.П. Павлова про виживання собак після двосторонньої ваготомії, у 1897 р. були опубліковані його «Лекції про роботу головних травних залоз». Ці роботи російського генія в подальшому стали фізіологічною основою розвитку шлункової хірургії у всьому світі.

Приведені вище короткі відомості про операції на шлунку в Росії до кінця XIX століття дають підставу зробити висновок, що російські хірурги на той час накопили достатній клінічний досвід і освоїли основні прийоми хірургічних операцій на шлунку. Ще на ранніх етапах розвитку шлункової хірургії були намічені основні критерії обґрунтування переваг резекції, пластики або гастроентеростомії. У 1897 р. на конгресі німецьких хірургів Мікуліч висловив думку про те, що питання про вибір методу хірургічного лікування вирішуватиметься не стільки безпосередніми ре-

зультатами операцій, скільки віддаленими їх наслідками. Ці ідеї проходять червоною ниткою через всю історію шлункової хірургії аж до наших днів. У монографії, що вийшла в 1975р., «Резекція шлунку і гастректомія» В.С. Маят і співав., пишуть: «Які ж основні риси сучасного періоду шлункової хірургії, що наближається до свого вікового історичного рубежу? На наш погляд, для цього періоду характерний перш за все критичний підхід більшості хірургів до оцінки віддалених наслідків оперативних втручань на шлунку».

До кінця 80-х років XIX століття з'явилися перші ознаки розподілу вітчизняних хірургів на прибічників гастроентеростомії і резекції шлунку при лікуванні виразкової хвороби. У той час вагомим аргументом на користь гастроентеростомії була нижча післяопераційна летальність-47% проти 71% при резекції шлунку (поданим на 1888 р.). Операції на шлунку з приводу виразки в той час робилися лише за життєвими показами і мали паліативний характер.

На початок XX століття шлункова хірургія в Росії накопичила досить досвіду для того, щоб розвиватися як самостійний розділ хірургії. Так, наприклад, на I з'їзді, що відбувся в 1890 р., з доповіддю «До казуїстики хірургічного лікування звуження воротаря» виступив А.Д. Бірштейн. У обговоренні цієї доповіді взяли участь такі відомі хірурги, як С.П. Федоров, В.І. Разумовський, В.М. Зикань, С.І. Спасокукоцький, А.С. Таубер, К.М. Сапежко, Г.Ф. Цейдлер та інші. На II з'їзді російських хірургів проблеми шлункової хірургії були виділені в спеціальний програмний розділ «Свідчення до гастроентеростомії; способи проведення і її результати».

В 1906 році відбувся VI з'їзд російських хірургів, де О.А.Юцевич і І.К.Спіжарний висловили думку про те, що хворих на кровоточиву виразку потрібно терміново оперувати. Перевагу віддавали припіканню і гастроентеростомії. В

тому ж році на XXXV з'їзді німецьких хірургів висловлювалась думка про вичікувальну тактику при кровоточивих виразках.

Перші спроби розглядати резекцію шлунку як спосіб лікування виразкової хвороби слід віднести до 1909 р. У тому ж році відбувся IX з'їзд російських хірургів, одне з головних засідань якого було присвячено проблемі «Хірургічне лікування круглої виразки і віддалені її результати». Засідання відбулося як спільне з I з'їздом російських терапевтів. (На той час лікування кровотеч проводили терапевти). Прибічники резекції піддавали критиці слабкі сторони гастроентеростомії. К.М. Сапежко, відстоюючи позиції резекції, говорив, що до ранніх двох напрямків в лікуванні виразки-терапевтичному і паліативно-хірургічному (гастроентеростомія)-приєднується третя-«радикальна пропозиція сікти виразку шлунку». СІ. Спасокукоцький заявив, що «гастроентеростомія не вирішила проблеми хірургічного лікування виразки і її ускладнень і майбутнє за резекцією». На X з'їзді російських хірургів П.С. Бабіцький говорив, що резекція шлунку стане «операцією вибору в майбутньому».

Перша світова війна і революційні події в Росії змінили спосіб життя багатьох мільйонів людей, що привело до «виразкової епідемії» в 20-х роках. Ця обставина висунула проблему хірургічного лікування виразки на одне з перших місць. Досить посилатися на факт, що на XV з'їзді російських хірургів в 1922 р. програмним було позначено питання: «*Ulcus ventriculi et ulcus duodeni*». З доповідями на цю тему виступили провідні хірурги Росії. Більшість з них стояли ще на позиціях гастроентеростомії, але в «резекціоністів» були сильні аргументи і їх голос звучав упевненіше, ніж на всіх попередніх з'їздах. Слід відмітити, що на цьому ж з'їзді виступив терапевт А.І.Булавинський, який відстоював необхідність і доцільність консервативного лікування крово-

теч. Такої ж точки зору притримувались такі відомі терапевти як Н.Д.Стражеско, М.П.Кончаловський.

На XVI з'їзді російських хірургів в доповіді С.С.Кузьміна зроблений висновок про необхідність виконання екстреної операції – резекції шлунка при повторних кровотечах. Його думку підтримали В.А.Опель, П.Д.Соколов.

Протистояння прибічників гастроентеростомії, що позначилося на XV з'їзді, з одного боку, і прибічників резекції шлунку з іншого, особливо різко виявилось на XIX з'їзді, на якому програмним було питання про повторні операції. З доповідями і повідомленнями на цьому з'їзді виступили Н.Н. Петров, В.А. Опель, Е.Р Гесі, С.С. Гірголав, І.І. Греков, Я.О. Гальперн та інші. Гостроту дискусії про метод вибору операції на цьому з'їзді хірургів І.І. Греков порівнював з суперечкою «разкольников з православними». Хоча кількість прибічників резекції і гастроентеростомії була приблизно однаковою (і по числу, і по науковому авторитету), немає підстав вважати, що XIX з'їзд був «переломним відносно вибору методу оперативного втручання на користь резекції».

В 1928 році С.І.Спасокукоцький доповів на засіданні хірургічного товариства про 7 хворих оперованих з приводу виразкової кровотечі, у яких була виконана резекція шлунка. Finsterer доповів про 93 оперованих хворих з летальністю 20,4%, але летальність була значно нижчою коли хворі оперувались в перші 24-48 годин від початку кровотечі і значно вищою після довготривалої безуспішної консервативної терапії. Активну тактику відстоювали С.С.Юдін, Б.А.Петров, вони повідомляли, що після вичікувальної тактики летальність складає 23,3%, а після операції складала 14,8%.

Величезним прогресом в лікуванні гострих шлунково-кишкових кровотеч стало те, що в 1930 році постановою Уряду був створений перший в Україні Інститут гематології і переливання крові, а його організатором і першим директором

Розділ II

став професор В.М.Шамов. Була показана доцільність застосування гемотрансфузій, як з метою гемостазу так і з метою заміщення крові.

В 1938 році в місті Харкові відбувся XXIV Всесоюзний з'їзд хірургів, який став авторитетним форумом, де резекція шлунку офіційно була визнана методом вибору. Особливо важливу роль в цьому відношенні зіграли доповіді С.С. Юдіна і виступи П.А. Герцена, А.А. Оглобліна, Е.Л. Березова та інших хірургів. В цьому ж році Finsterer висловив думку про те, що золотий вік шлункової хірургії наступить тоді коли всі випадки виразкових кровотеч будуть оперуватися в перші 48 годин від початку кровотечі.

За три перші десятиліття XX століття клініцистами був накопичений досвід багатьох тисяч гастроентеростомії і на основі великого статистично достовірного матеріалу виявлені її негативні безпосередні і віддалені наслідки. Навіть такий відомий прибічник гастроентеростомії, як Я.О. Гальперн, вважав, що вона сама по собі виразку не лікує. Крім того, до кінця 20-х років показник післяопераційної летальності при резекції і гастроентеростомії порівнявся і склав близько 5%-7%.

Найбільш важким ускладненням після гастроентеростомії виявилася пептична виразка співустя. І оскільки при цій операції виразка шлунку і дванадцятипалої кишки не видаляється, залишається ризик її малігнізації, перфорації, пенетрації в сусідні органи, а також кровотечі. Перетворенню резекції на метод вибору сприяли удосконалення методики операції і загальний прогрес медицини-розвиток методів наркозу і анестезії, гемотрансфузії, а пізніше і впровадження в практику антибіотиків.

В повоєнні роки було вирішене головне організаційне питання, і хворі з гострою шлунково-кишковою кровотечею вже підлягали госпіталізації тільки в хірургічні стаціонари

де їм повинна була проводитись діагностика джерела кровотечі, визначення ступеня крововтрати, консервативне, а при необхідності і оперативне лікування. Завдяки ранній госпіталізації і терміновій операції при профузних кровотечах вдалось значно знизити летальність (С.С.Юдін, 1955; Б.С.Розанов, 1960; А.И. Горбашко 1962).

С.С. Юдін підкреслював: «при наличии достаточных данных, указывающих на язвенный характер начавшегося кровотечения, у лиц не слишком молодых и не чрезмерно старых лучше оперировать, чем выжидать. А если оперировать, то лучше всего сразу, то есть в первые сутки. Никакими трансфузиями крови не удастся исправить то, что причиняет потеря времени».

Е.Л.Березов (1956) рекомендував вичікувальну тактику і лікування кровотеч розпочинати з консервативної терапії, і лише при відсутності ефекту виконувати оперативне лікування. Хворих з зупиненою кровотечею оперувати через 2-3 тижня. Така тактика дала значне зниження післяопераційної летальності.

Становлення резекції шлунку як методу вибору тісно пов'язано з розумінням ролі різних відділів шлунку в секреції шлункового соку і перш за все соляної кислоти. Як відомо. І. П. Павлов виділив дві основні фази в секреторній діяльності шлунку: першу-психічну і другу-хімічну. У 1906 р. Едкінс висунув ідею про те, що антральна частина шлунку виробляє гормон гастрин, стимулюючий секрецію соляної кислоти обкладочними клітинами. Функціонування другої, хімічної, фази шлункової секреції стали розглядати як відносна самостійна ланка в цілісному процесі регуляції діяльності шлунку. У 40-ві роки виникли методики, за допомогою яких можна було визначати переважання однієї з двох фаз шлункової секреції. Все це привело до того, що зусилля хірургів концентрувалися на придушенні саме другої

фази шлункової секреції. На роль методу вибору при такому розумінні патогенезу виразкової хвороби могла претендувати лише резекція, яка реально стала виконувати цю роль з 30-х по 60-і роки ХХ століття.

Про переважання резекції шлунку в хірургічній практиці того часу можна судити по наступних фактах. У 1913 р. в Росії було зроблено всього 297 резекцій шлунку з приводу виразки. У 1928 р. резекцій було 942, в 1937 р. – 951, в 1950 р. – 25 821, а в 60-х роках щороку робили близько 60 000 резекцій з приводу виразкової хвороби.

На тлі масового виконання резекції стали виявлятися її негативні наслідки (неспроможність швів, неспроможність кукси дванадцятипалої кишки). Летальність в провідних клініках складала 2-3%, в цілому по країні вона трималася на рівні 7-10%. Після резекції хворі достатньо довго знаходилися в стаціонарі (15-18 днів). Післяопераційна тимчасова непрацездатність зберігалась близько 5-6 міс. Великий показник інвалідності-за деякими даними до 30%. Невисока якість життя оперованих хворих. Були виявлені специфічні наслідки операції, так звані пост резекційні синдроми-демпінг-синдром, синдром привідної петлі, гіпоглікемічний синдром, діарея та ряд інших, які нерідко робили якість життя пацієнтів гірші, ніж до операції.

Як альтернативний резекції метод в 20-х роках з'явилася ваготомія. Починаючи з середини 40-х років, ваготомія з органозберігаючими операціями стала швидко розвиватися і до кінця 60-х років придбала статус методу вибору в хірургічному лікуванні виразкової хвороби.

Теоретичною і етико-деонтологічною основою розвитку ваготомії для лікування виразки стали класичні роботи І.П. Павлова по експериментальній ваготомії на собаках. Завдяки роботам школи І. П. Павлова були розкриті фундаментальні принципи функціонування травної системи, накопичено ве-

личезний експериментальний матеріал. У цей період були розроблені і патофізіологічно обгрунтовані основні види оперативних втручань на шлунку.

Перші ваготомії в клініці почали проводити в Європі в 20-х роках XX століття. У витоків цього методу стояли Екськер, Бірхер, Латарже та інші хірурги. Перші 18 операцій ваготомії в СРСР були проведені в 1924 р. в місті Харкові.

Подкамінський, Екснер і Бірхер виконували стовбурову ваготомію, а Латарже ввів в клінічну практику селективну ваготомію. Подкамінський зробив всі 18 операцій по методиці Латарже у поєднанні з гастроентеростомією, при цьому отримав добрі результати. Але з середини 20-х років до середини 40-х років західні і радянські хірурги не використовували ваготомію. З 1943 р. ваготомію став робити американський хірург Л. Драгстедт. У 40-х роках деякі радянські хірурги також застосовували ваготомію при лікуванні виразкової хвороби. Але вони користувалися цим методом лише за дуже обмеженими показами (А.І. Бакулев, А.Н. Філатов, М.І. Брякін та інш.) або як допоміжна операція для профілактики пептичних виразок (С.С. Юдін). З кінця 40-х до середини 60-х років ваготомія не застосовувалася радянськими хірургами як хірургічний метод лікування виразкової хвороби. За цей час хірургами США і Західної Європи були розроблені основні варіанти ваготомії, якими користуються сучасні хірурги. Ваготомія стає методом вибору при лікуванні виразкової хвороби в радянській хірургії до кінця 60-х-початку 70-х років, коли ряд провідних хірургів (М.І. Кузін, В.С. Маят, Ю.М. Панцирев, А.А. Шалімов, А.А. Куригин та інш.) почали широко впроваджувати її в клінічну практику.

Farris et Smith (1958) запропонували для лікування дуоденальних кровоточивих виразок виконувати ваготомію з пілоропластикою і прошиванням кровоточивої судини. В 1967 році вони доповіли про результати операцій у 100 хворих і

отримали непогані найближчі і віддалені результати. Однак, головним надоліком таких операцій був рецидив кровотечі, який спостерігався у 7-15% хворих, особливо при розташуванні виразки на задній стінці дванадцятипалої кишки.

Ваготомія отримала офіційне визнання на XXIX Всесоюзному з'їзді хірургів, що відбувся в Києві в 1974 р. На з'їзді була прийнята резолюція, в якій містився заклик до ширшого вживання ваготомії у поєднанні з органозберігаючими операціями. Своєрідні підсумки застосування ваготомії в СРСР підвела всесоюзна конференція, що відбулася в Москві в 1978 р. Разом із становленням ваготомії як методу вибору затвердилася ідея індивідуалізованого підходу в лікуванні виразкової хвороби. Резекція шлунку, як відомо, стала виконуватись при певних стандартах з видаленням 2/3 або 3/4 шлунку. Впровадження ваготомії у поєднанні з різними видами органозберігаючими операціями дала можливість здійснювати принцип «кожному хворому-своя операція».

Принципово нова ера в діагностиці і лікуванні гострих шлунково-кишкових кровотеч розпочалась в 1962 році, коли Hirsyowitz вперше застосував фіброгастродуоденоскопію. Ним була показана необхідність застосування і висока інформативність термінового ендоскопічного дослідження у хворих на шлунково-кишкові кровотечі. В 1974 році J.A.H. Forrest і співавт. вперше описали ендоскопічні стигмати (ознаки) виразкової шлунково-кишкової кровотечі. З розвитком нових технологій через канал ендоскопа стало можливим впливати безпосередньо на джерело кровотечі з метою досягнення гемостазу і профілактики рецидиву кровотечі. Саме ця обставина призвела до того, що у 80-х роках XX сторіччя стали переглядатись тактичні підходи до лікування шлунково-кишкових кровотеч. При кровотечі що продовжується все більша кількість хірургів показами до екстреної операції вважає неефективність ендоскопічних способів гемоста-

зу. У хворих з зупиненою кровотечею відстрочені операції рекомендують виконувати протягом 24-48 годин з моменту госпіталізації, що залежить від ступеня ризику рецидиву кровотечі (Bormen і співавт.,1985; Deutsch і співавт.,1985; В.Д.Братусь і співавт.1986; В.Т.Зайцев і співавт.,1987; В.А.Хараберюш і співавт.,1988; Ю.А.Нестеренко і співавт.,1988.

Широкому застосуванню органозберігаючих операцій з ваготомією при виразкових кровотечах сприяли роботи таких авторитетних вчених як: О.О.Шалімова, М.І.Кузіна, В.Ф.Сасенко, Ю.М.Панцирева, В.С.Савельєва, А.А.Куригіна та ряд інших.

Визначну роль в покращенні результатів лікування хворих на шлунково-кишкові кровотечі виразкової етіології стало застосування в клінічну практику нових препаратів - антацидних, селективних М-холінолітиків, блокаторів Н-2 гістамінових рецепторів, блокаторів протонової помпи.

В кінці 80-90 років в Україні містах Києві, Харкові, Львові, Донецьку, Одесі, Вінниці були створені спеціалізовані центри для хворих з шлунково-кишковими кровотечами. Створення таких центрів дозволило аналізувати і накопичувати досвід по лікуванню таких хворих. Завдяки таким центрам були розроблені нові тактичні підходи до лікуванню виразкових кровотеч, розроблені нові методи оперативних втручань (висічення виразок, ескстериторізація виразок, циркулярні пілородуоденопластики та інш.). Питаннями виразкових кровотеч займались в багатьох клініках і цьому сприяли розробки провідних вчених нашої країни (Л.Я.Ковальчука,1984; М.М.Велігоцького,1985; В.Д.Братуся,1986; В.В.Грубника,1988; В.Т.Зайцева, 1989; В.А.Хараберюша,1989; П.Г.Кондратенка, 1990; М.П.Павловського,1995; І.Я.Дзюбановського,2000; І.І.Мітюка,2001; В.В.Бойко,2004; П.Д.Фоміна, 2005; Є.М.Шепетько, 2008.

Розвиток хірургії в 80-і і 2000-ні роки підтверджує правильність тези про важливість індивідуального вибору методу операції. Дискусії, пов'язані з уточненням показань до того або іншого виду оперативних втручань, активно продовжують обговорюватись на сторінках спеціалізованих видань до цього часу. Різні хірурги вважають патофізіологічно обґрунтованими як радикальні резекції, так і органозберігаючі операції. Доцільним здається комплексний аналіз причинно-наслідкових закономірностей розвитку захворювання, що є спільною працею хірургів, терапевтів, морфологів і фізіологів. Можна виразити сподівання, що досвід тернистої дороги, пройденого лікарями в XX столітті у пошуках оптимального підходу до лікування виразкової хвороби і її ускладнень (кровотеч), буде потрібний хірургам та лікарям інших професій XXI сторіччя.

РОЗДІЛ III: МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ШЛУНКУ ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ УСКЛАДНЕНУ ГОСТРОЮ РЕЦИДИВНОЮ ШЛУНКОВО- КИШКОВОЮ КРОВОТЕЧЕЮ

Проведені патогістологічні дослідження допомогли отримати уявлення про патологічні процеси, що відбуваються в дні виразки і безпосередньо призводять до виникнення кровотечі. Були вивчені тканини виразкового кратера шлунку та дванадцятипалої кишки, і встановлено, що гострі кровотечі виникають на тлі загострення запалення слизової оболонки, яка оточує виразку, посилення некротичних процесів в кратері виразки на стінки розташованих там судин. Однак, виявлення деяких морфологічних особливостей кровоточивої гастродуоденальної виразки, ускладненої гострою рецидивною кровотечею, вивчені недостатньо і постає питання про можливу наявність морфологічного субстрату виразки, ускладненої саме рецидивною ШКК, що мало на меті вивчити наше дослідження.

При мікроскопічному дослідженні країв виразок шлунку спостерігали наступні зміни з боку поверхневого епітелію: сплющення, пікноз ядер, хаотичне їх розташування, фрагментацію, вакуолізацію цитоплазми, в окремих місцях в ямковому епітелію мукоїд займав майже всю цитоплазму та відтісняв ядра до базальної частини, субепітеліальний набряк, лейкодіapedez, десквамацію клітин. Виражені прояви регенераторних процесів у вигляді збільшення кількості мітозів, гіперхромних ядер, базофілії цитоплазми, зміщення

Розділ III

ядер в апікальному напрямі, заміна деструктивно зміненого епітелію новими клітинними елементами спостерігали тільки у 2% хворих.

З наближенням до виразкового дефекту нарастали дегенеративні зміни епітелію, які в ділянці виразки були представлені зонами (рис.3.1): Зона ексудації. Поверхневий та ямковий епітелій некротизований та представлений гомогенною безструктурною масою з домішками поліморфноядерних лейкоцитів та невеликою кількістю лімфоїдних елементів.

Зона фібриноїдного некрозу, яка охоплювала більшу частину власної пластинки слизової оболонки. На її периферії відмічалася значна поліморфноклітинна інфільтрація з перевагою лейкоцитарних елементів у випадках з виразками шлунку та лімфоїдних клітин при дуоденальних виразках. Контури окремих залоз місцями збережені, але межі між клітинами стерті. Цитоплазма залозистих клітин однорідна, базофільна. Більша частина ядер гіперхромна, місцями пікнотична та фрагментована.

Зону фібриноїдного некрозу можна було поділити на два шари: поверхневий та компактний. Поверхневий шар зони фібриноїдного некрозу був розташований між слабо вираженою зоною ексудату та компактною зоною. Він мав пухку, глибоку структуру та вогнищево був інфільтрований макрофагами та лейкоцитами. Інколи можна було тут побачити фрагментовані колагенові волокна. Глибки, з яких складався цей шар, давали слабо позитивну ШИК-реакцію (рис.3. 2), вони не фарбувалися альціановим синім.

Структурна характеристика цих зон виразки в різних її відділах була різноманітна. Поверхневий шар некрозу переважно значної товщини, однак місцями, особливо у випадках з дуоденальними виразками, слабо виражений. В окремих ділянках він має вигляд свіжого коагуляційного оксифільного некрозу з „тінями” загиблих клітин і волокон, без

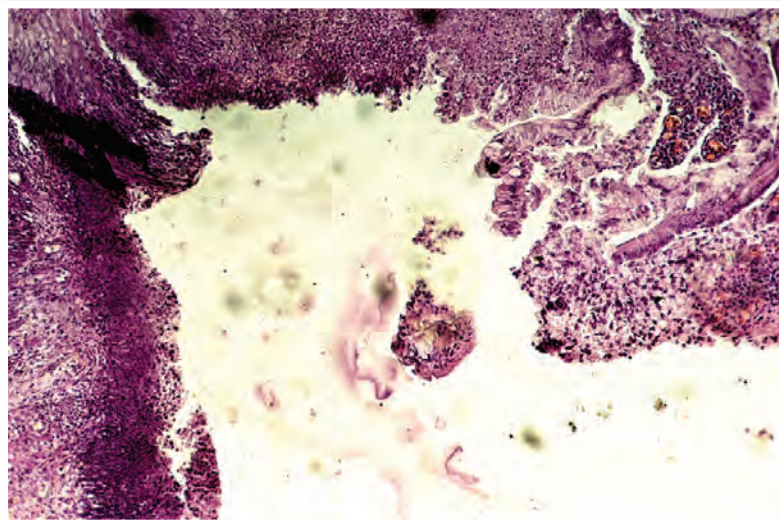


Рис.3.1. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК. Підритий край виразкового дефекту. Зона фібриноїдного некрозу дна виразки шлунку. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

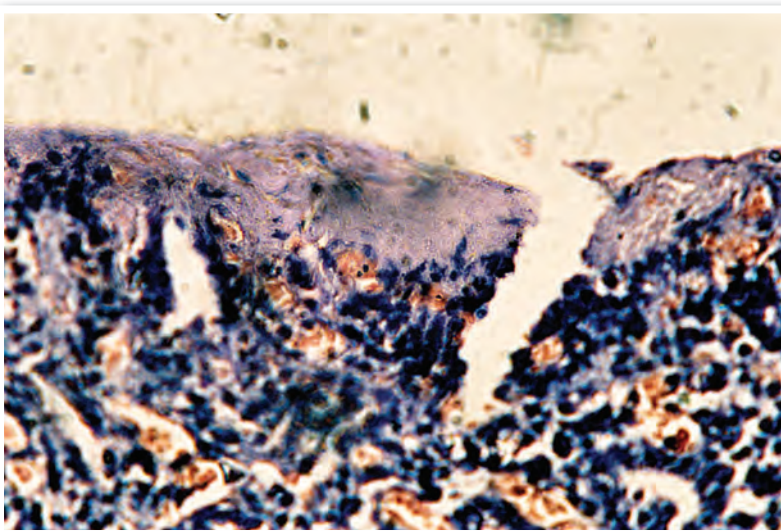


Рис.3.2. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: ШИК-позитивна реакція поверхневого шару зони фібриноїдного некрозу дна виразки шлунку. Забарвлення ШИК-реакція x 400..

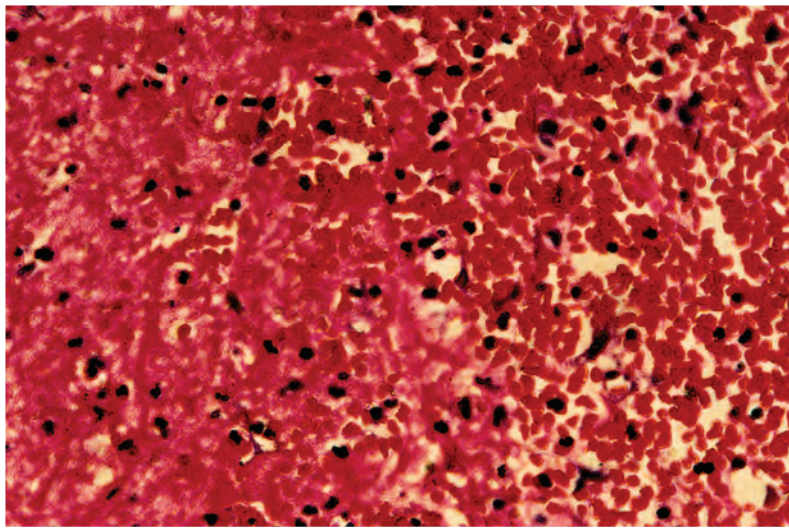


Рис.3.3. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: чисельні крововиливи в зоні фібриноїдного некрозу дна виразки шлунка. Забарвлення гематоксилін-еозин x 400.

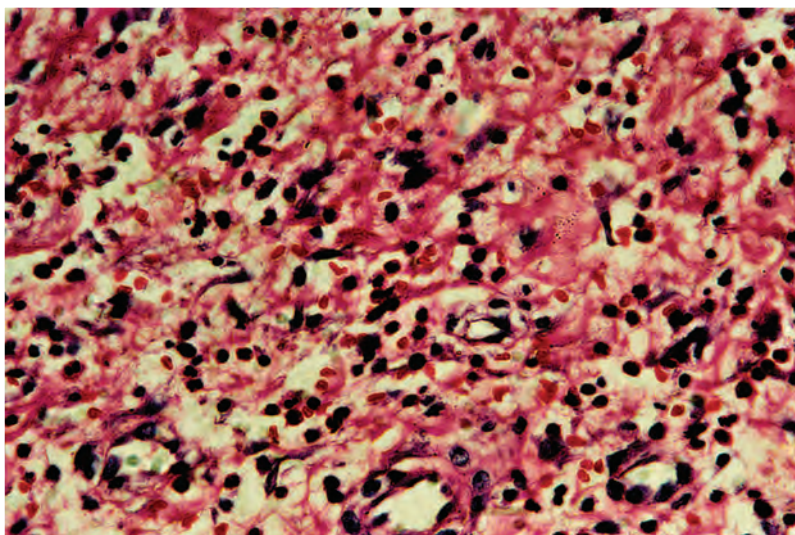


Рис.3.4. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: переважно лейкоцитарна інфільтрація грануляційної тканини дна виразки шлунка. Забарвлення гематоксилін-еозин x 400.

лейкоцитарної інфільтрації. Компактний шар фібриноїдного некрозу був добре розвинутий, часто з багаточисельними крововиливами (рис. 3.3) та зруйнованими стінками капілярів.

Горизонтально розташовані капіляри були виповнені еритроцитами, часто зі сладж-феноменом та стазами. Ендотелій одних судин був з дистрофічними змінами та десквамацією, в інших переважала проліферація ангіобластів. З наближенням до рубцевої зони спостерігалось зменшення кількості лейкоцитів, макрофагів та збільшення фіброblastів. Лімфоїдна інфільтрація місцями залишалася на тому ж самому рівні (рис.3. 4).

Особливістю дуоденальних виразок була у 60% випадків відсутність або слабка розвиненість грануляційної тканини.

Наступна зона характеризувалася розростанням сполучної тканини різного ступеня зрілості. Місцями вона виходила за межі виразкового дефекту та проникала в підслизову, субсерозну основу, між волокнами м'язової оболонки, викликаючи склероз та фрагментацію волокон. В порівнянні з будовою виразок без рецидиву тут переважала зона нестабільного рубця, в якій знаходили зруйновані фіброblastи, пухкі та деструктивно змінені колагенові волокна (рис. 3.5).

Майже на всьому протязі зрізу дно виразкового дефекту було розташоване на рівні підслизового шару. На окремих ділянках відзначається руйнування м'язової оболонки шлунку із заміщенням її ніжноволокнистою сполучною тканиною. У цих ділянках місцями можна бачити розростання значної кількості великих фіброblastів, цитоплазма яких різко базофільна.

У власній пластинці слизової оболонки найбільш частим патологічним проявом була її інфільтрація, характер якої був різноманітний. Так, у випадках з виразковою хворобою шлунку визначалася лейкоцитарна, лімфоцитарна та

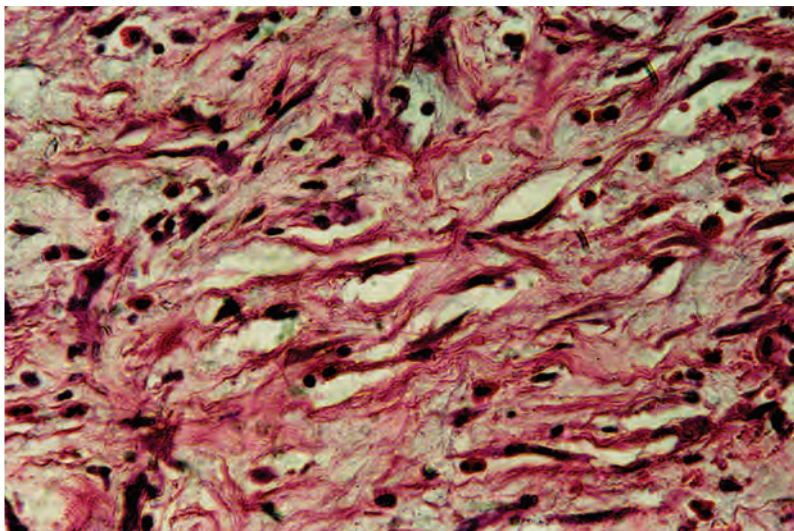
плазмоцитарна інфільтрація, при виразках дванадцятипалої (12-палої) кишки переважала лімфоцитарна, яка розташовувалась переважно в поверхневих відділах слизової оболонки. При виразках шлунку інфільтрація розповсюджувалася до серозного шару, місцями розшаровуючи м'язові волокна (рис. 3.6).

Базальна мембрана власної пластинки слизової оболонки шлунку та 12-палої кишки місцями пухка. Підслизова оболонка з набряком, має значні зони крововиливів, стінки дрібних артерій з плазматичним просякненням, деякі з явищами фібриноїдного некрозу.

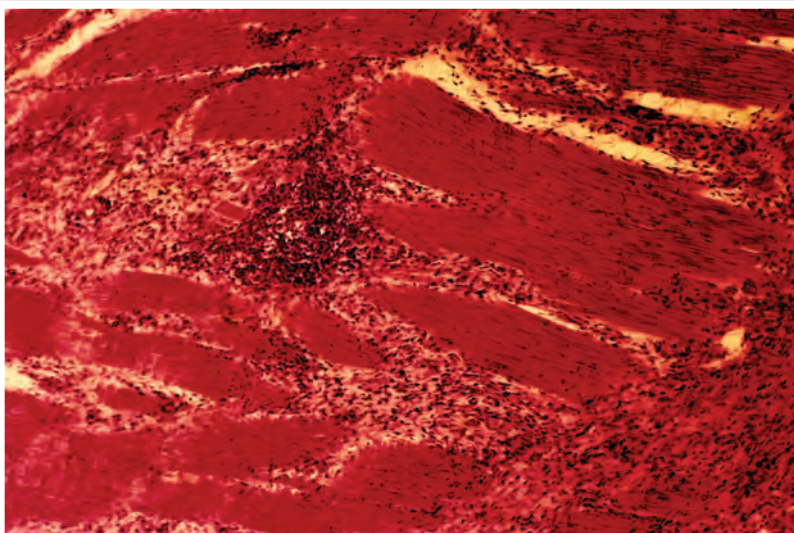
Власне м'язовий апарат слизової оболонки був гіпертрофований, потовщені м'язові пучки мали різноманітний вигляд та направлення. Вони проникали у строму слизової оболонки, роз'єднуючи комплекси залоз одну від іншої, окремі волокна досягали шлункових ямок та розташовувалися між ними. Секреторні залози були мов би зануреними в м'язову оболонку.

В зоні рубця м'язовий шар розділявся на окремі пучки товстими прошарками грубоволокнистої сполучної тканини, що місцями повністю замінювали м'язові волокна та були добре помітними при забарвленні пікрофуксином за ван-Гізона (рис.3.7) .

Колагенові волокна являли собою пухкі сіткоподібні утворення з паралельними та переплетеними між собою пучками, клубками та великими сухожильноподібними структурами. Компактно розташовані потовщені колагенові волокна в зоні рубця були еозинофільні, при забарвленні толуїдиновим синім – ортохромні, помірно ШИК-позитивні, місцями гіалінізовані. Серед рубцевої тканини визначалися кровоносні судини дрібного калібру, інколи оточені циркулярно розташованими колагеновими волокнами у вигляді масивної муфти. Судини мали різко звивистий хід і визначалися у вигляді близько один до одного розташованих ходів по-



***Рис.3.5.** Хронічна виразка ДПК ускладнена ГРШКК: незначна макрофагальна інфільтрація та хаотично розташовані фібробласти грануляційної тканини дна виразки 12-палої кишки. Забарвлення гематоксилін-еозин x 400.*



***Рис.3.6.** Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: лімфоїдні агрегати, які руйнують та розширюють волокна м'язового шару при виразковій хворобі шлунку. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.*

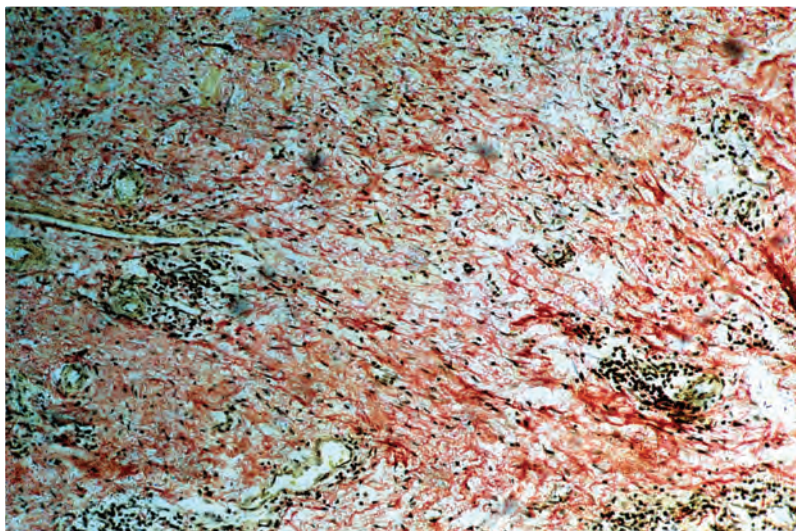


Рис.3.7. Хронічна виразка ДПК ускладнена ГРШКК: заміна м'язового шару фіброзною тканиною. Забарвлення ван-Гізона x 100.

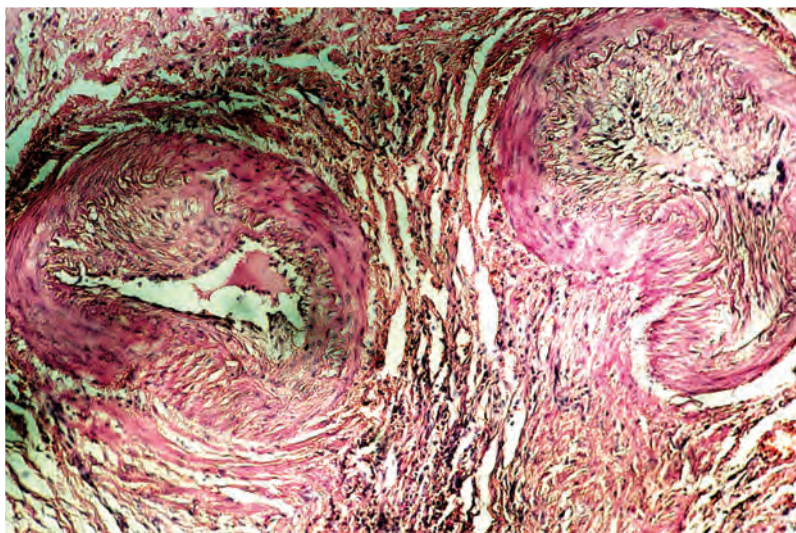


Рис.3.8. Хронічна виразка ДПК ускладнена ГРШКК: звуження просвіту артерій рубцевої зони дна виразки ДПК більш ніж на 2/3 за рахунок гіперплазії інтими. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

перечних, тангенціальних та повздожніх відносно поверхні шлунку січень.

Еластичні волокна в цих відділах м'язового шару були розташовані нерівномірно. Місцями вони зовсім відсутні, а інколи утворюють густі сплетіння з гіперхромією та нерівномірним потовщенням (гіпереластозом). У відділах наближених до дна виразки спостерігали фрагментацію еластичних волокон.

Однією з найбільш характерних особливостей судинного русла шлунку та 12-палої кишки при виразковій хворобі, ускладненій ГРШКК, була наявність склеротично змінених артерій.

Дана морфологічна картина виникала внаслідок значної зміни ангіоархітекτονіки периульцерозної зони: спостерігалася гемодинамічна структурна перебудова судин різного калібру та функцій (судини розподілу, опору, адаптації, обміну). Артерії м'язово-еластичного та м'язового типів втрачали округлість просвіту, еластичні мембрани утворювали глибокі згини, м'язово-еластичні елементи середньої оболонки піддавалися переорієнтації та мали тенденцію до хаотичного розташування. З віддаленням від виразкового дефекту просвіт судин звужується, відмічається проліферація субендотеліального шару. Розростання інтими інколи повністю перевищують товщину м'язової оболонки артерії (рис.3. 8) та супроводжуються поширенням фіброзних елементів в м'язовій оболонці, адвентиції та інтимі судин (рис.3. 9).

В основній речовині формується багато кислих глікозаміногліканів, виникає міоеластофіброз з формуванням нового просвіту на висоті складок. Також визначався неоангіогенез - судини були з набухлим ендотелієм, посилювався розвиток *vasa vasorum*, які проникали на всю товщину стінки судини, часто виходили за її межі у вигляді синусоїдів в

Розділ III

периваскулярних ділянках. Адвентиція та зовнішня еластична мембрана гіперплазують та огрубівають. Із наближенням до виразкового дефекту, особливо в зоні фібриноїдного некрозу часто зустрічалися артеріоли та артерії, стінка яких на всьому протязі потрапляла в зону фібриноїдного некрозу, тобто відбувалося повне її руйнування. В таких судинах різко були виражені деструктивні зміни внутрішньої еластичної мембрани – її мультиплікація, фрагментація, лізис, що свідчить про раннє виникнення змін саме в цих відділах.

Також доволі часто виявляли склеротично дегенеровані, з повною облітерацією просвіту стінки великих артерій (рис.3.10). В артеріях спостерігався як циркулярний, так і вогнищевий склероз, інколи з вираженим периваскулярним набряком. Зустрічалися також досить великі артерії, стінки яких спалися (рис. 3.11), а просвіт був звужений.

Зміни вен, що розташовані у прилягаючих до виразки відділах, в значній мірі нагадували зміни вен в самій виразці, хоча вони і виражені слабше. Стінка вен потовщена внаслідок вогнищового чи дифузного розростання сполучної тканини. В таких венах еластичні волокна розпадаються на окремі фрагменти, які розкидані у всіх шарах стінки, місцями залишаються лише малі частинки. Інша частина вен має дуже тонкі стінки, еластичні волокна їх фрагментовані, а в інших сегментах вони зовсім відсутні. Також зустрічаються вени різної товщини у всіх сегментах: як за рахунок склеротичного потовщення, так і внаслідок плазматичного просякнення стінок. У невеликих групах вен неправильна форма була зумовлена спастичним скороченням стінок. Але у більшій частині випадків (80%) зустрічалися вени, які знаходилися в атонічному стані. Стінки таких вен були потовщені, розпушені, місцями деформовані, із явищами складжу еритроцитів у просвіті. Також у венозному руслі спостерігали колбоподібні розширення вен. Ендотелій більшості таких вен тісно прилягав до

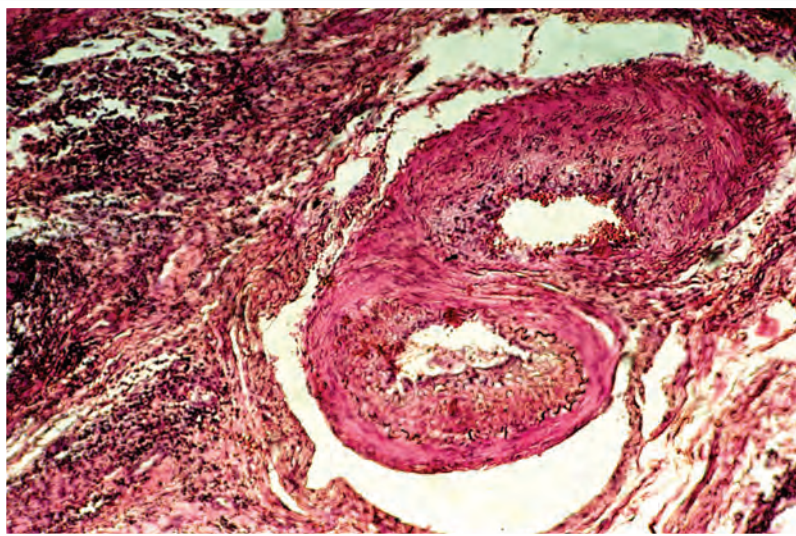


Рис.3.9. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: звуження просвіту артерій рубцевої зони дна виразки шлунку більш ніж на 2/3 за рахунок гіперплазії інтими та розростання фіброзних елементів в стінці. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

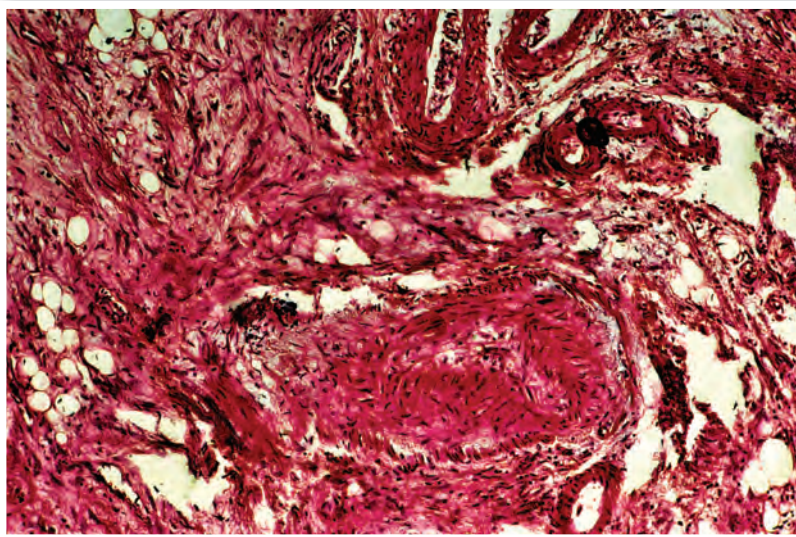


Рис.3.10. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: склеротично змінена стінка артерії рубцевої зони дна виразки шлунку з облітерацією просвіту. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

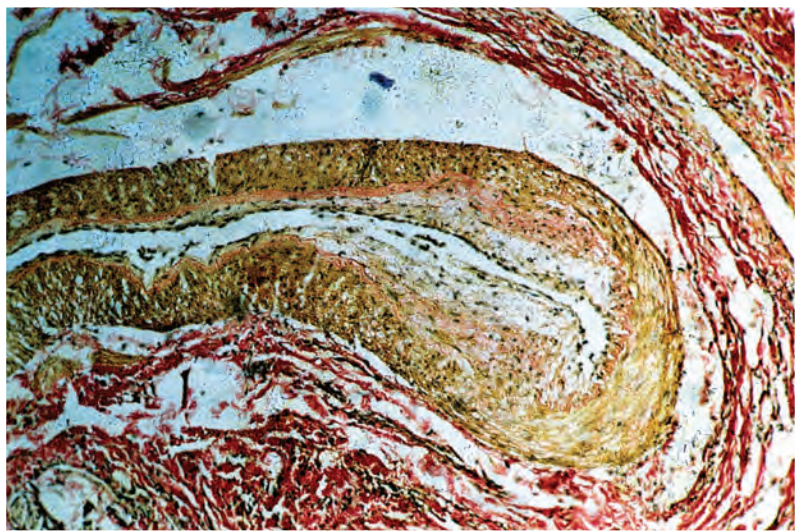


Рис.3.11. . Хронічна виразка ДПК ускладнена ГРШКК: спадіння стінки артерії. Забарвлення ван-Гізон x 100.

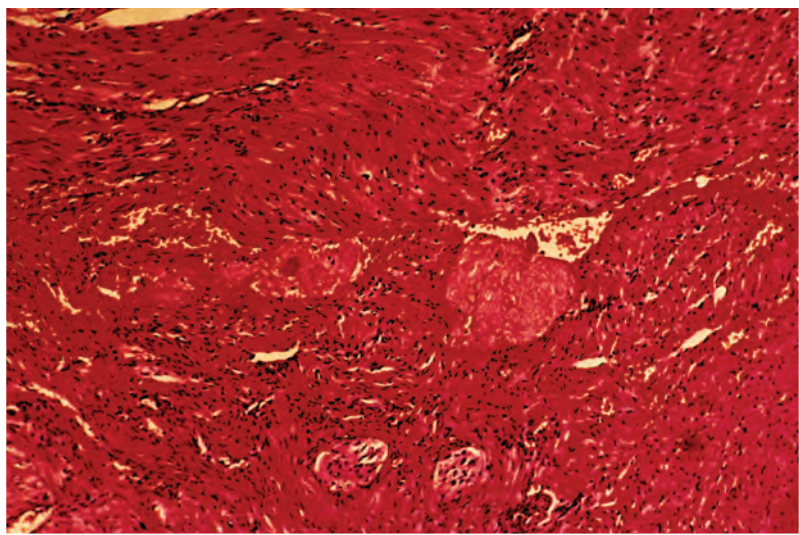


Рис.3.12. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: розширені вени м'язового шару шлунку з фібриновими тромбами у просвітах. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

базальної мембрани, інколи вогнищево відсутній, у місцях дефекту ендотелію спостерігалось складжування та прилипання еритроцитів до стінок.

В стінках дрібних артерій переважали морфологічні зміни у вигляді потоншення, сплюснення, випрямлення та руйнування внутрішньої еластичної мембрани на тлі різкого фіброзу інтими та медії, що супроводжувалось порушенням адгезивних властивостей ендотелію і формуванням дрібних пристінкових тромбів і тромбоцитарних агрегатів. У цих же відділах значно частіше виявлявся артеріологіаліноз. Більш дифузний характер мали зміни переважно дрібних судин. Вони виражалися у застійному повнокрів'ї зі стазами, периваскулярним набряком, розпушенням та гомогенним набряканням судинної стінки, паретичним розширенням просвітів.

Слід відмітити, що розширення судин з порушенням їх кровонаповнення та реологічних властивостей формених елементів крові не обмежувалось тільки підепітеліальними сплетіннями судин, а зустрічалось в м'язовому та серозному сплетіннях. У просвіті окремих вен знаходили фібринові тромби, які тільки починали формуватися (рис.3. 12).

Отже, можна зробити висновок, що в зоні кровоточивої виразки виникають деструктивно-некротичні процеси, які також поширюються на стінку судини. Морфологічні ознаки хронічної тканинної гіпоксії у вигляді склерозу, облітерації ділянок мікроциркуляторного русла, ознаки гострого локального порушення кровообігу у вигляді складжу, тромбозів, набряку, крововиливів і особливо ділянок некрозів в тканинах, вказують на зв'язок гіпоксії та виникнення такого грізного ускладнення, як кровотеча.

Слизова оболонка в ділянці країв виразки 12-палої кишки має вигляд ворсиноподібних утворень, вкрита сплосненим призматичним епітелієм з вогнищевою інфільтрацією, переважно лімфо- та плазмocyтами (рис.3.13).

Поряд з вогнищевою інфільтрацією власної пластинки відзначалося значне потоншення її, зменшення висоти дуоденальних крипт, дистрофічні зміни епітелію та гіперплазія бруннерових залоз.

В окремих ворсинах визначали різке повнокрів'я, інтенсивну інфільтрацію плазматичними та лімфоїдними клітинами, вакуолізацію і десквамацію поверхневого епітелію, інколи повну з оголенням строми ворсин. Порушення кровообігу зустрічаються переважно у вигляді застійного повнокрів'я і крововиливів, головним чином діapedезного типу.

Гіпоксія тканини, обумовлена розладами кровообігу, може супроводжуватись розвитком дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін кишкових крипт. Деякі епітеліальні клітини набухають, вакуолізуються, ядра частин з них підлягають літичним змінам, порушується безперервність щиточкової кайми епітеліального пласту. Десквамація ураженого епітелію супроводжується оголенням строми з вторинним розвитком стазу і тромбозу у поверхнево розташованих кровоносних судинах.

Нерідко спостерігаються кістозні зміни крипт. Кісти, як правило, виповнені слизом, інколи з домішками десквамованих клітин епітелію, лейкоцитів. Епітелій крипт з атрофічними змінами.

Слід підкреслити, що при виразках ДПК у 80% хворих атрофія слизової оболонки супроводжувалася гіперплазією бруннерових залоз. На окремих ділянках виявлено зникнення розмежування залоз та злиття їх між собою. Переміщення великої кількості бруннерових залоз з підслизового шару у власну пластинку СО супроводжувалося перебудовою епітелію залоз подібно до епітелію крипт товстої кишки. Також спостерігали крововиливи у власний шар слизової оболонки, її набряк, еритроцитарні стази в капілярах.

Дно виразкового дефекту, майже на всьому протязі, було представлене тонким шаром фібриноїдного некрозу. У 86% хворих з виразковою хворобою 12-палої кишки була відсутня зона ексудації. Під шаром некрозу – грануляційна тканина з типовим розташуванням її капілярів (переважно перпендикулярно до поверхні виразки), з різко набухлими ендотеліальними клітинами. Під грануляційною тканиною в межах підслизового шару залягає шар сполучної тканини, більшою мірою ніжної і в окремих ділянках грубоволокнистої, місцями значної товщини, яка в два і більше рази перевищує товщину м'язової оболонки. Кровоносні судини підслизового сполучнотканинного шару нерівномірно повнокровні. Зустрічаються скупчення гемосидерофагів, дрібні крововиливи різної давнини, переважно діapedезного типу.

В м'язовій оболонці, яка зберігалася під виразковим дефектом, виявляється значне потовщення сполучнотканинних прошарків. Їх ніжно волокниста сполучна тканина інфільтрована плазматичними та лімфоїдними клітинами, поліморфноядерними лейкоцитами. В міжм'язових нервових гангліях - хроматоліз, пікноз ядер окремих гангліозних клітин. Нервові стовбури в багатьох місцях штопороподібно звивисті, периневрій потовщений. Кровоносні судини в ділянці виразкового ураження мають звивистий хід, в них визначаються помірно виражені зміни типу продуктивного ендартеріїту і ендодіабетиту. Серозна оболонка потовщена, пухка, повнокровна.

Виражені морфологічні зміни спостерігаються не тільки в ділянці виразок, але також і в периульцерозній зоні, у вигляді розвитку рубцевої тканини з різким потовщенням та склерозом підслизового шару, гіпертрофією та міофіброзом СО.

В периульцерозній зоні слизова оболонка потоншена, із значними атрофічними змінами залозистого апарату.

ту та інтенсивною інфільтрацією плазматичними клітинами, лімфоцитами та лейкоцитами, яка поширюється на м'язовий шар СО шлунку, розшаровуючи його в багатьох місцях на окремі пучки. В СО зустрічаються лімфоїдні фолікули у великій кількості.

В окремих ділянках СО різко потоншена. ямки короткі, місцями розширені. Поверхня цих ділянок СО шлунку вистелена кубічним та призматичним епітелієм зі слабо вираженою ШИК-реакцією цитоплазми. В міжямковій стромі досить інтенсивна клітинна інфільтрація з перевагою плазматичних клітин. Глибше майже вся товщина СО складається із зливних лімфоїдних фолікулів, залози відсутні. Місцями можна побачити розгалуження шлункових ямок у вигляді трубочок, які вистелені сплосченим та кубічним одношаровим епітелієм з базофільною цитоплазмою.

Атрофія СО шлунку нерідко супроводжувалася зменшенням мукоїдного секрету в поверхневому епітелії, а також в епітелії прилеглих відділів шлункових ямок, хоча в окремих глибоких відділах епітелій вміщував значну кількість ШИК-позитивної субстанції в наядерних частинах цитоплазми.

Атрофічні зміни СО шлунку мали різноманітний характер. Враховуючи морфологічні особливості, умовно їх можна поділити на два основних типи. До першого типу ми віднесли випадки, коли СО була значно потоншена. На таких препаратах була зменшена кількість шлункових ямок та залоз, які інколи утворювали кістозні порожнини.

Секреторні залози рідко спостерігалися та поодинокі розташовувалися у вигляді острівців. Замість відсутніх шлункових ямок та залоз в стромі відмічалися крововиливи, масивні клітинні інфільтрати, які складалися переважно з лімфоцитів (Рис.3. 14).

До іншого типу атрофії були віднесені випадки, коли шлункові ямки були поглиблені, звивисті. СО на краях ви-

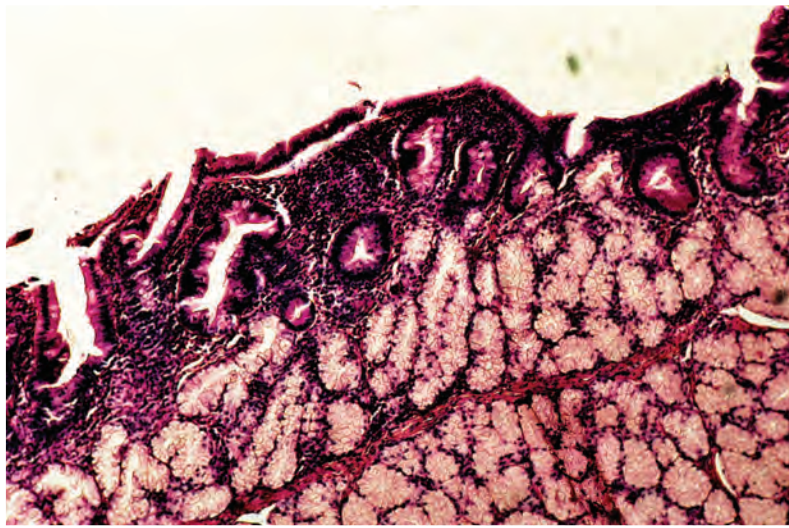


Рис.3.13. Хронічна виразка ДПК ускладнена ГРШКК: потоншення слизової болонки 12-палої кишки, гіперплазія бруннерових залоз. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.

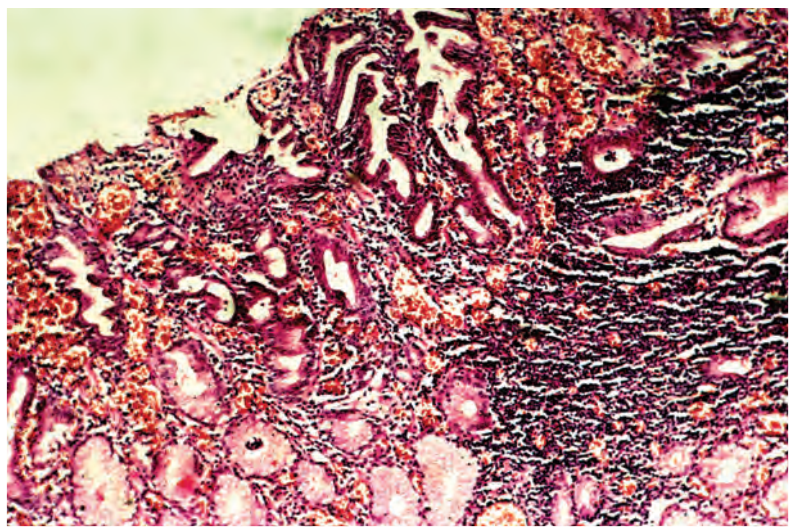
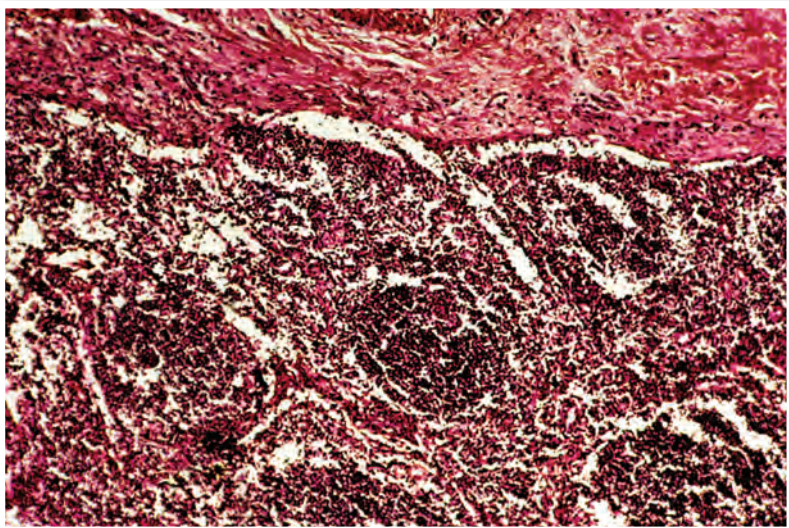
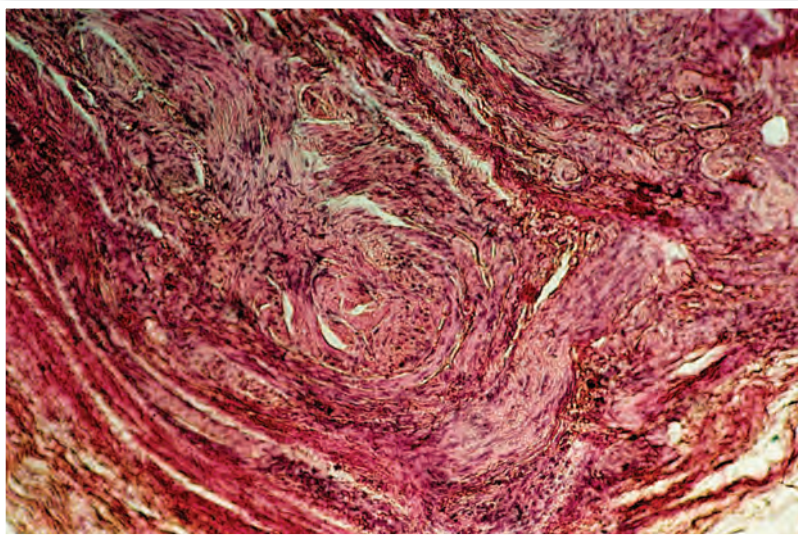


Рис.3.14. Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: атрофія поверхневого епітелію, зменшення кількості шлункових залоз, дифузна інфільтрація та крововиливи в стромі власної пластинки слизової оболонки шлунку. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.



***Рис.3.15.** Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: масивні лімфоїдні агрегати, які розповсюджуються до м'язового шару слизової оболонки шлунку. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.*



***Рис.3.16.** Хронічна виразка шлунку ускладнена ГРШКК: розростання новоутворених нервових волокон в зоні рубця виразки шлунку. Забарвлення гематоксилін-еозин x 100.*

разки мала вигляд сосочкоподібних утворень, вкритих високим призматичним епітелієм. На місці головних та обкладових клітин з'являлися шийкові мукоцити, місцями повністю замінюючи епітелій залоз. В шийкових відділах ямок формувалися лімфоїдні фолікули інколи з великими реактивними центрами за рахунок проліферації макрофагів та великих лімфоцитів, інколи з великими реактивними центрами за рахунок проліферації макрофагів та великих лімфоцитів, інколи замість фолікулів були масивні клітинні інфільтрати, які склалися переважно з лімфоцитів та проникали у м'язовий шар (Рис. 3.15). Також у 46% випадків спостерігали поєднання обох видів атрофії.

Така перебудова СО шлунку мала певну закономірність в залежності від локалізації виразки. Так, фовеоларна гіперплазія з атрофією секреторних залоз переважала при виразках антрального відділу. При виразках тіла шлунку спостерігалися комбіновані види та перший тип атрофії. У всіх випадках структурна перебудова супроводжувалася значним розвитком лімфоїдної тканини на місці секреторних залоз та ямок. Тільки в одному випадку ми знайшли келихоподібні клітини серед призматичного епітелію шлунку.

В інтрамуральних нервових волокнах були знайдені: а) регенераторні розростання, б) запальні зміни у вигляді периневрита, в) дегенеративні та дистрофічні зміни. Деструкція нервових волокон проявлялася їх зернистим розпадом, вакуолізацією, фрагментацією та розплавленням фібрил. Регенераторна реакція була у вигляді колоподібних, штопороподібних розростань, проліферації волоконець, які нашаровуючись одне на одне утворювали бокові колбодібні вирости. Кількість новоутворених нервових волокон, їх пучків поблизу виразкового дефекту в окремих випадках була настільки велика, що вони захоплювали більшу частину м'язового шару (Рис. 3.16) та інколи проникали в слизову оболонку.

В таких невромах добре проявляються ознаки подразнення та деструкції: волокна інтенсивно імпрегнуються, утворюються натьоки нейроплазми, з'являються варикозні потовщення. По периферії такі невроми були оточені лімфо-плазмоцитарними інфільтратами та заміщувалися сполучною тканиною. Втягнення в патологічний процес нервових стовбурів супроводжувало їх деформацією, фіброзом периневрїю.

В глибоких відділах виразок в ділянці серозного покриття знаходили групи нервових волокон, великих артерій та вен у вигляді гнізд. Нервові волокна тут були великих розмірів та розросталися по типу «ампутаційних невром». Отже, ураження інтрамуральної нервової тканини при виразковій хворобі шлунку та 12-палої кишки, ускладнених ГРШКК проявлялися утворенням невроматозних розростань з дегенеративними змінами та периневритом, при чому у випадках виразкової хвороби шлунку вони були більш інтенсивніші та мали генералізований характер.

Таким чином, для хронічних виразок шлунку та 12-палої кишки, які ускладнилися рецидивною шлунково-кишковою кровотечею було характерно:

1. Слабко виражена зона ексудації та більш глибока зона фібриноїдного некрозу.

2. Відсутність зони вертикальних капілярів у 68% випадків та переважно горизонтальне розташування судин у 83% випадків.

3. Низька активність регенераторних процесів в краях виразок у 94% випадків.

4. У випадках з виразками шлунку характерною була наявність хронічного активного атрофічного периульцерозного гастриту з великою кількістю лімфоїдних агрегатів у 86% хворих. Для виразок 12-палої кишки притаманною була переважно лімфоїдна інфільтрація слизової оболонки з розвитком

хронічного атрофічного дуоденіту та гіперплазією бруннерових залоз.

5. З боку судинного русла для виразок шлунку та 12-палої кишки, які ускладнилися рецидивною кровотечею, характерними були:

а) порушення судинної проникності у вигляді багаточисельних крововиливів у слизовому, підслизовому шарах та в зонах фібриноїдного некрозу;

б) гіперплазія інтими артерій, фіброз м'язового шару судин з облітерацією просвіту;

в) паретично розширені вени, венули з формуванням еритроцитарно-фібринових тромбів.

6. Ураження інтрамуральної нервової тканини проявлялося у вигляді невроматозних розростань з дегенеративними змінами та периневритом, які у випадках виразкової хвороби шлунку були більш інтенсивніші та мали генералізований характер.

РОЗДІЛ IV: ПАТОГЕНЕЗ РОЗВИТКУ РЕЦИДИВУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ КРОВОТЕЧІ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ.

Патогенез виникнення рецидиву гастродуоденальної кровотечі у хворих на виразкову хворобу багатогранний та не завжди однозначний. У патогенезі виникнення і прогресі пептичних виразок, а також розвитку раннього рецидиву кровотеч до сьогодення залишається низка невияснених питань. Очевидним є факт, що виразковий процес є кінцевим етапом складного багатокомпонентного патологічного процесу, який включає генетичні чинники, особливості регулювання нервової системи, вплив біогенних амінів, пептичних гормонів шлунково-кишкового тракту, бактерійну експансію. При цьому порушується рівновага між захисними механізмами слизової оболонки гастродуоденальної зони і чинниками «агресії».

Виділено декілька теорій виникнення рецидиву кровотечі, однак не завжди вдається за допомогою них пояснити виникнення повторної кровотечі у конкретного пацієнта. Багато з них конкурують між собою, а нерідко і суперечать одна одній.

Значні досягнення в розумінні процесу рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології дозволяють виділити наступні теорії його виникнення:

1. Теорія агресивного кислотно-пептичного фактору – як причини лізису тромбу та виникнення рецидиву кровотечі.
2. Теорія інфікування слизової оболонки *Helicobacter Pylori*.
3. Теорія фібринолізу тромбу в судині на фоні посилення фібринолітичної активності крові та розвитку ДВС – синдрому

у таких хворих.

4. Теорія посилення альтераційних процесів на фоні прогресуючої тканинної гіпоксії в зоні виразкового субстрату.

5. Теорія розвитку особливого патоморфологічного субстрату в дні виразки у хворих з рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології.

6. Теорія виникнення аутоімуноагресії

7. Теорія порушень функції ендокринної (APUD) системи слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки.

8. Теорія виникнення ШКК та її рецидиву, як генетично обумовленого чинника у хворих на виразкову хворобу.

9. Теорія гіпердинамічного посилення локального кровообігу

10. Механічна теорія

Теорія агресивного кислотно-пептичного фактору – як причини лізису тромбу та виникнення рецидиву кровотечі. Одним із факторів виразкоутворення вважається фактор гіперпродукції соляної кислоти та пепсину. Підвищення продукції соляної кислоти і пепсину з одного боку є генетично детермінованим (збільшення маси обкладочних кліток, підвищена секреція гастрину у відповідь на подразнення їжею, підвищений вміст пепсиногену-1 в сироватці крові), а з іншої – пов'язаний з порушенням нейроендокринної регуляції (посилений вплив вагуса, гіперплазія і гіперфункція G-, ECL-клітин). Дослідження *in vitro* показали, що кислота несприятливо впливає на коагуляцію крові і агрегацію тромбоцитів і грає важливу роль в лізисі кров'яного згортка. Тромбоцитарний тромб, який утворюється при пошкодженні судини, може сам по собі забезпечити адекватний гемостаз. У подальшому цей тромб ущільнюється і руйнується. Зниження рН порушує агрегацію тромбоцитів, а шлунковий сік значно збільшує фібриноліз. Цей ефект шлункового соку обумовле-

Розділ IV

ний дією пепсину, протеолітична активність якого прямо залежить від рН середовища і максимальними є при рН 1,6. При збільшенні рН до 4,0 пепсин втрачає свою активність, тобто, зменшується ризик лізису тромбу. Слід також відзначити, що рН середовища впливає на протромбіновий час, таким чином, і на час утворення тромбу.

У випадку порушення рівноваги між захисними та агресивними факторами проходить процес утворення виразки, під час якого можливе втягнення в деструктивний процес стінки судини, що і призводить до появи кровотечі. Тромб, який утворюється при пошкодженні судини, покривається слизом, який є компонентом слизово-бікарбонатного бар'єру і грає головну роль в механічному захисті слизової оболонки шлунку і ДПК. Пепсин володіє муколітичною дією, руйнує захисний шар слизу. Гальмування кислотності сприятливо впливає на збереження слизово-бікарбонатного бар'єру і попереджає руйнування тромбу. Таким чином, визначаючи і контролюючи рН в шлунку можна значною мірою запобігти лізису тромбу і запобігти рецидиву виразкової кровотечі. Проте, кількість досліджень з визначенням рН шлунку на висоті виразкової кровотечі дуже обмежена і їх результати неоднозначні.

На противагу даній теорії незрозумілим також залишається виникнення рецидиву кровотечі у осіб похилого віку, у яких в переважній більшості спостерігається ахілія. А також, виникнення рецидиву при досягненні медикаментозної ахілії.

Теорія інфікування слизової оболонки *Helicobacter Pylori*. До альтераційних (пошкоджуючих) факторів слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки слід віднести наявність патогенного штаму *Helicobacter Pylori*, який визначається в 94,5-96,3 % хворих. Дослідження Т. Matsubisa (2002); М.Е. Van Leerdam et. Al. (2002) показали, що відсоток інфікування *H.pylori* збільшується від 72,3 % при неускладне-

ному перебігу виразкової хвороби до 98,1 % при виникненні кровотечі. Якщо розглянути відсоток інфікування у віковій групі, то він знижується у напрямі старшого віку, хоча і залишається на високому рівні. *Н. pylori* може проникати в міжепітеліальний простір і середину епітеліоцитів, при цьому виникають запальні зміни в слизовій оболонці і зменшують продукцію слизу. Внаслідок цього слизова оболонка втрачає свої захисні властивості у відношенні до чинників агресії шлункового вмісту, внаслідок чого утворюються ерозії і виразкові дефекти. При хелікобактеріозі порушується фізіологічна регенерація слизової оболонки. Хоча такі автори, як Н.Д. Ющук і співавт. (202); Е.М. Ліпівський і співавт. (2005); R. Colin et al. (2001) говорять про те, що інфекційна концепція не повною мірою пояснює виникнення рецидивної дуоденальної кровотечі.

Теорія фібринолізу тромбу в судині на фоні посилення фібринолітичної активності крові та розвитку ДВС – синдрому у таких хворих. Виникнення кровотечі призводить до порушення показників центральної гемодинаміки та ряду показників гомеостазу організму. Так, відбувається зниження рівня гемоглобіну, еритроцитів крові, розвивається гіпоальбумінемія, зниження парціального тиску в крові, метаболічний ацидоз. З огляду на це, деякі дослідники висунули теорію про можливий лізис тромбу в судинах шлунку та дванадцятипалої кишки під впливом активованої після первинної кровотечі системи фібринолізу і пов'язаного з ним виникнення рецидиву кровотечі. Однак, інші дослідники провівши ґрунтовні дослідження показали, що первинна кровотеча супроводжується зменшенням активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧГЧ), протромбінового часу, часу лізису еуглобулінового згортка, що вказує на зниження фібринолітичної активності крові. Дані зміни, на сучасному рівні можна трактувати як гіперкоагуляційний син-

дром. З іншого боку у пацієнтів з кровотечею яка продовжувалася було також виявлено збільшення активованого часу рекальцифікації, концентрації фібриногену, розчинних комплексів фібрин-мономерів, що вказує на наявність скоріше гіперкоагуляційної фази ДВЗ – синдрому. Тому, даних за такий механізм розвитку рецидиву кровотечі в ранньому постгеморагічному періоді дуже мало. Однак, показники гіпокоагуляційної фази ДВЗ – синдрому з подовженням АЧТЧ і протромбінового часу, зниженням кількості і активності тромбоцитів, різким підвищення активності фібринолізу, та рівня продуктів дегідратації фібриногену спостерігається в середньому на 2-5 добу після розвитку первинної геморагії. Тому, все таки, такий механізм розвитку рецидиву кровотечі не повинен бути відкинтий.

Теорія посилення альтераційних процесів на фоні прогресуючої тканинної гіпоксії в зоні виразкового субстрату. В.К. Гостищев і співавт. (2004) вважають ключовим моментом виникнення виразкових кровотеч ішемічні зміни у слизовій оболонці. На підставі порівняльного аналізу мікроскопічної картини, дослідження кисневого режиму і інтегрального окислювально-відновного потенціалу гастродуоденальних виразок при рецидивній кровотечі і при її загрозі встановили, що в основі рецидиву виразкової кровотечі лежить прогресуючий ішемічний некроз в периульцерозній зоні. Дані процеси зумовлені вираженими порушеннями кровообігу в шлунковій та кишковій стінці при гострій кровотечі. Було досліджено, що при зниженні систолічного артеріального тиску до 70 мм.рт.ст призводить до зниження кровообігу в стінці шлунку на 33%, що в свою чергу призводить до зниження оксигенації відповідних тканин на 40-60%.

Таким чином, некроз розвивається на тлі локальної гіперфункції внаслідок як системних гемодинамічних порушень, обумовлених синдромом гострої крововтрати, так і на

тлі хронічної ішемії, обумовленої власне виразковим процесом. Тобто повторні кровотечі розвиваються внаслідок ішемічного некрозу тканин, розташованих в глибині пери-ульцерозної зони, у тому числі внаслідок ішемічного некрозу стінок великих судин м'язового і еластичних шарів.

Цю теорію підтримує також В.В. Макаров (2002), який при проведенні ультрамікроскопічного дослідження в зоні виразки, ускладненої кровотечею, на тлі зниження мукоїдного секрету і гіперсекреції соляної кислоти виявив порушення мікроциркуляторного русла, деструкцію зовнішніх мембран мітохондрій і деструкцію значної частини клітки.

О.И. Іващук і В.Ю.Бодяка (2004) досліджували особливість архітекτονіки судин ДПК у померлих з виразковою кровотечею і порівняли ці дані з пацієнтами, в яких була відсутня патологія шлунково-кишкового тракту. Ними було встановлено, що при виразкових кровотечах ДПК має місце великий калібр судин, гірше розвинена судинна мережа, дрібні артерії розташовані прямо, відсутній розсипний тип кровопостачання. Ці особливості архітекτονіки необхідно враховувати при ендоскопічному гемостазі і оперативному лікуванні.

Ряд зарубіжних авторів J.J.Farre et al. (2000); L.Rachlin et al. (2001); A.Baranovsky et al. (2001); D.Felmeden et al. (2003); O.A.Carretero et al. (2005) підтверджують роль ішемічного чинника у виникненні рецидивних кровотеч з виразок ДПК, доповнюючи її генералізованим атеросклерозом в осіб старше 60 років, природженою недостатністю розвитку капілярної сітки. Проте, не дивлячись на все вищевикладене, залишається незрозумілим чому в ульцерогенній зоні виразка може зарубцюватися, а потім раптово виникнути.

Теорія розвитку особливого патоморфологічного субстрату в дні виразки у хворих з рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології.

Виявлення деяких морфологічних особливостей кровоточивої гастродуоденальної виразки, ускладненої гострою рецидивною кровотечею, дають право розглядати питання про можливу наявність морфологічного субстрату виразки, ускладненої саме рецидивною ШКК. Так, при патогістологічному дослідженні виразкових субстратів шлунку та ДПК була виявлена велика кількість лімфоїдних агрегатів у 86% хворих та значна лімфоїдна інфільтрація даної зони, що призводило до появи ригідності стінки органу. З іншого боку при дослідженні судинного русла виразкових субстратів було виявлено гіперплазію інтими артерій, фіброз м'язового шару судин з облітерацією просвіту на фоні порушення судинної проникності у вигляді багаточисельних крововиливів у слизовому, підслизовому шарах та в зонах фібриноїдного некрозу та паретичного розширення вен, венул з формуванням еритроцитарно-фібринових тромбів. Все це нашоухує на думку, що рецидив кровотечі з виразки проходить по типу паренхіматозної кровотечі, коли стінка судини фіксована до оточуючих тканин які не дають їй спастися, тобто порушуються фізіологічні процеси тромбоутворення.

Теорія виникнення аутоімунної агресії.

Проаналізувавши деякі гематологічні показники у хворих з рецидивом ШКК виразкової етіології виявили, що у хворих виникають явища ендогенної інтоксикації, що підтверджують показники ЛП, МСМ, сечовини. Виникнення ендогенної інтоксикації пов'язане не тільки з ступенем крововтрати але також і з наявністю шоку при поступленні. Більш вищі показники ендогенної інтоксикації спостерігались у хворих з кровотечею, що продовжувалась на момент госпіталізації, тобто у хворих, які поступали в шоківому стані. Показники ендогенної інтоксикації чітко корелюють з показниками імунологічного статусу організму. Із збільшенням ступеню крововтрати, відбувається знижен-

ня питомої ваги В-та Т-лімфоцитів та Т-хелперів в крові, що можна логічно пояснити втратою формених елементів крові, однак, рівень Т-супресорів, навпаки збільшується, що вказує на порушення клітинної ланки імунітету при ГРШКК виразкової етіології у вигляді збільшення клітин, інгібуючих клітинний імунітет. Про це вказує також індекс Т-хелпери/Т-супресори, який зменшується при збільшенні ступеня крововтрати та наближається до 1 при III ступені крововтрати. При дослідженні рівня імуноглобулінів спостерігається чітка дизімуноглобулінемія: відмічається зниження рівня Ig A при збільшенні ступеню крововтрати, а рівень Ig M та Ig G навпаки підвищується при збільшенні ступеню крововтрати. На основі чого можна зробити висновок про значне порушення гуморальної ланки імунітету у хворих з рецидивом ШКК виразкової етіології. Дані патологічні зміни, згідно наших досліджень значно посилюються при наявності на момент огляду хворого геморагічного шоку, тобто іншими словами виникненні рецидиву кровотечі.

На фоні таких грубих порушень загального імунітету був досліджений стан локального імунітету слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки, а також рівень протиорганних антитіл у хворих на виразкову хворобу ускладнену ШКК. Виявлено, що у хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки титр антитіл до судинної стінки, слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки, печінки були достовірно вищими за такі ж у хворих на неускладнену виразкову хворобу. А на момент виникнення рецидиву кровотечі рівень антитіл до судинної стінки та слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки підвищилися в 4-8 разів. Паралельно було відмічено зниження рівня IgA на слизовій оболонці шлунку та ДПК, що вказує на зниження локального імунітету.

Теорія порушень функції ендокринної (APUD) системи слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки.

У регуляції секреції соляної кислоти беруть участь гастроінтестинальні гормони. Саме взаємопогоджена взаємодія нейроендокринної системи підтримує баланс між чинниками «агресії» і «захисту» слизової гастродуоденальної зони. Гастрин продукується G-клітинами слизової оболонки антрального відділу шлунку, стимулює секрецію соляної кислоти. Рівень гастрину крові залежить від вираженості запального процесу в слизовій оболонці шлунку, внутрішньошлункової кислотності, дії фізіологічних стимуляторів, нервових чинників. Підвищення продукції гастрину може відбуватися в результаті дії запальних цитокінів на G-клітини. Дія прозапальних цитокінів здійснюється шляхом гальмування D-клітин, які виділяють антагоніст гастрину – соматостатин. Тобто зв'язується разом запальний процес у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, дія регулювальників імунної відповіді (цитокінів) і функція ендокринних кліток слизової оболонки (APUD-системи), які є важливим регулювальником функції травного тракту.

Дослідження, проведені Н.К. Маліновською і співавт. (2006) виявили порушення співвідношення G і D кліток, тобто чинники «агресії» переважають над чинниками «захисту» слизової оболонки навіть після комплексного лікування у стадії клініко-ендоскопічної ремісії.

О.В. Орловський (2006) досліджував ІЛ-4, величина якого залежала від наявності виразкової кровотечі. Цікавим є факт, що ІЛ-8 стимулює продукцію гастрину G-клітинами і таким чином підвищує кислотну продукцію шлунку.

Дослідження В.Д. Сеїдова і співавт. (2002), А.В.Алекбердазе (1999) показали істотну роль функції APUD-системи у виникненні виразкових кровотеч. Прогностичне значення має рівень секреторної активності апудоцитів

і характер взаємодії між ними. Поєднання гіперплазії і гіперфункції G і ECL-апудоцитів у хворих з виразковою хворобою, ускладнених кровотечею, є стійким і безповоротним і має прогностичне значення, що обумовлює актуальність подальших досліджень у даному напрямку.

Теорія виникнення ШКК та її рецидиву, як генетично обумовленого чинника у хворих на виразкову хворобу.

Дослідженнями В.П. Иванова і співавт. (2006) доведено, що мутацію гена IL-1Я можна розглядати як генетичний маркер розвитку шлунково-кишкових кровотеч. Автори рекомендують використовувати цей факт для прогнозування перебігу захворювання і вибору тактики лікування.

Теорія гіпердинамічного посилення локального кровообігу.

Дана теорія ґрунтується на виникненні так званого «гіпертонічного кризу» в басейні truncus caeliacus, що призводить до дислокації тромбу з арозованої судини, або пошкодження іншої ділянки судини втягнутої до виразкового кратеру.

Механічна теорія.

При статистичній обробці нашого матеріалу, а це складає 1500 карт стаціонарних хворих на виразкову хворобу ускладнену шлунково-кишковою кровотечею – рецидив кровотечі виник у 255 хворих. У 59.4% (142) хворих з ГРШКК рецидив кровотечі виникав після підйому з ліжка у 92 хворих, в т.ч. у туалеті у 48 хворих. На фоні блювання шлунковими масами – у 13.8% (33) хворих. Тому, з нашої точки зору надзвичайно важливим в лікуванні хворих на ШКК виразкової етіології є дотримання хворим суворого ліжкового режиму мінімум на 3-5 доби, а також, постановка назогастрального зонда не стільки з метою ранньої діагностики рецидиву кровотечі (похибка 30%), як з метою декомпресії шлунку, та попередження розвитку гіперперистальтичних спазмів шлунку.

Звичайно виділити якусь одну із перерахованих

Розділ IV

теорій і сказати, що тільки за рахунок неї виникає рецидив кровотечі буде неправильним. Комплекс всіх вищеперахованих факторів генетично обумовлює та спричиняє глибокі патологічні зміни в стінці шлунку і 12-палої кишки, тобто вони є фоном розвитку та рецидиву кровотечі. Тоді як механічна теорія та теорія так званого «гіпертонічного кризу», схоже є пусковим механізмом розвитку повторної кровотечі.

РОЗДІЛ V: ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ, ДІАГНОСТИКА ГІПОВОЛЕМІЇ ТА ОБ'ЄМУ КРОВОВТРАТИ

Патогенез крововтрати

Крововтрата 500 – 750 мл, до 10% ОЦК, не викликає значних гемодинамічних порушень. Дефіцит ОЦК понад 20-25% веде до зменшення венозного повернення і, як наслідок, зниження серцевого викиду і артеріального тиску. У відповідь на артеріальну гіпотензію барорецептори дуги аорти викликають активацію симпатично-адреналової системи з викидом в кров катехоламінів (адреналіну, норадреналіну). Адреналін, впливаючи на β – адренорецептори, викликає тахікардію, спазм артерій і вен, що містять 70% ОЦК. Спазм судин шкіри, підшкірної клітковини, шлунково – кишкового тракту може забезпечити надходження в судинне русло до 500 — 600 мл крові. Норадреналін, впливаючи на α – адренорецептори, викликає спазм дрібних судин – артеріол і венул, визначаючи загальний периферичний опір судин (ЗПОС). Внаслідок гіпердинамії серця, генералізується вазоспазм і підвищується ЗПОС, відбувається перерозподіл крові, що дозволяє забезпечити серцевий викид, необхідний для підтримки нормального кровообігу головного мозку і серця.

Зменшення тиску крові в капілярах і зниження гідростатичного тиску приводять до надходження міжклітинної рідини в кровеносне русло (аутогемодилуція) з початковою швидкістю 100 мл/год. Надалі швидкість надходження рідини сповільнюється з відновленням ОЦК до норми протягом 18-48 годин. Цей процес носить двофазний характер. В першу фазу (обмежену часом кровотечі) в кров

поступає безбілкова рідина, яка достатньо швидко виводиться нирками. В другій фазі (через 2-24 години) об'єм плазми відновлюється міжклітинною рідиною, що містить білок. Шляхом аутогемодилуції організм здатний самостійно поповнити до 30% ОЦК. Клінічно аутогемодилуція виявляється позаклітинною гіпогідратацією (зниження тургора шкіри, западіння очних яблук).

Вазоконстрикція – це фізіологічно обґрунтована компенсаторна реакція, що забезпечує приток крові до серця і головного мозку (централізація кровообігу). Якщо не відбувається швидка нормалізація ОЦК, то на перший план починають виступати патологічні риси геморагічного шоку.

Вазоконстрикція, викликана гіперкатехолемією, приводить до великої кількості негативних ефектів: спазм судин нирок на тлі гіповолемії і артеріальної гіпотензії, зниження перфузії в останніх, і клінічно, виявляється олігурією; спазмом судин шкіри і порушенням мікроциркуляції, блідістю шкірних покривів, мармуровим малюнком шкіри. Вазоспазм в басейні ШКТ викликає некроз слизової оболонки шлунку і 12-типалої кишки з утворенням так званих «стресових виразок»; констрикція судин шкіри, підшкірної клітковини, м'язів обумовлює розвиток тканинної гіпоксії, що приводить до накопичення недоокислених метаболітів (перш за все лактату), виникнення ацидозу (лактат – ацидозу) і пошкодження клітинних мембран ендотелію. Порушення проникності ендотелію, підвищення гідростатичного тиску сприяє переходу рідкої частини крові в інтерстицій і формуванню сладж – синдрому: спочатку агрегація тромбоцитів (білий сладж), потім агрегація еритроцитів (червоний сладж), що в подальшому призводить до розвитку ДВС-синдрому в судинах легень, порушення вентиляційно – перфузійних співвідношень, що є передумовою до розвитку респіраторного дистрес – синдрому. Порушення мікроциркуляції крім зміни

реології крові, приводить до її скупчення в капілярах і виключення значної кількості рідини з кровотоку, внаслідок чого розвивається феномен патологічного депонування («секвестрації»). Основу «секвеструючої крові» складають агрегати клітин, краплі жиру, активні поліпептиди, кислі метаболіти, фібрин, цитокіни. «Секвестрація» збільшує об'єм крововтрати, оскільки з кровообігу виключається об'єм крові, що перевищує крововтрату більш ніж на 100%. За відсутності своєчасної корекції на етапі вазоконстрикції коагулопатія споживання і геморагічний діатез взаємно посилюють один одного, тому обґрунтованою є думка про те, що кровотеча є як причиною, так і наслідком коагулопатії споживання. Всі вищеперераховані структурні елементи приводять до зниження забезпечення клітин киснем і енергетичними субстратами, тобто на цьому етапі відбувається реалізація основного патологічного моменту будь-якого шоку – порушення оксигенації тканин.

Біологічний захист клітин настільки добре «продуманий» природою, що навіть в цій ситуації загибель органів і тканин відбувається не відразу. Життєдіяльність клітин продовжується, але вже в умовах анаеробного типу метаболізму з ознаками лактат-ацидозу. Ацидоз провокує ще більше порушення функції органів, у тому числі і серця, сприяючи виникненню аритмій, аж до зупинки кровообігу. Необхідно пам'ятати, що в умовах анаеробного метаболізму неминуче розвивається патологічна тріада: дефіцит АТФ – порушення синтезу білка – поломка калій-натрієвого насоса. Цим і зумовлюється безповоротність шоку, оскільки в результаті виходу калію з клітини розвивається клітинна гіпернатріємія, настає набряк клітин і порушується проникність лізосомальної мембрани, що призводить до вивільнення у великій кількості активних лізосомальних ферментів, а також зруйнованого клітинного білка. Всі ці еле-

менти поступаючи в кров, ушкоджують практично всі органи, в першу чергу серце, критично знижуючи серцевий викид.

Якщо до цього додати ще оксид азоту (NO), що утворюється у великій кількості в ендотелії під впливом активації цитокінового каскаду, з його здатністю викликати патологічне розширення судин, то стає очевидним, що знижуватиметься ЗПОС і ще більше ТЗЛК, остаточно зумовлюючи механізм танатогенезу.

Виходячи з вищевказаного, в розвитку геморагічного шоку можна виділити компенсований (синдром малого викиду, централізація кровообігу), декомпенсований зворотній (секвестрація крові, трансмінералізація, порушення мікроциркуляції і ацидоз) і декомпенсований незворотній (наростання ацидозу, органні дисфункції, параліч венул і артеріол, за рахунок патологічної дії NO і критичне зниження ЗПОС) шок.

Таким чином, структурно розібравши патогенез геморагічного шоку стають зрозумілі основні напрямки інтенсивної терапії. В інтенсивній терапії геморагічного шоку, виходячи з назви, одне з основних місць займає інфузійно-трансфузійна терапія (ІТТ). При розробці програми ІТТ необхідно знати об'єм крововтрати, ступінь важкості шоку, а також якісний склад передбачуваних до використання інфузійних середовищ.

Діагностика гіповолемії та об'єму крововтрати

Діагностика геморагічної гіповолемії, як правило, не викликає проблем. Клінічна картина більшою мірою залежить від об'єму втраченої крові, швидкості її закінчення, а також здатності організму використовувати компенсаторні механізми.

Важливим моментом дій лікаря при крововтраті є визначення дефіциту ОЦК. Найбільш доступними практичному

лікарю є наступні.

1. **Визначення індексу Альговера-Брубера (шоковий індекс).** Індекс Альговера-Брубера – відношення частоти серцевих скорочень до систолічного артеріального тиску. В нормі він рівний 0,5. Збільшення індексу на кожен 0,1 відповідає втраті крові 0,2 л. Похибка методу складає 15% (таблиця 1.).

Таблиця 5.1

Визначення величини крововтрати залежно від індексу Альговера - Брубера

Індексу Альговера	Об'єм крововтрати (л)	Дефіцит ОЦК (5)
0,8	0,5-0,6	10
0,9-1,2	0,7-1,2	25
1,3-1,5	1,4-1,8	30
2	2,5	40

2. **Визначення крововтрати за формулою:** *Об'єм крововтрати (л) = (ОЦК нал.) x (Ht нал – Ht факт./ Ht нал);*
Об'єм крововтрати (л) = ОЦК нал. x (Ht нал – Ht факт / Ht нал) (таблиця 2).

ОЦК_{нал} – об'єм циркулюючої крові в нормі.

Ht_{нал} – гематокрит в нормі.

Ht_{факт} – гематокрит фактичний.

**Визначення належного ОЦК
залежно від конституції хворого**

Тип конституції	Чоловіки (мл/кг)	Жінки (мл/кг)
Тучний	65	60
Астенічний	70	65
Середній	75	70
Атлетичний	80	75

3. Визначення крововтрати за методом М.І. Боровського та В.С. Жукової – по гематокриту та в'язкості крові за формулами:

ДЦК у чоловіків: $1000 \cdot V_0 + 60 \cdot H_t - 6700$;

ДЦК у жінок: $1000 \cdot V_0 + 60 \cdot H_t - 6000$.

4. Метод Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України – визначення дефіциту циркулюючої крові лише по гематокриту крові.

Розрахунок проводиться за наступними формулами:

ДЦК у чоловіків: $6152 - 158 \cdot H_t$;

ДЦК у жінок: $5456 - 156 \cdot H_t$.

Таблиця 5.3

**Ступінь важкості гострої крововтрати
(за Н.А.Кузнєцовим, 2003)**

Показник	Важкість крововтрати		
	Легка	Середня	Важка
АТ сист.(мм.рт.ст.)	Норма	Вище 90	Нижче 90
ЦВТ(см.водн.ст)	5-15	Нижче 5	Нижче 0
ЧСС(уд/хв)	До 100	До 110	Вище 110
Діурез(мл/хв)	1-1,2	Нижче 0,5	Нижче 0,2
Гемоглобін(г/л)	Вище 100	80-100	Нижче 80
Дефіцит ОЦК(%)	До 20	20-30	Вище 30

Лабораторні методи передбачають визначення гематокриту, концентрації гемоглобіну, відносної щільності крові.

Таблиця 5.4

**Визначення об'єму крововтрати
за щільністю крові або гематокритом**

Щільність крові (кг/мл)	Гематокрит (л/л)	Об'єм крововтрати (мл)
1057- 1054	0,44-0,40	До 500
1053-1050	0,38-0,32	1000
1049-1044	0,30-0,22	1500
Менше 1044	Менше 0,22	Більше 1500

5. Класифікація геморагічного шоку за ступенем важкості.

Слід пам'ятати, що гострою крововтратою вважається крововтрата 25 мл/хв і більше. Залежно від об'єму гострої крововтрати виділяють 4 типи реакції організму:

1 тип. Дефіцит ОЦК до 15% відновлюється за рахунок пристосовних (адаптаційних) реакцій організму і значно не відображається на загальному функціональному стані хворого. Клінічно спостерігається відчуття спраги, тахікардія у спокої, ортостатична тахікардія (перевищення ЧСС стоячи над ЧСС лежачи, не менше ніж на 20 уд/хв).

2 тип. Дефіцит ОЦК 15-25%. Характеризується системною відповіддю серцево-судинної системи. Клінічно виявляється блідістю шкірних покривів і видимих слизових в результаті звуження артеріальних судин шкіри, спаданням і «зникненням» підшкірних вен, зокрема на верхніх кінцівках. Реєструється тахікардія до 100 в хв., як в лежачому положенні, так і ортостатична, знижується систолічний АТ не менше ніж на 15 мм рт.ст. від початкового. Помірна задишка до 20 в хвилину. Підвищується в'язкість крові.

3 тип. Дефіцит ОЦК складає 25-40%. Стан хворого у відповідь на крововтрату розцінюється як середньої важкості або важкий. При гострій крововтраті може спостерігатися легке або середнього ступеня психомоторне збудження. Відмічається виражена блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок. Задишка до 24-28 в хв. Тахікардія 120 уд/хв і більше. Екстрасистолія. Артеріальна гіпотензія в лежачому положенні. Олігоурія. Відновлення втраченого об'єму в найближчі 15-30 хвилин після крововтрати дозволяє не допустити або швидко купувати розвиток симптомокомплексу геморагічного шоку.

4 тип, так звана масивна крововтрата, що становить більше 40-50% ОЦК. Стан розцінюється як вкрай

важкий. Гостра крововтрата в такому об'ємі, як правило, супроводжується оглушеністю, загальмованістю, сплутаністю свідомості. Дихання часте (більше 28 в хв), поверхневе. Систолічний АТ знижується до 70 мм рт.ст. і нижче. Тахікардія 120 в хв і більше. Поповнення крововтрати у таких хворих необхідно проводити одночасно з інгаляцією 100% кисню, необхідно бути готовим до проведення ШВЛ.

Деякі автори виділяють 5 тип – крововтрата більше 60% ОЦК, при якій клініка геморагічного шоку не встигає розвинути. Така крововтрата перебігає по типу первинного геморагічного колапсу з швидким розвитком термінального стану і зупинкою серця. Для цього стану характерне швидке (протягом декількох хвилин) зниження АТ і ЧД з втра-тою свідомості, зниження коронарного кровотоку з ішемією міокарду і розвиток фібриляції або асистолії шлуночків серця. Летальний результат можна попередити шляхом негайної спроби досягнути максимально можливої централізації кровообігу.

6. Класифікація крововтрати за P.L. Marino, 1998)

Таблиця 5.5

Класифікація крововтрати за P.L. Marino.

Клас	Клінічні симптоми	Величина втрати ОЦК у %
I	Ортостатична тахікардія	15
II	Ортостатична гіпотензія	15-30
III	Артеріальна гіпотензія в положенні лежачи на спині, олігоурія	30-40
IV	Порушення свідомості, колапс	Понад 40

Розділ VI

Клас I – клінічні симптоми відсутні або є тахікардія, перш за все при переході з горизонтального положення в вертикальне.

Клас II – основні клінічні ознаки: ортостатична гіпотензія або зниження АТ понад 15 мм.рт.ст. при переході з горизонтального положення в вертикальне. В лежачому положенні показники АТ нормальні або знижені. Діурез збережений.

Клас III – проявляється гіпотензією в положенні лежачи на спині, олігоурією (сечі менше 400 мл/добу).

Клас IV – характеризується колапсом та порушенням свідомості до коми.

Таблиця 5.6.

Гіповолемічний шок: симптоми, ознаки, терапія.

	Клас I	Клас II	Клас III	Клас IV
Крововтрати (мл)	До 750	750-1500	1500-2000	Понад 2000
Крововтрати (%)	До 15	15-30	30-40	Понад 40
Пульс	<100	>100	>120	>140
АТ систол	N або ↑	↓	↓	↓
ЧД	14-20	20-30	30-40	>40
Виділення сечі (мл/год)	>30	20-30	5-20	незначне
ЦНС	Незначне погіршення	Середнє погіршення	Загальмований	Загальмований або без свідомості
Потреба у відновленні	Кристаліди / колоїди 3 : 1	Кристаліди / колоїди 3 : 1	Кристаліди / колоїди 3 : 1 + препарати крові	Кристаліди / колоїди 3 : 1 + препарати крові

7. Класифікація важкості крововтрати А.А. Шалімова, В.Ф. Сасенко (1972,1987):

I ступінь – легка (спостерігається при крововтраті який не перевищує 20% об'єму циркулюючої крові, що відповідає до 1000 мл при перерахунку на 70 кг. маси хворого). Загальний стан хворого задовільний або середньої важкості, відмічаються блідість шкіряного покриву, спітнілість, свідомість ясна, дихання частіше, рефлекси знижені, олігоурія. Артеріальний тиск 90-100/60 мм.рт.ст.; пульс – до 100 ударів за хвилину.

II ступінь – середньої важкості (спостерігається при крововтраті в межах від 20 до 30 % об'єму циркулюючої крові, що відповідає від 1000 до 1500 мл при перерахунку на 70 кг маси хворого). Загальний стан хворого середньої важкості, хворий загальмований відмічається виражена блідість шкіряного покриву, рясний піт. Дихання поверхневе, збільшення частоти дихання за хвилину, може бути значна олігоурія. Артеріальний тиск 80-90/50 мм.рт.ст., пульс 120 – 130 ударів за хвилину, слабого наповнення.

III ступінь – важка (спостерігається при крововтраті, яка перевищує 30 % об'єму циркулюючої крові, що відповідає більш ніж 1500 мл при перерахунку на 70 кг маси хворого). Загальний стан хворого важкий або надто важкий, виражена блідість шкіряного покриву; іноді з ціанотичним відтінком, рясний піт. Свідомість може бути відсутньою або відмічається значне зниження дихальних реакцій та загальна загальмованість. Дихання стає частішим, поверхневим, спостерігається зниження температури тіла, олігоурія змінюється на анурію. Артеріальний тиск 60-70/50 мм.рт.ст. та нижче, пульс ниткоподібний, більш як 130 ударів за хвилину.

РОЗДІЛ VI: ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ РЕЦИДИВУ КРОВОТЕЧІ ВИРАЗКОВОЇ ЕТИОЛОГІЇ

Для хірурга завжди залишається невирішеним питання про можливий рецидив кровотечі у пацієнта. Навіть після видимого ендоскопічного стійкого гемостазу і призначеного консервативного лікування нерідко у хворих з виразковою хворобою виникає рецидив кровотечі. Тому, природно, що у лікуючого лікаря виникає запитання: настане у даного пацієнта рецидив кровотечі, чи ні, і як його прогнозувати? Отже, оцінка ризику можливого рецидиву кровотечі, особливо раннє і активне його попередження, є особливо актуальним у клінічній практиці кожного хірурга.

Аналіз вітчизняної і закордонної літератури показав, що існують різні клінічні методи вивчення факторів ризику і статистичні методики їх аналізу. Більшість робіт описують асоціативні зв'язки між факторами ризику, які як правило, недостовірні, тому потребують підтвердження спостереженнями великої кількості випадків, щоб забезпечити кількісну і якісну репрезентативність.

При госпіталізації в стаціонар всім хворим з шлунково-кишковою кровотечею для визначення подальшої тактики лікування доцільно визначати ризик ймовірності виникнення рецидиву кровотечі. Тому було запропоновано ряд прогностичних шкал.

Для розподілу хворих ще в приймальному відділенні на групи високого та низького ризику, була розроблена шкала Blatchford (2000), яка базується тільки на клінічних ознаках, не потребує попереднього ендоскопічного дослідження для оцінки небезпеки кровотечі і зручна для використання у

лікарнях де немає досвідченого лікаря-ендоскопіста, або не доступна ургентна ендоскопічна служба (Таблиця 6.1.).

Таблиця 6.1.

Шкала Blatchford.

Фактор ризику		Бали	Бали	Низький ризик	Високий ризик
Сечовина крові, Ммоль/л	$\geq 6.5 < 8.0$	2	0	276 (15,8%)	5 (0,3%)
	$\geq 8.0 < 10.0$	3	1	185 (10,6%)	11 (0,6%)
	$\geq 10.0 < 25.0$	4	2	115 (6,6%)	15 (0,9%)
	≥ 25.0	6	3	101 (5,8%)	10 (0,6%)
Гемоглобін, г/л, Для чоловіків	$\geq 120 < 130$	1	4	97 (5,5%)	30 (1,7%)
	$\geq 120 < 100$	3	5	72 (4,1%)	44 (2,5%)
	< 100	6	6	61 (3,5%)	62 (3,5%)
Гемоглобін, г/л, Для жінок	$\geq 120 < 100$	1	7	32 (1,8)	85 (4,9%)
	≥ 100	6	8	14 (0,8%)	58 (3,3%)
Систолічний тиск, мм.рт.ст	100-109	1	9	15 (0,9%)	53 (3,0%)
	90-99	2	10	3 (0,2%)	77 (4,4%)
	< 90	3	11	5 (0,3%)	113 (6,5%)
Інші діагностичні Маркери	Пульс ≥ 100 /хв	1	12	1 (0,1%)	74 (4,2%)
	Мелена	1	13	3 (0,2%)	55 (3,1%)
	Колапс	2	14 і біл	0 (0%)	76 (4,3%)
	Захв печінки	2	Сума	980 (51,6%)	768 (43,9%)
	Серцева недостатність	2			

Розділ VI

Широкого розповсюдження для оцінки виникнення рецидиву кровотечі та можливих летальних наслідків за кордоном набула шкала Rockall і спіавт. (табл. 6.2.).

Таблиця 6.2.

Шкала Rockall і спіавт.

	0 балів	1 бал	2 бала	3 бала
Вік	<60	60-79	>80	—
Шок	немає	Ps>100/ хв; нор- мальний АТ	Ps >100/ хв; сист АТ <100мм.рт.ст.	—
Супутні хвороби	немає	—	хвороби серця, рак ШКТ, інші типові супутні захворювання	ниркова, печінкова недостатність, пухлини з ме- тастазами
Діагноз	С-м Малорі- Вейса, немає ерозій, немає ендоскопічних ознак високого ризика рециди- ву ШКК	Всі інші діагнози	Злоякісні за- хворювання ШКТ	
Ендоско- пічні ознаки	Виразка вкрита фібрином, тем- ний згусток	—	Кров верхніх відділах ШКТ, свіжий тромб, кровотеча яка продовжується	

Вона була розроблена на основі дослідження пацієнтів, що лікувалися з приводу ШКК у Великобританії. За допомогою аналізу були виділені статистично значимі чинники оцінки небезпеки виникнення рецидиву кровотечі та смерті хворих. Серед них найбільш вагомими були: вік; наявність шоку при поступленні; важкість супутньої патології; специфічні ознаки знайдені при ендоскопічному дослідженні. Однак, як відмічають інші науковці, цією шкалою не можна користуватися до проведення ендоскопічного дослідження, що є суттєвим її недоліком. Високий ризик розвитку рецидиву кровотечі можна вважати в випадку загальної суми балів більше 7

Діагностична чутливість та специфічність даної шкали для прогнозу рецидиву кровотечі виявилася низькою, однак при прогнозуванні виникнення можливих летальних наслідків вона була найкращою серед перерахованих.

Група клініцистів Аденбрукського госпіталю (Кембридж, Великобританія) розробили власну шкалу оцінки ризику рецидиву кровотечі, летальних наслідків, та необхідності ургентного інвазивного лікування. Дана шкала розроблена на основі проспективного вивчення пацієнтів з визначенням прогностичних чинників. Шкала включає три групи ризику: високий, середній та низький. Хворого можна віднести до однієї з перерахованих груп ризику, якщо у нього визначається хоча б один з перелічених критеріїв (таблиця 6.3.).

Шкала прогнозування рецидиву кровотечі, летальних наслідків та необхідності ургентного інвазивного лікування (Аденбрукський госпіталь Кембридж, Великобританія)

Високий	Ознаки триваючої кровотечі Тахікардія більше 100 уд/хв. (незважаючи на проведення ІТ) Портальна гіпертензія в анамнезі Систолічний АТ нище 100 мм.рт.ст Коагулопатія (протромбінів час більше 17сек) Тромбоцитопенія (тромбоцити '100×109/л) Ортостатична гіпотензія більше 20 мм.рт.ст
Середній	Вік старше 60 років Гемоглобін менше 110 г/л Наявність супутньої патології яка потребує корекції Наявність мелени Хронічний алкоголізм, або прийом алкоголю напередодні. Прийом НПВС Виразковий анамнез, виразкова кровотеча в анамнезі Наявність змін в біохім. Показниках функції печінки Ортостатична гіпотензія більше 10 мм.рт.ст Зниження систол. АТ більше ніж на 20мм.рт.ст в порівняні з звичайним для даного пацієнта (якщо відомий)
Низький	Жоден з вищевказаних

В.К.Гостищев (2003), сформулював поняття про ступінь ризику рецидиву кровотечі, які ґрунтуються на клініко-ендоскопічних критеріях і визначають подальшу тактику лікування. Виявлений ризик рецидиву III ступеня говорить про безумовний розвиток кровотечі в перші години після гемостазу і є підґрунтям для екстреного оперативного лікування. Ризик II ступеня вказує на можливість рецидиву кровотечі протягом 24-48 годин з моменту гемостазу.

І.Я.Дзюбановський і співавт., (2006) вивчали фактори раннього рецидиву кровотечі на основі ендоскопічного і імуноморфологічного моніторингу з дослідженням ступеню враження ДПК. Автори оцінювали прогноз перебігу виразки, беручи до уваги час виникнення рецидиву кровотечі: ранній рецидив на протязі 6-12 годин, відстрочений – через 12-24 годин і пізній – через 24 години після першої кровотечі.

За останні роки в Україні було розроблено декілька прогностичних шкал вітчизняними науковцями. Так, Фомін П.Д. та співавтори пропонують визначати ризик розвитку рецидиву кровотечі за формулою:

$$\text{Ризик ПРВК} = 3 \times X1 + 2 \times X2 + X3 + X4$$

де X1-X4 змінні, значення яких виставляється в залежності від клініко-ендоскопічних даних, одержаних при попередньому дослідженні (таблиця 6.4.). Стан гемостазу визначали згідно класифікації Forrest, ступінь кровотечі – за класифікацією В.Д.Братуся.

Характеристика дискримінантних змінних.

Розмір виразки (X1)
X1=1 , якщо діаметр виразки не перевищує 1 см
X1=2 , якщо діаметр виразки знаходиться в межах 1,1–2 см
X1=3 , якщо діаметр виразки перевищує 2 см
Стан гемостазу у виразці (X2)
X2=1 , якщо дно виразки вкрито фібрином
X2=2 , якщо в дні виразки видно малу тромбовану судину, Форест 2с
X2=3 , якщо в дні виразки видно велику тромбовану судину (більше 0.1 см) Форест 2а
X2=4 , якщо на дні виразки видно згортки крові (Forrest IIb)
Ступінь кровотечі (X3)
X3=1 , якщо кровотеча помірною ступеня
X3=2 , якщо кровотеча середнього ступеня
X3=3 , якщо кровотеча важкого ступеня
Вік (X4)
X4=1 , якщо вік пацієнта до 60 років
X4=2 , якщо вік пацієнта перевищує 60 років

При обчисленні за вказаним рівнянням для хворих з малим ризиком виникнення РРВК сума балів складала <10,

середнім – від 10 до 16, високим – більше 16.

Шапринський В.О., Павлик І.В., 2007. запропонували просту в обчисленні та зручну для користування шкалу прогнозу розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкового генезу (таблиця 6.5.).

Таблиця 6.5.

Шкала прогнозу розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у хворих на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки.

Ступінь ризику	Прогностичні фактори
Високий	Фактори гемостазу Ф1а, Ф1б, Ф2а, Ф2б; розміри виразки більше 2 см; гемоглобін нище 70 г/л
Середній	Фактори нестабільного гемостазу Ф2а, Ф2б; розміри виразки 1-2 см; гемоглобін нище 90 г/л
Низький	Фактори гемостазу Ф2с, Ф3; розміри виразки 1-2 см; гемоглобін вище 70 г/л

Наявність одного із вище перерахованих факторів а також їх комбінації дозволяє оцінити ступінь ризику розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі у хворих на виразкову хворобу. Використання такої шкали не потребує складних математичних розрахунків, є простою у використанні та може використовуватися широким колом хірургів. Діагностична чутливість та специфічність даної шкали є дуже високою, і дозволяє прогнозувати правильний результат майже у 91% випадків.

Враховуючи все вищеперераховане, опираючись на результати власних досліджень для широкого вжитку можемо рекомендувати шкалу прогнозування розвитку рецидиву кровотечі Шапринського В.О., Павлика І.В., для прогнозування можливих летальних наслідків – шкалу Rockall і спіавт., які показали найкращі результати при порівнянні шкал між собою.

РОЗДІЛ VII: КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТКА СИНДРОМІВ ПРИТАМАННИХ ГОСТРИМ ШЛУНКОВО-КИШ- КОВИМ КРОВОТЕЧАМ

7.1. КЛІНІЧНА КАРТИНА ГОСТРОЇ РЕЦИДИВНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ КРОВОТЕЧІ.

Клінічні ознаки, які дозволяють встановити діагноз шлунково-кишкової кровотечі: мелена – наявність чорного дьогтеподібного стільця у хворого.

Гематомезис – блювання свіжою незміненою кровю.

Блювання “кавовою гущею” – блювання окисленою кров’ю.

Гематошизія – виділення свіжої крові через анальний отвір. Даний симптом виникає у хворих внаслідок кровотечі, джерело якої розміщується в нижніх відділах шлунково-кишкового тракту (нище зв’язки Трейца).

Рецидив шлунково-кишкової кровотечі діагностується у випадку появи у хворого повторної мелени/гематомезису (блювання “кавовою гущею”) асоційованої з ознаками шоку (частота Ps більше 100 уд/хв, величина систолічного АТ нище 100 мм.рт.ст.), падіння ЦВТ на 5 та більше мм.рт.ст., зменшення концентрації гемоглобіну більш ніж на 20 г/л протягом 24 годин. Рецидив кровотечі повинен завжди підтверджуватися ендоскопічно.

7.2. ПРОТОКОЛ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО.

1. Клінічне обстеження: скарги, анамнез, об’єктивне обстеження хворого (забарвлення шкірних покривів, визна-

чення пульсу, АТ, ЧД). Ректальне обстеження для виявлення слідів мелени в ампулі прямої кишки.

2. Лабораторне обстеження (еритроцити, гемоглобін, кольоровий показник, гематокрит, лейкоцити, лейкоцитарна формула, ШОЕ, загальний аналіз сечі).

3. Діагностика гіповолемії та об'єму крововтрати

4. Фіброгастродуоденоскопія.

5. ЕКГ.

6. Консультація суміжних спеціалістів для визначення наявності та важкості супутньої патології.

7. Біохімічне лабораторне обстеження (тромбоцити, сечовина, креатинин, печінкові проби, трансамінази, білірубін крові, загальний білок, фібриноген, протромбіновий індекс, час згортання крові по Лі-Уайту, цукор крові, електролітний склад крові).

8. Прогнозування виникнення рецидиву шлунково-кишкової кровотечі.

7.3. ОЦІНКА СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ З ШЛУНКОВО-КИШКОВОЮ КРОВОТЕЧЕЮ.

Вплив супутньої патології на розвиток рецидиву кровотечі однозначно оцінити дуже важко, оскільки одна й та ж сама патологія у різних пацієнтів протікає з різною важкістю. Вплив на загальний стан організму у таких пацієнтів також не є однаковим. Багато пацієнтів мають більше однієї супутньої патології, що, також погіршує стан пацієнтів з ШКК виразкової етіології. Тому, всіх хворих, в залежності від наявності у них супутньої патології, доцільно поділяти на 4 групи (Шапринський В.О., Павлик І.В., 2007):

1) пацієнти, які не мають супутньої патології або супутня патологія є незначною (зміни на ЕКГ без клінічних ознак захворювання);

2) пацієнти з супутньою патологією середнього ступеню важкості (гіпертонічна хвороба, хронічні обструктивні захворювання легень які піддається медикаментозному лікуванню, компенсований цукровий діабет, серцева недостатність 1 ступеню, дихальна недостатність 1 ступеню і ін.)

3) пацієнти з важкою компенсованою супутньою патологією (захворювання серця та легень, що обмежують фізичну активність пацієнтів, цукровий діабет в стадії компенсації з ускладненнями, цироз печінки в стадії компенсації, хронічна ниркова недостатність 1 ступеню.

4) пацієнти з важкою декомпенсованою супутньою патологією (важка серцева недостатність, виражена легенева недостатність, виражені порушення функції нирок та печінки, цукровий діабет в стадії декомпенсації і ін.)

РОЗДІЛ VIII: ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ КРОВОТЕЧІ

8.1. АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРОДУОДИНАЛЬНОЇ КРОВОТЕЧІ ВИРАЗКОВОГО ГЕНЕЗУ.

1. Госпіталізація у регіональний центр шлунково-кишкових кровотеч, при відсутності такого – у хірургічне відділення найближчої лікарні.

2. Огляд хірурга з підтвердженням діагнозу шлунково-кишкової кровотечі, визначення ступеню крововтрати у пацієнта.

3. Лабораторні обстеження з першочерговим визначенням показників гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту.

4. Фіброгастродуоденоскопія з встановленням джерела кровотечі, інтенсивності кровотечі та, по можливості, проведення ендоскопічної гемостатичної терапії.

5. Прогнозування розвитку рецидиву кровотечі та можливих летальних наслідків за однією із перерахованих рекомендованих прогностичних шкал.

6. Поряд з проведенням діагностичних процедур негайне проведення гемостатичної, протишокової, інфузійно-трансфузійної, противиразкової терапії.

7. У випадку невдачі всіх вищеперерахованих проведених гемостатичних заходів, а також у випадку рецидиву кровотечі – оперативне лікування за життєвими показами.

8. В разі невдачі всіх вищеперерахованих гемостатичних міроприємств та у випадку рецидиву кровотечі коли ри-

зик проведення оперативного лікування перевищує позитивний ефект (прогнозований високий ризик можливих летальних наслідків) повторне проведення ендоскопічної гемостатичної терапії та продовження проведення традиційної консервативної гемостатичної, інфузійно-трансфузійної терапії.

8.2. КОНСЕРВАТИВНА ГЕМОСТАТИЧНА ТА АНТИСЕКРЕТОРНА ТЕРАПІЯ

Амінокапронова кислота 5% 100.0 в/в крапельно 4 р/д. Даний препарат пригнічує фібриноліз за рахунок блокади активаторів плазміногену та часткової інактивації плазміну. До групи інгібіторів фібринолізу також відносять препарати аprotиніна (контрикал, трасилол), однак гемостатичний ефект у них значно нищий, ніж у амінокапронової кислоти. З точки зору доказової медицини застосування амінокапронової кислоти показано при шлунково-кишкових кровотечах.

Тринексамова кислота 500 мг., 5 мл в/в крапельно по 1000 мг 4 р/д. Препарат є сильним антифібринолітиком, який блокує перетворення плазміногена в плазмін. Не діє на параметри згортувальної системи крові, не викликає вазоконстрикції.

Етамзилат натрію 12.5% 2.0 в/в крапельно 4 р/д. Препарат призначають в якості гемостатичного засобу, зменшує час кровотечі, знижує проникність капілярів, підвищує кількість та фізіологічну активність тромбоцитів. При в/в введенні гемостатичний ефект розвивається через 5-15 хвилин.

Вікасол 1% по 1 мл в/м 3 р/д. Синтетичний аналог водорозчинного вітаміну К. В формі епоксиду активує специфічну карбоксилазу, забезпечує карбоксилування залишків глутамінової кислоти в структурі білків, чим сприяє синтезу факторів згортання крові. Дія розпочинається через 12-18 годин після введення.

Октреотид (сандостатин, октрестатин, уктреотид) – синтетичний октапептид, що є похідним природного гормону соматостатину. Зумовлює виражене гальмування секреції підшлункової залози, шлунку, печінки і тонкого кишечника. Забезпечує помітне зменшення магістрального мезентеріального кровотоку. Проявляє цитопротективну та протизапальну дію щодо клітин паренхіми підшлункової залози, печінки, шлунку. Повільну краплинну кровотечу з виразки за допомогою цих препаратів можна зупинити у 88 – 100%. Рекомендований режим дозування при шлунково-кишковій кровотечі виразкової етіології – 100 мкг в/в струйно, з подальшим в/в введенням 25-50 мкг/год протягом 1-5 діб. Найдоцільніше використовувати октреотид у пацієнтів, яким неможливо провести ендоскопічну зупинку кровотечі, а тяжкість їх стану обумовлена супутньою та віковою патологією, робить ризик оперативного втручання надзвичайно високим.

Кальцію хлорид 10% 10.0 в/в 1 р/д.

Інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол). Застосовують у хворих на виразкову хворобу з метою попередження лізису тромбу у джерелі кровотечі. Звичайно вводять 40 мг в/в 2 р/д.

8.3. ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ, ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ПРЕПАРАТІВ

Причиною розвитку геморагічного шоку є значна втрата крові за короткий проміжок часу. Клінічна картина значною мірою залежить від об'єму втраченої крові, швидкості її витікання, а також здатності організму застосовувати компенсаторні механізми.

В даний час при відшкодуванні крововтрати різної ступеню важкості використовується ряд схем кровозаміщення. З

цією метою застосовується *трансфузійно-інфузійна терапія, яка є методом корекції порушень гомеостазу та керування функціями організму шляхом спрямованого впливу на властивості, склад та об'єм циркулюючої крові.*

Основні завдання інфузійно-трансфузійної терапії:

- ліквідація внутрішньо та позасудинного дефіциту рідини. Стабілізація мікро- та макрогемодинаміки, покращення реологічних властивостей крові та її газотранспортних функцій;

- зниження катаболічної реакції організму, відновлення енергетичних витрат та забезпечення пластичних процесів.

Серед сучасних підходів до інфузійно-трансфузійної терапії при гострій крововтраті виділяють два напрямки:

1. Попереднє введення перед гемотрансфузією кристалічних розчинів в об'ємі, що перевищує об'єм крововтрати, з метою забезпечення короткочасного підтримання системної гемодинаміки (американська доктрина).

2. Інфузія до початку гемотрансфузії колоїдних розчинів, які діють впродовж тривалішого періоду (європейська доктрина).

Інфузійно-трансфузійна терапія (ІТТ) є невід'ємним і важливим компонентом лікування при геморагічному шоці. Летальність при гострій кровотечі найбільш висока в перші декілька годин, отже, первинна інфузійна терапія повинна бути ефективною. Виходячи з основних структурних одиниць патогенезу геморагічного шоку, метою зусиль лікаря є збереження рівня споживання кисню тканинами для підтримки метаболізму в них. Перше з чим зустрічається лікар при лікуванні гострої крововтрати – це гіповолемія і низький серцевий викид, друге – анемія. Вибір інфузійно-трансфузійного середовища для початкового лікування геморагічного шоку заснований на її здатності збільшувати серцевий викид. Колоїдні розчини виявилися більш ефективними для посилен-

ня кровотоку, а трансфузія еритроцитів мала менший успіх. Було встановлено, що споживання кисню тканинами росте після збільшення серцевого викиду, але не підвищується, якщо величина гематокрита зростає в результаті гемотрансфузії. Це пояснюється тим, що переливання крові може зменшити серцевий викид і тим самим нівелювати сприятливу дію, обумовлену підвищенням гемоглобіну в крові. Тому переливання крові з метою корекції анемії не гарантує поліпшення оксигенації тканин і вміст гемоглобіну в крові може бути неточним як критерій для призначення гемотрансфузії.

Гемодинамічні плазмозамінні розчини – застосовуються перш за все для лікування шоку і гіповолемії, що виникає при масивних кровотечах. Плазмозамінники цієї групи відновлюють об'єм циркулюючої рідини, нормалізують артеріальний тиск, збільшують колоїдно-осмотичний тиск крові і істотно покращують базові показники системи кровообігу. Вони ефективно використовуються також для гемодилуції і нормалізації мікроциркуляції.

Ідеальний плазмозамінник гемодинамічної (протишоквої) дії повинен: швидко відшкодовувати втрату об'єму циркулюючої крові; відновлювати гемодинамічну рівновагу; мати достатньо тривалий час перебування в кровоносних судинах; покращувати реологію циркулюючої крові; покращувати доставку кисню та інших компонентів; легко метаболізуватися, не нагромаджуватися в тканинах, легко виводитися і добре переноситися.

Як протишокві засоби в даний час використовуються природні і штучні (желатиноль, декстрини і гідроксиетилкрахмали) колоїди, а також кристалоїди.

Колоїдні розчини

Природні колоїди	Штучні колоїди			
	Желатин	Декстран	Гідроксиполіакрилат	Поліетиленгліколь
Альбумін 5%	Желатин	Поліглюкін	Волекам	Поліоксидин Поліоксифумарин
Альбумін 10%	Модежель	Макродекс	Плазмастерил	
Альбумін 20%	Геможель	Поліфер	ХАЕС-стерил 3,6,10%	
	Гелофузін	Реополіглюкін	інфукол НЕС 6%	
		Реоглюман	Стабізол	
		Реомакродекс	Рефортан	
		Лонгастерил 40,70	Рефортан плюс	
			Гемохес 6,10%	
			Волювен	

Ступінь важкості геморагічного шоку залежить від зниження наповнення лівого шлуночка (низьке ТЗЛК – тиск заклинювання в легеневих капілярах), що приводить до зменшення СВ (серцевого викиду), що у свою чергу викликає вазоконстрикцію і збільшення ЗПОС (загального периферичного опору судин).

В цілому при інфузійно-трансфузійній терапії гострої кровотрати лікар повинен дотримуватись наступних принципів:

1. Всі розчини необхідно переливати теплими (близько 37°C);

2. Розпочинати інфузійно-трансфузійну терапію при гострих кровотечах з переливання сольових розчинів з швидкістю до 100 мл/хв. до підвищення артеріального тиску і стабілізації його на рівні не менше 60-80 мм. рт. ст. Перевагу надають комплексним сольовим розчинам, за допомогою яких можна поповнити дефіцит електролітів та компенсувати метаболічний ацидоз.

3. При відсутності ознак стабілізації гемодинаміки

здійснюють пункцію ще однієї вени, бажано центральної, для отримання другого венозного доступу, розпочинають переливання колоїдних розчинів кровозамінників та СЗП;

4. При використанні колоїдних розчинів кровозамінників враховують наступне:

- вони не повинні впливати на гемостаз та на результати визначення груп крові;
- мати такі концентрації, які рівні осмотичному тиску плазми крові;
- повинні складати не більше 50% від всього об'єму кровозамінників, які вводяться хворому;
- в'язкість кровозамінника повинна бути достатньо низькою, щоб не створювати для серця додаткового навантаження;

(Поліоксидин, гелофузин, інфукол ГЕК 6% та 10%).

5. До тих пір, поки величина центрального венозного тиску не досягне 8-12 см водного стовпчика, а погодинний діурез не стане понад 30 мл, хворий потребує інфузійної терапії з достатньо високою об'ємною швидкістю вливання (до 100 мл/хв); після досягнення вказаних параметрів переходять на менш швидку інфузію (20-40 мл/хв); критеріями адекватності поповнення дефіциту рідини в циркуляторному руслі є нормалізація центрального венозного тиску та погодинний діурез;

6. Показами до переливання еритроцитарної маси є встановлений дефіцит переносників кисню за умови адекватного його постачання. Безпечним рівнем гемодилуції є показник гематокриту на рівні 0,30 л/л, гемоглобіну – 65-70 г/л. Гранично допустимий рівень гематокриту нижче 0,25-0,28 л/л (крововтрата більше 30-40% ОЦК), при якому лікар повинен подумати про можливе, але не обов'язкове, використання еритроцитарних середовищ. Необгрунтоване призначення еритроцитарної маси може привести у ряді випадків

Розділ VIII

до погіршення стану хворого і навіть до летальних наслідків. Наприклад, при розвитку респіраторного дистрес-синдрому, коли спостерігається стаз еритроцитів в альвеолярних капілярах легенів, переливання донорських еритроцитів буде сприяти прогресуванню патохімічних та патофізіологічних змін в організмі пацієнта;

7. Співвідношення об'ємів СЗП і альбуміну до еритроцитарної маси при гострій крововтраті повинно складати 3:1;

8. Переливання СЗП і альбуміну повинно проводитись перед введенням еритроцитів із розрахунку 15-20 мл/кг маси тіла. Саме трансфузія СЗП дозволяє швидко і ефективно поповнити використані та вилучені із циркуляторного русла плазменні фактори згортання та відновити реологічні властивості крові, баланс факторів фібринолізу. Переливання донорських еритроцитів до моменту розчинення дисемінованих мікротромбів лише сприяє подальшому сповільненню кровотоку, поглиблює стаз еритроцитів в циркуляторному руслі. Виникає «замкнуте коло», коли переливання еритроцитів провокує нову хвилю кровотечі, що, зрештою, може закінчитися для пацієнта летально;

9. Нерідко виникають ситуації, коли одномоментного переливання СЗП, навіть у адекватній кількості (до 1-2 л), може бути недостатньо. Так буває, насамперед, тому, що перелиті фактори згортання швидко споживаються, а кровотеча може рецидивувати. Тоді виникає необхідність у повторному переливанні СЗП, обсяги якої будуть визначатися динамікою показників коагулограми та стабільністю гемостазу;

10. Якщо у пацієнта до розвитку масивної крововтрати спостерігався дефіцит циркулюючих еритроцитів, плазми, тромбоцитів або факторів згортання плазми, їх поповнення необхідно починати одночасно з переливанням сольових розчинів, контролюючи при цьому ступінь гемодилуції;

11. Зменшити інтенсивність трансфузійної терапії дозволяє адекватна доставка кисню і забезпечення систолічного артеріального тиску на рівні більше 90 мм. рт. ст. за умови компенсованого ОЦК, відсутності гіпотермії та припинення активної кровотечі;

12. При переливанні еритроцитарної маси або СЗП з швидкістю понад 1 дози (200-300 мл) за 5 хв., показано застосування 5-10 мл 10% розчину кальцію хлориду на кожні 2 дози еритроцитної маси або СЗП для запобігання цитратної інтоксикації та гіпокальціємії;

13. Для трансфузії вибирають еритроцитарну масу з короткими (до 3-5 діб) термінами зберігання. Перед трансфузією в контейнер з еритроцитною масою необхідно ввести розчин сольового кровозамінника, наприклад 0,9% натрію хлориду, в кількості рівній об'єму еритроцитної маси для покращення реологічних властивостей компоненту крові;

14. Важливою особливістю стану при гострій крововтраті є фактор часу, виходячи із якого ліквідація критичної гіповолемії вважається мірою «найвищої терміновості». Поповнення втраченого об'єму рідини повинно починатись так швидко, як це можливо. Швидкість відновлення втраченого об'єму повинна перевищувати темпи кровотечі. При затримці з початком інфузійної терапії об'єм необхідних розчинів та їх склад змінюються. З затримкою більше 60 хвилин об'єм інфузій збільшується на 15-20% на кожну годину затримки;

15. При проведенні ІТТ потрібно враховувати небезпеку розвитку гострої серцевої недостатності та набряку легенів внаслідок перевантаження малого кола кровообігу. Саме через це потрібно дуже обережно користуватися кровозамінниками з високим волемічним ефектом.

Стандартні програми ІТТ при гострій крововтраті

1. Крововтрата до 10% ОЦК рідко потребує інфузійної терапії за умови нормального фізіологічного стану хворого до крововтрати та відсутності супутніх ускладнюючих порушень;

2. Крововтрата до 20% ОЦК – загальний обсяг інфузійних середовищ складає 130% до величини крововтрати (30 мл/кг). Вливають кристалоїдні та колоїдні розчини кровозамінників у рівному співвідношенні (10-15 мл/кг);

3. Крововтрата до 30% ОЦК – загальний обсяг інфузійно-трансфузійних середовищ складає близько 150% до величини крововтрати (до 40 мл/кг). Показано використання наступних середовищ:

- кристалоїдні та колоїдні кровозамінники – 60-70% об'єму ІТТ;

- альбумін 5% - 10-20% об'єму ІТТ;

- еритроцитарна маса - 10-20% об'єму ІТТ (10 мл/кг).

4. Крововтрата до 40% ОЦК - загальний обсяг інфузійно-трансфузійних

середовищ складає близько 160% до величини крововтрати (50 мл/кг).

Показано використання наступних середовищ:

- кристалоїдні та колоїдні кровозамінники – 40-50% об'єму ІТТ;

- альбумін 5% – 20% об'єму ІТТ;

- свіжозаморожена плазма – 20-30% об'єму ІТТ;

- еритроцитарна маса – 20% об'єму ІТТ.

5. Крововтрата більше 40% ОЦК – загальний обсяг інфузійно-трансфузійних середовищ складає 180% до величини крововтрати (> 60 мл/кг).

Показано використання наступних середовищ:

- кристалоїдні та колоїдні кровозамінники – 30-40% об'єму ІТТ (15-20 мл/кг);
- свіжозаморожена плазма – 30-40% об'єму ІТТ (15-20 мл/кг);
- альбумін 5% – 20% об'єму ІТТ (5-10 мл/кг);
- еритроцитарна маса-20% об'єму ІТТ (20 мг/кг).

Таким чином, проведення своєчасної та раціональної інфузійно-трансфузійної терапії при гострій крововтраті разом з іншими методами втручання (надійний хірургічний гемостаз, знеболення) дозволяє значно покращити результати лікування хворих з крововтратою та уникнути тяжких розладів функцій організму, небезпечних для життя хворого.

**Трансфузійна схема заміщення крововтрати
(за П.Г. Брюсовим, 1998)**

Рівень кровозаміщення	Величина крововтрат (в % ОЦК)	Загальний об'єм інфузій (в % до величини крововтрати)	Компоненти кровозаміщення і їх співвідношення в загальному об'ємі
1	До 10	150	Кристаліоди (монотерапія) або в поєднанні з колоїдами (штучними)(0,7:0,3) (0,7+0,3)
2	До 20	170	Колоїди і кристаліоди (0,5:0,5)
3	21-40	180	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристаліоди (0,3:0,1:0,3:0,3)
4	41-70	200	Еритроцитарна маса, плазма, колоїди, кристаліоди (0,4:0,1:0,25:0,25)
5	71-100	300	Еритроцитарна маса, альбумін, (плазма), колоїди і кристаліоди (0,5:0,1:0,2:0,2)

I. Штучні колоїди

I. Розчини гідроксиетильованого крохмалю

Розчини ГЕК впроваджені з початку 60-х років. В 1963 році W.L. Thompson і R.F. Walton запропонували ГЕК

в якості альтернативи альбуміну. ГЕК інтенсивно застосовуються на етапах лікування хворих з геморагічним, травматичним, септичним і опіковим шоками, а також при екстремальних ситуаціях, коли має місце дефіцит ОЦК, зниження серцевого викиду і порушення транспорту кисню.

Найбільш широкого розповсюдження набули розчини ГЕК з молекулярною масою 200 000Д і ступінню заміщення 0,5 (період напіввиведення менше 10 год.), які при менш тривалій циркуляції в судинному руслі мають менш виражений вплив на систему гемостазу.

Класифікація гідроксиетилкрохмалів

Група	Молекулярна маса	Ступінь заміщення	Період напіввиведення, год.	Представники
Tetrastarch	130 000	0,4	3	Волютен Волювен Волюкам
Pentastarch	200 000	0,5	4-8	Гекодез Рефортан Рефортан плюс ХАЕС-Стерил Інфукол 6-HES Полігідроксиетилкрохмаль
Hetastarch	450 000	0,7	10-48	Плазмастерил Стабізол Гемохес

Застосування препаратів ГЕК забезпечує відновлення порушеної гемодинаміки, підвищення ефективності роботи серця, поліпшення доставки і споживання кисню тканинами.

Введення їх з метою профілактики і лікування шоку попереджає розвиток поліорганної недостатності, суттєво підвищує результати лікування при хірургічних втручаннях і різних критичних ситуаціях.

ГЕК попереджають розвиток синдрому підвищеної проникливості капілярів та знижують кількість циркулюючих молекул адгезії.

Рефортан – 6% розчин гідроксиетилкрохмалю з молекулярною масою 200 000Д та ступінню заміщення 0,5 (200/0,5) в ізотонічному розчині натрію хлориду. Осмолярність – 300 мосм/л, КОТ – 28 мм.рт.ст., рН – 4,0-7,0. Містить іони натрію (154 ммоль/л) та хлору (154 ммоль/л). Волемічний ефект – 100%, тривалість волемічного ефекту – 3-4 години.

Добова доза та швидкість внутрішньовенного вливання рефортану залежать від величини крововтрати і значення гематокриту. Середньодобова доза – 20 мл/кг маси тіла. Швидкість інфузії – 500 мл препарату протягом не менше 30 хвилин. Перші 20-30 хвилин препарат слід вводити повільно, уважно спостерігаючи за хворим, враховуючи те, що не повністю виключені анафілактоїдні реакції.

Рефортан плюс – 10% розчин гідроксиетилкрохмалю (200/0,5) в ізотонічному розчині хлориду натрію. Осмолярність – 300 мосм/л, КОТ – 65 мм.рт.ст., рН – 4,0-7,0. Містить іони натрію (154 ммоль/л) та хлору (154 ммоль/л). Волемічний ефект – 130-140%, тривалість волемічного ефекту – 5-6 годин.

Добова доза та швидкість внутрішньовенного введення залежать від величини крововтрати і значення гематокриту. Середньодобова доза зазвичай складає для заміщення об'єму 250-1000 мл, максимальна добова доза – 20 мл/кг маси тіла.

Стабізол – 6% розчин гідроксиетилкрохмалю з молекулярною масою 450 000Д та ступінню заміщення 0,7 (450/0,7) в ізотонічному розчині хлориду натрію. Осмолярність – 300

мосм/л, КОТ – 18 мм.рт.ст., рН – 4,0-7,0. Містить іони натрію (154 ммоль/л) та хлору (154 ммоль/л). Волемічний ефект – 100%, однак ГЕК цієї групи триваліше, ніж пентакрохмалі, утримуються в судинному руслі.

Перед переливанням обов'язковим є проведення біологічної проби. Стабізол водять внутрішньовенно краплинно. Добова доза та швидкість внутрішньовенного введення розчину залежать від величини крововтрати або значення гематокриту. Тривалість і об'єм лікування визначають залежно від тривалості та величини гіповолемії.

Середньодобова доза – 500-1000 мл, максимальна добова доза – 20 мл/кг, швидкість інфузії – 500 мл препарату протягом не менше 30 хвилин.

В інтраопераційному періоді при планових та особливо при ургентних оперативних втручаннях, їх введення сприяє найшвидшому відновленню та підтриманню показників гемодинаміки на стабільному рівні, попереджає розвиток ускладнень, покращує перебіг післяопераційного періоду, попереджає розвиток синдрому поліорганної недостатності.

Таким чином, наведені дані дозволяють відзначити, що в теперішній час препарати ГЕК набувають все ширшого застосування в клінічній практиці, завдяки своїй здатності:

- швидко заміщати дефіцит ОЦК;
- відновлювати гемодинамічну рівновагу;
- тривало циркулювати в судинному руслі;
- покращувати реологічні властивості крові;
- поліпшувати доставку кисню до органів та тканин;
- легко метаболізуватися;
- не накопичуватись в тканинах;
- не впливати на імунну систему.

2. Розчини декстрану

Довгий час вони вважалися основним плазмозамінним засобом при гіповолемічних станах. Декстран – полісахарид, побудований із залишків глюкози, який отримується з культур бактерій-продуцентів. Первинне збільшення об'єму плазми забезпечується за рахунок високої здатності декстранів зв'язувати воду - приблизно 20-25 мл/г.

В клінічній практиці застосовуються декстриани з середньою молекулярною масою 60 000-70 000Д та з низькою молекулярною масою – 40 000Д. Перші нормалізують переважно макроциркуляцію, другі впливають на мікроциркуляцію.

Поліглюкін – це 6% розчин декстрану з середньою молекулярною масою 50 000-70 000Д в ізотонічному розчині хлориду натрію. Поліглюкін володіє вираженим гемодинамічним ефектом. Більша молекулярна маса та високий КОТ забезпечують утримання його в судинах та збільшення ОЦК. Дози та швидкість введення препарату залежать від стану хворого, в середньому становлячи 400-1200 мл для дорослих.

Реополіглюкін – 10% колоїдний розчин декстрану з молекулярною масою 30 000-40 000Д в ізотонічному розчині натрію хлориду. Препарат має виражену експандерну дію. Сила зв'язування води перевищує фізіологічну силу зв'язування з білками крові, що призводить до переміщення рідини з інтерстиційного простору до судинного русла (1 г реополіглюкіну зв'язує 20-25 мл води). Збільшення об'єму плазми особливо виражене в перші 90 хвилин після введення. Через 6 годин вміст його в крові зменшується приблизно вдвічі і до кінця доби виводиться з сечею близько 80%.

Декстриани забезпечують поліпшення окислювальних процесів, а результатом цього є підвищення поглинання кисню периферичними тканинами організму. Виражене відкладання в клітинах ретикуло-ендотеліальної систе-

ми або негативний вплив декстранів на імунну систему не встановлені.

Проте, декстриани займають перше місце серед синтетичних колоїдів за негативною дією на систему згортання крові, причому ця дія прямо пропорційна молекулярній масі та дозі введеного декстрану. Знижує активність чинників II, V, VIII.

При обмеженому діурезі швидке виділення нирками декстранів з низькою молекулярною масою викликає значне підвищення в'язкості сечі, внаслідок чого гломерулярна фільтрація різко падає аж до анурії. Реополіглюкін містить більше низькомолекулярних фракцій декстрану. Тому при шоці III і IV ступеню хворих з важкого стану виводять поліглюкіном або іншими плазмозамінниками з подібною дією і лише після підйому систолічного тиску вище 80-90 мм.рт.ст. призначають реополіглюкін.

Декстриани є високоефективними протишоковими інфузійними середовищами, проте володіють рядом побічних ефектів, найгрізніші з яких – велика вірогідність розвитку алергічних реакцій і виражений вплив на згортальну систему крові.

3. Розчини желатину

Желатиноль – поліпептид, є 8% розчином частково гідролізованого желатину, який отримується звичайно з колагену великої рогатої худоби. Середня молекулярна вага близько 35000 дальтон. Значна частка в структурі препарату представлена низькомолекулярною фракцією, яка погано утримується в судинному секторі. Містить ряд амінокислот: гліцин, пролін, метіонін та ін. Желатиноль нетоксичний, апірогенний. Загальна доза інфузії – до 2 л. Основна частина желатину виділяється нирками, невелика частка виділяється через кишечник. Тривалість його об'ємної дії становить

1-2 години. За цей час не відбувається істотний вплив ні на клітини ретикуло-ендотеліальної системи, ні на загальний рівень імунітету, але на 2-3-й день після введення розчину желатину реєструється зниження концентрації фібропектину в плазмі (сироваткового опсоніну). Відомо, що розчини желатину уповільнюють тромбоутворення і пригнічують агрегацію тромбоцитів. Введення желатину приводить до збільшення діурезу, але навіть при повторних вливаннях не порушує функцію нирок.

Поганий плазмозамінний ефект в поєднанні з достатньо частими анафілактичними реакціями зменшують привабливість цього препарату для протишокової терапії. Його застосування таїть в собі також ризик розвитку геморагічних ускладнень. Желатиноль не є ідеальним плазмозамінником і не повинен бути обраний з метою протишокової терапії.

Гелофузін – препарат сукцинованого желатину (модифікований рідкий желатин), колоїдний плазмозамінний розчин. При масивній крововтраті в разі необхідності можливе переливання до 10-15 літрів препарату на добу. Пацієнтам з порушеннями згортальної функції крові, нирковою недостатністю, хронічними захворюваннями печінки з урахуванням лабораторних показників рекомендується коригувати дозу відповідно до конкретної клінічної ситуації. Пацієнти, які отримують гелофузін, повинні перебувати під наглядом через можливість виникнення алергічних реакцій.

II . Природні колоїди.

Серед препаратів крові у лікарській практиці найчастіше застосовуються альбумін, протеїн, кріопреципітат. Фізіологічна роль альбуміну обумовлена двома механізмами: забезпеченням необхідного об'єму циркулюючої рідини шляхом підтримання внутрішньосудинного колоїдно-осмотичного тиску

(КОТ) за рахунок залучення та утримання в судинному руслі тканинної рідини; забезпеченням транспорту поживних та біологічно активних речовин, ферментів, продуктів метаболізму, мікроелементів, ліків.

Альбумін – білок плазми людини, який підтримує осмотичний тиск в циркулюючій крові і є джерелом живлення тканин і органів. Випускають препарат 5, 10 та 20% розчини. 5% розчин альбуміну є ізоонкотичним нормальній плазмі, тобто має з нею рівний онкотичний тиск. Введення цього препарату знижує в'язкість циркулюючої крові, що, відповідно, поліпшує мікроциркуляцію. 10% розчин альбуміну є слабким гіперонкотичним білковим розчином, що підтримує онкотичний тиск крові. При його використанні в судинне русло залучається і утримується в ньому рідина з інтерстиціального розчину, що підвищує і стабілізує кров'яний тиск. 20% розчин альбуміну є гіперонкотичним ін'єкційним розчином. Оскільки альбумін володіє високою онкотичною активністю, то при введенні 1 граму препарату зв'язується 18 мл води. При введенні 100 мл 20% альбуміну ОЦП збільшується на 360 мл протягом 30-60 хв. Це відбувається тому що 260 мл інтерстиціальної рідини зв'язується з альбуміном, а 100 мл – це введений об'єм. Якщо є дефіцит позасудинної рідини, то введення альбуміну без попереднього введення кристалоїдів приведе до ще більшої позаклітинної дегідратації. Слід зазначити, що зміни капілярної проникності, обумовлені шоком, приводять до прискорення і збільшення транкапілярного відтоку альбуміну і зниження його здатності підтримувати об'єм плазми, зростанню вмісту альбуміну в інтерстиціальному просторі, а разом з ним збільшується кількість рідини в останньому. З цим пов'язана шкідлива дія альбуміну на функцію легенів у хворих (розвиток інтерстиціального набряку, збільшенню жорсткості і зменшенню дифузної здатності).

Розчини альбуміну можуть, по крайній мірі теоре-

Розділ VIII

тично, виступати в ролі ідеального онкотично – активно-го засобу, оскільки альбумін є натуральним колоїдом, який у фізіологічній концентрації підтримує до 60-80% колоїдно-осмотичного тиску.

Альбумін володіє властивостями антикоагуляцій за рахунок інгібіції агрегації тромбоцитів і чинника Хагема-на антитромбіном III, а також властивістю нейтралізації вільних радикалів. Не дивлячись на ці унікальні властивості, використання альбуміну в клінічній практиці у хворих з геморагічним шоком залишається достатньо проблематичним.

Ефективність підтримки об'єму плазми альбуміном визначається динамічним перерозподілом його між внутрішньо-і позасудинним пулами альбуміну. Внаслідок швидкого обміну з позасудинним пулом (більше 50% альбумінів знаходиться зовні судинного русла), збільшення об'єму плазми за рахунок 5% розчину альбуміну вельми незначне, а тривалість внутрішньосудинної циркуляції його складає приблизно 1,5-4 години.

Погіршення виведення солей нирками, обумовлене інфузією альбуміну, вкрай негативно позначається на функції серцево-судинної системи, знижуючи скоротність лівого шлуночка.

Розчини альбуміну людини високої концентрації відносно часто використовуються при вираженому падінні вмісту загального білка або альбуміну в плазмі, а також при низьких показниках колоїдно-осмотичного тиску.

Плазма. Плазма підтримує внутрішньосудинний об'єм протягом 1,5-2 годин після її переливання, що значно нижче, ніж при використанні інших плазмозамінників. Вазоактивні речовини, що містяться в ній, роблять вплив на судинний тонус і проникність капілярів у реципієнтів. Більше того, інфузія плазми може збільшити вірогідність розвитку

поліорганної недостатності внаслідок активації каскадних систем, шляхом збільшення кількості ендogenousного компонента. Очевидно, що через ці причини плазма не може вважатися оптимальним колоїдом в схемі протишокової терапії у хворих з гіповолемічним шоком.

Слід пам'ятати, що плазма не ліквідує дефіцит білка. Основним показом для застосування є ДВС-синдром і коагулопатія, крововтрата 30-40% від об'єму циркулюючої крові.

Свіжезаморожена плазма – компонент для трансфузії виготовлений із цільної крові або із плазми, зібраної за допомогою плазмаферезу, що заморожений у межах часу до температури, яка здатна адекватно підтримувати лабільні фактори згортання крові у функціональному стані.

III. Розчини кристалоїдів.

Розчини кристалоїдів як засоби відновлюючі об'єм циркулюючої рідини широко застосовуються в повсякденній практиці (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчини Рінгера, Трисоль, «Дисоль» та інш.). Перевагою їх є – дешевизна, доступність, відсутність алергічних реакцій. Протишкова терапія за допомогою цих розчинів дозволяє відновити серцевий викид. Проте, внаслідок їх швидкого переміщення з кровоносного русла в тканини (вже через декілька хвилин рівномірно розподіляються в судинному руслі і інтерстиціальному просторі), не вдається підтримувати ОЦК і адекватну гемодинаміку протягом тривалого часу після закінчення інфузії. Для підтримки адекватного внутрішньосудинного об'єму необхідно перелити на кожні 0,15-0,20 л крововтрати – 1 л кристалоїдів. Іншими словами, для компенсації дефіциту ОЦК і досягнення нормоволемії необхідно перелити об'єм кристалоїдів в 4-5 разів перевищу-

ючих величину крововтрати. Внаслідок того, що 75-80 % перелитого об'єму потрапляє в позасудинний сектор, стає очевидним, що протишокова терапія кристалоїдами завжди приводить до розвитку набряку тканин. «Надлишок» рідини переважно акумулюється в таких тканинах, як шкіра і сполучна тканина. Але деяка частина може осідати в легенях, збільшуючи в них позасудинний вміст води, що збільшує вірогідність розвитку їх інтерстиціального набряку. Таким чином, протишокова терапія кристалоїдами таїть в собі підвищену небезпеку розвитку легеневої дисфункції.

Генералізований набряк, пов'язаний з протишоковою терапією кристалоїдами (надмірною їх інфузією), за рахунок здавлення капілярів може порушити кровотік і, отже, доставку кисню і живильних речовин різним тканинам, що супроводиться збільшенням часу необхідної респіраторної підтримки, погіршенням загоєння ран, приростом ваги тіла, більш тривалим перебуванням хворого у відділенні інтенсивної терапії. Крім того, введення великих об'ємів кристалоїдів, може привести до хлоридного ацидозу, збільшення виділення калію з організму.

Отже, протишокова дія кристалоїдів вельми низька. Використовувати кристалоїди доцільно тільки як доповнення до розчинів колоїдів в співвідношенні 1:1, а також для відшкодування дефіциту інтерстиціальної рідини, яка потрапляє в кровоносне русло при крововтраті і при введенні колоїдів.

Гіпертонічні розчини хлориду натрію.

Використання гіпертонічних розчинів натрію хлориду припускає, що високий осмотичний градієнт забезпечує швидко мобілізацію рідини з інтерстиціального простору, з еритроцитів, ендотелію і циркулюючий об'єм таким чином

швидко компенсує дефіцит ОЦК, підвищується артеріальний тиск, серцевий викид, покращуються перфузія тканин, стабілізується центральна гемодинаміка. В літературних джерелах приведені дані про переливання 7,5 – 10% розчинів хлориду натрію. Враховуючи високу вірогідність розвитку гемолізу, рекомендується для застосування 2,5% розчин хлориду натрію. Об'єм переливання невеликий (в середньому 5-8 мл/кг маси тіла або 12 мл/кг/сутки). Вони дешеві доступні, при їх використанні відсутні алергічні реакції. Проте, тривалість їх дії невелика – 1-2 години. Поєднання гіпертонічного сольового розчину з колоїдними дозволяє істотно пролонгувати ефект.

IV. Компоненти та препарати крові

Клітинні компоненти	Плазма	Препарати плазми
• „Модифікована” кров • Еритроцитарна маса • Еритроцитарна за-вись • Еритроцитарна маса, збіднена лейкоцитами та тромбоцитами • Еритроцитарна маса, розморожена та відмита • Концентрат тромбоцитів • Концентрат лейкоцитів	• Плазма нативна • Плазма свіжозаморожена • Плазма антигемофільна • Плазма імунна • Плазма антистафілококова • Плазма ліофілізована	<u>Комплексної дії:</u> • Альбумін (5,10,20 % розчин) <u>Гемостатичної дії:</u> • Кріопреципітат • Концентрат VIII фактора • Протромбіновий комплекс (PPSB) • Фібриноген • Фібринолізин • Тромбін • Гемостатична губка <u>Імунологічної дії:</u> • γ-глобулін • Імуноглобуліни: - антирезусний - антистафілококовий - протиправцевий для в/в введення

Еритроцитарна маса (ЕМ) – один із основних компонентів крові, який отримують з цільної консервованої крові шляхом центрифугування і наступного відокремлення плазми, лейкоцитів та тромбоцитів.

В лікувальній практиці застосовують наступні види ЕМ:

- еритроцитарна маса (гематокрит 0,65-0,8 л/л);
- еритроцитарна завись;
- еритроцитарна маса, збіднена лейкоцитами та тромбоцитами (відмиті еритроцити);
- розморожена та відмита еритроцитарна маса.

Плазма – трансфузійне середовище, що являє собою рідку частину крові, яка здійснює в організмі транспорт поживних і життєво важливих речовин до тканин і органів, бере участь у захисних (імунних) реакціях та коагуляції, а також у виведенні продуктів обміну.

Свіжозаморожена плазма (СЗП). Її високі лікувальні властивості пов'язані зі збереженням в ній усіх білкових факторів згортання, в тому числі і лабільних (фібриноген, фактори згортальної системи крові II, V, VII, VIII, IX, XI, XIII та фактор Віллебранда) протягом 12 місяців зберігання при температурі -30°C.

Безпосередньо перед переливанням СЗП відтають при $t^{\circ}=+37-38^{\circ}\text{C}$. Після розморожування плазми до початку трансфузії припускається її зберігання не більше 1 год. при $t^{\circ}=+1-6^{\circ}\text{C}$.

Дозування СЗП залежить від клінічної ситуації та перебігу захворювання і може коливатися від 250-300 мл до 1000 мл.

Покази для переливання плазми

- ДВЗ-синдром
- Корекція ОЦК при масивній крововтраті, зовнішні та внутрішні кровотечі

Антигемофільна плазма – це плазма, заморожена не пізніше 2 годин після забору крові у донора. Вона містить VIII фактор згортання – антигемофільний глобулін у вищих концентраціях, ніж СЗП, заморожена в більш пізні строки. В клінічній практиці може бути замінена кріопреципітатом.

Володіючи значним арсеналом плазмозамінників і компонентів крові, необхідно дотримуватися чіткої програми компенсації крововтрати. Основні теоретичні положення компонентної терапії крововтрати засновані на дефіциті ОЦК. Згідно існуючих, в даний час, принципам, при крововтраті до 10% ОЦК повне заміщення об'єму здійснюється кристалоїдами, кількість яких розраховується в співвідношенні 3:1 до величини передбачуваної крововтрати. Якщо введення великих кількостей рідини небажано, дефіцит об'єму може бути заповнений ізоволемічним розчином ГЕК – Рефортаном 500 мл або поєднанням гіпертонічного розчину хлориду натрію (2,5% хлорид натрію – 4-6 мл/кг) з ізотонічними розчинами кристалоїдів, об'єм їх повинен перевищувати величину крововтрати в 1,5-2 рази.

При дефіциті ОЦК до 20% крововтрата заповнюється комбінацією колоїдів і кристалоїдів у співвідношенні 1:1 або комбінацією колоїдів, гіпертонічних кристалоїдів і ізотонічних розчинів кристалоїдів.

При дефіциті ОЦК від 20 до 40 % передбачається введення свіжозамороженої плазми, еритроцитарної маси. Застосування гіпертонічних сольових розчинів (5 мл/кг маси тіла) в поєднанні з колоїдними і кристалоїдними розчинами.

При дефіциті ОЦК понад 40%, загальний об'єм інфузійної терапії повинен в 2-2,5 рази перевищувати кількість втраченої крові. При цьому рекомендується дотримуватись наступного співвідношення препаратів: 35-40% кров, 30% колоїдів і 30% кристалоїдів.

Для підтримки артеріального тиску на адекватному

Розділ VIII

рівні застосовують вазопресор дофамін. Дофамін опосередковано активує α - і β -адренорецептори. Ефекти їх стимуляції залежать від діапазону доз: 1-3 мкг/кг/хв – розширення ниркових судин і стимуляція функції нирок, викликає розширення церебральних, коронарних та судин внутрішніх органів – печінки, підшлункової залози і шлунково-кишкового тракту; в дозі 3-7,5 мкг/кг/хв збільшує серцевий викид; в дозі > 10 мкг/кг/хв відзначається α - і β -адреностимулюючий ефект, що призводить до вазоконстрикції та централізації кровообігу. Дозування залежить від величини артеріального тиску крові.

РОЗДІЛ ІХ: ПІДХОДИ ДО ЕНДОСКОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЖЕРЕЛА КРОВОТЕЧІ ТА МОЖЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ.

Ендоскопічне дослідження в руках досвідченого лікаря є надзвичайно інформативною діагностичною процедурою за допомогою якої можна визначити джерело кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Підготовка до ендоскопічного втручання і загальні принципи його виконання.

Активна корекція гемодинамічних показників крововтрати і викликаних нею синдромних порушень складає основну мету інтенсивної терапії хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами. Вона починається ще в приймальному відділенні і продовжується, залежно від важкості стану хворого, в хірургічному або реанімаційному відділенні, на ендоскопічному і операційному столі. Інтенсивна терапія складає важливу і невід'ємну частину підготовки хворих до ендоскопічного дослідження, а також анестезіологічного забезпечення в ході його виконання.

Безпосередня підготовка до дослідження верхніх відділів травного тракту полягає в очищенні просвіту, відмиванні від крові і згортків слизової оболонки стравоходу, шлунку і дванадцятипалої кишки. Ми вважаємо, що в більшості випадків вирішити це завдання можна шляхом промивання шлунку «крижаною» водою через товстий шлунковий зонд. Внутрішній діаметр зонда дозволяє евакуювати великі згортки, а локальна гіпотермія досягти зменшен-

ня інтенсивності кровотечі або його повної зупинки. Протягом останніх років ми не рекомендуємо проводити цю процедуру оскільки існує велика вірогідність змивання згортків і відновлення кровотечі.

В більшості випадків виконати ендоскопічне дослідження можна без будь якого анестезіологічного забезпечення. Але в деяких випадках приходится застосовувати анестетики. Значну частину цих досліджень можливо виконати під місцевою анестезією зіву новокаїном з використанням в премедикації наркотичних анальгетиків (1 мл 2% розчину промедолу) і холінолітиків (1мл 0,1% розчину атропіну). При неспокійній поведінці хворого, що затруднює адекватний огляд або виконання гемостазу, необхідно ширше застосовувати внутрішньовенну седацію, а також внутрішньовенний – при нестабільному стані пацієнта – ендотрахеальний наркоз. В разі активної перистальтики шлунку і дванадцятипалої кишки виправдано внутрішньовенне введення препаратів (бускопан, папаверин, метацин, бензогексоній) для їх релаксації.

Ендоскопічне дослідження має наступну мету:

1. Встановлення точного діагнозу (а. локалізація дефекту; б. стан гемостазу (наприклад, наявність кровотечі, що продовжується, підтікання крові з-під згортка чи наявність пульсуючої кровотечі); с. інформація про джерело кровотечі (наприклад виразка, пухлина, ерозія і ін.).

Ступінь гемостазу вказується у відповідності до загальноновизнаної класифікації Форрест:

1. Кровотеча, що продовжується (Forrest I)
 - струменеві (F Ia)
 - у вигляді підтікання крові (F Ib)
2. Кровотеча, що зупинилась спонтанно (Forrest II)
 - в дні виразки є тромбована судина (FIIa)

- в дні виразки є фіксований згорток крові (F IIb)
- дно вкрито геморагічним нальотом (F IIc)

3. Даних за триваючу кровотечу немає, виразка вкрита фібрином (F III).

В Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України розроблена та використовується класифікація стадійності гемостазу В.Т. Зайцева та співавт. (1993):

I. Стадія утворення згортка крові в кратері виразки характеризується зупиненою кровотечею (нерідко під впливом перелічених заходів при кровотечі, яка триває), високим ризиком рецидиву кровотечі.

II. Стадія утворення тромбу в кратері виразки характеризується зупиненою кровотечею, продовженням тромбоутворення, більшим ступенем надійності гемостазу у порівнянні з попередньою стадією. Тромб у кратері виразки звичайно фіксований і достатньо міцно пломбує як виразковий кратер, так і розташовані в ньому судини. Перехід до наступної стадії здійснюється під впливом шлункового соку і факторів локального фібринолізу, які призводять до розчинення тромбу, що призводить до зниження надійності гемостазу.

III. Стадія тромбованих судин у кратері виразки визначена продовженням процесу тромболізису, що пояснює частіший розвиток рецидиву кровотечі в цій стадії, а також явищем початкового просочування тканин виразкової зони плазматичними компонентами крові.

IV. Стадія утворення фібрину в кратері виразки характеризується наявністю у різній кількості фібринних накопичень у кратері виразки, відсутність чіткої диференціації виразкового кратера, достатньо високий ступінь надійності гемостазу.

2. Надання прогностичної інформації: наявність ознак нестабільного гемостазу та кровотечі, що продовжується (stigmata of recent haemorrhage (SRH)). SRH найбільш часто знаходять протягом перших 12-18 годин після госпіталізації хворого в стаціонар. Ознаки гемостазу є важливими для передбачення рецидиву кровотечі. Виразка вкрита фібрином вказує, що існує дуже низький відсоток того, що відбудеться рецидив кровотечі, тому такі хворі відносяться до групи низького ризику *і не потребують довготривалого перебування на стаціонарному лікуванні.*

Раннє ендоскопічне дослідження, протягом перших 24 годин після поступлення, дозволяє провести безпечний та швидкий поділ пацієнтів на дві групи: високого та низького ризику. Швидке виявлення пацієнтів високого ризику дозволяє покращити якість їхнього лікування. Виявлення пацієнтів низького ризику дозволяє заощадити кошти витрачені на лікування таких пацієнтів.

Лікувальна ендоскопія

При вирішенні питання про вибір конкретного методу ендоскопічного гемостазу необхідно, з одного боку, брати до уваги клінічну ефективність методу в плані зупинки і надійності профілактики кровотечі, а з іншої - оцінювати метод з врахуванням технічної простоти і безпеки його виконання, доступності і вартості. З врахуванням цих характеристик і досвіду, накопиченого в клініці на сьогоднішній день, ми рекомендуємо мати в арсеналі і використовувати з метою ендоскопічного гемостазу: моно- і біактивну діатермокоагуляцію, термокаутеризацію, аргоноплазменну коагуляцію; ін'єкційні методи введення адреналіну, склерозантів, біоклеїв; методи ендокліпування і ендолігування. Вибір окремого методу ендоскопічного ге-

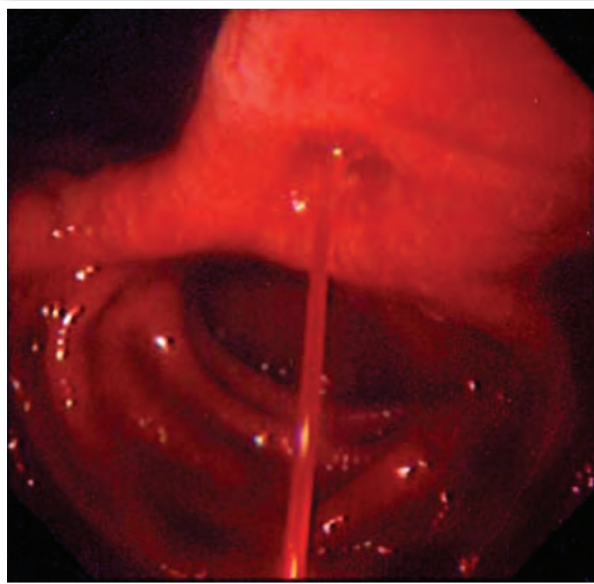
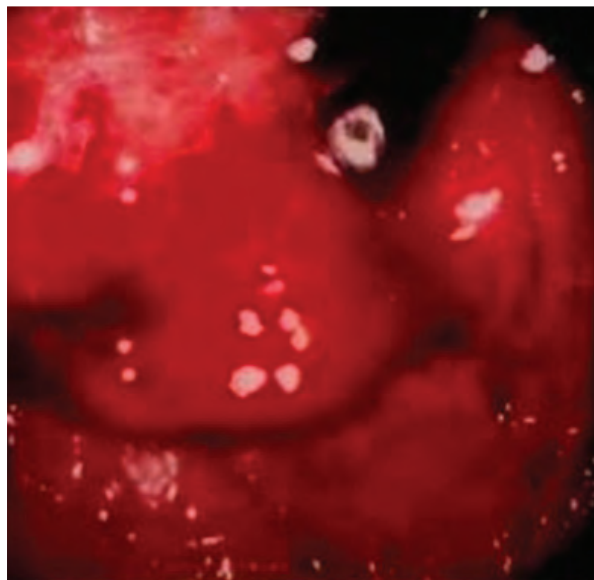


Рис. 9.1. Форест Ia. Струменева кровотеча.



*Рис. 9.2. Форест Ib. Підтікання крові з дна виразки
(венозна кровотеча).*



Рис. 9.3. Форест IIa. Видима тромбована судина в дні виразки.



Рис. 9.5. Форест IIб. Фіксований згортки крові в дні виразки.



Рис. 9.6. Форест IIс. Дно виразки вкрито геморагічним нальотом.

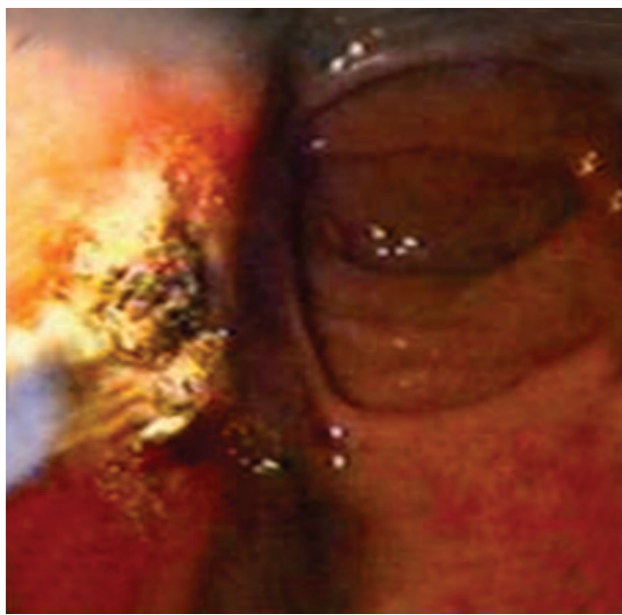


Рис. 9. 8. Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою лазерної фото коагуляції.



Рис. 9. 9. Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою термокаутеризації.

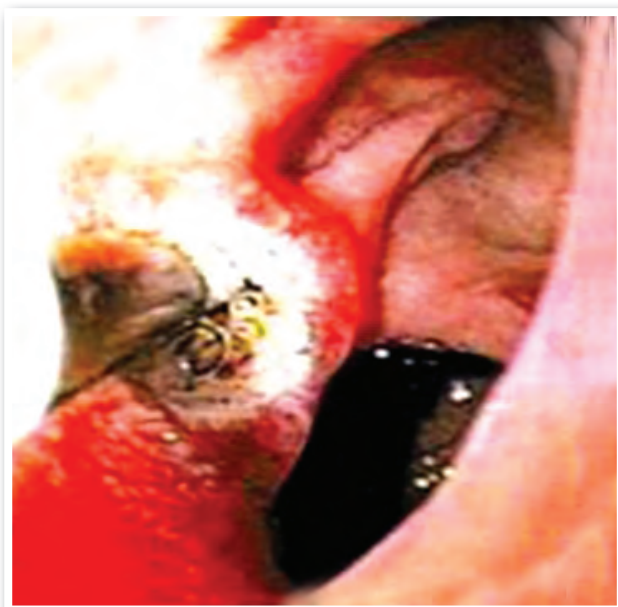


Рис. 9. 10. Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою термокаутеризації.

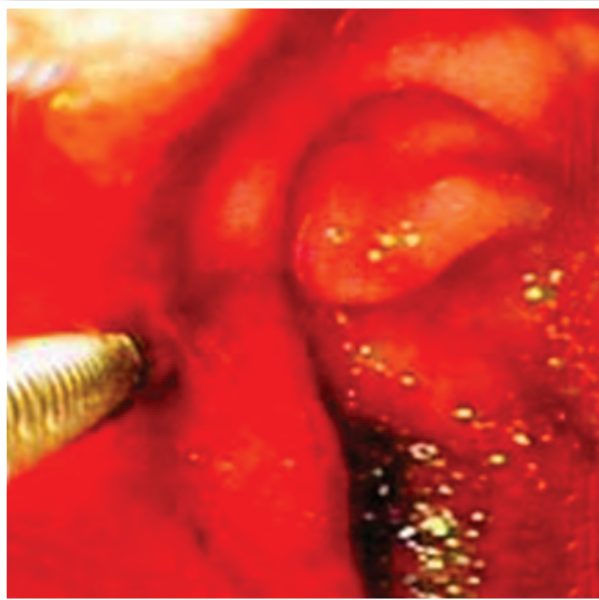


Рис. 9.11. Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою мультиполярної коагуляції.

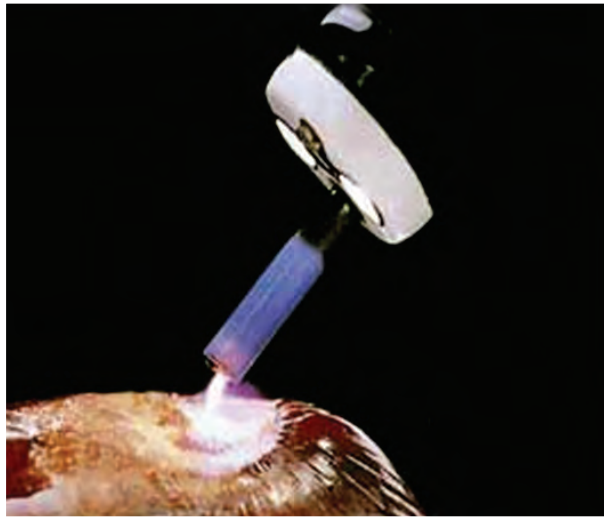


Рис. 9.12. Схематичне пояснення методу досягнення аргонплазменної коагуляції.

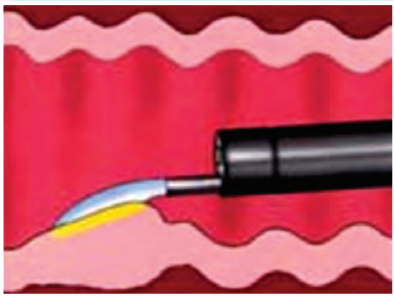


Рис. 9.13. Схематичне пояснення методу досягнення аргонплазменної коагуляції.



Рис. 9. 14. Голка для виконання ендоскопічної ін'єкційної терапії.



Рис. 9.15. Пристій для здійснення аргонплазменної коагуляції.

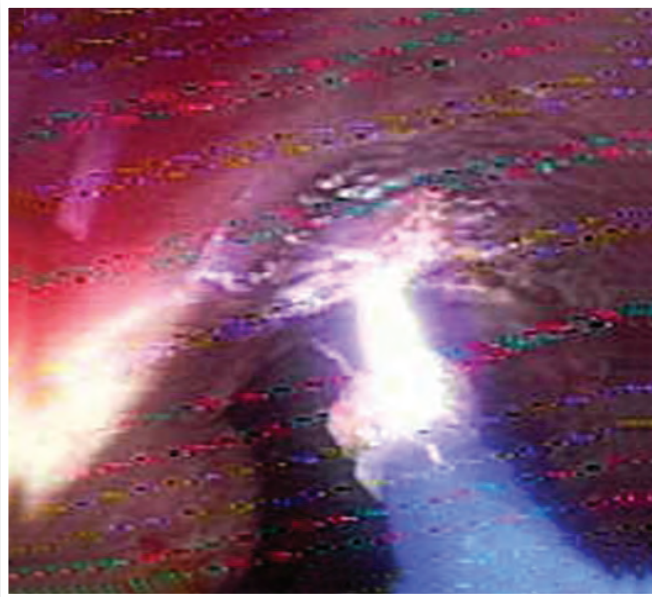


Рис. 9.16. Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою аргонплазменної коагуляції.

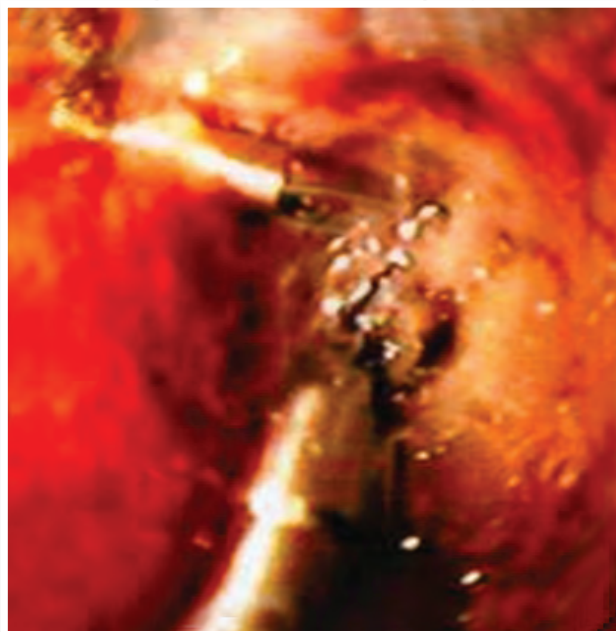


Рис. 9.17(а). Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою механічних методів. Кліпування судини в дні виразки.

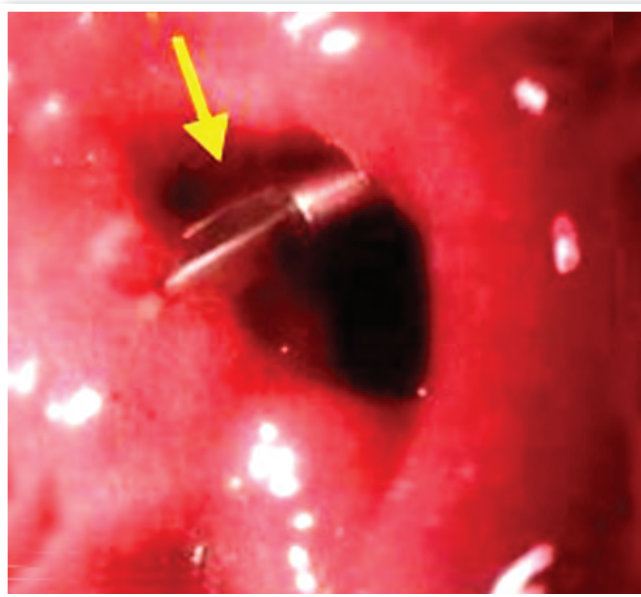
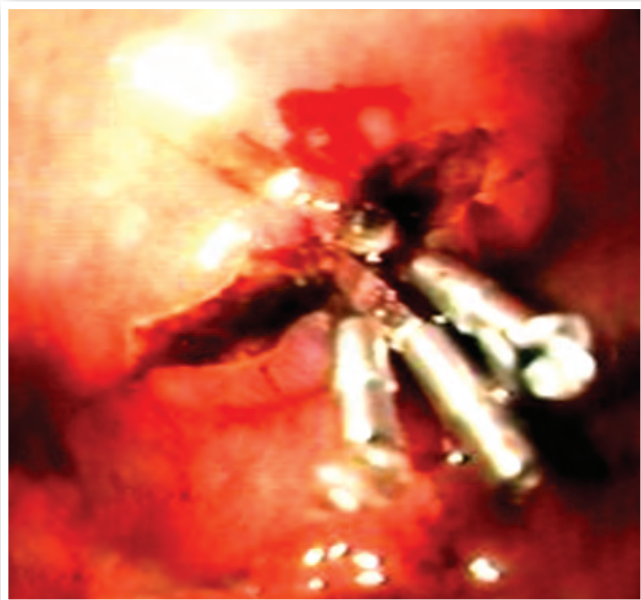


Рис. 9.17(б,в). Досягнення ендоскопічного гемостазу за допомогою механічних методів. Кліпування судини в дні виразки

мостазу або їх комбінації для конкретного хворого головним чином здійснюється відповідно до характеристик джерела кровотечі і особливостей самого методу.

Використовуються чисельні типи ЕГТ, кожен з них направлений на ліквідацію кровотечі з судини. Тому дуже важливо, щоб при ендоскопічному дослідженні, перед проведенням ЕГТ, виразку промити як можна краще від нашарувань та вище лежачих тромбів. Звичайно, це збільшує ймовірність початку активної артеріальної кровотечі, однак вона в таких випадках швидко зупиняється за допомогою ЕГТ.

Ін'єкційні методи ендоскопічної гемостатичної терапії (ЕГТ). Ці методи є надзвичайно простими у використанні, широко застосовуються, і є на сьогоднішній день найдешевшими з існуючих. Механізм гемостатичної дії полягає в вазоконстрикторному ефекті адреналіну, ефекті тампонади (стиснення джерела кровотечі оточуючими тканинами), розвитку термінального артеріїту, а також має прямий вплив на процес утворення тромбу в місці артеріального дефекту.

Роль тампонади в ЕГТ була доведена ін'єкційним введенням ізотонічного розчину, коли первинний гемостаз був досягнутий у 80% пацієнтів, а відсоток рецидиву відмічено на рівні 29% у хворих з триваючою кровотечею. Для проведення ін'єкційної ЕГТ часто користуються адреналіном в розведенні 1:10000. Як правило, достатньо ввести 5-20мл розчину адреналіну в чотири квадранти навколо джерела кровотечі для досягнення гемостазу. Це дозволяє зупинити активну кровотечу більш ніж у 90%, однак відмічається високий ризик рецидиву кровотечі (15-20%).

Використання склерозантів або алкоголю як монотерапії, чи в поєднанні з адреналіном не зменшує кількість рецидиву кровотечі, однак виникає ризик виникнення некрозу тканин в ділянці ін'єкції. Тому ці методики на даний момент ви-

користовуються рідко. Іншим ефективним матеріалом для ін'єкційної ЕГТ є фібриновий клей (суміш фібриногену та тромбіну) та тромбін, які є високоефективними та мають незначний відсоток ускладнень. Однак, статистично не доведено, що використання фібринового клею в порівнянні з використанням адреналіну, чи їх комбінація є більш ефективним. Різниця полягає лише в ціні 10мл адреналіну (1:10000) коштує £2.36, а 0.5 мл фібринового клею – £7.49 у Великобританії.

Термічні методи зупинки кровотечі. Мають перевагу в тому, що їх можна підвести безпосередньо до джерела кровотечі, забезпечують добрий коагуляційний ефект, та відносно дешеві в використанні.

Електрокоагуляція. Гемостаз досягається за допомогою термічної дії, тобто коагуляції джерела кровотечі, внаслідок чого відбувається тампонада джерела кровотечі. ЕГТ. Широко використовується мультиполярна термокоагуляція (BiCAP). Гемостаз досягається завдяки восьми роздільно розташованих електродів на поверхні приладу.

Діатермокоагуляція супроводжується певною загрозою виникнення перфорації порожнистого органу. Вірогідність розвитку цього серйозного ускладнення залежить від характеру джерела кровотечі, способу діатермокоагуляції, потужності струму, тривалості дії і методики проведення втручання. При моноактивній діатермокоагуляції один електрод (пасивний) у вигляді широкої пластини прикладається до зовнішньої поверхні тіла хворого (звичайно на стегно), а інший (активний) – підводиться через інструментальний канал ендоскопа до ділянки, на яку передбачається впливати. При бі- і мульти-полярному методі всі електроди виведені на дистальний кінець зонда, і дія при цьому здійснюється переважно на тканину, що локалізується між ними, поширення ж струму в глибоку субстрату і по організму пацієнта не відбувається. Електрод з можливістю подачі по ньому електропровідної рідини

дозволяє застосовувати методику гідродіатермокоагуляції, тим самим запобігаючи приварюванню до нього коагульованої крові і, отже, попереджуючи відновлення кровотечі після видалення зонда від джерела кровотечі. Функція направленої подачі струменя рідини по електроду абсолютно незамінна за ситуації, коли дослідження проводиться ендоскопом без окремого каналу для її доставки.

Термокаутеризація (припікання або теплова коагуляція) (heater probe(HP) розглядається на сьогоднішній день як метод вибору для проведення ендоскопічного гемостаза. На відміну від діатермокоагуляції початком термокаутеризації, що діє, є не електричний струм, а що розігрівається їм понад 100 С робочий наконечник термозонду. За допомогою цього «міні-паяльника» здійснюється припікання судини і, як результат, гемостатична дія. За рахунок того, що наконечник термозонду покритий тефлоновим шаром, він в меншій мірі пригорає до кров'яного згортка, одночасно зберігаючи всі позитивні моменти, властиві контактному методу. Струмінь рідини, що подається під тиском, одночасно охолоджує зонд і змиває з джерела кровотечі кров, що накопичилася, забезпечуючи вигідніші умови для каутеризації. При зупинці кровотечі, що продовжується, наконечник зонда доцільно притискати безпосередньо до судини, що кровоточить, тимчасово припинивши таким чином кровотечу, а потім приступати до нагріву робочої голівки термозонду. При зупинці кровотечі, що продовжується, застосовується чимала потужність струму (20-30 Джоулів), а для коагуляції тромбованих судин і створення міцнішого коагулята впливають нижчими параметрами енергії (10-20 Джоулів).

Міра нагріву термозонду легко дозується і регулюється; при дотриманні елементарних правил безпечної роботи він не викликає глибоких опіків і успішно використовується практично при всіх видах неварикозних шлунково-кишкових кровотеч.

Мультиполярна коагуляція та heater probe (HP) вимагають постійної наявності електрогенераторів. Енергія, яка подається генераторами, проходить через провідник і перетворюється у теплову енергію безпосередньо біля джерела кровотечі. Максимальна температура для мультиполярної коагуляції є 100° С та для HP – 250° С. При проведенні порівняльних досліджень кожний з цих методів не має переваг один перед одним. Однак, найчастіше за кордоном використовується термокаутеризація. Звичайна напруга, яка подається на наконечник складає 20 вольт, ймовірність виникнення перфорації невисока.

Для термокоагуляції також використовують лазери такі як неодимовий лазер. Однак, користуватися неодимовим лазером складно при проведенні ЕГТ, тому важливу роль грає досвід лікаря-ендоскопіста, а також потрібна наявність асистента. Ціна такої установки висока, тому доцільність її використання може бути тільки у великих центрах.

Аргоноплазменна коагуляція базується на коагуляції за допомогою потоку аргонного газу. Перші обнадійливі результати, отримані при виконанні ендоскопічної зупинки і профілактики рецидиву кровотечі з використанням струменя іонізованого аргону («аргонової плазми»), ставлять цей метод в один ряд з найбільш ефективними і перевіреними практикою засобами гемостазу. Однією з важливих переваг цього методу є те, що він є безконтактним, а отже, позбавлений побічних ефектів, властивих контактним методикам, у вигляді рецидиву кровотечі унаслідок відриву тромбу-згортка. Аргонову плазму можна використовувати для гемостазу у важкодоступних ділянках (наприклад в деформованій цибулині дванадцятипалої кишки) за рахунок її спорідненості до зон високої електропровідності (рідка кров і свіжі тромби). Важливим є той факт, що методика практично не володіє ефектом мінус тканина: аргоно-плазменна коагуляція мінімально

випарює і ушкоджує тканину і не «випалює» виразковий дефект, а формуючи щільний захисний шар, як би заварює його. Ефект аргонної плазми, що коагулює, легко дозується, вона не володіє вираженою термічною дією на глибокі шари кишкової стінки (глибина проникнення аргонної плазми в глиб тканини не більше 2-3 мм) і, отже, безпечна в плані перфорації органів.

Для проведення аргонно-плазменної коагуляції через біопсійний канал ендоскопу проводиться спеціальний зонд, сполучений з джерелом аргону APC-300 і електрокоагулятором ICC-200. При цьому дистальний кінець зонду розташовується на відстані 10 мм від кінця ендоскопу і 5-10 мм від субстрата. При об'ємній швидкості потоку аргону 2 л/хв, і електричній напрузі 60 Вт виробляється коагуляція поверхні субстрата 4-5 імпульсами по декілька секунд до досягнення надійного (по ендоскопічних ознаках) гемостазу. За наявності фіксованого тромбу-згустку необхідно звільнити основу судини шляхом прицільного промивання і виконати гемостаз по описаній методиці.

Перший клінічний досвід показав, що використання аргонної плазми особливо ефективно при кровотечах з судинних аневризм, виразок Делафуа, телеангіоектазіях і так далі, коли необхідно забезпечити потужний гемостатичний ефект і надмірно не руйнувати слизову оболонку. Проте аргонно-плазменна коагуляція знаходить усе більш широке використання при кровотечах виразкової етіології, пухлинах, синдромі Меллорі-Вейсса.

Однак, даного методу не достатньо для зупинки пульсуючої кровотечі. Застосування цього методу є небезпечним при маніпуляції з судинами великого діаметру, які не кровоточать, оскільки аргонноплазменна коагуляція забезпечує лише поверхневий опік. Останні дослідження показали, що використання адреналіну в комбінації з аргонноплазменною

коагуляцією дає змогу отримати первинний гемостаз у 98.1%, однак рецидив кровотечі відбувається у 10%.

Механічні методи гемостазу. Ендокліпси можуть бути поставленні на видимі судини, і хоча деколи виникають труднощі в їх накладанні, в випадку виразок розташованих в важкодоступних місцях, цей метод можна назвати найкращим для проведення ЕГТ у хворих на виразкову хворобу ускладнену ШКК. Загальновідомо, що ін'єкційна чи термічна ЕГТ не має достатнього ефекту в випадку артерій у дні виразки ширших 1мм, тоді як правильно, накладена кліпса може зупинити кровотечу з судин відносно великого діаметру.

Nishiaki, Lin HY, Chung CH і співав. провели велике дослідження з порівнянням монотерапії ЕГТ за допомогою адреналіну, термокаутеризації, механічного кліпування. Дані дослідження показали, що всі три метода однаково ефективні для досягнення первинного гемостазу. Однак, відсоток рецидиву кровотечі менший при накладенні гемостатичних кліпс. Досягнення гемостазу за допомогою неодимового лазера та накладання кліпс потребує певного навичку роботи лікаря-ендоскопіста, особливо при розташуванні виразок у важкодоступних місцях.

Комбінація різних методів ЕГТ. Комбіноване використання методів гемостазу достатньо часто використовується в повсякденній клінічній практиці. Застосування різних методів ЕГТ має під собою підґрунтя, оскільки різні методи ЕГТ в своїй основі мають різні механізми досягнення гемостазу. Найбільш частим їх поєднанням при первинному ендоскопічному втручанні є послідовне використання ін'єкційного методу (судинозвужувальні препарати) і термічних методів. Доповнюючи один одного вони проявляють свої позитивні сторони, одночасно нівелюючи недоліки, властиві кожному з методів. В цілому це дає можливість здійснити результативніший, надійніший і

стійкіший гемостаз.

Причини неефективності ЕГТ. Разом із зростаючою кількістю методів досягнення первинного гемостазу, та зростанням навиків лікарів-ендоскопістів, без сумніву, повторна ЕГТ у випадку рецидиву кровотечі показана всім хворим з ШКК, так, як вона здатна значно покращити результати лікування пацієнтів. Ускладнення після проведення ЕГТ (перфорація органа, виникнення рубцевих стриктур), навіть повторної, мають надзвичайно низький відсоток і виникають переважно після використання ін'єкції склерозантів та спирту, або при використанні монополярної термокоагуляції. Два великих дослідження показали, що **невдача ЕГТ спостерігалась переважно у пацієнтів з активною триваючою кровотечею, виразками гігантських розмірів (> 2см), виразками, розташованими на задній стінці ДПК.**

Результати повторного лікування ЕГТ протиречиві. Lau JYW в своїх дослідженнях показав невдачу первинного гемостазу у 1.5%, в менеджменті яких було застосовано невідкладне оперативне лікування. Однак, у висновках дослідження, рутинну second look endoscopus для повсякденного вжитку не рекомендували.

Добре зрозумілим, на даний момент, є тільки те, що підхід до лікування пацієнтів з ШКК повинні базуватися на індивідуальних даних ендоскопічного дослідження, загальному стані хворого та наявності супутніх захворювань.

Нами досліджена група пацієнтів з шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології, яка складалася з 56 пацієнтів. Для досягнення первинного гемостазу використовували ендоскопічне кліпсування судини в дні виразки, а також обколювання судини в дні виразки. Показами для проведення ЕГТ були: I – кровотеча, що продовжується та II – видима тромбована судина та наявність пухкого свіжого тромбу в дні виразки.

Результати лікування хворих на ВХ ускладнену ШКК за допомогою ендоскопічних методик зупинки кровотечі.

		І група		ІІ група			
		F 16		F 2a		F 2б	
		всього	рецидив	всього	рецидив	всього	рецидив
ЕГТ	0.001% р-н адреналіну	4	1	6	1	0	0
	0.9% р-н NaCl	1	0	2	0	2	0
	Спирт (70%) – новокаїн (0.5%) суміш 1:1	3	2	6	1	11	1
Ендоскопічне кліпування		4	2	14	3	3	0
Всього		12	5	28	5	16	1

Серед методик ендоскопічного гемостазу використовували кліпування судини в дні виразки, а також ендоскопічну ін'єкційну терапію (ЕГТ): 0,001 % розчином адреналіну, 0,9 % розчином натрію хлориду та спирт (70 %) – новокаїновою (0,5 %) сумішшю 1:1. В І групі ЕГТ проводилася з метою зупинки кровотечі, в ІІ групі – з метою профілактики рецидиву кровотечі. Рецидив виник у 11 (19,6 %) хворих обох груп. Серед хворих І групи у 5 (41,7 %) випадків, в ІІ групі хво-

рих у 6 (13,6 %). При вивченні розвитку рецидиву кровотечі в залежності від застосування певної методики ЕГТ бачимо, що у випадку кровотечі, яка продовжується, найкращий гемостатичний ефект був досягнутий у підгрупі, де застосовували ендоскопічну ін'єкційну терапію адреналіном 1:10000 (25% рецидиву). В II групі хворих – обколювання виразки спиртно-новокаїновою сумішшю (11,7% рецидиву).

Летальні випадки спостерігалися тільки у хворих I групи (2 хворих, 16,6%). Причому в обох хворих відбувся рецидив кровотечі, що і стало причиною смерті одного пацієнта, а в іншого – декомпенсація супутньої патології на фоні важкої постгеморагічної анемії.

Загальна летальність серед хворих, яким проводили ЕГТ склала 3,6 %. Серед пацієнтів обох груп оперативне лікування було проведено 2 хворим I групи. Виконано висічення виразки з подальшою дуоденопластиком на висоті рецидиву кровотечі.

Приводимо клінічне спостереження.

Хворий К., 33 роки, IX № 8429 поступив в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 10.05.2004 року. АТ – 140/90 мм.рт.ст, Ps – 100 уд/хв. Hb – 62 г/л, еритроцити – $2.2 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9. З анамнезу відомо, що захворів 9.05.2004, коли після порушення в дієті з'явилася блювота свіжою кров'ю, на наступний день – мелена. Хворий госпіталізований у відділення абдомінальної хірургії клініки госпітальної хірургії, де проведено ФЕГДС. Цибулина дванадцятипалої кишки гіперемована, на передньонижній стінці виразка до 1 см в діаметрі, плоска, прикрита фібрином, в центрі крупна тромбована судина. Тромб свіжий, пухкий. Проведена ендоскопічна ін'єкційна терапія розчином адреналіну 1:10000. Кровотеча зупинена. Хворому виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Виразка дванадцятипалої кишки, ускладнена кровотечею (F ІІа).

Розділ IX

Постгеморагічна анемія важкого ступеню. Хворому проводилася консервативна гемостатична, противиразкова, інфузійна, гемотрансфузійна терапія. Однак, 14.05.2004 виник рецидив кровотечі. АТ – 90/40 мм.рт.ст., пульс – 120 уд/хв, багаторазова мелена. Хворий в ургентному порядку взятий в операційну. Під час оперативного втручання виявлено: виразка цибулини дванадцятипалої кишки, розташована на передньо-нижній стінці, розмірами до 1 см в діаметрі. В центрі виразкового кратера судина, з якої продовжується пульсуюча кровотеча. Судина прошита на протязі. Виконано висічення виразки, дуоденопластика, селективна ваготомія. Рана поширово ушита.

В післяопераційному періоді хворому проводили введення антибактеріальних препаратів, антисекреторні засоби, інфузійну, гемотрансфузійну терапію, знеболюючі.

Лабораторні показники: (10.05.2004) НЬ – 62 г/л, еритроцити – $2.2 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9, лейкоцити – $6.5 \cdot 10^9$ /л, загальний білок 52 г/л; білірубін загальний 6.8 мкмоль/л; сечовина 5.0 ммоль/л; K^+ – 4.5 мекв/л, Na^+ – 143 мекв/л, цукор – 5.1 ммоль/л, фібриноген – 3.9 г/л, ПІ – 77%, АЛТ – 0.12 ммоль/л.

Лабораторні показники: (14.05.2004) НЬ – 50 г/л, еритроцити – $1.41 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.06, лейкоцити – $9.0 \cdot 10^9$ /л, загальний білок 49.3 г/л; білірубін загальний 18 мкмоль/л; сечовина 9.1 ммоль/л, цукор – 8.0 ммоль/л, фібриноген – 3.55 г/л, ПІ – 84%.

Лабораторні показники: (24.05.2004) НЬ – 90 г/л, еритроцити – $3.3 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.8, лейкоцити – $11.0 \cdot 10^9$ /л,

Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий в задовільному стані 28.05.2004 виписаний з клініки.

Отже, підсумовуючи все вищевказане, можна зробити висновок, що проведення первинної ендоскопічної гемостатичної терапії показане всім хворим з ознаками триваючої кровотечі та нестабільного гемостазу на момент

поступлення з шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології. Однак, рецидив кровотечі, після досягнення гемостазу ендоскопічними методиками, виникав у 41.7% пацієнтів з дифузною кровотечею з виразки (F 16). У пацієнтів з наявністю нестабільного гемостазу (F 2a – 26) – 13,6% випадків. Тому спроби ендоскопічної зупинки кровотечі, яка продовжується часто виявляються неефективними і ведуть до затримки операції, тому повинні розглядатися як тимчасові при підготовці хворого до операції. Однак ендоскопічна гемостатична терапія при виразковій хворобі ускладненій гострою шлунково-кишковою кровотечею може бути альтернативним оперативному методу у пацієнтів з високим ризиком можливих летальних наслідків.

РОЗДІЛ X: ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНИХ ВИРАЗКОВИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ

10.1. Тактика хірургічного лікування та покази до різного виду оперативних втручань

Лікування хворих з гострими гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології залишаються об'єктом напруженого вивчення широкого кола хірургів. При обговоренні проблеми виразкової кровотечі найбільш гострою залишається дискусія про вибір та порівняльну ефективність різних варіантів лікувальної тактики.

Велигоцький М.М. і співавт., 2001, обґрунтовують доцільність індивідуально-активної хірургічної тактики, яка включає в себе 1) ендоскопічну оцінку джерела кровотечі, локалізації та розміру виразки, ступеня гемостазу в її дні; 2) оцінку важкості та темп кровотечі, кількості рецидивів; 3) вік і супутню патологію; 4) оцінку ризику ургентної операції. При цьому, базуючись на елементах прогнозу та оцінки важкості стану пацієнта, автори пропонують наступні типи оперативних втручань: 1) екстрені – на висоті кровотечі; 2) відстрочені – показами до яких є нестабільний гемостаз, загроза рецидиву кровотечі, важка крововтрата; 3) ранні планові.

Фомін П.Д., Шепетько Є.М. і співавт., 2007, на основі елементів прогнозу розвитку раннього рецидиву кровотечі розробили спеціальний алгоритм лікування хворих з гастродуоденальними кровотечами. Даний алгоритм включає наступні типи оперативних втручань: 1) екстрені (в перші 6 годин) – кровотеча, що продовжується за неефективності ендоскопічних засобів зупинки кровотечі; 2) невідкладне (6-

12 годин) – високий та середній ризик рецидиву кровотечі (згідно розробленої ними шкали прогнозу дивись таблицю); 3) раннє відстрочене – низький ризик рецидиву кровотечі. Автори в даній категорії хворих взагалі не виділяють такого поняття як планові оперативні втручання.

Дзюбановський І.Я. і співавт., 2007, також базуються в виборі тактики лікування хворих з шлунково-кишковими кровотечениями виразкової етіології на елементах прогнозу. Однак, поряд з використанням клініко-ендоскопічних даних вони використовують імуно-морфологічні локальні показники. В зв'язку з цим автори виділяють 1) екстрені оперативні втручання (до 3 годин) при триваючій кровотечі та не ефективності ендоскопічних засобів гемостазу; 2) термінові операції (до 6 годин) в разі рецидиву кровотечі; 3) ранні відстрочені; 4) пізні відстрочені; 5) планові оперативні втручання.

Беззаперечно активна хірургічна тактика, яка базується на елементах прогнозу рецидиву кровотечі та індивідуально-раціональному підході до об'єктивної оцінки важкості стану пацієнта залишається на сьогоднішній день стратегією вибору лікування хворих з гастродуоденальними кровотечениями виразкової етіології.

Для визначення важкості стану пацієнта В.К. Гостищев, М.А. Евсеев. – (2007) використовують інтегральний показник АРАСНЕ II – системи з найбільш об'єктивними можливостями визначення важкості стану пацієнта, яка враховує як гострі патофізіологічні зміни, так і наявність супутньої патології та вік хворих. Обективізація оцінки важкості стану пацієнта з шлунково-кишковою кровотечею лімітує виконання екстрених оперативних втручань без достатньої передопераційної підготовки. Крім того дана система дозволяє контролювати адекватність проведення інтенсивної терапії – передопераційної підготовки.

Таким чином, Гостищев В.К., Евсеев М.А., (2007),

виділяють окремий тактичний підхід, який дозволяє індивідуалізувати лікувальні міроприємства при шлунково-кишковій кровотечі в залежності від загрози рецидиву кровотечі та з врахуванням ступеня важкості стану пацієнта і назвали його «диференційованим підходом».

Показами до оперативного втручання Гостищев В.К., Евсеев М.А., 2007, виділяють кровотечу, що продовжується, при неефективності ендоскопічного гемостазу. Рецидив кровотечі, беззаперечно, є показом до проведення екстреного оперативного втручання. Однак, операція навіть при рецидиві повинна проводитися тільки при адекватному для втручання загальному статусі пацієнта. В протилежному – потрібно проводити повторні ендоскопічні гемостатичні міроприємства та продовжувати інтенсивну замісну терапію.

Шапринський В.О., Камінський О.А., Павлик І.В., 2007, розробили тактику лікування хворих з гострими рецидивними шлунково-кишковими кровотечами (ГРШКК) виразкової етіології, яка базується не тільки на прогнозуванні виникнення рецидиву кровотечі та визначення важкості стану пацієнта але й з врахуванням можливих летальних наслідків у хворих на момент поступлення. Такий підхід ми окреслили як активна індивідуально-раціональна тактика, яка заключається в наступному алгоритмі:

- 1) Проведений статистичний аналіз факторів, які впливають на розвиток ГРШКК, дає підстави акцентувати увагу на першочергове проведення наступних діагностичних процедур: ургентної ФГДС з можливим проведенням ендоскопічних засобів зупинки кровотечі, лабораторних показників червоної крові, а також огляду суміжних спеціалістів на наявність та важкість супутньої патології.

- 2) Проведення оцінки ризику розвитку ГРШКК за допомогою розробленої прогностичної моделі, а також оцінкою можливих летальних наслідків за допомогою шкали Rockall.

3) Поряд з проведенням ургентних діагностичних процедур хворому показано проведення медикаментозної гемостатичної, інфузійної терапії, при потребі - протишокової, гемотрансфузії.

4) Показами до оперативного лікування є:

Оперативне лікування по життєвих показах в екстренно-му порядку	1. Кровотеча, що продовжується при неефективності ендоскопічних та консервативних засобів гемостазу.
	2. Рецидив кровотечі у стаціонарі.
Відстрочене оперативне лікування (до 48 годин знаходження в стаціонарі)	3. Наявність високого ризику рецидиву кровотечі у хворих з зупиненою кровотечею.
Оперативне лікування в плановому порядку або відповідно до конкретної клінічної ситуації	4. Інші покази до оперативного лікування зумовлені перебігом виразкового процесу.

5) Хворим з високим ризиком рецидиву кровотечі та високим ризиком летальних наслідків показана консервативна терапія з проведенням ендоскопічної гемостатичної терапії. У випадку рецидиву кровотечі перевага надається повторній ендоскопічній гемостатичній терапії.

Завданням оперативного лікування на висоті рецидиву кровотечі при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої кишки є проведення максимально простого, швидкого та патогенетично обумовленого оперативного втручання, яке б дозволило не тільки зупинити кровотечу але й попередити її розвиток у післяопераційному періоді. Однак, слід зауважити, що під час проведення ургентних оперативних втручань часто знаходяться одночасно

такі складні форми виразкової хвороби, як виразка ускладнена одночасно пенетрацією та кровотечею, перфорацією та кровотечею, виразки подвійної та множинної локалізації, в тому числі «целующиеся» виразки; гігантські субциркулярні та циркулярні виразки стенозуючі вихід з шлунку та дванадцятипалої кишки, а також виразки, які порушують моторну функцію кишечника.

Враховуючи вищесказане, особливо актуальним стає питання про виконання одномоментно радикальної, патогенетично обумовленої операції, яка б дозволила провести одночасно корекцію цих порушень та добитися стійкого видужання.

Об'єм оперативного втручання при виразковій хворобі шлунку ускладненій ГРШКК залежить від локалізації виразки, її розмірів, а також стану хворого. При наявності виразки шлунку невеликих розмірів (до 2см.) та невеликою інфільтрацією тканин навкруги рекомендується висічення виразки шлунку в межах здорових тканин з подальшим проведенням гастропластики, у випадку наявності виразкового дефекту більше 2 см. та локалізації виразки в ділянці тіла шлунку, рекомендовано виконувати секторальну резекцію шлунку.

При наявності виразки великих розмірів (більше 2см.) в антральному та пілоричному відділах шлунку, а також наявності інших ускладнень виразкової хвороби рекомендується користуватися резекційними методами оперативних методик, а саме виконувати резекцію шлунку по Білльрот – I, резекцію шлунку по Білльрот – II частіше всього в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, Бальфура, Вітебського.

Найбільші технічні складнощі виникають у хворих на виразкову хворобу шлунку з локалізацією виразки в кардіальному та субкардіальному відділах шлунку. В даному випадку при рецидиві шлункової кровотечі ми

використовуємо висічення виразки з подальшою гастропластиком дворядним швом та деваскуляризацією зони виразки (пере'вязка лівої шлункової артерії). Даний об'єм операції на наш погляд відповідає всім вимогам які вимагаються до оперативних втручань на висоті кровотечі.

Основним втручанням при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки потрібно вважати органозберігаючі операції, які включають в себе висічення та екстериторизацію виразки з подальшою дуодено- або пілородуоденопластиком з подальшим проведенням одного із видів ваготомії.

Висічення, тобто коли повністю висікається виразка із стінками та дном, застосовуємо у випадках коли виразка розташовується на передній, передньо-верхній або передньо-нижній стінках, де можуть бути ділянки неглибоких пенетрацій.

У випадку глибоко пенетруючих виразок проводимо екстериторизацію виразки за просвіт дванадцятипалої кишки. З нашої точки зору даний метод радикальний, так як виразка яка знаходиться за межами просвіту шлунково-кишкового тракту ніякої загрози по відношенню до рецидиву кровотечі не має. Такі виразки переважно розташовуються на задній стінці цибулини, а також в постбульбарному відділі дванадцятипалої кишки.

В разі наявності виразки гігантських розмірів, тобто більше 2 см. в діаметрі, наявності інших ускладнень окрім кровотечі, а також множинних виразок та виразок подвійних локалізацій ми віддаємо перевагу резекційним методам оперативного лікування з видаленням виразки або виведенням виразки за контур (екстериторизація виразки).

В окремих випадках, при дуже важкому стані хворих можлива доцільність простого прошивання судини в дні виразки – однак потрібно пам'ятати, що такий об'єм операції не є патогенетично обумовленим, що призводить, нерідко в

післяопераційному періоді до рецидиву кровотечі з прошитої судини.

Потрібно зауважити, що незважаючи на значні досягнення консервативної гемостатичної терапії та ендоскопічних методик зупинки кровотечі раннє превентивне оперування хворих з високим ризиком розвитку рецидиву кровотечі залишається і на сьогодні єдиним методом профілактики рецидиву кровотечі.

Окремо слід відмітити застосування емболізації кровоточивої судини за допомогою ендоваскулярного катетеру. Ripoll С, і співавт., 2000, провели порівняння лікування 39 хворих хірургічним методом, та 31 за допомогою емболотерапії. Однак, вони не змогли знайти статистично значимої переваги одного з цих методів над іншими, тому застосування емболотерапії також повинно ґрунтуватися за допомогою індивідуального підходу до лікування хворого.

Окремо слід зупинитися на виборі оперативного втручання при хронічній виразці дванадцятипалої кишки в плановому порядку.

Вибір оптимального оперативного втручання при дуоденальній виразці полягає у визначенні декількох основних чинників, провідними з яких є рівень і характер шлункової секреції. Кожного хворого слід віднести в одну з трьох груп.

Першу групу складають пацієнти, яким показана резекція двох третин шлунку або втручання, направлене на усунення синдрому Золлінгера-Еллісона. У цю групу входять:

- 1) хворі з ускладненою виразкою з рівнем нічної шлункової секреції вище 70 ммоль і негативним тестом медикаментозної ваготомії;

- 2) хворі неускладненою тривало перебігаючою виразковою хворобою, резистентною до консервативної терапії

з рівнем нічної секреції вище 40 ммоль, стимульованої секреції вище 30 ммоль/ч незалежно від показника базальної секреції і негативним тестом медикаментозної ваготомії;

3) хворі з ускладненою або резистентною до консервативної терапії рецидивною виразкою після ваготомії;

4) пацієнти з синдромом Золлінгера-Еллісона.

Виключенням з 1-ої і 2-ої підгруп можуть бути молоді жінки, що не народжували, оскільки відмічено, що після розширеної резекції шлунку в переважній більшості пацієнток вагітність не настає. При гіперсекреції і пілородуоденальному стенозі доцільно виконати ваготомію з антрумектомією.

Другу групу складають хворі, в яких ваготомія дає, як правило, відмінні і хороші результати. У цю групу входять:

1) чоловіки і жінки старші 50 років з ускладненою виразкою і рівнем нічної шлункової секреції нижче 50 ммоль з позитивним тестом медикаментозної ваготомії. В цієї категорії хворих частота рецидиву виразки після ваготомії з дренуючою операцією найменша – 3-4%;

2) чоловіки і жінки у віці від 30 до 50 років з ускладненою виразкою, рівнем нічної шлункової секреції нижче 70 ммоль, показником максимального гістамінового тесту менше 30 ммоль/ч, базальною секрецією вище 5 ммоль/ч з придушенням її атропіном на 55% і більше.

Найскладніше вибрати оптимальну операцію хворих третьої групи, в яку входять:

1) пацієнти обох статей у віці до 30 років з ускладненою виразкою, які не відносяться до «гіперсекреторів», але, як правило мають високий рівень гістаміну, що стимулює рівень нічної секреції – більше 30 ммоль/ч;

2) чоловіки і жінки будь-якого віку з резистентною до терапії виразкою з рівнем нічної шлункової секреції нижче 40 ммоль і показником тесту Кея нижче 30 ммоль/ч.

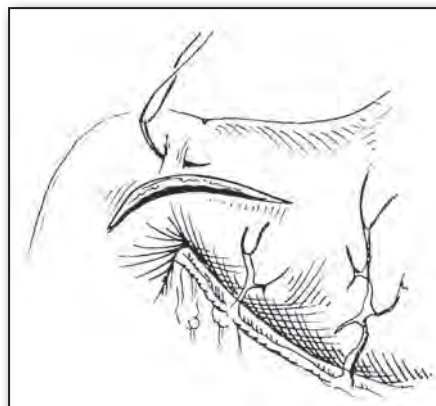
10.2. Види пілородуоденопластик при гостро кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки

В хірургії гострокровоточивих виразок патогенетично обгрунованим оперативним втручанням є висічення виразки з наступним проведенням пластики пілородуоденальної зони та однієї з видів ваготомії. Ваготомія доповнена пілоропластикою як самостійний вид операції при даній патології не обгрунтована. Тому в даному розділі книги ми розглянемо можливі види пластики пілородуоденальної зони після виконання висічення виразки.

В основі всіх сучасних модифікацій пластики пілородуоденальної зони є три класичних методи розроблених наприкінці XIX на початку XX століття.

В 1886 році Heineke, а в 1888 році Mikulitz запропонували метод пілоропластики з метою ліквідації пілородуоденальних стенозів, який полягав у розсіченні ворота шлунку та цибулини дванадцятипалої кишки у поздовжньому напрямку вздовж осі пілоричного відділу шлунку довжиною 6-8 см. При цьому довша частина, а саме 2/3 розрізу припадає на пілоричний відділ шлунку, а коротша, близько 1/3 розрізу простягалась в сторону дванадцятипалої кишки. Орієнтиром для визначення пілоруса шлунку є так звана пілорична вена Мейо. Для більшої зручності маніпуляцій хірурга в цій зоні доцільно попередньо виконати мобілізацію дванадцятипалої кишки по Кохеру. Після розсічення просвіту пілоруса та ДПК їх стінки розтягувалися в поперечному напрямку, по відношенню до осі пілоричного каналу, за допомогою ниток-трималок, та зшивалися в поперечному напрямку двохрандним швом (рис.10.2.1).

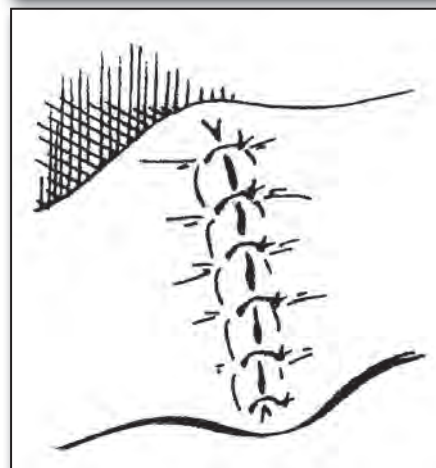
Найбільш часто використовується пілоропластика за Джадом (1915)-Хорслі (1919), яка заключається в ромбо-



A



Б



B

Рис.10.2.1. Етапи пілоропластики по Гейнеке-Мікулічу (а,б,в)



Рис. 10.2.2. Пілоропластика по Джад-Танака.

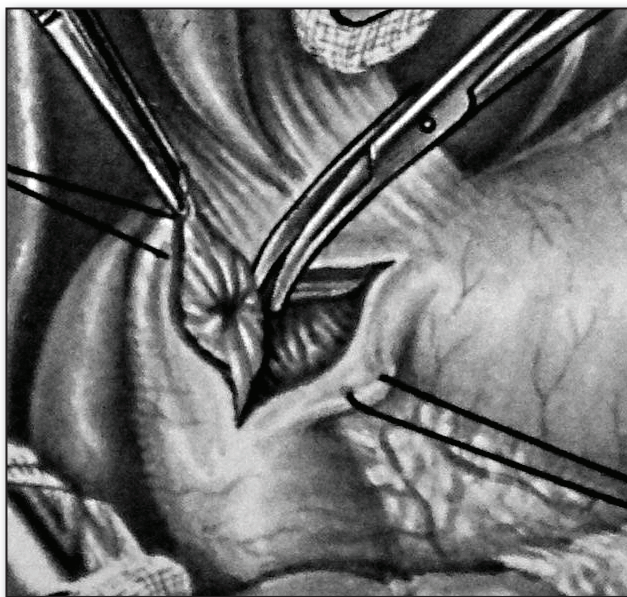
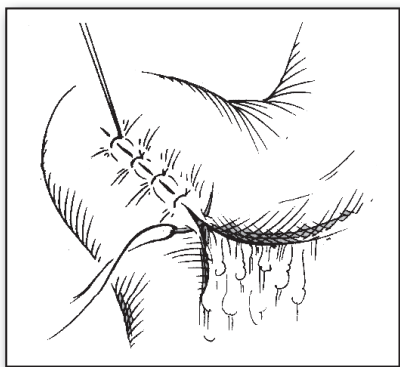
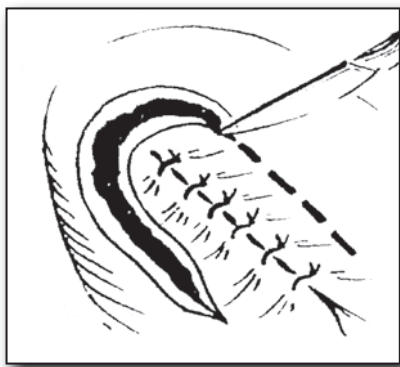


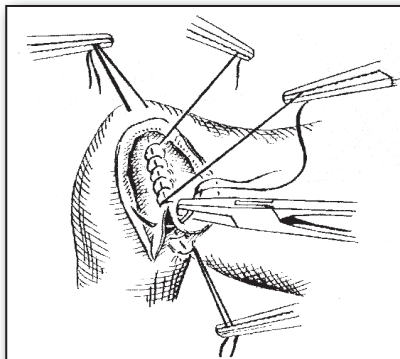
Рис. 10.2.3. Пілоропластика по Джад-Хорслі.



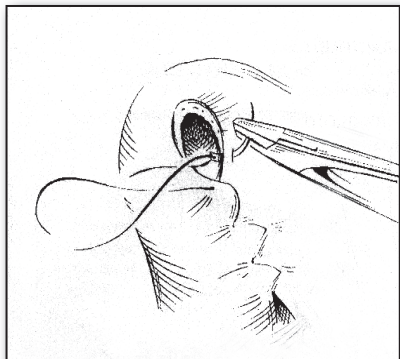
А



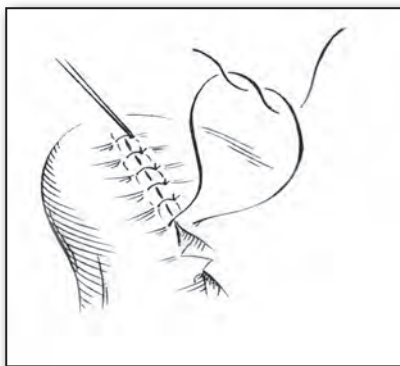
Б



В

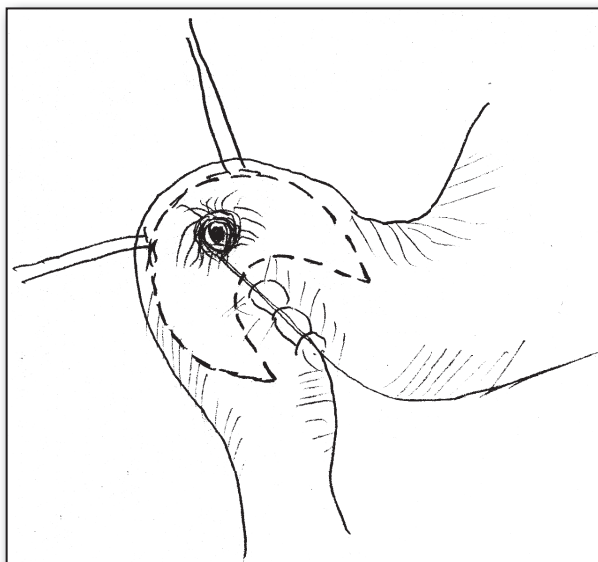


Г

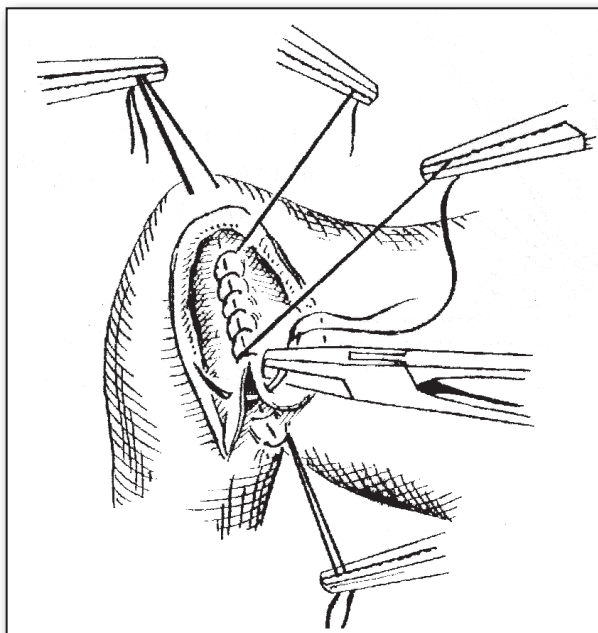


Д

Рис. 10.2.4.
Етапи пілоропластики за
Фіннеєм (а-д)



А



Б

Рис. 10.2.5. Етапи пілоропластики за Мейо (а-б)

видному висіченні виразкового субстрату передньої стінки ДПК. В подальшому дана методика модифікувалася шляхом овального (Джаду-Хорслі) чи прямокутного (Джаду-Танака) висічення виразкового субстрату. Однак, незалежно від варіанта висічення виразкового субстрату передньої стінки операцію закінчували пілоропластикою по Гейнеке-Мікулічу (рис.10.2.2; 10.2.3).

В 1902 році Finney запропонував підковоподібне (U – подібне) розсічення пілородуоденальної зони з наступним зшиванням внутрішніх та зовнішніх країв розрізу двохрядним швом. Перед виконанням пілоропластики дуже важливо виконати розсічення всіх спайок та провести розширену мобілізацію дванадцятипалої кишки за Кохером з мобілізацією пілоричного відділу шлунку та воротаря. Першу нитку-трималку накладають в верхньому краю середини воротаря, другу – на 4-5 см. дистальніше на стінку ДПК та проксимальніше на стінку пілоричного відділу шлунку, з'єднуючи їх між собою та формуючи за допомогою серо-серозних швів задню стінку пілородуоденоанастомозу. Виконується U – подібне розсічення пілоруса та ДПК, з наступним їх зшиванням безперервним швом, та накладанням другого ряду серо-серозних швів на передню стінку анастомозу (рис.10.2.4).

В 1954 році Мейо запропонував висічення стенозуючої пілоробульбарної виразки з наступною пілоропластикою за Фінеєм (рис.10.2.5).

Після виконання ваготомії одним із видів дренуючих шлунок операцій є пілоропластика по Deaver-Burden(1929)-Шалімову (1965). Воротар шлунка виводять в рану і на передній поверхні його накладають два швитрималки на відстані 3 см один від одного, після чого виконують розріз до м'язового шару воротаря. Часткового гострим, частково тупим шляхами виділяють м'язовий сфінктер і висікають

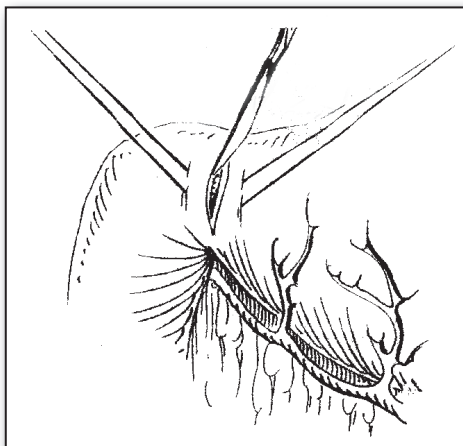
його на протязі близько 2 см. Слизова оболонка, яку ми намагаємося не пошкодити, добре вибухає в місці дефекту м'язового сфінктера. Розсічену серозно-мязову стінку зшиваємо в поперечному напрямку. Перевагою даної методики є те, що не відбувається вкорочення довжини шлунка по його осі, а також не розкривається просвіт шлунково-кишкового тракту (рис.10.2.6).

В 1892 році Jabouley запропонував для ліквідації пілородуоденальних стенозів накладати анастомоз між пілоричним відділом шлунку та передньо-медіальною стінкою дванадцятипалої кишки нижче місця стенозу. Однак, в даний час від такої методики дренажування шлунку відмовилися.

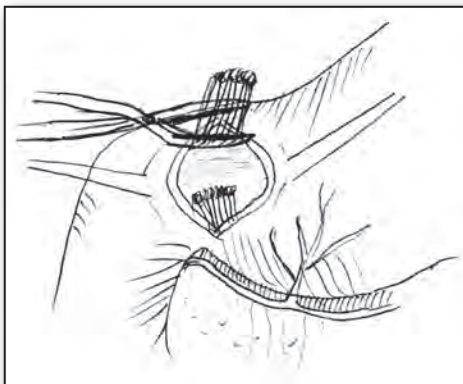
Дані класичні методики пілоропластики лягли в основу більш сучасним методикам дуоденопластики, тобто пластики дванадцятипалої кишки без пересічення пілоричного жому. Так, Tanner в 1971 році запропонував при стенотичній деформації цибулини ДПК з наявністю рівномірного престенотичного розширення проводити розріз поздовжньо по осі ДПК з послідовним зшиванням стінок по типу пілоропластики за Гейнеке-Мікуличем.

Kennedy, 1972 рік у випадку наявності великого престенотичного розширення цибулини ДПК запропонував підковоподібне розширення стенозу з наступною дуоденопластикою по типу пілоропластики за Фінеєм. Однак, незважаючи на органозберігаючу направленість даних операцій, тобто максимальне збереження пілоричного сфінктера, операції Tanner – Kennedy були паліативними – без висічення виразкового субстрату (рис.10.2.7).

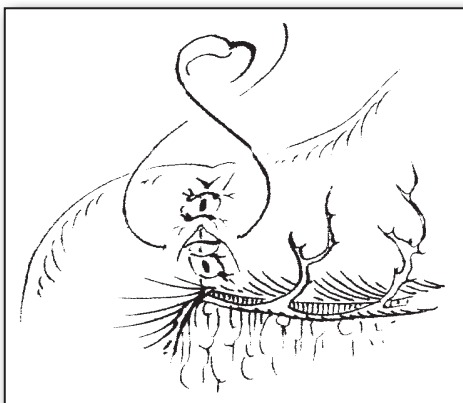
Barroso, 1981 рік, розробив власну методику дуоденопластики, яка полягала в поперечному висіченні стенозуючого кільця ДПК, одним блоком з виразковим субстратом, з наступним розширюючим зшиванням стінок в поперечному напрямку (рис.10.2.8).



A



Б

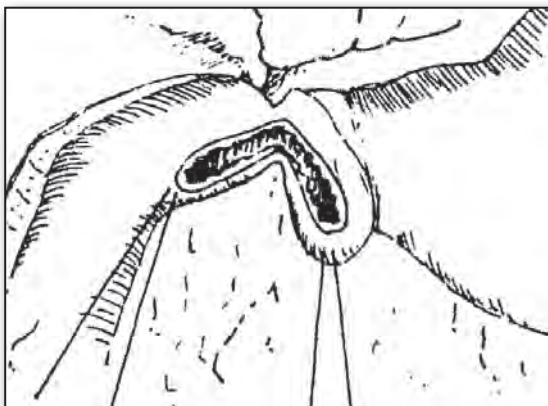


B

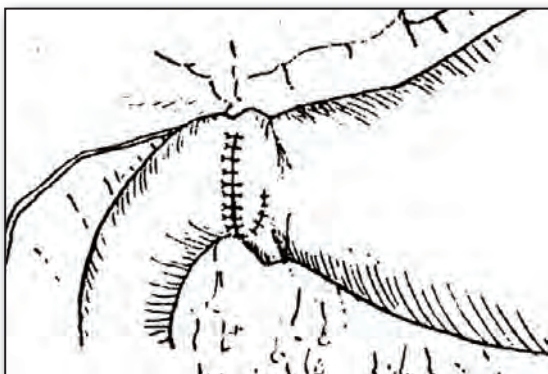
Рис. 10.2.6. Етапи пілоропластики за Дивер-Бурден-Шалімову (а-в).



А



Б

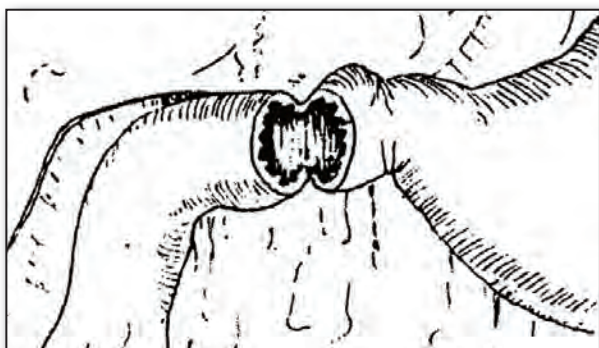


В

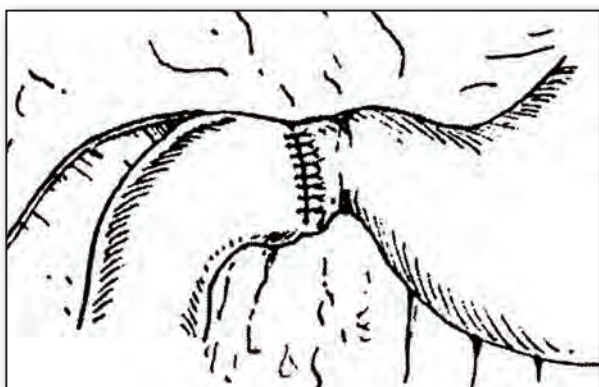
Рис. 10.2.7. Етапи пілоропластики за методом Таннер-Кенеді (а-в).



A

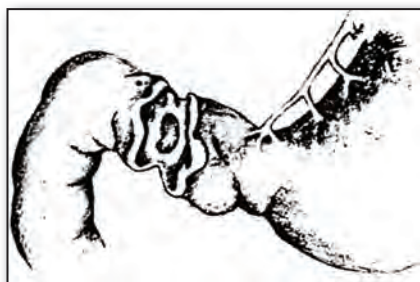


Б

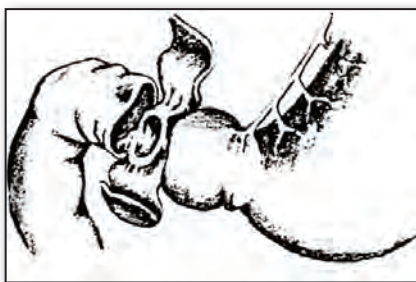


B

Рис. 10.2.8. Етапи пілоропластики за Barosso (а-в).



А



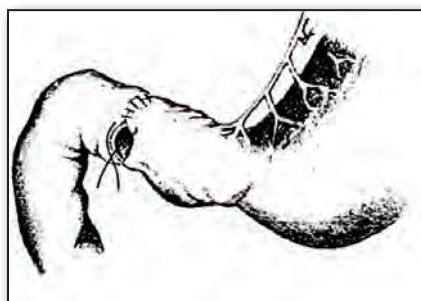
Б



В



Г



Д

Рис. 10.2.9. Етапи пілоропластики за Helwing і Heyman (а-д).

Розв'язуючи проблему видалення кальозних, глибоко пенетруючих та одночасно стенозуючих виразок Helwing і Neuman, в 1978 році запропонували препілоричну сегментарну резекцію дванадцятипалої кишки з екстериторизацією кратера виразки за межі просвіту шлунково-кишкового тракту, що було безперечною перевагою даної операції на момент її розробки. Кратер виразки залишається на голівці підшлункової залози або на гепатодуоденальній зв'язці, а судина в дні виразки прошивається окремими швами. Сегмент дванадцятипалої кишки видаляється двома паралельними розрізами по ширині кратера пенетруючої виразки. Дистальний кінець задньої стінки ДПК від кратера не відділяється, а проксимальний кінець стінки підшивається до дистального. Таким чином, відбувається тампонада кратера виразки за допомогою проксимальної частини задньої стінки ДПК, що і є значним недоліком даної операції, так як накладання швів на задній стінці відбувається практично на кальозний край виразки, що є дуже небезпечним в плані їх недостатності. Операцію Helwing – Neuman важко віднести до дуоденопластики, скоріше це радикальна циркулярна резекція дванадцятипалої кишки з виведенням виразки за просвіт шлунково-кишкового тракту (рис.10.2.9).

В 1982 році Зайцев В.Т., Велігоцький М.М. розробили нові способи радикального висічення виразок дванадцятипалої кишки та пілоричного відділу шлунку ускладнених кровотечею. Автори описали три способи дуоденопластики – сегментарна, субциркулярна та циркулярна.

При локалізації виразки на верхній, задньо-верхній або нижній та задньо-нижній стінці ДПК з пенетрацією в голівку підшлункової залози та печінково-дванадцятипалу зв'язку виконується мобілізація пілоробульбарної зони. Якщо виразка знаходиться на задньо-верхній стінці часто перев'язується *a.gastrica dextra*. Для полегшення висічення або

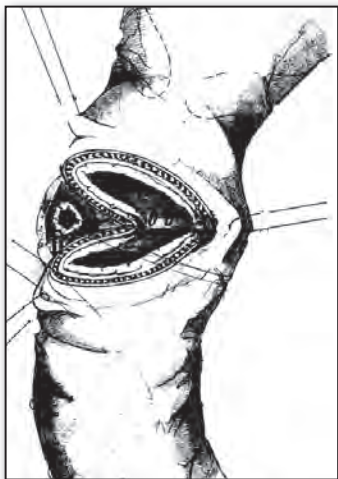
екстериторизації виразки можна накласти трималку на задню стінку ДПК та тракцією за неї вивести останню наперед. Після висічення виразки з оточуючими рубцевими тканинами та ділянками пенетрації, які виводимо за просвіт шлунково-кишкового тракту відновлення просвіту ДПК розпочинаємо з задньої стінки в поперечному напрямку по відношенню до осі ДПК. Відновлення цілісності ДПК таким методом автори назвали як дугоподібна сегментарна дуоденопластика (рис.10.2.10).

При гігантських розмірах виразок, або подвійних виразках ДПК, особливо дзеркальних подвійних виразках, які пенетрують по задньо-верхній та задньо-нижній стінці після виконання висічення та екстериторизації даних виразок, що складає 3/4 окружності ДПК, залишається невеликий місток стінки кишки. Відновлення просвіту кишки розпочинаємо з задньої стінки з переходом через нижню та верхню стінки на передню стінку. Така дуоденопластика авторами названа як субциркулярна (рис.10.2.11).

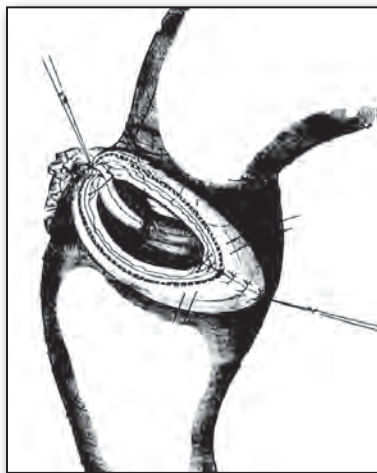
В 1980-1984 році, Оноприєв В.И. назвав сегментарну та субциркулярну дуоденопластику одним терміном «мостовидна дуоденопластка».

В випадку циркулярного виразкового враження стінки ДПК автори пропонують повне пересічення просвіту ДПК з висіченням або екстериторизацією виразки з наступним накладанням дуодено-дуоденоанастомоза «кінець в кінець» (циркулярна дуоденопластика) (рис.10.2.12).

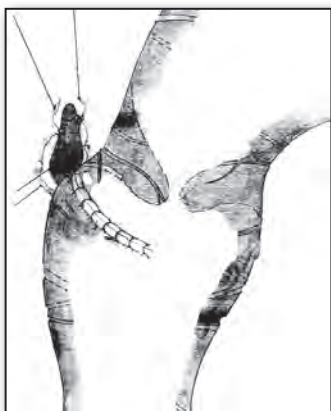
Особливу проблему складають виразки, які розташовуються в постбульбарному відділі. Якщо виразка має парапапілярне розташування пластику дефекту можна виконати за рахунок бокової та передньої стінок ДПК. В випадку стенозування виразковим процесом великого дуоденального сосочка виконується висічення виразки разом із стенозуючою частиною сосочка з проведенням одночас-



А



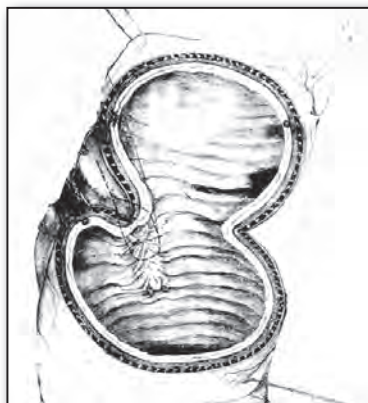
Б



В

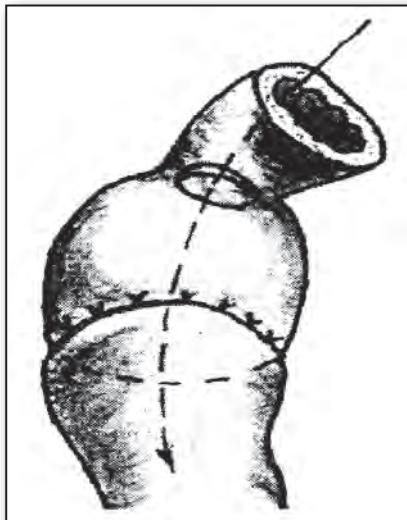
Рис. 10.2.10. Етапи сегментарної дуоденопластики (а-в).

Рис. 10.2.11. Субциркулярна дуоденопластика.





А



Б

Рис. 10.2.12. Етапи циркулярної дуоденопластики (а-б)

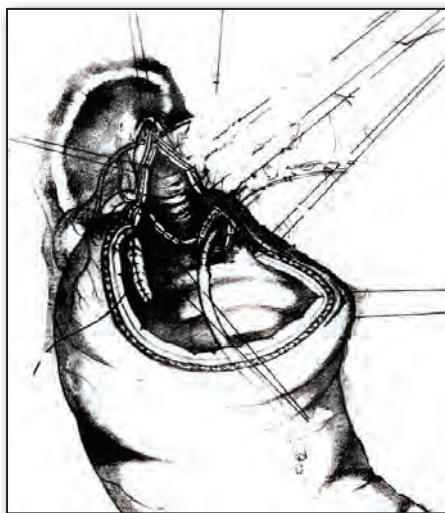


Рис. 10.2.13. Папілосвінктеропластика, вірсунголастика.

но папілосфінктеропластики. При стриктурі Вірсунгового протока папілосфінктеропластику слід доповнювати вірсунгопластикою (рис.10.2.13).

При діагностиці холедоходуоденальної нориці виконання дуоденопластики слід доповнювати накладанням холедоходуоденоанастомоза.

10.3. Варіанти ваготомій при рецидивних кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки

СТОВБУРОВА ВАГОТОМІЯ.

Пересічення переднього стовбура *p.vagus* забезпечує денервацію передніх відділів шлунку, а також одночасно призводить до денервації печінки та жовчовивідних шляхів. Пересічення заднього стовбуру – повністю завершує денервацію шлунку а також забезпечує денервацію підшлункової залози та кишечника. Тому не дивно, що тотальна піддіафрагмальна (трункулярна) ваготомія призводить до таких небажаних наслідків як порушення моторної функції жовчного міхура та жовчовивідних протоків, діареї, функціональних порушень роботи підшлункової залози. При цьому повна денервація шлунку поряд з зниженням його кислото продукуючої функції приводить до значних моторно-евакуаторних порушень (рис.10.3.1).

При даній операції після виконання верхньо-серединної лапаротомії проводиться тракція шлунку вліво та вниз, а його фундальна частина відводиться вбік. Після виконання даних етапів відкривається візуальний доступ до абдомінальної частини стравоходу. Під очеревиною по передній поверхні стравоходу натягується передній стовбур *p.vagus*, який пересікається та резедується на протязі 1-2 см. Задній стов-

бур *p.vagus* знаходять обійшовши пальцем руки стравохід, який також пересікається та видаляється на протязі 1-2 см (рис.10.3.2-6). Після чого проводиться відновлення цілісності очеревини в ділянці черевної частини стравоходу.

В деяких випадках за допомогою таких прийомів важко знайти стовбури блукаючого нерва, тому додатково потрібно виконати мобілізацію лівої долі печінки. Для цього необхідно пересікти ліву трикутну зв'язку печінки по безсудинній зоні. Розріз виконують довжиною 5-6 см, ближче до печінки для виключення пошкодження діафрагмальної вени. Для полегшення в таких випадках тракції за шлунок навкруги стравохода проводиться трималка. Для достатнього орієнтира в ділянці стравоходу доцільна постановка товстого назогастрального зонда. Дещо вище стравохідного отвору діафрагми проводять розріз листка очеревини близько 4 см (пересікаємо діафрагмально-стравохідну зв'язку). Після ревізії пальцем стравоходу легко знаходять передній стовбур блукаючого нерва та його додаткові гілки. Пересікаючи шлунково-ободову зв'язку проводимо тракцію шлунку вниз за його задню стінку, даний прийом дозволяє швидше знайти задній стовбур *p.vagus*, він пальпується у вигляді шнура між стравоходом, правою ніжкою діафрагми та аортою. Деколи його легше виявити обійшовши пальцем стравохід зліва направо. В ряді випадків коли чітко верифікується черевна гілка для пошуку заднього (правого) стовбура блукаючого нерва просуваючи палець вглиб по ходу гілки та дещо натягуючи її знаходять таким чином основний стовбур.

СЕЛЕКТИВНА ВАГОТОМІЯ.

Цей вид оперативного втручання полягає в тому, що пересікаються всі шлункові волокна переднього та заднього стовбурів *p.vagus*. При цьому зберігаються важливі в

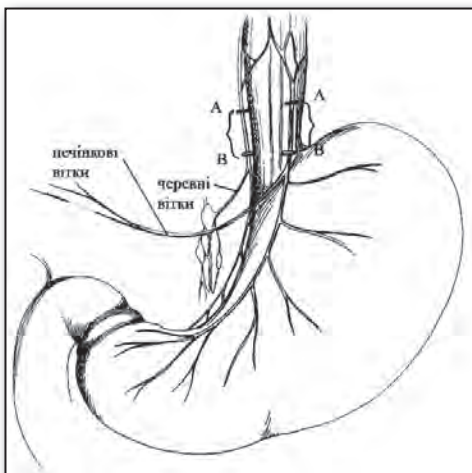


Рис.10.3.1. Схема виконання стовбурової ваготомії.

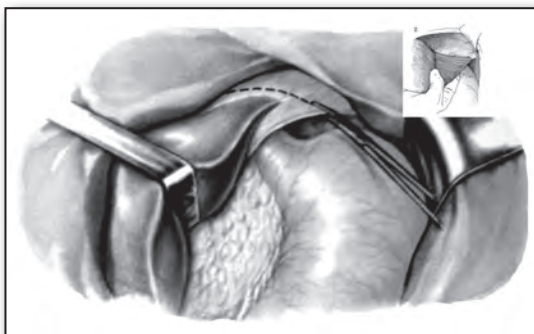


Рис.10.3. 2. Етапи виконання стовбурової ваготомії. Пересічення лівої трикутної зв'язки печінки.

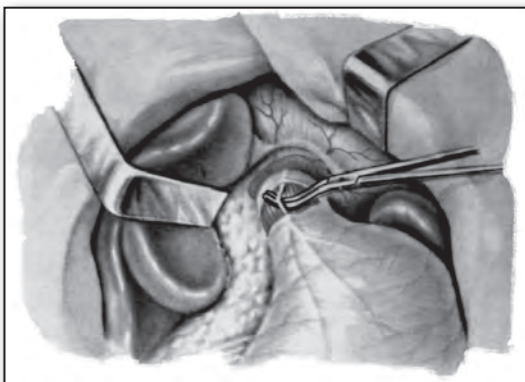


Рис.10.3.3. Етапи виконання стовбурової ваготомії. Виділення переднього стовбура блукаючого нерва.

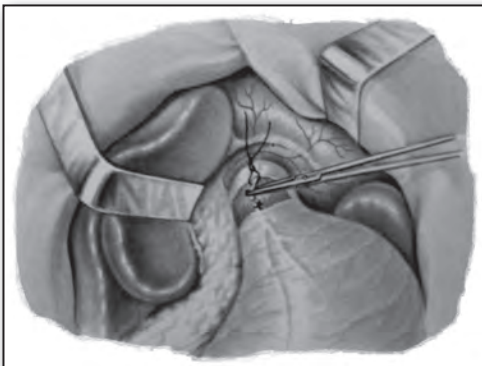


Рис. 10.3.4. Етапи виконання стовбурової ваготомії. Пересічення та перев'язка переднього стовбура блукаючого нерва.

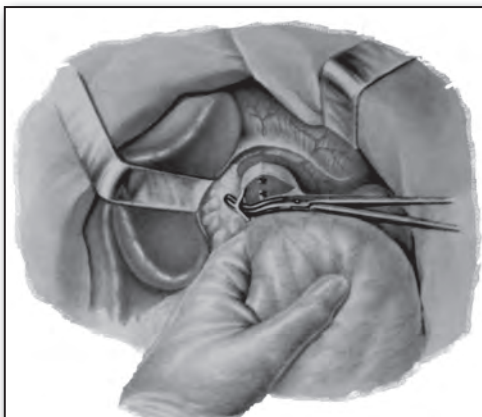


Рис. 10.3.5. Етапи виконання стовбурової ваготомії. Виділення заднього стовбура блукаючого нерва.

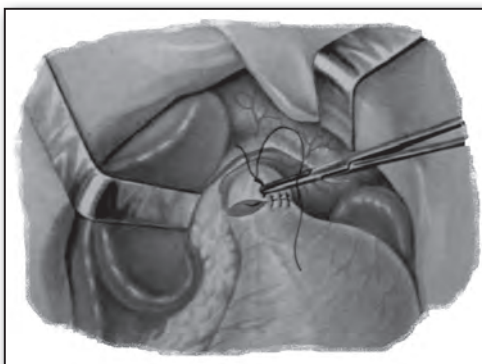


Рис.10.3.6. Етапи виконання стовбурової ваготомії. Відновлення цілісності очеревини в ділянці черевної частини стравоходу.

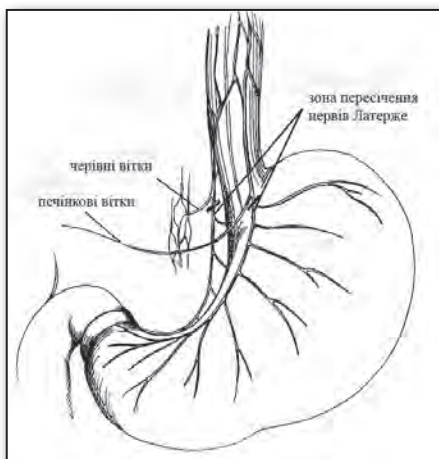


Рис .10.3.7.
Схема виконання
селективної ваготомії.

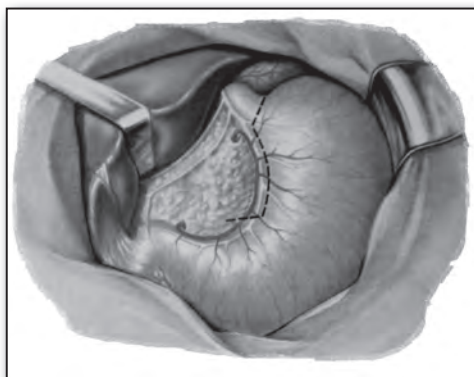


Рис.10.3.8.
Етапи виконання
селективної ваготомії.

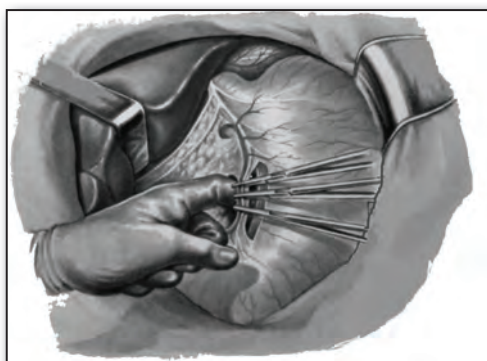


Рис.10.3.8.
Етапи виконання
селективної ваготомії.

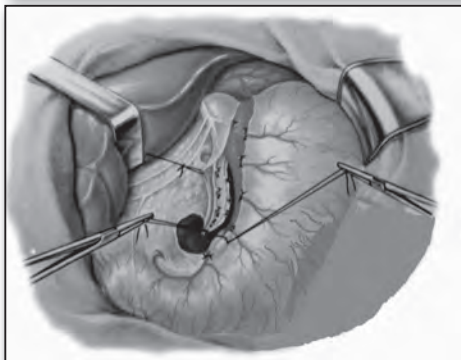
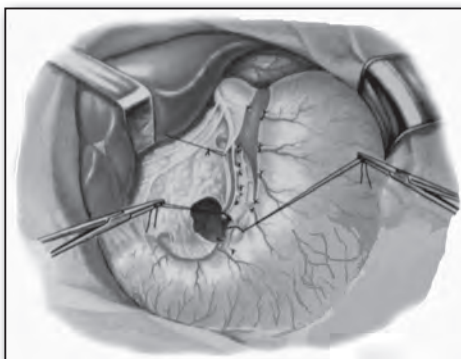


Рис.10.3.10 та 10.3.11.

Етапи виконання селективної ваготомії. Пересічення та перевязка переднього та заднього листків серозного шару шлунка в ділянці малого сальника.

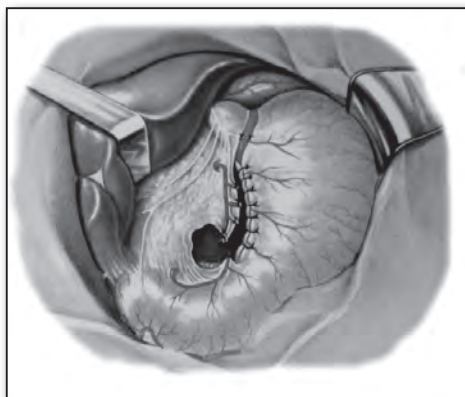


Рис.10.3.12. *Етапи виконання селективної ваготомії. Відновлення цілісності серозного покриття шлунку.*

функціональному відношенні гілки які прямують до печінки та черевного сплетіння. Селективна ваготомія рекомендується як засіб скорочення кількості демпінг-синдромів шляхом забезпечення вагусної інервації печінки та тонкої кишки. Існує два варіанта селективної ваготомії: 1) пересічення шлункових гілочок *p.vagus* без виділення основних стовбурів та перев'язкою *a.gastrica sinistra* (Griffits, 1966; Панцирев, Грінберг, 1979) та 2) з виділенням основних стовбурів блукаючого нерва та пересіченням шлункових гілочок із збереженням *a.gastrica sinistra* (Burge, 1964; Tanner, 1965; Шалімов, 1975) (рис.10.3.7).

Пересічення шлункових гілок блукаючого нерва без виділення основних стовбурів та з перев'язкою a.gastrica sinistra. Після верифікації переднього стовбура *p.vagus* проводимо визначення його основної гастральної гілки, так званої гілки Латерже, яка пальпується вздовж малої кривизни тіла шлунку та покрита очеревиною малого сальника. В самій верхній частині *p.vagus* чітко визначається печінкова гілка стовбура, яка відходить вправо та направляється до воріт печінки. Нерідко таких гілок може бути дві-три. Паралельно печінковій гілці *p.vagus* може йти додаткова печінкова артерія, яка відходить безпосередньо від *a.gastrica sinistra*. Безсудинна частина малого сальника розсікається ножицями, верифікується *a.gastrica sinistra*, яка береться на три гемостатичних зажима, пересікається, перев'язується. По наміченій лінії від малої кривизни до лівого краю кардії (кут Гісса) розсікають та перев'язують окремими пучками серозний шар шлунку. Причому пересікаючи всі гастральні гілки переднього стовбура *p.vagus* та супроводжуючі їх судини оголюється задній листок малого сальника з судинами та гілками заднього стовбура блукаючого нерва. Кукса *a.gastrica sinistra* відтягується вправо, *pars nuda* малої кривизни шлунку, на яку попередньо накладена трималка відтягується вліво.

Розділ X

Всі гастральні гілки заднього стовбура блукаючого нерва та супроводжуючі їх судини пересікаються та перев'язуються. Також додатково пересікаються та перев'язуються гілки *p.vagus* які відходять нижче стравохідного отвору діафрагми. Мала кривизна шлунку перитонізована окремими вузловими серо-серозними швами (рис.10.3.8-12).

Пересічення гастральних гілок блукаючого нерва з виділенням основних стовбурів блукаючого нерва та пересіченням шлункових гілочок із збереженням a.gastrica sinistra. Після верифікації переднього (лівого) стовбуру блукаючого нерва беремо останній на трималку. Проводимо тракцію шлунку вліво та вниз а переднього стовбура *p.vagus* за трималку вправо, після чого чітко ідентифікуються гастральні та печінкові гілки. Між стравоходом та правою ніжкою діафрагми знаходимо задній (правий) блукаючий нерв, який дещо піднімаємо одночасно виконуючи тракцію шлунку вниз та вліво. Хірург піднімає ліву шлункову артерію на вказівному пальці та розпізнає трикутник утворений *a.gastrica sinistra*, червеною гілкою та заднім стовбуром *p.vagus*. Пересікаємо стовбур блукаючого нерва нижче відходження черевної гілки до сонячного сплетіння, контролюючи пересічення гілок які йдуть від стовбура до кардії шлунку та стравоходу.

СЕЛЕКТИВНА ПРОКСИМАЛЬНА ВАГОТОМІЯ.

Селективна ваготомія зони парієнтальних клітин шлунку – часткова денервація шлунку в межах тіла та фундальної його частини (тобто тих відділів слизова оболонка яких містить кислотопродукуючу зону). Виділяємо стовбури переднього та заднього *p.vagus* беручи їх на окремі трималки (рис.10.3.13).

Після виконаних вищевказаних маніпуляцій визначаємо

межу пересічення нервових гілок *p.vagus*, яка повинна співпадати з межею антрального відділу та тіла шлунку. Для її визначення проводимо тракцію шлунку вниз та знаходимо передній нерв Латерже, який звичайно входить в стінку шлунку на 6-7 см від воротаря у вигляді «воронячої лапки». Проксимальна гілочка «гусячої лапки» відповідає межі антрального відділу та тіла шлунку по малій кривизні. По великій кривизні ця межа, як правило, знаходиться на такій же відстані від воротаря як і по малій кривизні і співпадає з місцем відходження першої шлункової гілки *a. gastroepiploica dextra*. Додатково слід користуватися методом внутрішньошлункової рН-метрії. Через мобілізовану ділянку шлунку по великій кривизні в ділянці шлунково-ободової зв'язки оглядаємо задню поверхню малого сальника. Знаходимо закінчення задньої гілки нерва Латерже і визначаємо точку початку пересічення шлункових гілок цього нерва.

Встановивши місце початку ваготомії пересікаємо та перев'язуємо декілька судинно-нервових пучків разом з ділянками переднього та заднього листків очеревини малого сальника біля самого краю малої кривизни шлунку. Через утворений отвір проводимо дві трималки. Легка тракція за трималки шлунку вниз і вліво, а малого чепця вверх і вправо полегшує подальше виділення малого сальника від шлунку.

Спочатку визначається передній листок очеревини малого сальника шляхом пересічення та лігування судинно-нервових пучків невеликими порціями. Досягнувши кардії, де змінюємо напрямок пересічення – пересікаючи очеревину в ділянці кардії разом з судинами та нервами до кута Гісса. Потім виділяємо стравохід не менше ніж на 5 – 6 см вище кардії.

Стравохідно-кардіальні гілочки *p.vagus*, які відходять від переднього стовбура *p.vagus* інтимно зрощені з передньою стінкою стравоходу. Їх потрібно уважно пересікти тримаючи

основний стовбур *p.vagus* за попередньо накладену трималку.

Шляхом поетапного пересічення судинно-нервових пучків разом з заднім листком очеревини до кардії мала кривизна шлунку повністю звільнюється від малого сальника.

Для полегшення огляду та денервації задньої поверхні кардії та стравоходу проводять трималку на даному рівні. Проводячи тракцію за трималку яка накладена на задній стовбур *p.vagus* та на стравохід складаються сприятливі умови для пересічення чисельних нервових гілочок які прямують до кардії та стравоходу, скелетизуючи останній не менше ніж на 5 – 6 см вище кардії. Для полегшення виконання даного етапу можна підвести два пальця лівої руки як розширювачі між малою кривизною зліва та нервом Латерже справа. Цілісність нерва Латерже перевіряється періодичною тракцією основного стовбура за трималку. Послідовно пересікається діафрагмально-шлункова зв'язка до перших коротких судин шлунку, перев'язуючи перші з них. З метою більш повної денервації виконується циркулярне пересічення поздовжнього м'язового шару стравоходу на 1,5 – 2 см вище кардії.

Важливим моментом є те, що закінчення нерва Латерже, які направляються як до антрального відділу так і у вигляді зворотніх гілочок вверх до малої кривизни тіла шлунку. Тому, для повної денервації тіла шлунку та водночас збереження іннервації антрального відділу шлунку О. О. Шалімов пропонує проводити поперечне пересічення всіх шарів шлунку до його слизової оболонки над «воронячою лапкою» з переходом на передню та задню стінки шлунку на 1,5 – 2 см, після чого краї розрізів зшиваються поздовжньо.

Додатково до цього по великій кривизні шлунку на межі його антрального відділу та тіла О.О. Шалімов пропонує пересікати *a.gastroepiploica dextra* з супроводжуючими її нервовими стовбурами (рис.10.3.14-19).

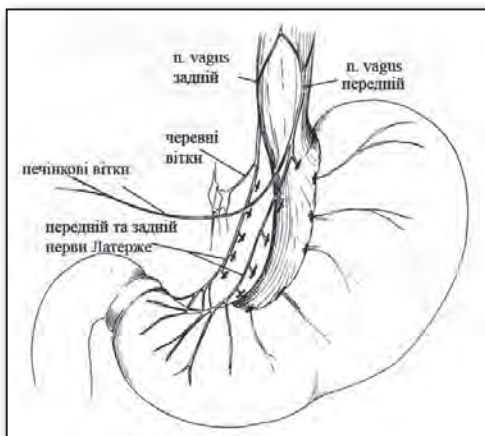


Рис. 10.3.13. Схема виконання селективної проксимальної ваготомії.

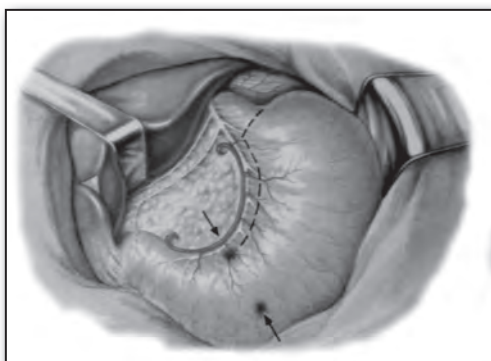


Рис.10.3.14. Етапи виконання селективної проксимальної ваготомії.

Визначення межі пересічення нервових гілок *n.vagus*

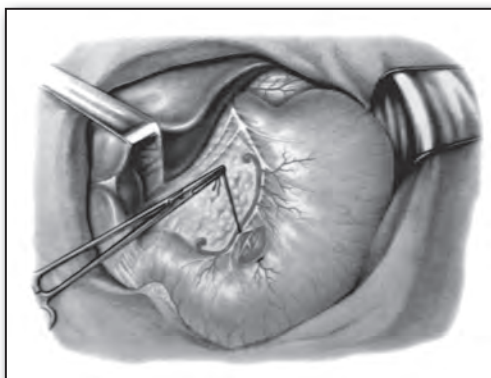


Рис.10.3.15. Етапи виконання селективної проксимальної ваготомії. Пересічення та перев'язка судинно-нервових пучків разом з ділянками переднього та заднього листків очеревини малого чепця

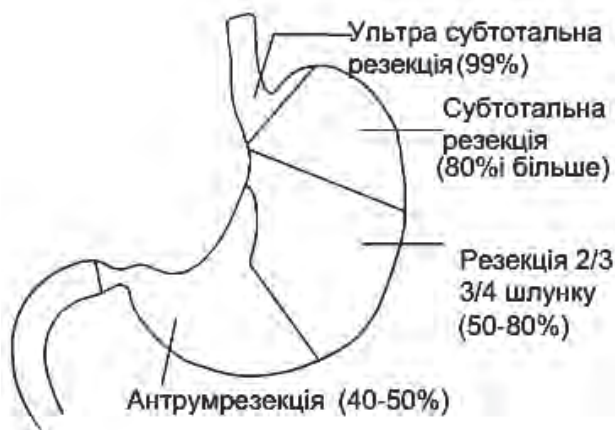


Рис. 10.4.1. Рівень та відсоток резекції шлунку при різних її видах.

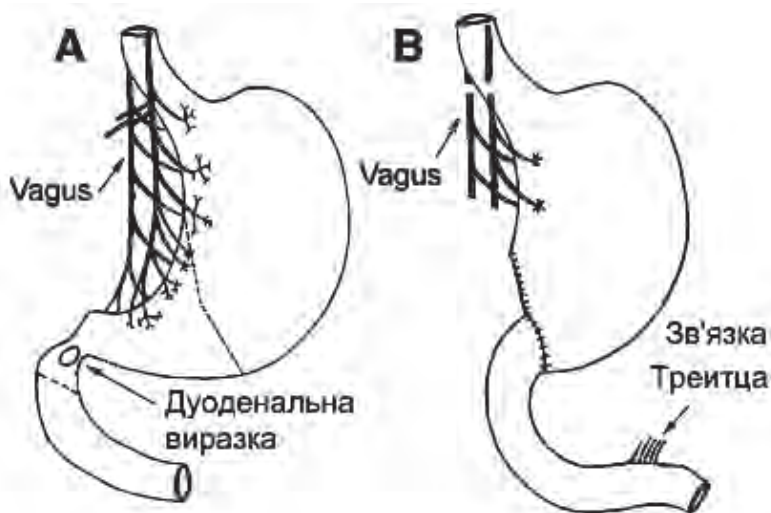


Рис. 10.4.2. Антрумрезекція шлунку з селективною двосторонньою ваготомією та відновленням цілісності ШКТ по Більрот-I.

10.4. Варіанти резекцій шлунку при рецидивних виразках шлунку та дванадцятипалої кишки

Резекція шлунку є однією з найбільш ефективних операцій при виразковій хворобі резистентній до консервативного лікування та негативним тестом на медикаментозну ваготомію.

Починаючи з 1881 року коли Більтрот вперше виконав резекцію шлунку, резекція дистальної частини шлунку довгий час вважалася стандартом оперативного лікування виразкової хвороби. Протягом досить тривалого часу велися пошуки виконання найбільш адекватного способу відновлення цілісності шлунково-кишкового тракту. Жодна резекція будь-якого відділу шлунково-кишкового тракту не має такого широкого та багатого вибору способів його відновлення, в порівнянні з кількістю варіантів відновлення ШКТ після резекції шлунку.

Однак, протягом останніх десятиліть виконання дистальної резекції шлунку виконується все рідше і рідше, і має свої обмежені покази. Гастроентеростомія була одним із перших видів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунку та ДПК, з 50% частотою рецидиву хвороби. Згодом, виконання резекції шлунку стало методом вибору лікування виразкової хвороби. Після вивчення механізмів кислото продукуючої функції шлунку та ролі *p.vagus* значної популярності набули ваготомія та пілоропластика, після чого число виконаних резекцій в світі зменшилося в десятки разів. Однак, з подальшим розвитком науки була доказана роль гастрину в патогенезі виразкової хвороби, після чого набув популярності такий метод лікування як антрумектомія доповнена стовбуровою ваготомією, яка теоретично мала б бути надзвичайно ефективною при лікуванні ВХ. Однак, численні дослідження показали, що це було тільки теоретич-

не обґрунтування, і подальше поглиблене вивчення патогенезу виразкової хвороби, а також ускладнень які виникають після виконання резекції шлунку замінили дані методи на виконання проксимальної селективної ваготомії. На сучасному етапі з доказаною роллю *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) та її ефективним лікуванням антибіотиками і антисекреторними препаратами такий метод хірургічного лікування виразкової хвороби як резекція шлунку використовується дуже рідко в виключних випадках при важких, нерідко поєднаних, ускладненнях ВХ. На сучасному етапі розвитку хірургії резекційні методи використовуються при підозрі чи малігнізації виразки, а також при рецидиві виразкової хвороби після раніше виконаних органозберігаючих методик лікування виразкової хвороби.

Після виконання резекції шлунку відновлення цілісності шлунково-кишкового тракту має бути виконано таким чином, щоб мінімізувати ризик виникнення ранніх та пізніх післярезекційних синдромів. Враховуючи сучасні знання щодо іннервації та моторики шлунку вибір методу відновлення цілісності залежить від наступних факторів: стану пацієнта, рівня резекції та кваліфікації хірурга, що також відіграє велике значення. Відновлення цілісності шлунку може виконуватися трьома основними методами: 1) Більрот-I (гастроуденостомія), 2) Більрот-II (петлева гастроєюностомія), 3) по Ру (кінцева гастроєюностомія). Слід відмітити, що для кожного з видів реконструкції шлунково-кишкового тракту характерні свої ранні та пізні пост-гастрорезекційні симптоми.

Рівень дистальної резекції шлунку залежить від наявної патології у пацієнта, а також показань до оперативного лікування. Антрумектомія – включає резекцію 40-50% дистального відділу шлунку. Резекція 2/3-3/4 дистальної частини шлунку включає видалення 50-80% шлунку. Під час виконан-

ня субтотальної резекції шлунку видаляється 80-99% шлунку з збереженням дна шлунку. Ультра субтотальна резекція шлунку включає видалення 99% шлунку включно з дном, залишається тільки вузька ділянка кардії шлунку (рис.10.4.1; 10.4.2).

Резекція шлунку в модифікації Більрот-I.

Реконструкція ШКТ, після дистальної резекції шлунку, в модифікації Більрот-I передбачає накладання гастродуоденоанастомоза. Виконання даної операції потребує виконання мобілізації ДПК по Кохеру, яка в послідуєчому забезпечує зменшення напруження швів в зоні анастомозу. Існує велика кількість модифікацій даного оперативного втручання, які відрізняються один від одного методом гастродуоденостомії (рис. 10.4.3.)

Гастродуоденостомія (Більрот-I) вважається найбільш фізіологічним методом відновлення цілісності шлунково-кишкового тракту після дистальної резекції шлунку. Даний метод є найбільш фізіологічним тому, що зберігається нормальна панкреато-біліарна нервова стимуляція їжею, а також присутня зворотня сигнальна нервова відповідь до шлунку; відбувається безпосереднє змішування їжі з шлунковим соком, а в послідуєчому з дуоденальним, що забезпечує добре травлення та всмоктування поживних речовин; зменшується час контакту жовчі із слизовою оболонкою шлунку.

Протипоказом до виконання гастродуоденостомії є натяг швів в ділянці анастомозу. Дана ситуація може виникнути якщо видаляється велика частина шлунку або в ділянці дуоденум спостерігається значний спайковий процес.

Резекція шлунку в модифікації Білрот – II.

Білрот – II (петлева гастроєюностомія) вперше була виконана Білротом у хворого на рак антрального відділу шлунку. Після виконання дистальної резекції шлунку відновлення цілісності шлунково-кишкового тракту було здійснено за допомогою накладання гастроєюноанастомозу. Петля порожньої кишки може бути розташована попереду попереково-ободової кишки (передній гастроентероанастомоз) або позаду (задній гастроентероанастомоз). Жоден з видів анастомозу не має переваги один над одним з точки зору кращої функції евакуації їжі з шлунку, однак при виконанні дистальної резекції шлунку з приводу злоякісних новоутворень перевага надається передньому гастроєюноанастомозу, так як при виконанні заднього існує загроза стенозу анастомозу внаслідок пролонгації хвороби. Привідна петля повинна бути як найменш коротка і повинна пришиватися до великої кривизни шлунку. Існує безліч модифікацій петлевої гастроєюностомії (рис.10.4.4).

На сьогоднішній день відновлення цілісності ШКТ в модифікації Білрот – II виконується після виконання резекції внаслідок злоякісного новоутворення шлунку. Однак, якщо виконується резекція з приводу виразкової хвороби шлунку і спостерігається висока напруга тканин в ділянці лінії майбутнього анастомозу в таких випадках перевага завжди надається петлевій гастроєюностомії по Білрот – II.

Виконання модифікації Білрот – II не завжди доречне при виконанні субтотальної (більше 80%) резекції шлунку, так як існує високий ризик виникнення лужного рефлюкс-езофагіту, який вкрай важко піддається медикаментозній корекції.

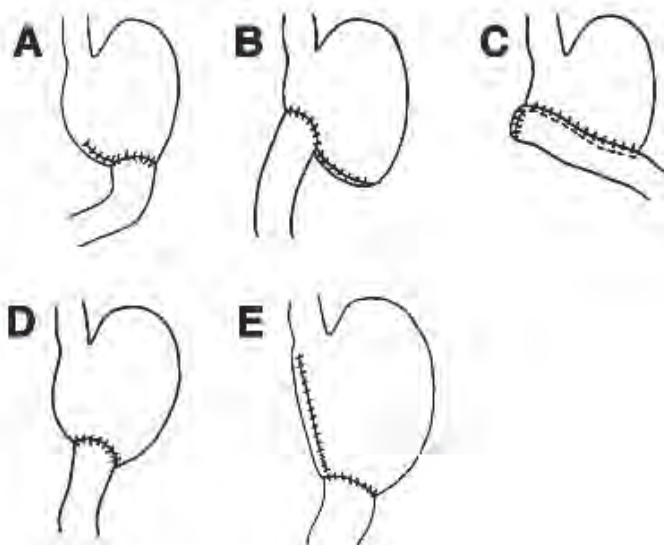


Рис.10.4.3. Варіанти резекції шлунку в модифікації Більрот-I. (A) Billroth I, (B) Horsley, (C) von Haberer-Finney, (D) von Haberer, (E) Shoemaker.

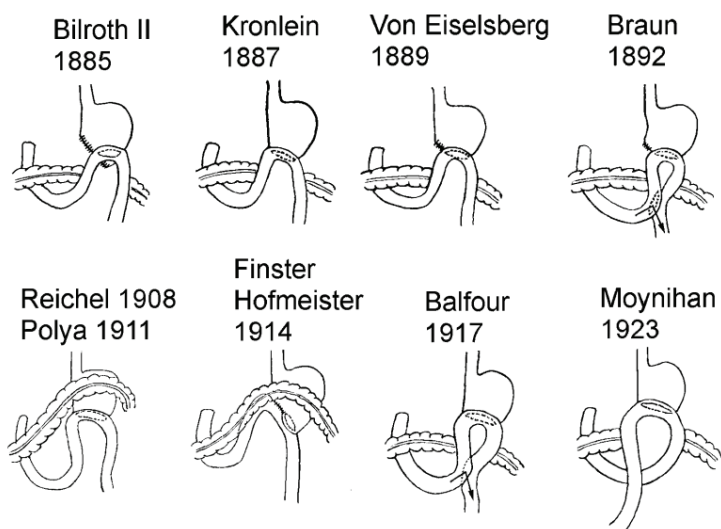


Рис.10.4.4. Варіанти модифікацій петлевої гастроєюностомії по Більрот – II.

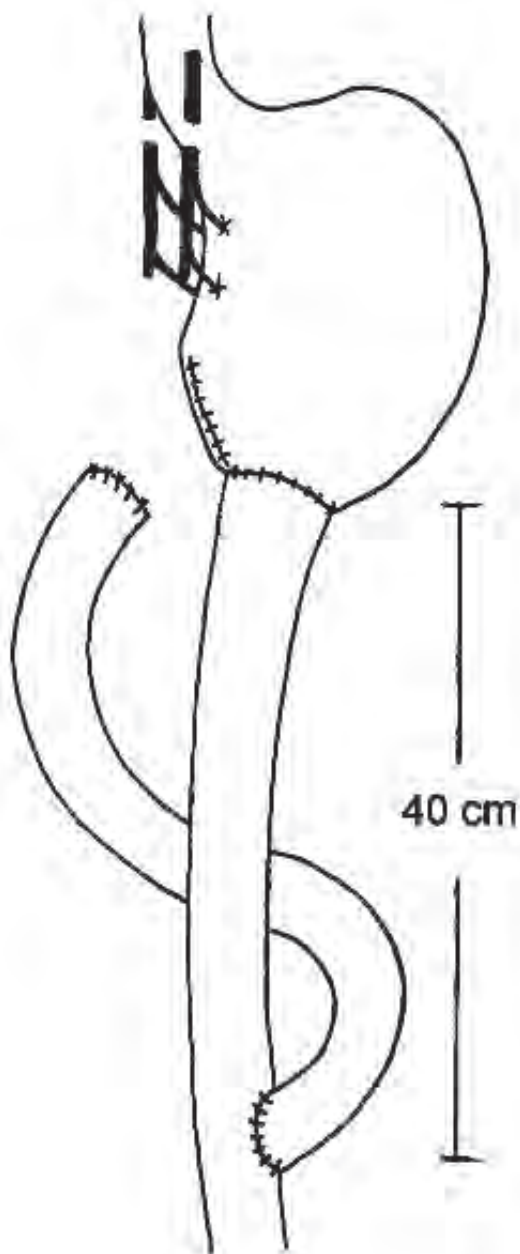


Рис.10.4.5. Гастроєюностомія по Ру (У – подібний анастомоз).

Резекція шлунку з відновленням цілісності ШКТ по Ру (Y – подібний анастомоз).

У – подібний гастроєюноанастомоз названий в честь Caesar Roux, який популяризував дану операцію в 1980 році. Дана операція повністю попереджує попадання жовчі в просвіт шлунку.

Даний анастомоз виконується наступним чином: петля тонкої кишки пересікається на рівні 15-20 см від зв'язки Трейтца. Дистальний кінець пересіченої кишки анастомозується з куксою шлунку. Проксимальний кінець анастомозується з тонкою кишкою приблизно на 40 см дистальніше гастроєюноанастомоза. 40 см. – найбільш оптимальна довжина порожньої кишки між анастомозами, так як коротша петля не може запобігти рефлексу жовчі в шлунок, а довша – приводить до стазу шлунку та виникнення синдрому мальабсорбції. Кінцева гастроєюностомія також може бути попереду ободовою та позаду ободовою. Кожна з них має свої переваги. Так, попереду ободова попереджує можливий стеноз петлі у випадку прогресування пухлинного процесу, позаду ободова – забезпечує найбільш короткий шлях з шлунку до тонкої кишки, а також зменшує можливість напруги швів в області анастомозу.

Найбільш часто кінцева гастроєюностомія по Ру виконується при субтотальній, ультра субтотальній резекції шлунку та гастректомії. Також, часто використовується при повторних операція, коли раніше хворим була виконана резекція шлунку, для оперативного лікування постгастрорезекційних синдромів.

Кінцева гастроєюностомія протипоказана при наявності синдрому сповільненого спорожнення шлунку. В випадку якщо іншого варіанту виконання операції немає гастроєюностомія по Ру повинна завжди виконуватися після попередньої ультрасубтотальної резекції шлунку (Рис.10.4.5).

10.5. Результати хірургічного лікування хворих з рецидивними гастроудоденальними кровотечами

Ми порівняли результати лікування хворих на ВХ, ускладнену ГРШКК, які лікувалися: І група – в 1996 році, коли використовувалася активна тактика (тобто майже всі хворі у яких відбувався ГРШКК оперувалися), II група – в період з 1999 по 2001 рік, коли використовувалася індивідуально-вичікувальна тактика, та III група, з використанням активної індивідуально-раціональної тактики – в 2005 – 2006 роках (таблиця 6.3.1).

Таблиця 6.3.1.

Результати лікування хворих трьох груп

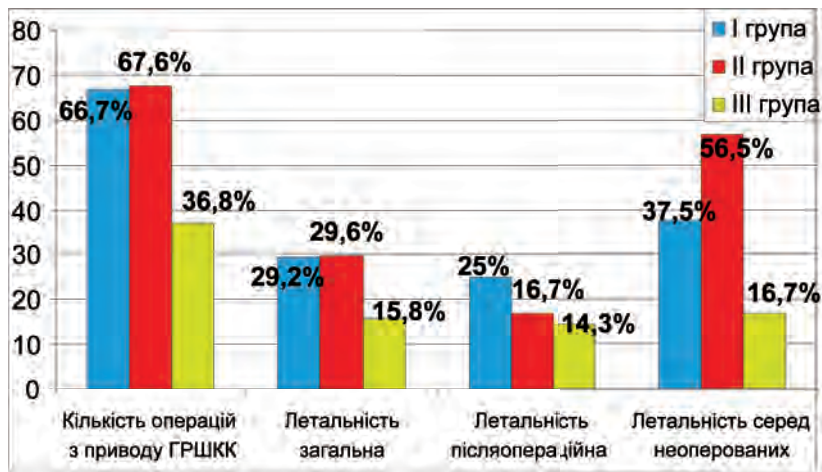
	І група (активна)	II група (індивідуально- вичікувальна)	III група (актив- на індивідуально- раціональна)
Загальна кількість хворих	24	142	57
В т.ч. оперованих	16 (66,7%)	95 (66,9%)	21 (36,8%)
Загальна летальність	7 (29,2%)	42 (29,6%)	9 (15,8%)
Післяопераційна летальність	4 (25%)	16 (16,7%)	3 (14,3%)
Летальність серед неоперованих	3 (37,5%)	26 (56,5%)	6 (16,7%)

Порівнюючи результати лікування хворих різних груп, тобто трьох різних підходів до лікування, ми спостерігаємо значні зміни у показниках: кількості прооперованих хворих на висоті кровотечі, загальної, післяопераційної летальності та летальності серед не оперованих хворих. Відсоток проопе-

рованих пацієнтів знизився майже вдвічі в порівнянні з I та II групами хворих – 36,8 % проти 66,7 % та 66,9 % відповідно. Також, спостерігаємо зменшення загальної летальності серед хворих з ГРШКК виразкової етіології – 15,8 % проти 29,2 % та 29,6 % відповідно. Післяопераційна летальність в I групі хворих, коли використовувалася активна тактика лікування, склала 25 %, тоді як летальність серед неоперованих – 37,5 %. В II групі хворих, де лікування проводилося згідно індивідуально-вичікувальної тактики післяопераційна летальність дорівнювала 16,7 % – значне зниження цього показника зумовлене більш диференційованим підходом до вибору хірургічного лікування та його показів, однак летальність серед неоперованих становила 56,5 %.

В III групі хворих, які лікувалися згідно активної індивідуально-раціональної тактики ми відмітили незначне зниження післяопераційної летальності – 14,3 %, що пов'язане з більш раціональним вибором методу хірургічного лікування у хворих на виразкову хворобу, ускладнену ГРШКК. Однак, завдяки використанню такого підходу до лікування, летальність серед неоперованих знизилася до 16,7% (графік 6.3.1.).

Графік 6.3.1. Результати лікування хворих трьох груп.



В структурі оперативних втручань у хворих трьох різних груп також відмічалися відмінності (таблиця 6.3.2.). Так, у хворих на ВХ шлунку ускладнену ГРШКК в I групі використовували наступні методики: у випадку розташування виразки в кардіальному та субкардіальному відділі проводили ушивання судини в дні виразки та деваскуляризацію зони розташування виразки – перев'язка лівої шлункової артерії, така операція була виконана у 2 хворих. При локалізації виразки в ділянці тіла шлунку, використовували секторальну резекцію шлунку, така операція була виконана у 1 хворого.

Таблиця 6.3.2.

Структура оперативних втручань у хворих різних груп.

Назва операції	I група	II група	III група
Висічення виразки шлунку	–	5	1
Секторальна РШ	1	10	1
РШ по Б-I при виразці шлунку	–	5	1
РШ по Б-II при виразці шлунку	–	1	1
Прошивання виразки шлунку	2	2	–
Висічення або екстериторизація виразки ДПК, пілородуоденопластика + СтВ	4	23	1
Висічення або екстериторизація виразки ДПК, пілородуоденопластики + СВ	4	15	11
РШ по Б-I при ВХ ДПК	–	12	3
РШ по Б-II при ВХ ДПК	5	19	1
Прошивання судини в дні виразки при ВХ ДПК	–	2	–
РШ по Б-II при виразці ГЕА	–	1	–
Загальна кількість прооперованих хворих	16	95	21

Якщо виразка локалізувалася в антральному та пілоричному відділах шлунку, а також при наявності інших ускладнень виразкової хвороби – проводили резекційні методи оперативного лікування. Таких хворих у I групі не було. При локалізації виразки в ділянці дванадцятипалої кишки, якщо не було інших ускладнень виразкової хвороби використовували висічення виразки з подальшим проведен-

ням пілоро або дуоденопластики. Така операція виконана у 8 хворих I групи. Операція доповнювалася проведенням одного з видів ваготомії, причому селективна ваготомія виконана у 4 хворих, стовбурова – у 4 хворих. При наявності інших ускладнень ВХ ДПК використовували резекційні методи хірургічного лікування – резекція шлунку в модифікації Більрот-II виконана у 5 хворих.

Аналізуючи структуру оперативних втручань у хворих II групи у випадку ВХ шлунку, ускладненої ГРШКК використовували наступні методики: при локалізації виразки в кардіальному та субкардіальному відділах шлунку виконували висічення з деваскуляризацією зони розміщення виразки у 2 пацієнтів. Тобто, змінилася тактика, щодо підходів до оперативного лікування таких хворих. У випадку розміщення виразки в ділянці тіла шлунку виконували секторальну резекцію шлунку (10 пацієнтів). Також, при відсутності значних дегенеративних змін в ділянці виразки шлунку локалізованої в тілі, антральному та пілоричному відділах використовували висічення виразки з подальшою гастропластикою дефекту двохрядним швом (3 хворих). При локалізації виразки в антральному та пілоричному відділах шлунку а також в ділянці тіла шлунку при наявності інших ускладнень окрім кровотечі застосовували резекційні методи лікування: резекція шлунку по Більрот-I була виконана у 5 хворих, резекція шлунку по Більрот-II у 1 хворого. В випадку локалізації виразки в дванадцятипалій кишці застосовували наступні методики: якщо не було інших ускладнень виразкової хвороби використовували висічення виразки з подальшим проведенням пілоро- або дуоденопластики (33 хворих). Операція доповнювалася проведенням одного з видів ваготомії, причому селективна ваготомія виконана у 15 хворих, стовбурова – у 17. В випадку наявності інших ускладнень ВХ ДПК використовували екстериторизацію виразки з послідуочим прове-

денням пілоропластики та виконанням стовбурової ваготомії (5 хворих), резекційні методи хірургічного лікування – резекція шлунку в модифікації Більрот-I виконана у 12 хворих, резекція шлунку в модифікації Більрот-II виконана у 15. У 2 хворих було виконано ушивання судини в дні виразки. Також, слід відмітити, що у 4 хворих була виконана резекція шлунку по Більрот-II на виключення виразки, з локалізацією виразки в ділянці Фатерового сосочка (таблиця 6.3.2.).

Метою оперативного лікування на висоті рецидиву кровотечі при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої кишки є проведення максимально простого, швидкого та патогенетично обумовленого оперативного втручання, яке б дозволило не тільки зупинити кровотечу, але й попередити її розвиток у післяопераційному періоді. Однак, слід зауважити, що під час проведення ургентних та планових оперативних втручань, часто знаходяться одночасно такі складні форми виразкової хвороби, як виразка, ускладнена одночасно пенетрацією та кровотечею, перфорацією та кровотечею, виразки подвійної та множинної локалізації, в тому числі виразки, «що цілуються»; гігантські субциркулярні та циркулярні виразки стенозуючі вихід з шлунку та дванадцятипалої кишки, а також порушуючі моторну функцію кишечника.

Враховуючи вищесказане, особливо актуальним стає питання про виконання одномоментно радикальної, патогенетично обумовленої операції, яка б дозволила провести одночасно корекцію цих порушень та добитися стійкого видужання.

Об'єм оперативного втручання при ВХ шлунку, ускладненій ГРШКК залежав від локалізації виразки, її розмірів, а також стану хворого. При наявності виразки шлунку невеликих розмірів (до 2см.) та невеликою інфільтрацією тканин навкруги, виконувалося висічення виразки шлунку в межах здорових тканин (6 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи), в випадку наявності виразки більше 2 см. та локалізації вираз-

ки в ділянці тіла шлунку, виконували секторальну резекцію шлунку (12 хворих, в т.ч. 1 хворий III групи).

Приводимо клінічне спостереження.

Хворий Б., 46 років, IX № 17659 поступив в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 06.10.2006 року. АТ – 100/60 мм.рт.ст, Ps – 110 уд/хв. Hb – 68 г/л, еритроцити – $2.3 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.95. Хворому проведено ФЕГДС в ургентному порядку. Виявлена гігантська виразка середньої третини тіла шлунку розмірами 2×3 см, в центрі якої видима тромбована судина. В шлунку велика кількість окисленої крові та згустків. Хворий оглянутий терапевтом: ІХС: стабільна стенокардія напруги ФК II. Хворому виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Гігантська виразка шлунку, ускладнена шлунковою кровотечею (F Па). Геморагічний шок II ступеня. Проведено оцінку ризику виникнення ГРШКК за розробленою шкалою, оцінений як високий, та оцінку можливих летальних наслідків за шкалою Rockall – постендоскопічна кількість балів – 4 % можливих летальних наслідків складає 5.3 % (низький). Хворому запропоновано оперативне лікування, від якого він тимчасово утримувався. Проводили ряд консервативних міроприємств: гемостатична, противиразкова, інфузійна, кардіотропна терапія. Стан хворого стабілізувався. 6.10.06 о 12.30 у хворого виник рецидив кровотечі: блювання свіжою кров'ю, втрата свідомості. АТ – 70/40 мм.рт.ст., Ps – 130 уд/хв. Хворому по життєвих показках виконано оперативне втручання, під час якого виявлено: в ділянці верхньої третини тіла шлунку виразковий інфільтрат 4×5 см., з виразкою 4×3 см., з кальозними краями, в центрі якої судина до 2 мм., з якої струйно поступає кров. Шлунок, тонкий та товстий кишечник заповнені кров'ю. Проведено зупинку кровотечі, виконано секторальну резекцію шлунку. Цілісність шлунку відновлено дворядними швами в поперековому напрямку. Дренування черевної порожнини.

Рана поширено ушита.

В післяопераційному періоді хворому проводили введення антибактеріальних препаратів, антисекреторні засоби, інфузійну, гемотрансфузійну терапію, знеболюючі.

Лабораторні показники: (7.10.06)Нб – 64 г/л, еритроцити – $1.9 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.95, загальний білок 47г/л; білірубін загальний 20.0 мкмоль/л; АлТ 1.02 ммоль/(ч•л); сечовина 11.0 ммоль/л; K^+ – 3.16 мекв/л, Na^+ – 144.5 мекв/л, цукор – 5.9 ммоль/л, фібриноген – 2.2 г/л, ПП – 107%.

Лабораторні показники: (10.10.06)Нб – 78 г/л, еритроцити – $2.6 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.0, загальний білок 52 г/л; білірубін загальний 18.0 мкмоль/л; АлТ 0.6 ммоль/(ч•л); сечовина 8.2 ммоль/л; K^+ – 3.5 мекв/л, Na^+ – 146.8 мекв/л, цукор – 4.8 ммоль/л, фібриноген – 3.5 г/л, ПП – 89%.

Лабораторні показники: (15.10.06)Нб – 82 г/л, еритроцити – $2.8 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.0, загальний білок 60 г/л; білірубін загальний 24.0 мкмоль/л; АлТ 0.38 ммоль/(ч•л); сечовина 4.6 ммоль/л; K^+ – 3.7 мекв/л, Na^+ – 145.2 мекв/л, цукор – 4.4 ммоль/л, фібриноген – 4.6 г/л, ПП – 96%.

Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий в задовільному стані на 12 добу виписаний з клініки.

При наявності виразки великих розмірів (більше 2 см.) в антральному та пілоричному відділах шлунку, а також інших ускладнень ВХ, користувалися резекційними методами оперативних методик, а саме виконували резекцію шлунку по Білльот – І (6 хворих, в т.ч. 1 хворий ІІІ групи), резекцію шлунку в модифікації Гофмейстера-Фінстерера (2 хворих, в т.ч. 1 хворий ІІІ групи).

Приводимо клінічне спостереження.

Хворий Б., 47 років, ІХ № 19111 поступив в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 03.11.2005 року. АТ – 110/70 мм.рт.ст, Рс – 98 уд/хв. Нб – 54 г/л, еритроцити – $1.5 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.0. Хворому проведено ФЕГДС в ур-

Розділ X

гентному порядку. Виявлена гігантська виразка в ділянці кута шлунку розмірами 6*4 см, дуже глибока, з вираженою інфільтрацією слизової навкруги, яка поширюється і на пілоричний відділ, дно виразки прикрито грязним фібрином та дрібними тромбами. В шлунку прозорий секрет з темно-червоним відділком. Хворий оглянутий терапевтом: Метаболічна міокардіодистрофія II ст. Хворому виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Гігантська виразка шлунку, ускладнена шлунковою кровотечею (F Пб). Постгеморагічна анемія важкого ступеню. Проведено оцінку ризику виникнення ГРШКК за розробленою шкалою, оцінений як високий, та оцінку можливих летальних наслідків за шкалою Rockall – постендоскопічна кількість балів – 3, відсоток можливих летальних наслідків складає 2.9% (низький). Хворому проводили ряд консервативних міроприємств: гемостатична, противиразкова, інфузійна, кардіотропна терапія. Стан хворого стабілізувався. 6.11.05, о 405 у хворого виник рецидив кровотечі: блювання згустками крові, втрата свідомості, обільна мелена. АТ – 105/70 мм.рт.ст., Ps – 106 уд/хв. Хворому відновлено гемостатичну терапію (з введенням октреотиду 0.1 в/в капельно 2 р/д), противиразкову, інфузійну, гемотрансфузійну терапію. Стан хворого покращився, кровотеча зупинена консервативно. Хворий 16.11.05 в плановому порядку прооперований, під час оперативного втручання виявлено: виразковий інфільтрат туго – еластичної консистенції, малорухомий, що розташовується на задній стінці антрального відділу шлунку і займає площу від великої кривизни до кута шлунку. В процес втягнутий пілоричний відділ шлунку. Проведено мобілізацію шлунку та дванадцятипалої кишки. При відсіченні шлунку від дванадцятипалої кишки, виявлено виразковий кратер близько 3 см, глибиною до 2.5 см, пенетрує в головку підшлункової залози. Виразка вкрита грязним фібринозним нальотом. Виразка екстериторизована.

Проведено резекцію шлунку в модифікації Більрот – І. Дренування черевної порожнини з підведенням дренажів до кратера виразки і анастомозу. Рана поширено ушита.

Після операції хворому проводили введення антибактеріальних, антисекреторних препаратів, інфузійно-трансфузійну терапію, знеболюючі.

Лабораторні показники: (4.11.05)Нв – 54 г/л, еритроцити – $1.5 \cdot 10^9$ /л, КП – 1,0, загальний білок 65г/л; білірубін загальний 6.8 мкмоль/л; АлТ 0,1 ммоль/(ч•л); сечовина 12.0 ммоль/л; K^+ – 4.0 мекв/л, Na^+ – 143.7 мекв/л, цукор – 6.2 ммоль/л, фібриноген – 2.2 г/л, ПІ – 100%.

Лабораторні показники: (06.11.05)Нв – 36 г/л, еритроцити – $1.0 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.0, загальний білок 48 г/л; білірубін загальний 6.8; сечовина 8.2 ммоль/л.

Лабораторні показники: (18.11.05)Нв – 96 г/л, еритроцити – $3.2 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9, загальний білок 76 г/л; білірубін загальний 6.8 мкмоль/л; АлТ 0.5 ммоль/(ч•л); сечовина 3.7 ммоль/л; K^+ – 4.0 мекв/л, Na^+ – 143.7 мекв/л, цукор – 5.3 ммоль/л, фібриноген – 4.6 г/л, ПІ – 86%.

Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий в задовільному стані 25.11.05 виписаний з клініки.

Найбільші технічні складнощі виникають у хворих на ВХ шлунку з локалізацією виразки в кардіальному та субкардіальному відділах шлунку. Така локалізація виразки зустрічалася у 2-х хворих І групи – виконували ушивання кровоточивої судини в дні виразки з деваскуляризацією зони виразки, та у 2-х хворих II групи, в III групі хворих з такою локалізацією виразки не було. В даному випадку при рецидиву шлунково-кишкової кровотечі використовували висічення виразки та деваскуляризацією зони виразки (пере'язка лівої шлункової артерії). Даний об'єм операції, на наш погляд, відповідає всім вимогам, які представляються до оперативних втручань на висоті кровотечі.

Основним втручанням при ВХ ДПК потрібно вважати органозберігаючі операції, які включають в себе висічення та екстериторизацію виразки, з подальшою дуодено- або пілородуоденопластикою та проведенням одного із видів ваготомії. Висічення, тобто коли повністю висікається виразка із стінками та дном, застосовуємо в випадках коли виразка розташовується на передній, передньо-верхній або передньо-нижній стінках, де можуть бути ділянки неглибоких пенетрацій (48 хворих, в т.ч. 7 хворих III групи).

Приводимо клінічне спостереження.

Хворий К., 23 років, IX № 15892 поступив в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 06.09.2006р.925. АТ – 110/70 мм.рт.ст, Рс – 100 уд/хв. Нб – 113 г/л, еритроцити – $3.5 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9. Хворому проведено ФЕГДС в ургентному порядку. Виявлена виразка з локалізацією на передньо-верхній стінці цибулини дванадцятипалої кишки розмірами до 1 см, дно виразки вкрито свіжою кров'ю. Хворий оглянутий терапевтом: НЦД по кардіальному типу. Хворому виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Виразка передньо-верхньої стінки цибулини дванадцятипалої кишки, ускладнена шлунковою кровотечею (F Іб). Проведено оцінку ризику виникнення ГРШКК за розробленою шкалою, оцінений як високий, та оцінку можливих летальних наслідків за шкалою Rockall – постендоскопічна кількість балів – 6, відсоток можливих летальних наслідків складає 17.3% (низький). Хворому проводили ряд консервативних міроприємств: гемостатична, противиразкова, інфузійна, кардіотропна терапія. Стан хворого погіршився. Хворий в ургентному порядку взятий в операційну. Під час оперативного втручання виявлено: виразка локалізується на передньо-верхній стінці цибулини дванадцятипалої кишки, розмірами до 1 см. Проведено зупинку кровотечі, та висічення виразки. Пілородуоденопластика. Селективна ваготомія. Дренування черевної порожнини.

Рана поширено ушита.

Після операції хворому проводили введення антибактеріальних препаратів, антисекреторні засоби, інфузійну терапію, знеболюючі.

Лабораторні показники: (7.09.06)Hb – 95 г/л, еритроцити – $3.7 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.7, загальний білок 59г/л; білірубін загальний 8.6 мкмоль/л; сечовина 10.4 ммоль/л; K^+ – 3.7 мекв/л, Na^+ – 142 мекв/л, цукор – 5.1 ммоль/л, фібриноген – 3.7 г/л, ПП – 100%.

Лабораторні показники: (11.09.06)Hb – 87 г/л, еритроцити – $3.5 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.8.Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий в задовільному стані 18.09.06 виписаний з клініки.

У випадку глибоко пенетруючих виразок проводимо екстратериторизацію виразки за просвіт ДПК (10 хворих, в т.ч. 5 хворих III групи). З нашої точки зору даний метод радикальний, так як виразка, яка знаходиться за межами просвіту шлунково-кишкового тракту ніякої загрози по відношенню до рецидиву кровотечі не має. Такі виразки переважно розташовуються на задній стінці цибулини а також в постбульбарному відділі ДПК.

Приводимо клінічне спостереження.

Хворий С., 34 років, IX № 10672 поступив в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 11.06.2006р. АТ – 100/60 мм.рт.ст, Рs – 100 уд/хв. Hb – 66 г/л, еритроцити – $2.18 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9. Хворому проведено ФЕГДС в ургентному порядку. В цибуліні дванадцятипалої кишки на задній стінці виразковий дефект близько 2 см, в центрі видима тромбована судина Хворому виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Виразка задньої стінки цибулини дванадцятипалої кишки ускладнена шлунковою кровотечею (F IIa). Проведено оцінку ризику виникнення ГРШКК за розробленою шкалою, оцінений як високий, та оцінку можливих летальних наслідків

Розділ X

за шкалою Rockall – постендоскопічна кількість балів – 2, відсоток можливих летальних наслідків складає 0.2% (низький). Хворому проводили ряд консервативних міроприємств: гемостатична, противираzkова, інфузійна, кардіотропна терапія. Стан хворого погіршився 13.06.06 о 230. Відновлена гемостатична, інфузійна терапія, гемотрансфузія. Хворий в ургентному порядку взятий в операційну. Виявлено: виразковий інфільтрат по задньо-верхній стінці з виразковою нішею, діаметром до 1 см з пенетрацією в головку підшлункової залози, виразку екстериторизовано, попередньо судина в дні виразки прошита. Пілоропластика. Селективна ваготомія. Дренування черевної порожнини. Рана поширово ушита.

Після операції хворому проводили введення антибактеріальних, антисекреторних препаратів, інфузійну терапію, знеболюючі. Гемотрансфузії.

Лабораторні показники: (12.06.06) Нb – 34 г/л, еритроцити – $1.3 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.78, загальний білок 55 г/л; білірубін загальний 14 мкмоль/л; сечовина 11.9 ммоль/л; K^+ – 3.57 мекв/л, Na^+ – 139 мекв/л, цукор – 4.9 ммоль/л, фібриноген – 1.9 г/л, ПП – 100%.

Лабораторні показники: (19.06.06) Нb – 92 г/л, еритроцити – $2.8 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.78. загальний білок 52 г/л; білірубін загальний 8.6 мкмоль/л; сечовина 4.2 ммоль/л; K^+ – 3.4 мекв/л, Na^+ – 144 мекв/л, цукор – 4.9 ммоль/л, фібриноген – 6.4 г/л, ПП – 104%. Післяопераційний період протікав без ускладнень, хворий в задовільному стані 22.06.06 виписаний з клініки.

При наявності виразки гігантських розмірів, тобто більше 2 см. в діаметрі, наявності інших ускладнень окрім кровотечі, а також множинних виразок та виразок подвійних локалізацій, ми віддаємо перевагу резекційним методам оперативного лікування з видаленням виразки або її екстериторизацією. Таких хворих було 40, причому резекція шлунку в модифікації Більрот-I виконана у 15 хворих, в

модифікаціях Гофмейстера – Фінстерера, Вітебського у 25 хворих. Причому в III групі пацієнтів РШ по Більрот – I виконана у 3 хворих, в модифікаціях Гофмейстера – Фінстерера у 1 пацієнта.

Приводимо клінічне спостереження.

Хвора М., 26 років, IX № 7719 поступила в клініку госпітальної хірургії в ургентному порядку 22.04.2006 року. АТ – 60/40 мм.рт.ст, Рс – 94 уд/хв. Нв – 61 г/л, еритроцити – $2.0 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9. З анамнезу відомо, що знаходилася в неврологічному відділенні в одній із лікарень міста з приводу Остеохондрозу поперекового відділу хребта з вираженим больовим синдромом. 21.04.2006 о 435 стан хворі різко погіршився, о 530 переведена в хірургічне відділення даного закладу. Проведена консервативна гемостатична, інфузійна, противиразкова терапія. Стан хворої покращився, кровотеча зупинена консервативно. 21.04.2006 о 22.00 у хворі рецидив кровотечі, оглянута професором, переведена у відділення абдомінальної хірургії клініки госпітальної хірургії, де хворій проведено ФЕГДС в ургентному порядку. В шлунку до 800 мл. згортків крові. Цибулина дванадцятипалої кишки різко деформована, на 2/3 якої займає свіжий тромб, з просвіту поступає активно свіжа кров. Хворій виставлено діагноз: Виразкова хвороба. Гіганська виразка дванадцятипалої кишки, ускладнена профузною рецидивною кишковою кровотечею (F Ia). Геморагічний шок III ступеню. Проведено оцінку ризику виникнення ГРШКК за розробленою шкалою, оцінений, як високий, та оцінку можливих летальних наслідків за шкалою Rockall – постендоскопічна кількість балів – 5, відсоток можливих летальних наслідків складає 10,8% (низький). Після короточасної передопераційної підготовки (гемостатичні засоби, інфузійна терапія, геотрансфузії) хвора в ургентному порядку взята в операційну. Виявлено: гіганська напівциркулярна виразка цибулини дванадцятипалої кишки,

Розділ X

пенетруюча в головку підшлункової залози та стенозуюча цибулину дванадцятипалої кишки. В центрі виразкового кратера судина, з якої продовжується пульсуюча кровотеча. Судина прошита на протязі. Виразка екстериторизована. Проведено резекцію шлунку в модифікації Більрот – І. Дренування черевної порожнини. Рана пошарово ушита.

Після операції хворому проводили введення антибактеріальних, нтисекреторних препаратів, інфузійну, гемотрансфузійну терапію, знеболюючі.

Лабораторні показники: (22.04.2006) Нб – 61 г/л, ер. – $2.0 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.9, заг. білок 44 г/л; білірубін загальний 12 мкмоль/л; сечовина 5.4 ммоль/л; K^+ – 3.6 мекв/л, Na^+ – 139 мекв/л, цукор – 6.2 ммоль/л, фібриноген – 2.5 г/л, ПП – 100%.

Лабораторні показники: (25.04.2006) Нб – 71 г/л, ер. – $2.8 \cdot 10^9$ /л, КП – 0.7, лейкоцити – $9.0 \cdot 10^9$ /л, заг. білок 48 г/л; білірубін загальний 6.8 мкмоль/л; сечовина 4.6 ммоль/л, цукор – 7.2 ммоль/л, фібриноген – 3.6 г/л, ПП – 84%.

Лабораторні показники: (1.05.2006) Нб – 101 г/л, еритроцити – $3.0 \cdot 10^9$ /л, КП – 1.0, лейкоцити – $6.6 \cdot 10^9$ /л.

Післяопераційний період протікав без ускладнень, хвора в задовільному стані 03.05.2006 виписана з клініки.

У 3 хворих всіх груп виконано прошивання виразки ДПК на висоті кровотечі, однак такий об'єм був виконаний в зв'язку з тим, що хворі були у вкрай важкому стані.

У випадку виникнення ГРШКК у хворих на виразкову хворобу, які раніше оперувалися з приводу ускладнень ВХ, вважаємо за доцільне використовувати резекційні методи оперативного лікування (1 хворий II групи).

Таблиця 6.3.3.

**Модифікації оперативних втручань у хворих
на виразкову хворобу ускладнену ГРШКК**

Оперативні методики	І група		ІІ група		ІІІ група	
	Всього	Лет.вип.	Всього	Лет.вип.	Всього	Лет.вип.
Резекційні	6 (37,5%)	2 (33,3%)	48 (50,5%)	6 (12,5%)	7(33,3%)	1 (14,3%)
Органо- зберігаючі	10 (62,5%)	2 (20%)	47 (49,5%)	10(21,3%)	14(66,7%)	2 (14,3%)
Загальна к-ть	16 (100%)	25%(4)	95(100%)	16(16,7%)	21(100%)	3 (14,3%)

Порівнюючи результати лікування пацієнтів трьох різних груп в ІІІ групі хворих післяопераційна летальність після виконання резекційних методів лікування була однаковою (таблиця 6.3.3), тому вважаємо, що обов'язковою умовою оперативного лікування на висоті ГРШКК при ВХ шлунку та ДПК є проведення патогенетично обумовленого оперативного втручання, яке б дозволило не тільки зупинити кровотечу, але й попередити її розвиток у післяопераційному періоді. Причому у ІІІ групі 18 оперативних втручань виконано в екстреному порядку (до 12 годин) та 3 оперативних втручання в відстроченому порядку (від 12 до 48 годин)

В післяопераційному періоді виникали наступні ускладнення (таблиця 6.3.4).

**Післяопераційні ускладнення у хворих
на виразкову хворобу ускладнену ГРШКК**

	I група	II група	III група
Неспроможність швів	1	7	0
Евентрація	0	2	0
Пневмонія післяопераційна	1	6	0
Анастомозит	0	2	0
Нагноєння п/о рани	0	3	0
Пептична виразка анастомозу	0	1	0
Рецидив кровотечі з гострої виразки	2	4	0
Інфаркт міокарду	0	2	0
Перфорація гострої виразки	0	2	0
ТЕЛА	0	1	0
Рецидив кровотечі з виразки що залишилася	0	2	0

У хворих I групи, коли в клініці використовували активну хірургічну тактику, в післяопераційному періоді ускладнення виникли у 12,5% (2) пацієнтів. В зв'язку з цим виконано 2 релапаротомії, всі хворі померли. У 30,5% (29) хворих II групи, коли в клініці застосовувалася індивідуально-визначувальна тактика виникали ускладнення. В зв'язку з цим виконано 13 релапаротомії, 6 хворих померло. У пацієнтів III групи в післяопераційному періоді ускладнень не було. Це

пов'язано з тим, що завдяки прогнозуванню, а також активній індивідуально-раціональній тактиці не виконувалися так звані операції відчаю, після яких в переважній більшості і виникають важкі післяопераційні ускладнення і в кінці-кінців смерть хворих.

Отже, підсумовуючи вище сказане, що найбільш доцільною тактикою лікування хворих на виразкову хворобу, ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею є активна індивідуально-раціональна тактика яка дозволила знизити післяопераційну летальність у таких хворих з 25 % до 14,3 %, летальність серед неоперованих з 37,5 % до 16,7 % та загальну летальність з 29,6 % до 15,8 %.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Проблема виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки продовжує залишатися однією із найбільш актуальних проблем в абдомінальній хірургії. Після загального визнання клініцистами Маастріхтських угод та широкого впровадження в клінічну практику ерадикації *Helicobacter Pylori*, кількість операцій з приводу виразкової хвороби різко знизилася. Це стосується в першу чергу планової хірургії, так кількість операцій виконаних в плановому порядку в 2000 році склала 4392, а в 2008 році – 1234, різниця складає – 72%. Кількість ургентних операцій скоротилася за аналогічний період майже в 1,5 рази (2000 рік – 17418 операцій, 2002 рік – 13096, 2008 рік – 10426). Однак, відмічається тенденція до відносно стабільного рівня виконаних ургентних операцій за останні 6 років, і це стосується в першу чергу до операцій виконаних на висоті профузної рецидивної кровотечі, а зниження кількості даних операцій в порівнянні з 2000 роком пов'язане з широким впровадженням в клінічну практику ендоскопічних методів гемостазу. Незважаючи на стрімке зниження оперативної активності при лікуванні даної патології проблема лікування рецидивної виразкової кровотечі і на далі залишається прерогативою хірурга, а не лікаря ендоскопіста, а тим більше і лікаря-гастроентеролога.



Рис. Кількість операцій виконаних з приводу виразкової хвороби в Україні в період з 2000 по 2008 роки.

Тому, на сьогоднішній день залишається надзвичайно актуальною проблема лікування хворих на виразкову хворобу ускладнену саме рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології.

В даній книзі ми намагалися висвітити наш підхід до лікування таких хворих, та представити розроблений алгоритм лікування даної патології.

Аналізуючи величезний вітчизняний та закордонний літературний та власний матеріал ми змогли виділити наступні теорії виникнення рецидиву кровотечі: теорія агресивного кислотно-пептичного фактору – як причини лізису тромбу та виникнення рецидиву кровотечі; теорія інфікування слизової оболонки *Helicobacter Pylori*; теорія фібринолізу тромбу в судині на фоні посилення фібринолітичної активності крові та розвитку ДВС – синдрому у таких хворих; теорія посилен-

ня альтераційних процесів на фоні прогресуючої тканинної гіпоксії в зоні виразкового субстрату; теорія розвитку особливого патоморфологічного субстрату в дні виразки у хворих з рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології; теорія виникнення аутоімунної агресії; теорія порушень функції ендокринної (APUD) системи слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки; теорія виникнення ШКК та її рецидиву, як генетично обумовленого чинника у хворих на виразкову хворобу; теорія гіпердинамічного посилення локального кровообігу; механічна теорія. Однак, не завжди вдається за допомогою них з'ясувати виникнення повторної кровотечі у конкретного пацієнта. Багато з них конкурують між собою, а нерідко і суперечать одна одній. Звичайно виділити якусь одну із перерахованих теорій і сказати, що тільки за рахунок неї виникає рецидив кровотечі буде неправильним. Комплекс всіх вищеперерахованих факторів генетично обумовлює та спричиняє глибокі патологічні зміни в стінці шлунку і 12-палої кишки, тобто вони є фоном розвитку та рецидиву кровотечі. Тоді як механічна теорія та теорія так званого «гіпертонічного кризу», схоже є пусковим механізмом розвитку повторної кровотечі.

Узагальнюючи ці дані, можна зробити висновок що, профілактикою рецидиву кровотечі у хворих на виразкову хворобу, ускладнену шлунково-кишковою кровотечею, може бути тільки видалення патологічного вогнища оперативним шляхом. Однак, визначення такого рівня структурних змін в ділянці виразки часто можливе лише шляхом вивчення операційного матеріалу, а визначення таких показників є високоартістичним та довготривалим для швидкого скринінгу хворих з високим ризиком розвитку ГРШКК виразкової етіології. Тому, наші подальші дослідження були направлені на пошук загальнодоступних факторів прогнозування виникнення рецидиву кровотечі. Провівши аналіз 616 хворих на виразкову хворобу ускладнену шлунково-кишковою кровотечею, та виконавши логістичний регресійний аналіз отриманих показників, нами було виділено 3 фактори ризику ре-

цидиву ШКК. Суттєво ($p < 0,05$) впливали на ризик розвитку рецидиву кровотеч такі фактори, як гемостаз (до проведення ендоскопічної гемо статичної терапії) ($\chi^2 = 42,9$ $p < 0.0001$), розмір виразки ($\chi^2 = 8,0$ $p = 0,0180$), рівень гемоглобіну на момент поступлення ($\chi^2 = 11,4$ $p = 0,0034$). На основі цих факторів розроблена прогностична модель визначення ризику рецидиву кровотечі. В основу моделі була покладена формула:

$$r = \{1 + \exp(-(-4,8246 + 3,6319 * (\text{гемостаз F2c}) + 3,9199 * (\text{гемостаз F2б}) + 4,0320 * (\text{гемостаз F2a}) + 5,1472 * (\text{гемостаз F1б}) + 6,2921 * (\text{гемостаз F1a}) + 1,9528 * (\text{розмір виразки 1-2 см}) + 1,9619 * (\text{розмір виразки} > 2 \text{ см}) + 1,9125 * (\text{Hb 71-90 г/л}) + 2,8288 * (\text{Hb} < 70 \text{ г/л}))\}^{-1},$$

де $r > 0,9$ – високий ризик рецидиву кровотечі; $0,7 > r < 0,9$ – ризик середнього ступеня; $r < 0,7$ – ризик низького ступеня.

Результати наших досліджень співпали з результатами досліджень, як закордонних так і вітчизняних клінік на базі яких знаходяться центри шлунково-кишкових кровотеч.

Паралельно провівши аналіз ефективності ендоскопічних методик зупинки рецидивних шлунково-кишкових кровотеч, ми змогли обґрунтувати власну активну індивідуально-раціональну тактику, та виділити покази до оперативного лікування таких пацієнтів.

Оперативне лікування по життєвих показах в екстреному порядку	1. Кровотеча, що продовжується при неефективності ендоскопічних та консервативних засобів гемостазу.
	2. Рецидив кровотечі у стаціонарі.
Відстрочене оперативне лікування (до 48 годин знаходження в стаціонарі)	3. Наявність високого ризику рецидиву кровотечі у хворих з зупиненою кровотечею.
Оперативне лікування в плановому порядку або відповідно до конкретної клінічної ситуації	4. Інші покази до оперативного лікування зумовлені перебігом виразкового процесу.

Розроблена активна індивідуально-раціональна тактика дозволила знизити післяопераційну летальність у хворих з рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології до 14.3%, летальність серед неоперованих до 16.7% та загальну летальність до 15.8%. Загальна летальність серед хворих на виразкову хворобу ускладнену шлунково-кишковою кровотечею (всі хворі з рецидивом кровотечі та без рецидиву) склала 3,3%.

Після досягнення гемостазу, або ендоскопічним, або оперативним шляхами, перед лікарями постає інша важлива задача – попередити пізній рецидив кровотечі. Ерадикація *Helicobacter pylori* здатна значно зменшити ймовірність пізнього рецидиву кровотечі. У випадку, якщо хворі змушені в силу різних причин продовжувати прийом НПВС, вони повинні дотримуватися наступних правил: використовувати якнайменш токсичні НПВС, для купування симптомів артриту; поряд з вживанням НПВС, обов'язкове вживання інгібіторів протонної помпи; призначати хворим, які приймають НПВС, cyclo-oxygenase-2 специфічні протизапальні препарати; всі хворі з ШКК повинні пройти тест на наявність *Helicobacter pylori*, в разі позитивного тесту хворий повинен пройти курс ерадикаційної терапії.

Терапія першої лінії: Омепразол 20 мг 2 рази/добу; Кларитроміцин 500 мг 2 рази/добу; Амоксицилін 1000 мг 2 рази/добу (Препарат Пілобакт Нео). Курс лікування складає 7 діб.

Омепразол 20 мг 2 рази/добу, Кларитроміцин 250 мг 2 рази/добу, Тінідазол 500 мг 2 рази/добу (препарати Пілобакт, Піломат). Курс лікування складає 7 діб.

Рабепразол 20 мг 2 рази/добу, Орнідазол 500 мг 2 рази/добу, Кларитроміцин 500 мг 2 рази/добу (препарат Орністат). Курс лікування складає 7 діб.

Пантопразол 40 мг 2 рази/добу, Амоксицилін 1000 мг

2 рази/добу, Кларитроміцин 500 мг 2 рази/добу (препарат В-клатинол). Курс лікування складає 7 діб.

Тетрациклін 250 мг 2 рази/добу, Метранідазол 200 мг 2 рази/добу, Вісмут асубцитрат 300 мг 2 рази/добу (препарат Гастростат). Курс лікування складає 7 діб.

Ланзопразол 30 мг 2 рази/добу, Кларитроміцин 250 мг 2 рази/добу, Тінідазол 500 мг 2 рази/добу (препарат Клатинол). Курс лікування складає 7 діб.

Амоксицілін 750 мг 2 рази/добу, Метронідазол 500 мг 2 рази/добу (препарат Хелікоцин). Курс лікування складає 7 діб.

Терапія другої лінії: включає в себе прийом препаратів першої лінії плюс препарати вісмуту субцитрат (де-нол, гостро-норм) по 1 таблетці 4 рази/добу.

ВИСНОВКИ

1. Лікарням при лікуванні ШКК виразкової етіології слід дотримуватися спеціально розроблених протоколів з залученням лікарів різних спеціальностей, а також вільним доступом до лікарів-ендоскопістів володіючих технікою ендоскопічної зупинки кровотечі.

2. Хворі, які поступають з клінікою ШКК, мають бути негайно обстежені, та поряд з цим має проводитися адекватна протишокова терапія, якщо така необхідна, направлена на стабілізацію АТ та відновлення ОЦК.

3. При поступленні всі хворі з ШКК мають бути поділені (за клінічними ознаками) на групи – з високою та низькою ймовірністю розвитку рецидиву кровотечі, для цього можуть бути використані різноманітні прогностичні шкали. Основними критеріями прогнозування є ознаки, отримані під час проведення ФГДС та лабораторні показники, клінічні прояви мають другорядну роль.

4. Ендоскопічна гемостатичної терапія не показана у хворих з низьким ризиком розвитку рецидиву ШКК. У хворих з високим ризиком розвитку рецидиву кровотечі показана невідкладна ургентна ендоскопічна гемостатична терапія.

5. Невдача ендоскопічної гемостатична терапії спостерігається переважно у пацієнтів з активною триваючою кровотечею, виразками гігантських розмірів ($> 2\text{см}$), тому прерогативою лікування таких хворих є раннє превентивне оперативне лікування.

6. Всім пацієнтам при поступленні в стаціонар, поряд з проведенням ендоскопічного дослідження та ендоскопічної гемостатичної терапії показано проведення консервативної гемостатичної терапії з болюсним введенням інгібіторів протонної помпи.

7. Оперативне лікування за життєвими показами в

екстреному порядку показана у випадку кровотечі, що продовжується при неефективності ендоскопічних та консервативних засобів гемостазу, рецидив кровотечі у стаціонарі. Відстрочене оперативне лікування (на протязі 12-48 годин знаходження в стаціонарі) показане в випадку наявності високого ризику рецидиву кровотечі у хворих з зупиненою кровотечею. Оперативне лікування в плановому порядку або відповідно до конкретної клінічної ситуації показане у випадку наявності інших показів до оперативного лікування, які зумовлені перебігом виразкового процесу.

8. Всім хворим на виразкову хворобу ускладнену ШКК, після досягнення стабільного гемостазу, має бути проведений тест на наявність *Helicobacter Pylori* з проведенням послідууючої ерадикаційної терапії в разі позитивного результату.

1. Алгоритм тактики хирургического лечения кровоточащих дуоденальных язв. Е.Н. Шепетько, П.Д. Фомин, В.М. Сидоренко, А.В. Смерека, С.С. Лобода // *Хірургія України.*- 2005.- №2.- С. 25-28.
2. Анализ результатов лечения дуоденальных язв осложненных кровотечением. В.В. Скиба, С.И. Хмельницкий, С.Е. Бондарь, Л.М. Рыжий, О.Ю. Тарапон, А.Н. Остапенко, А.С. Пинчук, В.П. Корчак, Б.И. Черкашин, М.А. Косюк, О.О. Амбруш, И.А. Сухин, В.Н. Кутняк // *Хірургія України.*- 2004.- №2.- С.125-126.
3. Аналіз ефективності алгоритму вибору лікувальної тактики у хворих з гострокровоточивими пілородуоденальними виразками. П.Д. Фомін, Є.М. Шепетько, С.М. Козлов, О.І. Ліссов, А.К. Курбанов // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* - 2007. - Т.11, №1. - С. 28-29.
4. Ананко А.А. Тактика диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений на современном этапе (обзор западной литературы) // *Український медичний часопис.*- 2006.- №6.- Vol. 56.- С. 55-60.
5. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.- Москва, 1998.- С.165-219.
6. Басистюк І.І., Дзюбановський І.Я. Попередження та лікування післяопераційної гастродуоденальної кровотечі в шлуночковій хірургії // *Шпитальна хірургія.* – 2005. - №1. – С. 97 – 100.
7. Березницький Я.С., Клігуненко О.М., Кабак Г.Г. Стандартизація лікувальної тактики при виразках шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладнених кровотечею // *Хірургія України.*- 2004.- №2.- С.21-24.
8. Березницький Я.С., Яльченко Н.А. Алгоритм невідкладної допомоги при шлунково-кишковій кровотечі виразкового генезу // *Хірургія України.*- 2005.- №2.- С. 10-11.
9. Бойко В.В. Некоторые аспекты хирургической доктрины при язвенной болезни желудка // *Клін. хірургія.* — 2001. — № 6. — С. 19-24.
10. Бойко В.В., Криворучко І.В., Донец Н.П. Выбор хирургической тактики и лечение больных с кровоточащими язвами желудка в сочетании с дисплазией слизистой оболочки периульцерозной зоны // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.*- 2001.- Т.5, №1.- С. 47.
11. Бойко В.В., Сушков С.В., Павлов О.О. Патолофізіологічні зміни, що супроводжують загальну крововтрату (огляд літератури) // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* - 2007. - Т.11, №2. - С. 19-20.
12. Бондарев В.І., Бондарев Р.В., Орехов О.А. Комплексне лікування шлунково-кишкових кровотеч гастродуоденальної зони // *Хірургія України.*- 2005.- №4.- С.100-103.
13. Бондаренко Н.М., Новиков А.И. Отдельные аспекты лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.*- 2001.- Т.5, №1.- С. 47 - 48.

14. Братусь В.Д. Организация неотложной помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - Т.5, №1. - С.5-6.

15. Братусь В.Д., Фомин П.Д., Никишаев В.И. Эволюция принципов лечебной тактики при кровоточащих гастродуоденальных язвах // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 22-23.

16. Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- С-Пб, 1999. – 38 с.

17. Віддалені результати лікування гострокровоточивих гастродуоденальних виразок у осіб похилого та старечого віку. П.Д. Фомін, С.Є. Переш, В.М. Сидоренко, О.Б. Біляков-Бельський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.75-76.

18. Віддалені результати хірургічного лікування гострокровоточивих гастродуоденальних виразок у осіб молодого віку. П.Д. Фомін, О.В. Карасьова, М.В. Щербина, С.М. Михальчишин, О.А. Повч // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.29-31.

19. Возможности совершенствования хирургической тактики при кровоточащей гастродуоденальной язве. Ю.Г. Шапкин, В.Ю. Климашевич, С.Н. Потахин, Е.Н. Матвеева // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 2000. — Т. 159, № 2. — С. 24-26.

20. Возможности современных консервативных и хирургических способов лечения язвенной болезни. В.В. Жебровский, В.Н. Зорин, Ф.Н. Ильченко, Е.П. Смуглов, Ю.Ф. Бабин, И.В. Каминский, А.Г. Фролов, В.А. Выборова // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.67-69.

21. Вплив виду кровотечі і ступеня крововтрати на вибір лікувальної тактики при гастродуоденальних кровотечах виразкового генезу. С.О. Мунтян, В.П. Кришень, М.М. Бондаренко, С.І. Баранник, Г.Ю. Хапатько, В.М. Барвінський, М.Ф. Вітвіцький, С.М. Куриляк, В.В. Васильченко // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.82-86.

22. Вплив організації центру шлунково-кишкових кровотеч на надання медичної допомоги населенню області. М.М. Кобилецький, Н.Ф. Стахович, О.І. Борисенко, С.М. Кобилецький // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 30-31.

23. Выбор хирургической тактики при гастродуоденальных язвенных кровотечениях. Г.К. Жерлов, А.П. Кошель, Н.В. Гибадулин, С.В. Кейлян, Н.С. Рудая // Вестник хирургии.- 2001.- №2.- С.- 18-21.

24. Ганжий В.В. Новые тактико – технические решения в хирургическом лечении хронических медикаментозных гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.32-34.

25. Гігантські виразки дванадцятипалої кишки – сучасні підходи до хірургічного лікування. І.І. Мітюк, В.П. Сливка, В.М. Коваль, Ю.А. Доро-

жинський, Г.В. Лапшин, Т.А. Суходоля // Хірургія України.- 2004.- №1.- С.65-68.

26. Гнатів В.В. Поступлення кисню до тканин та клітинне дихання у хворих при різних класах крововтрат виразкового генезу // Шпитальна хірургія. – 2004.- №1. – С.41 – 44.

27. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения.- Ленинград. Медицина, 1974.- 240с.

28. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Патогенез рецидива острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирургия. – 2004. - № 5. – С.46 – 51.

29. Гринберг А.А. Стратегия и тактика лечения язв двенадцатиперстной кишки и желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 1997.- №5.- С.21.

30. Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н. Современные подходы к консервативному лечению язвенной болезни, осложненной кровотечением // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С. 63-64.

31. Десятерик В.И., Бондаренко Н.М. Хирургическое лечение язвенных кровотечений у больных с постгеморрагическим синдромом // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.43-44.

32. Десятерик В.И., Мицура Д.И., Ларина А.Г. Особенности клинического течения и лечения перфорации гастродуоденальной язвы в сочетании с кровотечением // Клін. хірургія. — 2001. — № 3. — С. 28-31.

33. Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І. Рецидивні дуоденальні виразкові кровотечі: прогнозування і вибір лікувальної тактики // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 23-24.

34. Дзюбановський І.Я., Луговий О.Б. Роль ендоскопічного та імунологічного моніторингу в прогнозуванні перебігу виразкової гастродуоденальної кровотечі // Галицький лікарський вісник.- 2002.- №3.- С. 122-124.

35. Дзюбановський І.Я., Луговий О.Б., Гнатюк М.С. Вибір терміну операції при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, ускладненій кровотечею // Хірургія України.- 2002.- №3.- С.12-14.

36. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта. В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.Г. Семенюк, Н.Н. Великоцкий, Н.Я. Калита.- Ровно, 1997.- 384с.

37. Диагностика предрецидивного синдрома при кровоточащей язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Ю.Г. Шапкин, С.Н. Потахин, А.В. Беликов, С.Е.Урядов, Р.Ю. Иванов // Вестник хирургии. – 2004. - №1. – С.43 – 46.

38. Діагностика і хірургічне лікування гігантських виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. В.І. Мамчич, В.А. Шуляренко, М.М. Гвоздяк, І.В. Іркін, С.В. Дейнека, З.З. Парацій, О.В. Шуляренко // Хірургія України.- 2004.-

№2.- С.115-117.

39. Діагностика та лікування хворих із гострокровоточивими перфоративними гастродуоденальними виразками. П.Д. Фомін, О.А. Повч, О.В. Заплавський, В.М. Сідоренко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.76-80.

40. Діагностично-лікувальна тактика гострокровоточивих виразках у осіб похилого та старечого віку. П.Д. Фомін, Є.Є. Переш, В.М. Сідоренко, О.Б. Біляков-Бельський, О.В. Ковальчук //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001.- Т.5, №1.- С.12 – 13.

41. Досвід лікування шлункових кровотеч виразкового генезу. М.П. Черенько, Ю.В. Ігнатівський, Я.П. Фелештинський, І.В. Філімонюк // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.80-81.

42. Досвід хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби. Л.Я. Ковальчук, І.Я. Дзюбановський, І.І. Басистюк, Р.В. Свистун, А.Д. Беденюк // Матеріали XX з'їзду хірургів України.- Тернопіль, 2002.- Т.1.- С.14-19.

43. Діагностика та лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології (методичні рекомендації затверджені МОЗ України). В.В. Бойко, В.О. Шапринський, І.А. Гусак, І.А. Тарабан, С.В. Сушков, І.І. Басистюк, О.А. Камінський, І.В. Павлик. Київ.- 2007.- 56с.

44. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби. П.Д. Фомін, В.Д. Братусь, В.Л. Нікішаєв, С.Й. Запорожан, М.В. Щербіна // Шпитальна хірургія.- 2005.- №1.- С.189-193.

45. Еволюція тактичних підходів лікування хворих на гастродуоденальні виразкові кровотечі виразкового генезу. І.Я. Дзюбановський, І.І. Басистюк, Р.В. Свистун, В.І. Польовчик, О.Б. Луговий // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 14-17.

46. Ефименко Н.А., Лысенко М.В., Асташов В.Л. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: современные взгляды и перспективы лечения // Хирургия. – 2004. - №3. - С. 56 – 60.

47. Зайцев В.Т., Невзоров В.П., Невзорова О.Ф. Ультраструктура микроциркуляторного русла желудка и двенадцатиперстной кишки в зоне кровоточащей язвы // Клін. хірургія. — 1997. — № 9-10. — С. 4-5.

48. Застосування синтетичного аналогу соматостатину – октрестатину в лікуванні ерозій і гострих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнених кровотечею. Ф.Д. Фомін, В.М. Сідоренко, О.І. Ліссов, О.В. Бобков // Клінічна хірургія. – 2005. - № 1. – С. 11 – 14.

49. Земсков В.С., Крючина Е.А., Ковальская И.А. Нарушения свертываемости крови при деструктивном панкреатите: значение в патогенезе и пути коррекции // Клинічна хірургія. – 2001. - №7. – С.32 – 35.

50. Инфузионно-трансфузионная терапия больных с профузными кро-

вотечениями, осложненными геморрагическим шоком. В.Д. Братусь, Е.Н. Шепетько, В.М. Сидоренко, А.Б. Біляков-Бедський, Е.Е. Переш // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - Т.5, №1. - С.40 – 41.

51. Івашук О.І. Хірургічне лікування виразки дванадцятипалої кишки з кровотечею у хворих похилого та старечого віку з інтраопераційною верифікацією діагнозу // Клін. хірургія. — 2000. — № 4. — С. 21-23.

52. Клигуненко Е.Н., Гулега І.Е., Кравец О.В. Эффективность перфторана при лечении желудочно-кишечных кровотечений // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №2. - С. 18-19.

53. Комплексный подход к лечению язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, с применением малоинвазивных оперативных пособий. Ю.В. Грубник, И.В. Московченко, В.А. Фоменко, В.А. Карлюга // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.101-103.

54. Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е. Тактика ведения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.41-43.

55. Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е. Эндоскопический гемостаз при остром кровотечении из верхних отделов пищеварительного канала // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 29-31.

56. Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е. Эффективность эндоскопических методов в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 35-36.

57. Кондратенко П.Г., Раденко Є.,Є., Соколов М.В. 20-річний досвід хірургічного лікування гострих виразкових гастродуоденальних кровотеч // Шпитальна хірургія. – 2005. - №1. – С. 118 – 121.

58. Кондратенко П.Г., Соколов М.В., Смирнов Н.Л. Организационные вопросы оказания специализированной помощи больным с острыми кровотечениями а просвет пищеварительного канала // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 24-25.

59. Кондратенко П.Г., Стеценко А.А. Общие принципы инфузионно-трансфузионной терапии желудочно-кишечных кровотечений // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №2. - С. 20-21.

60. Консервативне лікування гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу. Б.О. Матвійчук, А.Б. Зіменковський, І.М. Копистянський, Я.З. Патер // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.65.

61. Кровотеча з хронічної виразки дванадцятипалої кишки у хворих похилого та старечого віку (Частина 2. Лікування). Ф.Г. Кулачек, О.І. Івашук, А.С. Паляниця, І.М. Харук // Клін. хірургія.- 2000. - №2. – С.56-59.

62. Кровотеча з хронічної виразки дванадцятипалої кишки у хворих

похилого та старечого віку (Частина 1. Етіологія, патогенез, клініка). Ф.Г. Кулачек, О.І. Івашук, В.Д. Фундюр, Л.Д. Гасвський // Клін. хірургія. – 2000. – №1. – С.57 –59.

63. Кровотокающая язва двенадцатиперстной кишки при ненадежном гемостазе. Г.Л. Ратнер, В.К. Корытцев, В.К. Катков, В.К. Афанасенко // Хирургия.- 1999.- №6.- С.- 23-24.

64. Кузин М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. - №1. - С. 27 – 32

65. Лебедев А. А. Состояние нереспирационной функции легких у пострадавших с геморрагическим шоком // Матеріали 3-го Національного конгресу анестезіологів України. – Одеса. – 2000. – С. 195 – 196

66. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. Ю.М. Панцырев, А.И. Михалев, Е.Д. Федоров, Е.А. Кузеев // Хирургия. — 2000. — № 3. — С. 21-25.

67. Лікувальна тактика при кривавлячій гастродуоденальній виразці. В.М. Короткий, І.В. Колосович, М.Ф. Фурманенко, В.О. Красовський, С.О. Бутирін, Р.Ю. Спіцин, В.В. Пушкар'єв // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - Т.5, №1. - С. 51 – 52.

68. Лікування кровоточивих виразок шлунку та дванадцятипалої кишки. М.І. Тутченко, В.М. Денисенко, В.П. Бабій, І.Б. Пліс, О.В. Васильчик, В.В. Ріжок // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 42-44.

69. Мамчич В.И., Шуляренко В.А., Шуляренко О.В. Выбор метода операции при пенетрирующих и стенозирующих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - Т.5, №1. - С. 52 - 53.

70. Матійко А.С. Деякі непрямі ознаки ступеня тяжкості профузних виразкових кровотеч // Шпитальна хірургія.- 2000.- №3.- С.- 52-55.

71. Медикаментозна терапія чи операція: конroversіне питання лікування виразкової хвороби при ускладненні її кровотечею. О.В. Фільц, Я.А. Король, В.В. Михайлович, Я.З. Патер // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.67-68.

72. Мінімальні рекомендації по ендоскопічній діагностиці та мініінвазивних втручаннях при кровотечах із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту неварикозного генезу. В.І. Нікішаєв, В.В. Бойко, С.Г. Головін, О.М. Задорожний // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 34-35.

73. Мітюк І.І., Покидько М.І., Камінський О.А. Лікування шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу // Харківська хірургічна школа. – 2005. - №1.1(15). – С.238 – 240.

74. Місце антрумектомії з ваготомією в хірургічному лікуванні гострокровоточивої виразки дванадцятипалої кишки. Є.М. Шепетько, М.В. Щербина, Б.Б. Леськів, П.В. Іванчов, І.І. Мельник //Український журнал

малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1. – С. 59 - 60.

75. Мунтян С.О., Бондаренко М.М., Кришень В.П. Причини раннього рецидиву гастродуоденальних кровотеч виразкового генезу // Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С. 44 – 46.

76. Мунтян С.О., Васильченко В.В. Обґрунтування показань для призначення рекомбінантного еритропоєтину в програмі гемостимулюючої терапії в післягеморагічному періоді хворим на виразкові гастродуоденальні кровотечі // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 35-37.

77. Никишаєв В.И. Эндоскопическая диагностика и хирургическая тактика при желудочно-кишечных кровотечениях // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т.5, №1. – С. 30 - 31.

78. Оптимизация оказания помощи больным с острым язвенным гастродуоденальным кровотечением. П.Г. Кондратенко, А.Ф. Эллин, А.А. Епифанцев, Ю.З. Дыренко // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.76-78.

79. Організація діагностики та лікування гострих шлунково-кишкових кровотеч в Київській клінічній лікарні швидкої допомоги. М.І. Тутченко, В.П. Бабій, В.І. Нікішаєв, Б.І. Слонецький, В.М. Лисенко, І.В. Щур // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.71-74.

80. Організація лікувально-діагностичної допомоги населенню Закарпаття при гострих шлунково-кишкових кровотечах. В.І.Русин, Ю.Ю. Переста, А.В. Русин, І.М. Рогач, П.В. Уваров // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т.5, №1. – С.10 – 11.

81. Органозберігаючі і модельовані органощадні оперативні втручання в хірургії ускладнених форм виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. І.Я. Дзюбановський, Р.В. Свистун, І.І. Басистюк, О.Б. Луговий // Хірургія України.- 2004.- №1.- С.25-29.

82. Особенности хирургической тактики у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившейся кровотечением. Б.С. Запорожченко, В.И. Шишлов, И.Е. Бородаев, В.Н. Качанов, А.С. Бурлак // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.58-59.

83. Особливості ендоскопічної діагностики та мініінвазивних методів лікування кровоточивих флєбектазій стравоходу та шлунку. В.Д. Братусь, П.Д. Фомін, Є.М. Шепетько, О.В. Ігнатів, М.Г. Боярьська, Г.В. Гула, М.В. Половець, М.В. Щербина, В.В. Шаповалок // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т.11, №1. – С. 31-32.

84. Особливості комплексного хірургічного лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч у хворих на цукровий діабет у різних вікових категоріях. П.Д. Фомін, Є.М. Шепетько, О.Б. Біляков-Бельський, В.М. Сидоренко, А.В. Смерека, А.О. Лобунець, М.В. Щербина // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 6-7.

85. Пацкань Б.М., Фатула Ю.М., Курах І.І. Хірургічне лікування кровоточивих гастродуоденальних виразок у осіб похилого та старечого віку//

Шпитальна хірургія. – 2005. - №1. – С.80 – 83.

86. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. - М.: Медицина, 1987.- 256с.

87. Пилоруссохраняющие и пилорускорректирующие органосберегающие операции при острокровоточащих дуоденальных язвах. Е.Н. Шепетько, А.В. Заплавский, Б.Б. Леськив, Б.В. Борисов // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С. 60-61

88. Показатели центральной гемодинамики у больных с язвенными гастродуоденальным кровотечением. В.А. Хараберюш, П.Г. Кондратенко, И.С. Ткаченко, А.Ф. Элин // Лік. справа. — 1995. — № 5-6. — С. 163-165.

89. Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями. С.А. Совцов, О.Ю. Кушніренко, В.Ю. Подшивалов, З.В. Эрдман, Н.А. Иванова //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2001.- №12.- С.- 63-64.

90. Прогноз и профилактика рецидива кровотечений из язв гастродуоденальной зоны у больных с тяжелыми кровотечениями. В.В. Бойко, И.А. Криворучко, С.Б. Пеев, Н.П. Донец, И.В. Сариян, Р.И. Османов, С.Л. Красивский, Д.А. Нетиков // Харківська хірургічна школа. – 2003. – №1 (6). – С.65-67.

91. Прогнозування раннього рецидиву кровотечі та вибір хірургічної тактики в хворих з гострокровоточивими пілородуоденальними виразками. П.Д. Фомін, С.М. Козлов, В.М. Сидоренко, В.І. Нікішаєв, О.І. Ліссов, О.В. Карасьов, С.Б. Федорів //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001.- Т.5, №1.- С.55.

92. Прогнозування ризику розвитку кровотечі при хірургічному лікуванні виразок дванадцятипалої кишки. Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк, О.Л. Ковальчук, В.В. Гнатів, І.І. Басистюк, А.Я. Господарський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.49-51.

93. Профилактика полиорганных нарушений у больных, оперированных на высоте острого желудочно-кишечного кровотечения язвенного генеза. И.А. Криворучко, В.В. Бойко, Н.П. Донец, С.Б. Пеев // Збірник наукових праць співробітників КМАПО, Вип.10, кн. 4. – Київ 2001. – С. 313-318.

94. Профилактика ранних рецидивов кровотечения из кровоточащих гастродуоденальных язв. П.Д. Фомин, В.И. Никишаев, С.Г. Головин, И.И. Лемко // Хірургія України.- 2004.- №1.- С.12-13.

95. Ранние рецидивные кровотечения язвенной этиологии. Н.М. Бондаренко, Г.Е. Хапатьяко, В.Н. Барвинский, Н.Ф. Витвицкий, А.В. Желтяков // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001.- Т.5, №1.- С. 7 - 8.

96. Роль экстренной эндоскопии в оказании специализированной медицинской помощи больным с желудочно-кишечным кровотечениями. Н.М. Кобылецкий, В.П. Бабака, А.И. Борисенко, В.В. Шимко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 39-40.

97. Роль эндоскопии в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений. А.М. Хаджибаев, Ю.Р. Маликов, Р.М. Холматов, И.В. Мельник, У.Д. Аллаяров // Хирургия. – 2005. - № 4. – С. 24 – 27

98. Саенко В.Ф., Полинкевич Б.С., Пустовит А.А. Хирургия пилородуоденальной язвы. Тенденции развития и преспективы // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.12-15.

99. Сажин В.П., Грыженко С.В., Сажин А.В. Эндоскопический комбинированный внутрижелудочный гемостаз при язвенной болезни, осложненной кровотечением // Эндоскопическая хирургия. – 2004. - №4. – С.36 – 40.

100. Современные аспекты и наш опыт хирургического лечения осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Ф.И. Гюльмамедов, А.М. Белозерцев, А.А. Епифанцев, С.С. Ксенофонтов, Г.Е. Полунин, И.Д. Гудинов, О.А. Белозерцев // Хірургія України.- 2004.- №1.- С.69-72.

101. Современные аспекты хирургического лечения осложнений язвенной болезни. В.В. Бойко, И.А. Криворучко, М.П. Брусницына, В.П. Далавурак, Н.П. Донец // Харківська хірургічна школа.- 2003.- №1.- С.- 60-65.

102. Стандарты дифференційної хірургічної тактики при гострих шлунково-кишкових кровотечениях. В.І. Русин, О.О. Болдижар, А.І. Лагойда, В.В. Ковач // Український журнал малоінвазивної і ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т.5, №1. – С.53 – 54.

103. Стандарты диагностики и лечения язвенной болезни, осложненной кровотечением. Б.М. Даценко, С.Г. Белов, Т.И. Тамм, К.А. Крамаренко, А.П. Захарчук, С.Б. Кутепов // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 12-13.

104. Стародубцев О.И. Эндоскопический гемостаз в комплексном лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений у больных старческого и пожилого возраста // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 39-41.

105. Тактика лікування виразкової хвороби, ускладненої кровотечею. В.Г. Мішалов, А.О. Бурка, Л.Ю. Маркулан, І.М. Лещишин, Е.В. Бородин, О.А. Бурка, В.М. Селюк, В.А. Балабан // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001. – Т.5, №1.- С.65-66.

106. Тактика при пошкодженні великого дуоденального сосочка під час операції з приводу виразкової хвороби. А.І. Суходоля, О.І. Козак, В.В. Власов, О.О. Підмурняк // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.35-37.

107. Тактика хирургического лечения язвенной болезни на современном этапе. В.Ф. Саенко, Б.В. Полинкевич, Ю.А. Диброва, А.А. Пустовит // Клінічна хірургія.- 2003.- №3.- С.5-8.

108. Тактические подходы к оперативным вмешательствам у больных с послеоперационными рецидивными гастродуоденальными язвами. Ф.И. Гюльмамедов, А.М. Белозерцев, С.С. Ксенофонтов, И.Д. Гудинов, Г.Е. Полунин // Хірургія України.- 2003.- №3.- С. 73-75.

109. Таранов И.И., Хашиев Н.Л., Гадаборшев М.И. Хирургическое лечение больных с пенетрирующими гастродуоденальными язвами, сочетающимися с

пилородуоденальным стенозом // Хірургія України.- 2003.- №3.- С. 79-82.

110. Тутченко М.І., Бабій В.П. Досвід лікування шлунково-кишкових кровотеч // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.-2007.-Т.11, №1. - С. 26-27.

111. Ургентна хірургія виразкової хвороби. А.І. Годлевський, О.Є. Каніковський, Г.В. Бондарчук, П.В. Рижій, В.В. Масьондз // Таврический медико-биологический вестник.- 2005.- Т. 8.- №1.- С.22-24.

112. Фомин П.Д., Никишаев В.И., Задорожний А.М. Организация специализированной неотложной помощи при острых желудочно-кишечных кровотечениях // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2007. - Т.11, №1. - С. 27-28.

113. Фомін П.Д., Запорожан С.Й. Фактори ризику летальності у хворих з гастродуоденальними кровотечениями виразкового генезу // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №1. - С. 25-26.

114. Функция пилоруса до и после дуоденопластики при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пенетрацией и стенозом. А.С. Никоненко, А.В. Клименко, В.А. Грушка, Н.Г. Головкин, С.Н. Завгородний // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.51-53.

115. Хирургическая тактика при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. О.Ч. Хаджиев, И.Б. Клишевич, А.К. Бабалич, А.Г. Бутырский, И.В. Говорунов // Експериментальна і клінічна медицина.- 2004.- № 3.- С. 167-170

116. Хирургическая тактика, прогноз и модификации органосохраняющих операций при язвенных кровотечениях. Н.Н. Велигоцкий, В.В. Комарчук, А.С. Трушин, А.Н. Велигоцкий //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2001. - Т.5, №1. - С. 48 - 49.

117. Хирургические аспекты острых желудочно-кишечных кровотечений в клинике урологических болезней. А.М. Белозерцев, С.С. Ксенофонов, И.Д. Гудинов, Г.Е. Полушин, О.А. Белозерцев, В.И. Шаламов // Хірургія України.- 2005.- №2.- С. 8-9.

118. Хирургическое лечение «низких» язв двенадцатиперстной кишки на высоте профузного кровотечения. В.В. Бойко, И.А. Криворучко, С.Б. Пеев, Н.П. Донец // Харківська хірургічна школа. – 2002. – №4 (5). – С. 80-82.

119. Хірургічне лікування кровоточивих виразок шлунку і дванадцятипалої кишки. М.Д. Василюк, С.М. Василюк, А.Г. Шевчук, В.М. Федорченко, І.В. Біцька, М.В. Вайнагій // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2007. - Т.11, №2. - С. 24-25.

120. Хірургічне лікування ускладнень виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки (проривних і кровоточивих гастродуоденальних виразок) під час повені 2001 року у Виноградівському районі Закарпатської області. В.І. Русин, Ю.Ю. Переста, І.М. Рогач, В.В. Бесага, В.Ю. Ревес // Хірургія України.- 2004.- №1.- С.14-17.

121. Хірургічне лікування хворих з ускладненими постбульбарними виразками дванадцятипалої кишки. О.Л. Нестеренко, Ю.С. Семенюк, В.Д. Кордяк, Л.М. Нестеренко, М.А. Пшеничний, І.П. Ковальчук, П.М. Цимбала, І.М. Олійник // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.79-81.

122. Чернов В.Н., Мизиев И.А., Скорляков В.В. Хирургическая тактика при кровотечениях из острых язв и эрозий гастродуоденальной зоны // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 10-14.

123. Шапкин Ю.Г., Капралов С.В., Матвеев Е.Н. Активная тактика в лечении кровоточащей язвы // Хирургия. – 2004. - №9. – С.29 – 31.

124. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Шанина Н.Ю. Иммунологические аспекты прогнозирования язвенных гастродуоденальных кровотечений //Анналы хирургии. – 2002. - №5. – С.44 – 46.

125. Шапринський В.О., Сандер С.В, Камінський О.А., Швецова Н.О., Павлик І.В. Критерії оцінки важкості шлунково-кишкової кровотечі // Хірургія України.- 2003.- №2(6).- С. 70-72.

126. Шапринський В.О., Андросов С.І., Павлик І.В., Сандер С.В., Мазур М.В. Визначення параметрів ендогенної інтоксикації при шлунково-кишкових кровотечениях виразкової етіології // Хірургія України.- 2003.- №3(7).- С. 11-13.

127. Шапринський В.О., Андросов С.І., Павлик І.В., Шапринська І.В., Бобело О.Л. Імунологічні аспекти виразкової хвороби ускладненої шлунково-кишковою кровотечею // Хірургія України.- 2004.- №2(10).- С. 60-62.

128. Шапринський В.О., Камінський О.О., Павлик І.В., Швецова Н.В. Аналіз результатів лікування хворих з рецидивними шлунково-кишковими кровотечениями виразкової етіології // Шпитальна хірургія. №1.- 2005.- С.45-49.

129. Шапринський В.О., Камінський О.А., Білошицький В.Ф., Павлик І.В. Деякі аспекти прогнозування виникнення рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2007.- Vol.11, №1.- С. 29-30.

130. Шапринський В.О., Камінський О.А., Білошицький В.Ф., Павлик І.В. Аналіз та комплексна оцінка чинників, які впливають на розвиток рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології // Харківська хірургічна школа.- 2007.- №2.- С. 246-252.

131. Шапринський В.О., Павлик І.В., Бобело О.Л., Шапринська І.В. Особливості порушень деяких гематологічних показників у хворих з рецидивною шлунково-кишковою кровотечею виразкової етіології // Вісник Вінницького національного медичного університету.- №11.- 2007.- С. 414-419.

132. Шапринський В.О., Павлик І.В., Камінський О.А. Тактика лікування хворих на виразкову хворобу ускладнену гострою рецидивною шлунково-кишковою кровотечею // Матеріали II Української науково-практичної конференції "Актуальні питання діагностики та лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини". Харківська хірургічна

школа.- 2007.- №4.- С. 188-193.

133. Сучасні аспекти діагностики та лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею. Шпитальна хірургія 2008- №4-139-142 Шапринський В.О., Камінський О.А., Наср Закі Наджиб Хамід

134. Шейко В.Д., Малик С.В., Лавренко Д.О. Тактико-діагностичні принципи застосування ФЕГДС при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. - Т.11, №1. - С. 38-39.

135. Шляхи профілактики ранніх післяопераційних ускладнень в хірургії кровоточивих гастродуоденальних виразок на основі прогнозування ризику їх виникнення. П.Д. Фомін, О.І. Ліссов, С.М. Козлов, О.А. Ананко, О.В. Карасьов, С.Б. Федорів //Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001.- Т.5, №1.- С.55 - 56.

136. Шугаев А.И., Агишев А.С. Лечение при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 3. – С. 114-118.

137. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска рецидива. Е.Д. Федоров, А.И. Михалев, С.Ю. Орлов и др. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – Т. 12, № 1. – С. 9-18.

138. Эндоскопический гемостаз инъекционным склерозированием в комплексном лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений. И.С. Стародубцев, О.И. Стародубцев, И.В.Люлько, Э.Ф. Самарец, С.И. Харченко, В.А. Ковтонюк, В.Н. Лукьяненко, П.В. Давыдов // Хірургія України.- 2004.- №2.- С.73-75.

139. Эффективность энтерального зондового питания с применением смесей компании Nestle у больных после операции по поводу кровоточащей язвы ирака желудка. Ф.Д. Фомін, Е.Н. Шепетько, А.В. Маркулин, М.В. Щербіна, Д.А. Гармаш // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С. 39 – 40.

140. Язвенные гастродуоденальные кровотечения в условиях Крайнего Севера (Якутии). П.Н. Бушков, М.М. Винокуров, Н.М. Гоголев, И.А. Павлов // Вестник хирургии. – 2002. - №4. – С.17 – 19.

141. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. А.К. Бабалич, В.П. Фесенко, Д.В. Шестопалов, А.И. Федотов, Г.Г. Лыков, В.А. Туник // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.- 2001.-Т.5, №1.- С.45 – 46

142. A prospective randomised trial of endoscopic haemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding. H.J. Lin, Y.H. Hsieh, G.Y. Tseng, et al. // American Journal of Gastroenterology.- 2002.- Vol.87.- P.2250-4.

143. A randomised trial comparing heater probe plus thrombin with heater probe plus placebo for bleeding peptic ulcer. N.I. Church, H.J. Dallal, J. Masson, et al. // Gastroenterology.- 2003.- P.125.- P.396-403.

144. A Randomised trial comparing injection therapy with haemoclip and with injection combined with haemoclip for bleeding ulcers. A.M. Gevers, E. De Goede, M. Simoons, et al. //Gastrointestinal Endoscopy.- 2002.- Vol.55.- P.466–469.
145. Aabakken L. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy.- 2001.- Vol. 33.- №1.- P. 16-23.
146. Arasaradnam R., Woodward T., Hancock P. A 7 year experience of palliative laser therapy for upper and lower gastrointestinal malignancy in a district general hospital // Gut.- 2002.- Vol.50(suppl 11).- P.106.
147. Arasaradnam R.P., Donnelly M.T. Acute endoscopic intervention in non-variceal upper gastrointestinal bleeding // Postgraduate Medical Journal.- 2005.- Vol.81.- P. 92-98.
148. Arasaradnam R.P., Riley S.A. Optimal medical therapy with proton pump inhibitor (PPI) infusion to prevent recurrent ulcer haemorrhage in patients with adherent clots // Gastroenterology.- 2003.- Vol.121.- P.276.
149. ASGE. Management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB). ASGE, 2002.- 125p.
150. Behrman S.W. Management of complicated peptic ulcer disease // Archives of Surgery.- 2005.- Vol.140.- P.201-208.
151. Blatchford O., Murray R., Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage // Lancet.- 2000.- Vol. 356.- P.1318–21.
152. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. F.J. Branicki, S.Y. Coleman, P.J. Fok, C.J. Pritchett, S.T. Fan, E.C. Lai, et al. // World Journal of Surgery.- 1990.- Vol.14.- P. 262-9
153. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal hemorrhaged: guidelines // Gut.- 2002.- Vol.51.- P.125-138.
154. Choudari C.P., Palmer K.R. Endoscopic injection therapy for bleeding ulcer: a comparison of adrenaline alone and with adrenaline plus ethanolamine oleate // Gut.- 1994.- Vol.35.- P.608–10.
155. Chung S.C.S., Lau J.Y., Sung J.J. Randomized comparison between adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding peptic ulcers // BMJ.- 1997.- Vol.-314.- P.1307–11.
156. Chung S.C.S., Leung J.W.C., Steele R.J.C. Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomised trial // BMJ.- 1988.- Vol.296.- P.1631–3.
157. Comparison of oral omeprazole and endoscopic ethanol injection therapy for prevention of recurrent bleeding from peptic ulcers with nonbleeding visible vessels or fresh adherent clots. H.K. Jung, H.Y. Son, S.A. Jung, S.Y. Yi, K. Yoo, D.Y. Kim, et al. // American Journal of Gastroenterology.- 2002.- Vol.97.- P.1736-40.
158. Comparison of adrenaline injection and bipolar electrocoagulation for

the arrest of peptic ulcer bleeding. H.J. Lin, Tseng G.Y., Perng C.I., et al. // *Gut*.- 1999.- Vol.44.- P.715–19.

159. Comparison of diagnostic methods for *Helicobacter pylori* infection in patients with upper gastrointestinal bleeding. P. Grino, S. Pascual, J. Such, J.A. Casellas, M. Niveiro, M. Andreu, et al. // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*.- 2001.- Vol.36.- P.1254-8.

160. Comparison of haemostatic efficacy of the endoscopic haemoclip method with hypertonic saline epinephrine injection and in combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. J.K. Chung, J.S. Ham, H.S. Kim, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 1999.- Vol.49.- P.13–18.

161. Consensus recommendations for managing patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. A. Barkun, M. Bardou, K. Marshall et al. // *Annals of Internal Medicine*.- 2003.- Vol.139.- P.843–57.

162. Cost-effectiveness in Canada of intravenous proton pump inhibitors for all patients presenting with acute upper gastrointestinal bleeding. R.A. Enns, Y.M. Gagnon, K.P. Rioux, A.R. Levy // *Alimen. Pharmacol. Ther.*- 2003.- Vol.17.- P.225-33.

163. Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. D.A. Corley, A.M. Stefan, M. Wolf, E.F. Cook, T.H. Lee // *American Journal of Gastroenterology*.- 1998.- Vol.93.- P.336-40.

164. Effect of intragastric pH on control of peptic ulcer bleeding. Y. Li, W. Sha, Y. Nie, et al. // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*.- 2000.- Vol.15. P.148–54.

165. Effect of iv omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. Y.J. Lau, J.J. Sung, K.C. Lee, et al. // *The new england journal of medicine*.- 2000.- Vol.343.- P.310.

166. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. M.J. Kaviani, M.R. Hashemi, A.R. Kazemifar, S. Roozitalab, A.A. Mostaghni, S. Merat, et al. // *Aliment Pharmacol Ther.*- 2003.- Vol.17.- P.211-6.

167. Endoclips versus heater probe in preventing recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial. L. Cipolletta, M.A. Bianco, R. Marmo, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2001.- Vol.53.- P.147–51.

168. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers. I.K. Chung, E.J. Kim, M.S. Lee, H.S. Kim, S.H. Park, M.H. Lee, et al. // *Endoscopy*.- 2001.- Vol.33.- P.969-75.

169. Endoscopic haemostasis of a bleeding marginal ulcer: haemoclipping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation. Y.C. Lee, H.P. Wang, C.S. Yang, et al. // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*.- 2002.- Vol.17.- P.1220–5.

170. Endoscopic injection therapy vs. multipolar electrocoagulation vs. laser vs. injectionoctreotide vs. injectionomeprazole in the treatment of bleeding

peptic ulcers. A prospective randomized study. C. Sofia, F. Portela, C. Gregorio, A. Rosa, E. Camacho, L. Tome, et al. // *Hepatogastroenterology*.- 2000.- Vol.47.- P.1332-6.

171. Endoscopic injection with fibrin sealant versus epinephrine for arrest of peptic ulcer bleeding: a randomised, comparative trial. H.J. Lin, Y.H. Hsieh, G.Y. Tseng, et al. // *Journal of Clinic Gastroenterology*.- 2002.- Vol.35.- P.218–21.

172. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. J.Y.W. Lau, J.J.Y. Sung, H.S. Kim, et al. // *The new england journal of medicine*.- 1999.- Vol.340.- P.751–6.

173. Endoscopic versus operative treatment in gastroduodenal ulcer bleeding: results of a randomised study (in German). M. Imhof, P.R. Verreet, C. Ohmann, H.D. Roher // *Langenbecks Archives of Surgery*.- 1997.- Vol.I.- P.647–651.

174. Endoscopic versus operative treatment in high-risk ulcer bleeding patients – results of a randomised study. M. Imhof, C. Ohmann, H.D. Roher, Holger Glutig // *Langenbecks Archives of Surgery*.- 2003.- Vol.387.- P.327–336

175. Epinephrine or epinephrine plus alcohol for injection of bleeding ulcers: a prospective randomised trial. S.C.S. Chung, H.T. Leong, A.C. Chan, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 1996.- Vol.43.- P.591–5.

176. Epinephrine versus epinephrine plus fibrin glue injection in peptic ulcer bleeding: a prospective randomised trial. P. Pescatore, P. Jornod, A. Borovicka, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.55.- P.348–53.

177. Farrell R.J., Alsahli M., La Mont J.T. Is success fultriage of patients with upper gastrointestinal bleeding possible with out endoscopy // *Lancet*.- 2000.- Vol. 356.- P.1289-90.

178. Fatal injection sclerotherapy of a bleeding peptic ulcer. (Letter). J. Levy, S. Khakoo, R. Barton, et al. // *Lancet*.- 1991.- Vol.337.- P.504.

179. Fletcher D.R. Peptic disease: can we afford current managment? // *Australian and New Zealand Journal of Surgery*.- 1997.- Vol.67.- №2-3.- P. 240-244.

180. Foster D.N., Miloszewski K., Losowsky M.S. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding // *BMJ* 1978.- Vol.1.- P.1173–7.

181. French Association for Surgical Research: emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomised trial. B. Millat, J.M. Hay, P. Valleur, A. Fingerhut, P.L. Fagniez // *World Journal of Surgery*.- 1993.- Vol.17.- P.568–573

182. Hanley J.A., McNeil B.J. The meaning and use of the area under receiver operating haracteristic (ROC) curve // *Radiology*.- 1982.- Vol.143, №3.- P. 29-36.

183. Helicobacter pylori eradication is superior to ulcer healing with or without maintenance therapy to prevent further ulcer haemorrhage. V.K. Sharma, A.V. Sahai, F.A. Corder, C.W. Howden // *Aliment. Pharmacol. Ther*.- 2001.-

Vol.15.- P.1939-47.

184. High dose proton pump inhibition decrease both re-bleeding and mortality in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. A series of meta-analyses. M. Bardou, Y. Toubouti, D. Benhaberou-Brun, E. Rahme, A. Barkun // *Gastroenterology*.- 2003.- Vol.123.- P.A625.

185. Hosmer D.V., Lemeshow J.S. Applied logistic regression. J. Wiley and Sons, INC.- USA.- 2000.- 376 p.

186. Human plasma is directly bacteriocidal against *Helicobacter pylori* in vitro, potentially explaining the decreased detection of *Helicobacter pylori* during acute upper GI bleeding. J. Houghton, R. Ramamoorthy, H. Pandya, R. Dhimalani, K.H. Kim // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.55.- P.11-6.

187. Hussain H., Lapin S., Cappell M.S. Clinical scoring systems for determining the prognosis of gastrointestinal bleeding // *Journal of Gastroenterology Clinics of North America*.- 2000.- Vol.29.- P.445-64.

188. Imperale T.F., Birgisson S.. Somatostatin or octreotide compares with H2 antagonists and placebo in the management of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis // *Annals of Internal Medicine*.- 1997.- Vol.127.- P.1062-71.

189. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the UK. T.A. Rockall, R.F.A. Logan, H.B. Devlin, et al. // *BMJ*.- 1995.-Vol.311.- P.222-6.

190. Jalan R., Hayes P.C. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients // *Gut*.- 2000.- Vol. 46.- suppl. 11.

191. Jamieson G.G. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease // *World Journal of Surgery*.- 2000.- Vol.24.- №3.- P.256-258.

192. Johnson H.D. Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis // *Annals of Surgery*.- 1965.- Vol.162.- P. 996-1004.

193. Kubba A.K., Murphu W., Palmer K.R. Endoscopic injection for bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline with adrenaline plus human thrombin // *Gastroenterology*.- 1996.- Vol.111.- P.623-8.

194. Laine L., Estrada R. Randomised trail of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high risk bleeding ulcers: Is local tamponade enough? // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.55.- P.6-10.

195. Laine L., Peterson W.L. Bleeding peptic ulcer // *The new england journal of medicine*.- 1994.- Vol.337.- №11.- P.717-727.

196. Lau J.Y.W., Sung J.Y., Lee K.K. Effect of iv omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers // *The new england journal of medicine*.- 2000.- Vol.343.- P.310-16.

197. Legrand M.J., Jacquet N. Surgical approach in severe bleeding peptic ulcer // *Acta Gastroenterologica Belgica*.- 1996.- Vol.59.- №4.- P.240-244.

198. Loperfido S., Patelli G., La Torre L. Extensive necrosis of gastric

mucosa following injection therapy of a bleeding peptic ulcer. (Letter) // Endoscopy.- 1990.- Vol.22.- P.785-6.

199. Low sensitivity of invasive tests for the detection of *Helicobacter pylori* infection in patients with bleeding ulcer. R. Colin, P. Czernichow, V. Baty, I. Touze, F. Brazier, J.F. Bretagne, et al. // Gastroenterol Clin Biol.- 2000.- Vol.24.- P.31-5.

200. Mahadeva S., Linch M., Hull M. Variable use of endoscopic haemostasis in the management of bleeding peptic ulcer // Postgraduate Medical Journal.- 2002.- 78.- P.347-351.

201. Meta-analysis of proton pump inhibitors in treatment of bleeding peptic ulcers. P.J. Zed, P.S. Loewen, R.S. Slavik, C.A. Marra // Annals of Pharmacotherapy.- 2001.- Vol.35.- P.1528-34.

202. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. J.E. Levine, G.I. Leontiadis, V.K. Sharma, C.W. Howden // Aliment. Pharmacol Ther.- 2002.- Vol.16.- P.1137-42.

203. Newer endoscopic therapies decrease both re-bleeding and mortality in high risk patients with acute peptic ulcer bleeding: a series of meta-analyses. M. Bardou, M. Youssef, Y. Toubouti, D. Benhaberou-Brun, E. Rahme, A. Barkun // Gastroenterology.- 2003.- Vol.123.- P.A239.

204. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding and Forrest's classification: diagnostic agreement between endoscopists from the same area. A. Mondardini, C. Barletti, G. Rocca, A. Garripoli, A. Sambataro, C. Perotto, et al. // Endoscopy.- 1998.- Vol.30.- P.508-12.

205. Ohmann C., Imhof M., Roher H.D. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment // World Journal of Surgery.- 2000.- Vol.24.- P.284-293.

206. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. G. Javid, I. Masoodi, S.A. Zargar, B.A. Khan, G.N. Yattoo, A.H. Shah, et al. // American Journal of Medicine.- 2001.- Vol.111.- P.280-4.

207. Outpatient management of upper digestive hemorrhage not associated with portal hypertension: a large prospective cohort. P. Almela, A. Benages, S. Peiro, M. Minguez, A. Pena, I. Pascual, et al. // American Journal of Gastroenterology.- 2001.- Vol. 96.- P. 2341-8.

208. Paimela H., Oksala N.R., Kivilaakso T. Surgery for peptic ulcer today. A study on incidence, methods and mortality in surgery for peptic ulcer in Finland between 1987 and 1999 // Digestive Surgery.- 2004.- Vol. 21.- №3.- P.185-191.

209. Palmer K. Management of haematemesis and melaena // Postgraduate Medical Journal.- 2004.- Vol.80.- P.399-404.

210. Peptic ulcer bleeding: comparison of two hemostatic procedures. F. Buffoli, M. Graffeo, F. Nicosia, C. Gentile, P.Cesari, F. Rolfi, et al. // American Journal of Gastroenterology.- 2001.- Vol. 96.- P. 89-94.

211. Prediction of further hemorrhage in bleeding peptic ulcer. J.L.

Jaramillo, C. Galvez, C. Carmona, J.L. Montero, G. Mino // *American Journal of Gastroenterology*.- 1994.- Vol.89.- P.2135-8.

212. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. B. Katschinski, R. Logan, J. Davies, G. Faulkner, J. Pearson, M. Langman // *Dig. Dis. Sci.* 1994.- Vol.39.- P.706-12.

213. Prospective comparison of argon plasma coagulator and heater probe in the endoscopic treatment of major peptic ulcer bleeding. L. Cipolleta, M.A. Bianco, G. Rotondano, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 1998.- Vol.48.- P.191-5.

214. Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI haemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers. D.S. Sanders, M.J. Carter, R.J. Goodchap, et al. // *American Journal of Gastroenterology*.- 2002.- Vol.97.- P.630-5.

215. Proton pump inhibitors versus H₂-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. J.P. Gisbert, L. Gonzalez, X. Calvet, M. Roque, R. Gabriel, J.M. Pajares // *Aliment. Pharmacol. Ther.*- 2001.- Vol.15.- P.917-26.

216. Pundzius J., Jievaltas M. Experimental studies of injection agents for peptic ulcer bleeding endoscopic control // *Internal Surgery*.- 1998.- Vol.83.- P.280-2.

217. Randomised controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasma coagulation for bleeding peptic ulcers. H.C. Chun, W.T. Siu, B.K.B. Law, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2003.- Vol.57.- P.455-61.

218. Randomised trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer haemorrhage in patients with adherent clots. D.M. Jensen, T.O.G. Kovacs, R. Jutabha, et al. // *Gastroenterology*.- 2002.- Vol.123.- P.407-13.

219. Randomized controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasmacoagulation for bleeding peptic ulcers. C.H. Chau, W.T. Siu, B.K. Law, C.N. Tang, S.Y. Kwok, Y.W. Luk, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2003.- Vol.57.- P.455-61.

220. Randomized trial of N-butyl-2-cyanoacrylate compared with injection of hypertonic saline-epinephrine in the endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. K.J. Lee, J.H. Kim, K.B. Hahm, S.W. Cho, Y.S. Park. // *Endoscopy*.- 2000.- Vol.32.- P.505-11.

221. Randomized trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. P. Rutgerts, E. Rauws, P. Wara, et al. // *Lancet*.- 1997.- Vol.350.- P.692-6.

222. Rapid urease test is less sensitive than histology in diagnosing *Helicobacter pylori* infection in patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. A. Archimandritis, M. Tzivras, S. Sougioultzis, I. Papaparaskevas, P. Apostolopoulos, A. Avlami, et al. // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*.- 2000.- Vol. 15.- P. 369-73.

223. Rapid urease tests lack sensitivity in *Helicobacter pylori* diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. J.M. Lee, N.P. Breslin, C. Fallon, C.A. O'Morain // *American Journal of Gastroenterology*. 2000.- Vol.95.- P.1166-70.

224. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. B.L. Bleau, C.J. Gostout, K.E. Sherman, M.J. Shaw, W.V. Harford, R.F. Keate, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.56.- P.1-6.

225. Regular-dose versus high-dose omeprazole in peptic ulcer bleeding: a prospective randomized double-blind study. M. Udd, P. Miettinen, A. Palmu, M. Heikkinen, E. Janatuinen, P. Pasanen, et al. // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*.- 2001.- Vol.36.- P.1332-8.

226. Ripoll C., Banares R. Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure // *J. Vasc. Interv. Radiol.*- 2004.- Vol.15(5).- P.447-50.

227. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. T.A. Rockall, R.F.A. Logan, H.B. Devlin, et al. // *Gut*.- 1996.- Vol.38.- P.316-21.

228. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. A. Guglielmi, A. Ruzzenente, M. Sandri, R. Kind, F. Lombardo, L. Rodella, et al. // *Endoscopy*.- 2002.- Vol.34.- P.778-86.

229. Rollhauser C., Fleischer D.E. Current status of endoscopic therapy for ulcer bleeding // *Baillieres Clin. Gastroenterol.*- 2000.- Vol.14.- №1.- P. 391-410.

230. Selby N.M., Kubba A.K., Hawkey C.J. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a "meta-analysis" // *Aliment. Pharmacol. Ther.*- 2000.- Vol.14.- P.1119-26.

231. Somatostatin and ranitidine in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, controlled study. A. Okan, I. Simsek, H. Akpınar, E. Ellidokuz, A.R. Sanul, K. Aksoz // *Hepatogastroenterology*.- 2000.- Vol.47.- P.1325-7.

232. Spiegel B.M., Vakil N.B., Ofman J.J. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review // *Archives of Internal Medicine*.- 2001.- Vol.161.- P.1393-404.

233. The argon plasma coagulator: February 2002. G.G. Ginsberg, A.N. Barkun, J.J. Bosco, J.S. Burdick, G.A. Isenberg, N.L. Nakao, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.55.- P.807-10.

234. The cost effectiveness of proton pump inhibitor continuous infusion (IV PPI) administered prior to endoscopy in the treatment of patients with non-variceal upper GI bleeding. The RUGBE Investigators. A. Barkun, W. Kennedy, K. Herba, C. Fallone // *Gastroenterology*.- 2002.- Vol.122.- P.A67.

235. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. J.J. Sung, F.K. Chan, J.Y. Lau, M.Y. Yung, W.K. Leung, J.C. Wu, et al. // *Annals of Internal Medicine*.- 2003.- Vol.139.- P.237-43.

236. Three-year prospective validation of a pre-endoscopic risk stratification in patients with acute upper-gastrointestinal hemorrhage. E.A. Cameron, J.A. Prata, T.J. Sims, Simone Inman, Donna Boyd, Maureen Ward, S.J. Middleton // *European Journal of gastroenterology Hepatology*.- 2002.- Vol. 14.- P. 497-501.

237. Time – trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. C. Ohmann, M. Imhof, C. Ruppert, et al. // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*.- 2005.- Vol. 40.- №8.- P. 914-920.

238. Treatment of *Helicobacter pylori* in patients with duodenal ulcer hemorrhage-a long-term randomized, controlled study. K.C. Lai, W.M. Hui, W.M. Wong, B.C. Wong, W.H. Hu, C.K. Ching, et al. // *American Journal of Gastroenterology*.- 2000.- Vol.95.- P.2225-32.

239. Use of a national endoscopic database to determine the adoption of emerging pharmacological and endoscopic technologies in the everyday care of patients with upper GI bleeding: the RUGBE initiative. A. Barkun, N. Chiba, R. Enns, J. Marshall, D. Armstrong, S. Sabbah, et al. // *American Journal of Gastroenterology*.- 2001.- Vol.96.- P.261.

240. Utilization of health care resources for low-risk patients with acute, nonvariceal upper GI hemorrhage: an historical cohort study. G.S. Dulai, I.M. Gralnek, T.T. Oei, D. Chang, G. Alofaiuli, J. Gornbein, et al. // *Gastrointestinal Endoscopy*.- 2002.- Vol.55.- P.321-7.

241. Validation of the Rockall scoring system in upper gastrointestinal bleeding. E.M. Vreeburg, C.B. Terwee, P. Snel, et al. // *Gut*.-1999.- Vol.44.- P.331–5.

242. Villaneuva C., Balanzo J., Espinos J.C. Prediction of therapeutic failure in patients with bleeding peptic ulcer treated with endoscopic injection // *Dig. Dis. Sci*.- 1993.- Vol.38.- P.2062–70.

243. Welch C.E., Rodkey G.V., Grysky P.A. Thousand operations for ulcer disease // *Annals of Surgery*.- 1986.- Vol.204.- №2.- P. 454.

244. Zittel T.T., Jehle E.C., Becker H.D. Surgical management of peptic ulcer Disease today – indication, technique and outcome // *Langenbecks Archive of Surgery*.- 2000.- Vol.358.- №3.- P.84-96.

Наукове видання

Шапринський В.О., Петрушенко В.В.
Камінський О.А., Павлик І.В.

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ З РЕЦИДИВНИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИМИ
КРОВОТЕЧАМИ ВИРАЗКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

МОНОГРАФІЯ

Редактор: Р.В.Главацька
Комп'ютерне верстання та дизайн: А.І.Білан

Здано до складання 02.07.2009 р.
Підписано до друку 30.07.2009 р.
Формат 60х84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Друк різнографічний.
Умовн. друк. арк.11,86
Замовлення №106
Тираж 500 прим.

Видавець та виготовлювач:
ФОП Данилюк В.Г.
м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 92
тел.: (0432) 43-51-39, 57-65-44
E-mail: dilo_vd@mail.ru
Свідоцтво суб'єкта видавничої
справи ДК № 3510 від 25.06.2009 р.