

УДК 616.33+616.34]-005.1-036.87-035.7

ШЛЯХИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ РЕЦИДИВУ ШЛУНКОВО—КИШКОВОЇ КРОВОТЕЧІ

В. І. Ляховський, О. М. Люлька, М. І. Кравців, С. М. Заєць

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава,
Міська клінічна лікарня № 2, м. Полтава

THE WAYS OF PROPHYLAXIS OF THE GASTRO—INTESTINAL HEMORRHAGE RECURRENCE

V. I. Lyakhovskiy, O. M. Luhlka, M. I. Kravtsiv, S. M. Zayets

Серед патологічних станів, що супроводжуються кровотечею у просвіт травного каналу, у 55 — 68% спостережень її причиною є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) [1 — 3]. ШКК вважають небезпечним та потенційно загрозливим життям пацієнта ускладненням цієї хвороби. ШКК виникає внаслідок поєднаної дії кількох чинників, зокрема, пептичного, перетравлювання тромбу у виразці, фібринолізу тромбу в судині, збільшення місцевого кровообігу у відповідь на рагтову ішемію тканин [3, 4].

Проблема ШКК актуальна через досить високу частоту виразкової хвороби, яка становить 4—10% у дорослого населення, з них 35—48% — працездатного віку [1, 2, 5]. Використання антисекреторних засобів не вплинуло на частоту цього ускладнення. Вважають, що майже у 20% населення планети діагностують виразкову хворобу [1].

Кількість пацієнтів, у яких вперше виявляють виразкову хворобу, збільшується кожного року. В Україні цей показник становить 19,1 на 100 тис. населення [2]. За останнє десятиліття він збільшився на 38,4%. Перебіг ШКК виразкового походження особливо небезпечний. Рецидив кровотечі за ознаками місцевого гемостазу у виразці можливо передбачити лише у 70% хворих. Для попередження негативних наслідків рецидиву кровотечі, частота якого становить 30 — 48% [1, 4], дослідники пропонують впровадження у тактичні підходи до лікування ускладнення поняття "передрецидивний синдром", оснований на аналізі клінічних проявів: активності крово-

Реферат

За 3 роки з приводу шлунково—кишкової кровотечі (ШКК) виразкового генезу у клініці лікували 57 хворих. Чоловіків було 37 (64,9%), жінок — 20 (35,1%). Вік пацієнтів у середньому (56,3 ± 4,7) року. Програма лікування хворих включала місцеве припинення ШКК, медикаментозну терапію, спрямовану на відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), пригнічення секреції шлунка, підвищення зсідальної в'язкості крові. За середньої тяжкості та тяжкої крововтрати переливали еритроцитну масу, свіжозаморожену плазму. На висоті кровотечі оперовані 3 хворих. Рецидиву кровотечі не було. Через 7 — 8 днів за умови стійкого гемостазу пацієнтів переводили до терапевтичного відділення для продовження консервативної терапії.

Ключові слова: виразка; шлунково—кишкова кровотеча; лікування.

Abstract

Through three—years period 57 patients, suffering gastro—intestinal hemorrhage (GIH) of the ulcer genesis, were treated in the clinic. Among them were 37 (64.9%) men and 20 (35.1%) women. The patients have had (56.3 ± 4.7) yrs old at average. The treatment programm for the patients have included a local arrest of GIH, medicinal therapy, directed on restoration of the circulating blood volume, gastric secretion inhibition, rising of the blood coagulation property. In cases of a middle and severe blood loss the blood preparations were transfused — the erythrocytic mass and freshly frozen plasm. Three patients were operated in the high period of GIH. The GIH recurrence was absent. In 7 — 8 days, if a persistent hemostasis was achieved, the patients were transferred to therapeutic department for the conservative therapy prolongation.

Key words: ulcer; gastro—intestinal hemorrhage; treatment.

течі, розмірів виразки, тривалості захворювання, порушень серцево—судинної та дихальної систем внаслідок кровотечі, тяжкості енцефалопатії, зменшення вмісту гемоглобіну нижче 101 г/л [6].

Питання виявлення джерела кровотечі вирішується позитивно. Перш за все, цьому сприяє невідкладне проведення гастродуоденоскопії (ГДФС), селективної ангіографії [1, 7].

Не опрацьовані питання, пов'язані з вибором тактики лікування конкретного хворого, попередження рецидиву кровотечі, пошуку ефективних, доступних засобів місцевого гемостазу, надійних способів швидкого відновлення ОЦК, усунення негативних проявів його зменшення за короткий період вна-

слідок масивної кровотечі [6, 8, 9]. Відсутні ефективні, контрольовані методи підсилення зсідальної системи крові.

Мета роботи: проаналізувати результати діагностики та медикаментозного лікування хворих з приводу ШКК, спрямованих на зменшення частоти її рецидивів та операцій на висоті кровотечі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати лікування 57 хворих, госпіталізованих у клініку з ознаками ШКК виразкового генезу у 2010 — 2012 рр. Всі пацієнти доставлені машиною "швидкої допомоги". Чоловіків було 37 (64,9%), жінок — 20 (35,1%). Вік пацієнтів у середньому (56,3 ± 4,7)

року. Віком старше 40 років було 44 (77,2%) хворих, від 61 до 70 років — 15 (26,3%), старше 70 років — 13 (22,8%). Наймолодшому пацієнту було 16 років, найстаршому — 87. Таким чином, є тенденція до зміщення частоти ускладнень виразкової хвороби у бік груп хворих похилого та старечого віку. Всі хворі обстежені у терміновому порядку. Проведені загальні клінічні та біохімічні дослідження, ГДФС, електрокардіографія, за показаннями — рентгенографія органів грудної та черевної порожнин. Протягом 3 діб контролювали загальний аналіз крові або окремі показники (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокрит) через кожні 1 — 2 год. Контрольну ГДФС виконували залежно від клінічного перебігу ШКК. Погодинний діурез визначали шляхом катетеризації сечового міхура. Лікування проводили відповідно до клінічних протоколів, затверджених наказом МОЗ України № 297 від 02.04.10, після визначення тяжкості кровотечі.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Тяжкість клінічного перебігу та прогноз ускладнення залежать від тривалості захворювання. У 5 (8,8%) пацієнтів ШКК була першим проявом виразкової хвороби, у 5 (8,8%) — тривалість виразкової хвороби до 3 років, у 10 (17,5%) — 5 років, у 13 (22,8%) — 6 — 10 років, у 24 (42,1%) — понад 10 років.

Більшість хворих з різних причин систематично не обстежували. У періоди загострення їх лікували короткочасно, до усунення больового синдрому. У минулому відзначали ШКК тільки 6 (10,5%) пацієнтів. Операція зашивання проривної виразки ДПК раніше виконана у 2 (3,5%) хворих. З приводу стенозу пілоричного відділу шлунка в 1 (1,8%) хворого 7 років тому був накладений гастроентероанастомоз, ще один пацієнт 5 років тому оперований з приводу виразкової хвороби шлунка за методом Більрот — II.

Клінічний перебіг ШКК, вибір тактики її лікування значною мірою залежать від строків госпіталізації хворого від моменту виникнення

кровотечі. На підставі аналізу результатів дослідження, хворі з запізненням звертаються по медичну допомогу. Так, у 1 — шудобу від початку ШКК госпіталізовані 26 (45,6%) хворих, через 2 — 3 доби — 24 (42,1%), пізніше ніж на 3 — тю добу — 7 (12,3%). Причинами цього є відсутність у населення інформації щодо можливості виникнення ускладнення; значні матеріальні витрати, пов'язані з лікуванням у медичному закладі, у зв'язку з чим пацієнти переважно сподівалися на самостійне одужання. Проте, основною причиною, на нашу думку, є те, що у більшості госпіталізованих на початку захворювання переважали симптоми прихованої кровотечі.

Під час госпіталізації на біль у надчеревній ділянці скаржилися 9 (15,8%) пацієнтів, 7 (12,3%) з них відзначали зменшення його інтенсивності протягом захворювання; 14 (24,6%) — на нудоту, 29 (50,8%) — блювання "кавовою гущею", 51 (89,5%) — чорні випорожнення у вигляді "мелени"; 48 (84,2%) — на загальну слабкість; 20 (35,1%) — короткочасне запаморочення; 3 (5,3%) — втрату свідомості; раптове зниження артеріального тиску відзначене у 6 (10,5%) госпіталізованих.

Тактика лікування хворих залежала від тяжкості крововтрати, яку оцінювали за результатами обстеження та визначення центрального венозного тиску (ЦВТ). У загальному аналізі крові, насамперед, оцінювали показники червоної крові. Так, у 31 (54,4%) пацієнтів кількість еритроцитів перевищувала $3,5 \times 10^{12}$ в 1 л, вміст гемоглобіну — від 108 до 140 г/л, гематокрит 0,31 — 0,44. У 16 (28,1%) госпіталізованих кількість еритроцитів $2,5 — 3,5 \times 10^{12}$ в 1 л, вміст гемоглобіну 75 — 93 г/л, гематокрит 0,24 — 0,3. У 10 (17,5%) хворих кількість еритроцитів $1,8 — 2,4 \times 10^{12}$ в 1 л, вміст гемоглобіну 50 — 67 г/л, гематокрит 0,18 — 0,23.

На підставі даних лабораторних досліджень та величини інших показників (артеріальний тиск, пульс, частота дихання, ЦВТ, погодинний/похвилинний діурез) хворі розподілені на три групи. У 31 (54,4%) хворого (перша група) відзначено легкий ступінь крововтрати (дефі-

цит ОЦК до 20%); у 16 (28,1%) (друга група) — середній (дефіцит ОЦК до 30%); у 10 (17,5%) (третя група) — тяжка крововтрата (дефіцит ОЦК понад 31 — 40%).

У приймальному відділенні всім хворим виконували ГДФС. Основними завданнями дослідження вважали одержання інформації про локалізацію виразки та її розміри, стан місцевого гемостазу у виразці та зміни слизової оболонки навколо неї. Виразка ДПК виявлена у 46 (80,7%) хворих, з них з ураженням ампули — у 44 (77,2%), заампулярного простору — у 2 (3,5%), шлунка — у 5 (8,8%); одночасно виразка шлунка та ДПК — у 6 (10,5%).

У більшості — 38 (66,7%) хворих діаметр виразки ДПК не перевищував 0,6 — 0,8 см, у 6 (10,5%) — становив 1,2 — 1,8 см, у 2 (3,5%) — перевищував 2 см. Діаметр виразки шлунка був у межах 0,8 — 2,2 см, шлунка і ДПК — від 0,8 до 2,1 см.

Стан місцевого гемостазу визначали за Forrest. Стан місцевого гемостазу Forrest Ib відзначений у 6 (10,5%) пацієнтів, Forrest Pa — у 9 (15,8%), Forrest IIb — у 35 (61,4%), Forrest IIc — у 3 (5,3%), ознаки кровотечі відсутні (Forrest III) — у 4 (7,0%). Таким чином, під час огляду хворих у приймальному відділенні кровотеча з виразки виявлена у 6 (10,5%). З метою припинення кровотечі у цих хворих застосовані аплікаційні методи місцевого гемостазу з використанням гемостатичних та плівкоутворювальних полімерів.

Програма консервативної терапії, застосована у кожного конкретного хворого, передбачала проведення гемостатичної терапії, відновлення ОЦК шляхом застосування розчинів кристалодів, колоїдів та препаратів, що гальмують секрецію шлунка. Остаточний варіант програми лікування формували після отримання результатів лабораторних досліджень. Вміст загального білка у крові в 1 (1,8%) хворого становив 40 г/л, у 13 (22,8%) — 41 — 50 г/л, у 22 (38,6%) — 51 — 60 г/л, у 21 (36,8%) — 61 — 80 г/л. Зменшення рівня альбуміну до 38 — 30% відзначене у 5 (8,8%) хворих. Вміст сечовини перевищував нормальні показники і був у межах 8,9 — 15

ммоль/л у 14 (24,6%) госпіталізованих. Рівень креатиніну у хворих не перевищував норми. Протромбіновий індекс у всіх хворих становив 83 — 97%, толерантність плазми до гепарину підвищена у 9 (15,7%) хворих, вміст фібриногену перевищував норму і становив 4,94 — 8,8 г/л у 13 (22,8%) хворих.

Остаточна програма консервативного лікування передбачала: відновлення ОЦК, усунення гіпопротеїнемії, нормалізацію видільної функції нирок, усунення вогнища запалення у виразці та навколишніх тканинах, застосування препаратів, що зменшують виділення шлункового соку.

Нами створена комп'ютерна програма "UMSA Calc" (а. с. 52083 від 08.11.13) для термінового визначення об'єму інфузійної та трансфузійної терапії, з огляду на необхідні параметри, що характеризують перебіг ускладнення у кожного хворого: вік пацієнта, тривалість захворювання, супутні захворювання, лабораторні показники крові, ЦВТ, погодинний/ похвилинний діурез, стан гемостазу у виразці, об'єм крововтрати. Визначали необхідні препарати, їх дози на період госпіталізації хворих. Програма побудова-

на на основі відповідних протоколів (наказ МОЗ України № 297 від 02.04.10), її коригували у міру необхідності. ОЦК відновнювали шляхом внутрішньовенного введення у катетеризовану центральну вену розчинів кристалодів, колоїдів, у тому числі природних. Перевагу віддавали препаратам крохмалю — гідроксиетильованого крохмалю (ГЕК). Використовували інфузійні розчини на основі багатоатомних спиртів: реосорбілакт, сорбітол. Хворим за тяжкої та середньої тяжкості постгеморагічної анемії повторно переливали еритроцитну масу з розрахунку 10—15 мл/кг маси тіла. Енергетичні потреби хворих забезпечували переважно вуглеводами з розрахунку 126—155,2 кДж (30 — 37,5 ккал) на 1 кг; потребу у білках з розрахунку 1,0—1,5 г/кг забезпечували шляхом введення суміші амінокислот.

Для зменшення кислотності вмісту шлунка призначали інгібітори протонної помпи, перевагу віддавали внутрішньовенному введенню контролоку, рабепразолу, омепразолу.

Стійкий місцевий гемостаз досягнутий у 3 (5,3%) пацієнтів завдяки повторному покриттю виразки ге-

мостатичними та плівкоутворювальними полімерами на тлі проведення інтенсивної інфузійно—трансфузійної терапії. З приводу рецидиву ШКК оперовані 3 (5,3%) хворих. Виконана резекція шлунка за Більрот—II з приводу виразки ДПК, ускладненої кровотечею — в (1,8%), висічення виразки ДПК з пілоропластиком — у 2 (3,5%).

За період спостереження рецидив ШКК не спостерігали. Після надійного припинення кровотечі, на 7 — 8—му добу хворих переводили до терапевтичного відділення. По завершенні курсу лікування 26 (45,6%) пацієнтам запропонована операція з приводу виразкової хвороби у плановому порядку.

ВИСНОВКИ

1. У 90% госпіталізованих хворих ШКК була виразковою генезу.

2. Під час госпіталізації спонтанне припинення кровотечі відзначене у 89,4% хворих.

3. Попередженню рецидиву кровотечі сприяє раціонально спланована та проведена інфузійно—трансфузійна терапія. Основою її є препарати, які мають гемостатичну дію, відновлюють ОЦК та суттєво знижують секрецію шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарев В. І. Комплексне лікування шлунково—кишкових кровотеч гастродуоденальної зони / В. І. Бондарев, Р. В. Бондарев, О. А. Орехов // Хірургія України. — 2005. — № 4(16). — С. 100 — 103.
2. Досвід діагностики та лікування папілярних та ретробульбарних виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених кровотечею / І. А. Лурін, В. П. Слободяник, Е. В. Цема, Г. Г. Макаров // Там же. — 2011. — № 4(40). — С. 33 — 39.
3. Тактика і перспективи лікування хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами / В. А. Шуляренко, Я. П. Фелештинський, В. І. Мамчич [та ін.] // Там же. — 2012. — № 2(42). — С. 30 — 34.
4. Прогнозування рецидива язвенного кровотечення / Ю. Г. Шапкин, Ю. В. Чальник, С. В. Капралов, Е. Н. Матвеева // Хірургія. — 2002. — № 11. — С. 32 — 33.

5. Хирургия острого живота: руководство; под ред. Г. И. Синенченко, А. А. Курыгина, С. Ф. Багненко. — СПб.: ЭЛБИ, 2007. — 512 с.
6. Диагностика предрецидивного синдрома при кровоточащей язве желудка и двенадцатиперстной кишки / Ю. Г. Шапкин, С. Н. Патахин, А. В. Беликов [и др.] // Весн. хирургии им И. И. Грекова. — 2004. — № 1. — С. 43 — 46.
7. Валенкевич Л. Н. Болезни органов пищеварения: руководство по гастроэнтерологии для врачей / Л. Н. Валенкевич, О. И. Яхонтова. — СПб.: Изд—во ДЕАН, 2006. — 656 с.
8. Гуменюк Н. И. Инфузионная терапия / Н. И. Гуменюк, С. И. Киркилевский. — К.: Книга плюс, 2004. — 208 с.
9. Терміновим хірургічним захворюванням — єдину узагальнену назву / В. І. Ляховський, Д. Г. Дем'янюк, М. І. Кравців [та ін.] // Клін. хірургія. — 2013. — № 6. — С. 73 — 75.

