

## **Наукові огляди**

© Іващук О.І., Бодяка В.Ю.

УДК 616.342-002.44-005.1

### **РАННІЙ РЕЦИДИВ КРОВОТЕЧІ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ З ГОСТРОКРОВОТОЧИВОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

**O.I.Іващук, В.Ю.Бодяка**

*Кафедра торакоабдомінальної хірургії (зав. – член-кор. НАН та АМН України, проф. В.Ф.Сасенко) Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика*

Кровотечі з виразки дванадцятапалої кишкі (ДПК) належить одне з важливих місць в абдомінальній хірургії. Це тяжке ускладнення розвивається у 15-20% хворих на виразкову хворобу (ВХ) і є однією з головних причин високої летальності (8-30%). Рання рецидивна кровотеча (РРК) поєднає друге місце в структурі летальності при гострій шлунково-кишковій кровотечі виразкової етіології, летальність при ній досягає 33%, післяопераційна – 19,3-29,4% [1]. За даними Б.Б.Лемішка [2, 3], рецидив кровотечі виникає у 17,8-24,3% випадків. У хворих літнього і старечого віку (ЛСВ) через наявність тяжкої поєднаної патології та незворотних гемодінамічних і метаболічних змін у життєво важливих органах рецидив сягає 40%, а віком понад 80 років – 57 % і вище. У 80-90% випадків спостерігається найбільш несприятлива артеріальна кровотеча. На висоті гострої дуоденальної кровотечі помирає 21,3-31,6% хворих, при рецидиві кровотечі – 22,6-38,4%. Післяопераційна летальність після невідкладних операцій менша – 13,2-21,8%. Прогноз ускладнень зумовлений тяжкістю кровотечі та поєднаною патологією і значно погіршується при їх поєднанні [3, 4].

На сьогоднішній день мало вивчені питання прогнозу РРК, особливо у хворих ЛСВ. Невирішені питання тактики оперативного лікування та обсягу оперативного втручання на висоті кровотечі. До РРК відносяться кровотечі, які виникають до 10 доби після припинення первинної кровотечі. Частіше вони виникають упродовж 24 год після попередньої кровотечі [5].

У літературі описані різноманітні клінічні

та ендоскопічні чинники, які сприяють виникненню РРК та збільшенню летальності при цій патології. Це – наявність крові у просвіті шлунка та ДПК, виразковий анамнез, стать, вік, поєднана патологія. До ендоскопічних ознак можна віднести розмір виразки понад 1,5 см, локалізацію на задній стінці, наявність згустків крові у просвіті ДПК, поєднання з пенетрацією. Іншими загальновизнаними факторами є наявність в анамнезі кровотечі, вік понад 50-60 років, тривалий виразковий анамнез, поєднана патологія середнього та тяжкого ступеня, Н. рулог-інфікування. У хворих ЛСВ ці стигмати кровотечі набувають іншого забарвлення, оскільки компенсаторно-пристосувальні механізми зовсім інші, ніж у молодших вікових групах, також інші й етіопатогенетичні механізми виникнення кровотечі та РРК [6-7].

На думку багатьох дослідників, розрізняють два типи виразки – "застарілу" (ЗВ) та "старечу" (СВ). Для ЗВ характерні підвищення шлункового кровообігу і високий рівень кислотопродукуючої функції шлунка, тоді як для СВ – низький шлунковий кровотік на фоні атрофії слизової і пригнічення кислотоутворення. Більш умовно ці два типи виразки розділяються віком 60 років. Якщо ЗВ виникає до 60 років, то СВ – після 60 [8].

У переважної більшості хворих ЛСВ із кровотечею з дуоденальної виразки є поєднана патологія. Сукупність декількох захворювань при кровотечі викликає синдром взаємного обтяжження. В окремих випадках поєднана патологія не тільки погіршує перебіг захворювання, а й

безпосередньо включається в патологічний перебіг. Важливе місце належить хелікобактерній інфекції, яка визначається при кровоточивій виразці ДПК у 94,5-96,3% хворих. У літературі вказано, що рецидивні шлунково-кишкові кровотечі супроводжуються більш високим титром антитіл до *H.pylori* (HP). D.Stevanovic et al. [9], A.Pilotto et al. [10] вказують на збільшення відсотка інфікування HP від 72,3% при неускладненому перебігу виразкової хвороби до 98,1% при виникненні кровотечі. Якщо розглянути віковий відсоток інфікування HP, то він знижується у напрямку старшого віку: від 78,7-83,4% – у 60-річних до 59,6-66,2% – у хворих після 80 років, але все ж залишається на високому рівні. T.Kaneko et al. [11], H.H.Xia et al. [12] дотримуються іншої думки про роль інфікування HP при кровоточивій виразці ДПК у хворих ЛСВ. Ними показано, що відсоток інфікування HP при дуоденальній виразці у хворих ЛСВ не перевищує 37,2-47,6% за неускладненого перебігу та 35,9-51,1% – при виникненні кровотечі, а також наявність у хворих HP не впливає на появу РРК, навіть при використанні блокаторів протонної помпи.

Підвищення процесів фібринолізу периферійної крові та локальних змін у ділянці виразки має велике значення у виникненні РРК. В.Г.Шапкин и др. [5] вказують на певну стадійність змін у периферійній крові, коли стан гіперкоагуляції у перші 2-4 доби після кровотечі згодом змінюється на гіпокоагуляцію, що можна вважати захисною реакцією організму на кровотечу. Зміни протеолізу характеризуються підвищеною активністю протеолітичних механізмів у ранні терміни після кровотечі й супроводжуються катаболічними процесами. Зміни місцевого фібринолізу й протеолізуслизової шлунка та ДПК при кровоточивій дуоденальній виразці більш повно відтворюють той стан, що має місце в ділянці виразки та довкола. Це вказує на вагому їх роль у перебігу захворювання [13].

Важливе місце у появі РРК у хворих ЛСВ є виникнення ендотоксикозу внаслідок попадання крові у просвіт кишечнику [14]. Кров у просвіті кишечнику сприяє активному розмноженню різноманітної мікрофлори. Переважно ця флора є сaproфітною або умовнопатогенною і за нормальнюю життєдіяльністю не викликає патологічного впливу. Кров піддається неповному

мікробному протеолізу під дією уреази та інших ферментів бактеріальної флори з утворенням токсичних пептидів. Цим змінам сприяє і циклічність моторно-евакуаторної функції кишечнику при кровотечі, коли короткочасний прискорений пасаж змінюється більш тривалим пригніченням моторики тонкої кишки. Швидше настання декомпенсації, сповільнені відновні механізми зумовлюють тяжкий перебіг кровоточивої виразки ДПК у хворих ЛСВ.

Основним діагностично-лікувальним методом є ургентна езофагогастродуоденофіброскопія. У пацієнтів із припиненою кровотечею ендоскопія відіграє більшу роль запобігання рецидиву кровотечі, а також входить у комплекс передопераційної підготовки. В ендоскопічній діагностиці кровотечі виразкового генезу широко використовують класифікацію Форреста (J. Forrest et al., 1974). Лише виразка I-A групи у випадку неефективного ендоскопічного гемостазу (ЕГ) потребує негайного оперативного лікування. В інших випадках виконання ЕГ дозволяє достаточно або тимчасово припинити кровотечу. Таким хворим після виконання первинного гемостазу доцільно проводити повторні ендоскопії, які мають назву "second look" двох діб, кількістю від однієї кожних 4-6 год до однієї за добу. Це дає змогу проводити лікування хворих з нестійким гемостазом, спрямоване на захист виразкового інфільтрату від дій агресивних факторів, а також вчасно встановити показання до раннього виконання оперативного втручання. Незважаючи на високу ефективність ЕГ, РРК після їхнього застосування виникають у 3,5-40% хворих, що пов'язано з поєднаною патологією, віком та локалізацією джерела кровотечі. Так, рецидиви кровотечі частіше виникають при локалізації виразки діаметром понад 10 мм на задній стінці ДПК.

Факторами ризику виникнення РРК є: вік понад 65 років, гіпотензія або шок, блювання кров'ю, тяжкі поєднані захворювання, артеріальна кровотеча з виразки, видима судина у виразці, а також велика виразка (діаметром понад 2 см). Абсолютними критеріями ризику РРК вважають гігантські виразки та рівень гемоглобіну 50 г/л, відносними – колапс під час попередньої кровотечі, тромбовані судини, підтікання крові з-під свіжого тромбу. О.В.Фільц та ін. [15] завдяки монофакторному аналізу встановили 14 вірогідних критеріїв, на основі яких за-

пропонували прогностичний індекс. Крім вищезгаданих ознак, автори включили вік хворого, наявність серцевої та дихальної недостатності, вміст сироваткового білка та ін. [16].

Велика кількість різноманітних ознак та їхніх поєднань, розходження їх цінності в прогнозі РРК засвідчує відсутність спільноти думки і об'єктивізму у прогнозі РРК. Перерахування чинників ризику або їхніх поєднань не дозволяє провести об'єктивного прогнозування рецидиву кровотечі. Отже, підставою для поліпшення результатів лікування хворих на гостру дуоденальну кровотечу є своєчасна профілактика РРК, а прогноз є головним критерієм для визначення ризику РРК та відповідної лікувальної тактики.

Нині існує чимало різноманітних методик прогнозування РРК. Широко використовувалися математичні методи опрацювання інформації, а в останні роки – обчислювальна техніка. Клінічні чинники ризику РРК при цьому не враховуються. Однак у зв'язку з відсутністю доступної спеціальної апаратури повсякденне застосування зазначеного методу та його широке використання в клінічній практиці значно утруднене. В.Т.Зайцев та інші (1987) запропонували систему комплексної оцінки результатів, отриманих при ендоскопічному обстеженні хворого. При цьому ендоскопічні дані оцінюються в балах. На підставі їх підрахунку визначається ризик рецидиву кровотечі і хірургічна тактика. Авторами як чинники ризику прогнозуються ознаки, які характеризують кровотечу, що триває (вміст шлунка – свіжа кров, темна кров, згустки, відсутність ефекту від гемостатичного впливу). Проте не зовсім зрозуміло, навіщо в таких випадках прогнозувати рецидив кровотечі, адже таким хворим необхідне виконання ЕГ.

І.М.Гельфанд та інші (1983) прогнозували рецидив кровотечі на підставі об'єктивних даних (частота пульсу, артеріальний тиск, локалізація і розміри виразки та ін.). Алгоритм побудови прогнозу такий: 1) "діагностична гра" і опрацювання її результатів; 2) побудова вирішального правила прогнозування; 3) перевірка вирішального правила. Вірогідність запропонованої методики становить 94%. До чинників РРК віднесені також кровотеча, що триває, і хитливий гемостаз. Однак не зрозуміло, чому в цих випадках необхідний прогноз, адже за сучасних поглядів такі хворі повинні підлягати або ендоскопічному лікуванню, або виконанню

невідкладної операції.

При значній загрозі рециду використовується весь комплекс консервативного лікування, спрямованого на гемостаз, ерадикацію НР, лікування поєднаних хвороб, а також повторні лікувальні ендоскопії. У комплексну консервативну терапію включають блокатори шлункової секреції. О.В.Фільц та ін. [15] зазначають зниження рецидиву кровотечі з 20,7% до 6,9%. А.Зіменковський та ін. [17] не спостерігали зменшення частоти рецидивів при застосуванні блокаторів H<sub>2</sub>-рецепторів, антацидних препаратів та омепразолу. Однак застосування H<sub>2</sub>-блокаторів III-IV покоління при дуоденальних кровотечах все ж вважається обґрунтованим. Найбільш ефективним є квамател (40 мг струмінно внутрішньовенно у інтервалом в 6 год.). Низка авторів рекомендують застосовувати антацидні засоби (альмагель, маалокс, дигер), що сприяє значному зниженню частоти рецидивів кровотечі. Вважають, що ці препарати покращують мікроциркуляцію слизової оболонки шлунка і ДПК та сприяють формуванню тромбу на дні виразки. Враховуючи НР-інфікування слизової шлунка і ДПК, використовують антибіотикотерапію в комплексі з метронідазолом, антацидами та денолом, що дозволяє компенсувати слабку кислотостійкість антибіотиків і створює умови для їхнього проникнення до місця локалізації НР. Однак доцільність застосування антибіотиків деякі автори піддають сумніву, вказуючи на тимчасовий клінічний ефект. Особливу увагу треба приділяти лікуванню тяжкої поєднаної патології серця, судин, легень, печінки, яка сприяє розвитку синдрому взаємного обтяження, що збільшує рецидив кровотечі. Основний підхід до лікування поєднаної патології полягає в суто симптоматичній терапії, покращенні мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, посиленні захисних сил організму, корекції імунного статусу. У даному лікуванні є багато протиріч, зумовлених поєднанням кровотечі та іншої патології. Для багатьох поєднаних захворювань використання препаратів, що покращують мікроциркуляцію та реологію, є життєво необхідним. З іншого боку, їх використання може спровокувати подовження або ж рецидив кровотечі. І, навпаки, використання гемостатичних засобів підвищує згортальний потенціал крові, а це погано для захворювань серцево-судинної системи [18].

В останні десятиріччя розроблено велику кількість методів ЕГ. Всі ендоскопічні методи припинення кровотечі та профілактики її рецидиву можна поділити на чотири групи: ендоскопічна ін'екційна терапія, теплова терапія, механічний гемостаз, аплікаційні методи. Найбільш простим, дешевим та ефективним при кровотечі із судин малого діаметра, який можна виконати в будь-якому місці, є ендоскопічна ін'екційна терапія (ЕІТ). За допомогою ЕІТ можна припинити кровотечу в більшості хворих з кровоточивою виразкою, але рецидив кровотечі після цього спостерігається у 15-46,1% хворих. Така висока частота рецидиву кровотечі пояснюється тим, що розчин адреналіну не викликає тромбозу судин. Механізм гемостазу при введенні адреналіну пояснюють компресією артерії. На основі цього деякі автори [19] пропонують доповнювати ЕІТ склеротерапією, електро-коагуляцією та лазерною коагуляцією. Термічні методи включають коагуляцію, біполярну коагуляцію, лазерну, аргонно-плазмову коагуляцію та ін. Слід зазначити, що ізольовано термічний метод майже не використовується. Він поєднується з ін'екційними методами, що сприяє зниженню частоти рецидиву кровотечі. Механічні методи припинення кровотечі включають лікування та кліплювання, які виконують безпосередньо на судині. Діаметр судини у цьому випадку має бути не менше 0,5 мм. Цей метод має певні обмеження – діаметр судини, кальозні краї виразки, локалізація виразки у ділянці задньої стінки ДПК. Клейові аплікації використовують при гострих кровотечах і малій їх інтенсивності. Для припинення кровотечі використовують препарат "капрофер". З'ясовано, що при кровотечі з підслизових судин більш доцільно є електро-коагуляція, а коли кровоточиву судину чітко видно в дні виразки, кліплювання ефективне в 100% випадків. Аплікація кровоточивої виразки плівкоутворювальними препаратами здебільшого не забезпечує задовільного гемостазу або навіть сприяє більш масивній кровотечі. При капілярній кровотечі доцільною вважається ін-фільтрація кровоспинними засобами слизової оболонки. Проте не всі автори розділяють точку зору щодо ефективності ЕГ, оскільки при хронічних виразках ефект його тимчасовий. При цьому окремі автори [20] пропонують повторне ендоскопічне лікування з метою профілактики РРК. Водночас інші [21] вважають його неефективним.

Неefективність даного комплексу та високий ризик виникнення РРК змушують виконувати оперативні втручання у різний час після госпіталізації. Окремі автори по-різному називають дані оперативні втручання і класифікують за терміном виконання з огляду на надійність чи ненадійність гемостазу. На даний час існують дві протилежні точки зору стосовно часу виконання оперативного втручання при припиненні кровотечі. Так, представники німецької хірургічної школи J.R.Siewert et al. (1989), R.C.Read et al. (1990) пропагують тактику "beforge", яка полягає у виконанні оперативних втручань без очікування рецидиву кровотечі. Англійська школа хірургів (E.Saperas et al., 1987; K.G.M.Park et al. 1995) виступає за тактику під назвою "after". Її суть – у максимальному використанні консервативного лікування, включаючи ендоскопічне і виконання оперативних втручань тільки при рецидиві кровотечі. Такі різкі розбіжності у хірургічній тактиці призвели до появи видозмінених підходів. Так, існують прибічники хірургічного підходу "immediate" [22], який є модифікованою тактикою "after". При використанні даного підходу усі пацієнти підлягають ЕГ. У разі успіху та відсутності кровотечі впродовж двох діб виконується ендоскопія "second look". За наявності рецидиву кровотечі хворі підлягають терміновому оперативному втручанню без виконання ЕГ. У хірургічному лікуванні кровоточивої дуоденальної виразки використовують весь спектр оперативних втручань – резекційні, органозберігальні та паліативні методи. Активно дискутується питання доцільності радикальності у лікуванні хворих із кровоточивою виразкою ДПК старше 60 років. Одні хірурги пропонують використовувати весь спектр оперативних втручань як у молодших вікових категоріях. Інші ж, навпаки, обмежуються паліативною хіургією та врятуванням життя хворого [23].

У хворих ЛСВ при виборі тактики лікування треба враховувати тип виразки (ЗС чи СВ). При відсутності ефекту від ЕГ при ЗВ доцільно виконати невідкладну операцію. Обсяг оперативного втручання визначається загальним станом і ступенем тяжкості поєднаної патології: від резекційних чи органозберігальних методів – до паліативних. При незначній загрозі рецидиву кровотечі застосовують консервативну

противиразкову терапію [24]. Помірний ризик є показанням до невідкладної або відстроченої операції. Високий ризик операції змушує відмовитися від оперативного втручання на користь консервативної терапії. При СВ і неефективності ЕГ теж показана невідкладна операція. Успішний гемостаз вимагає оцінки подальшого ризику розвитку кровотечі. У даної вікової групі хворих оперативне лікування має свої особливості.

Висока ефективність методів ЕГ пояснюється лікуванням хворих із кровоточною виразкою ДПК усіх вікових категорій. Тоді як у пацієнтів старше 60 років ефективність цього лікування на 14-23% нижча. Невирішеним залишається питання ендоскопічного лікування РРК, оскільки рецидив проявляється більш масивною кровотечею, ніж первинна гостра кровотеча. Також незрозуміло чому рецидив кровотечі має більш несприятливий характер [25].

Операції при РРК і неефективності ЕГ у хворих ЛСВ мають свої особливості. При виникненні РРК основною метою оперативного втручання є врятування життя хворому, а не радикальність. J.Y.Lau, S.C.Chung [26] активно пропагують резекційні методи, оскільки резекцію шлунка вважають найбільш радикальною операцією, яка забезпечує безпосередній надійний гемостаз. Ними доведена перевага резекційних методів перед паліативними та органозберігальними втручаннями. Акцентується увага на тому, що чим менший обсяг оперативного втручання, тим вищий ризик повторної післяопераційної кровотечі, а наслідки її фатальні. Недоліками резекційних методів є висока травматичність, тривалість, проблеми, пов'язані з обробкою кукси ДПК, особливо при великих виразкових інфільтратах, виникнення післяопераційного панкреатиту. Якщо при неприпиненій виразковій кровотечі можна допустити їх застосування, то при рецидиві кровотечі значно підвищується відсоток летальності та післяопераційних ускладнень. Н.Н.Велигоцкий и др. [27] вважають, що у хворих ЛСВ з тяжкими поєднаними захворюваннями показані малотравматичні органозберігальні операції, спрямовані на зниження шлункової секреції. Методом вибору, на їх думку, є органозберігальні операції, які включають радикальне видалення джерела кровотечі або (в особливо складних хірургічних ситуаціях – його ізоляцію від просвіту травного

каналу після досягнення гемостазу) в поєднанні з одним із видів ваготомії та адекватною дренуючою операцією. Однак стосовно виду ваготомії існує велика розбіжність у поглядах – від доцільності ваготомії до виконання селективної проксимальної ваготомії. Так, Э.Х.Акрамов (1990) при гострих кровотечах з дуоденальної виразки у хворих ЛСВ з поєднаною патологією і масивною крововтратою вважає за доцільне використовувати стовбурову чи селективну ваготомію з висіченням чи виведенням виразки за межі травного каналу та дренуванням шлунка або ж обмежитися висіченням виразки без ваготомії. У післяопераційному періоді в такому разі призначають H<sub>2</sub>-блокатори та блокатори протонної помпи. С.А.Гордеев (1991) пропагує ваготомію у повному обсязі, обґрунтуючи це патогенетичною спрямованістю. Особливістю органозберігальних операцій при кальозних, пенетрюючих та низьких постбульбарних виразках заднього контуру ДПК є дуоденопластика і максимальне збереження воротаря. Інші автори [28] вважають, що при високому ризику операції слід обмежитися висіканням виразки без ваготомії, оскільки летальність при даному методі оперативного лікування сягає 60 %. Поряд з перевагами органозберігальних операцій мають і суттєві недоліки – діарея, дисфагія, гастростаз. Іншим негативним аспектом органозберігальних втручань є маніпуляції на виразковому інфільтраті, коли при виразках задньої стінки, великого розміру, кальозних та пенетрюючих відсутня впевненість у надійності гемостазу. Крім того, використання органозберігальних операцій при рецидиві кровотечі у хворих ЛСВ сумнівне, оскільки тяжкий стан пацієнта унеможлилює виконання тривалих оперативних втручань [29].

В.М.Чугуєвський (1996), В.Б.Биличенко (2000) активно пропагують методи локального гемостазу кровоточної виразки ДПК у хворих ЛСВ. Вони довели, що на вибір методу операції при кровоточивій виразці ДПК у хворих ЛСВ впливає не тільки тяжкість кровотечі, геморагічний шок і післягеморагічний стан, а й наявність поєднаної патології. Існує значна кількість способів локального гемостазу, що дозволяє надійно виконати гемостаз під час операції, незважаючи на розповсюдженість виразкового інфільтрату, його розміри, локалізацію, пенетрацію, підцибулинне розташування тощо. Тобто

методи локального гемостазу виконуються через вкрай тяжкий стан хворого, так і через технічні труднощі маніпулювання на кровоточивій виразці, коли виконання резекційних або органозберігальних методів неможливе. У випадку розташування кровоточивої виразки по задній стінці ДПК, великого її розміру, пенетрації виразку прошивають і тампонують стінкою ДПК. Існують дві великі групи операцій – без розтину ДПК та з розтином. Перевагами відомих методів локального гемостазу є їх короткочасність,

ефективність. Також способи локального гемостазу можуть виконуватись ізольовано або ж з використанням стовбурової ваготомії. Летальність при даних операціях висока – від 13,8% до 27,2%.

**Висновок.** Враховуючи високий відсоток рецидиву кровотечі при існуючих методах, потрібують подальшої розробки способи локального гемостазу при великих розмірах виразки, підцибулинній локалізації, пенетрації у підшлункову залозу тощо.

### Література

1. Гончар М.Г., Дельцов Е.И., Кучирка Я.М. и др. Хелиcobacterii у больных с осложненной язвенной болезнью // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 25-26.
2. Лемішко Б.Б. Виразкові кровотечі та клінічна оцінка різних видів ваготомії при них // Практ. медицина. – 1998. – № 3-4. – С. 52-55.
3. Lam S.K. Differences in peptic ulcer between East and West // Best. Pract. & Research in Clin. Gastroenter. – 2000. – V. 14, N 1. – P. 41-52.
4. Weil J., Langman M.J., Wainwright P. et al. Peptic ulcer bleeding: accessory risk factors and interactions with non-steroidal anti-inflammatory drugs // Gut. – 2000. – V. 46, N 1. – P. 27-31.
5. Шапкін В.Г., Каричук В.Ф., Калакіна Т.В. Динаміка некоторых гемостазиологических показателей у больных с гастродуоденальными кровотечениями // Макро- и микроморф. – 1995. – № 3. – С. 202-206.
6. Chung Y.F., Wong W.K., Soo K.C. Diagnostic failures in endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage // Brit. J. Surg. – 2000. – V. 87, N 5. – P. 614-617.
7. Shafi M.A., Fleischer D.E. Risk factors of acute ulcer bleeding // Hepato-Gastroenterology. – 1999. – V. 46, N 26. – P. 727-731.
8. Nousbaum J.B., Hochain P., Kerjean A. et al. Les ulcères oeso-gastro-duodenaux hémorragiques: épidémiologie et prise en charge. Etude prospective multicentrique // Ann. Chir. – 1999. – V. 53, N 10. – P. 942-948.
9. Stevanovic D., Ivanisevic V. Faktori rizika u nastanku krvarecog peptickog ulkusa // Med. Pregl. – 1999. – V. 52, N. 9-10. – P. 379-384.
10. Pilotto A., Di Mario F., Franceschi M. Treatment of Helicobacter pylori infection in elderly subjects // Age & Ageing. – 2000. – V. 29, N 2. – P. 103-109.
11. Kaneko T., Ota H., Hayama M. et al. Helicobacter pylori infection produces expression of a secretory component in gastric mucous cells // Virch. Archiv. – 2000. – V. 437, N 5. – P. 514-520.
12. Xia H.H., Phung N., Kalantar J.S., Talley N.J. Demographic and endoscopic characteristics of patients with Helicobacter pylori positive and negative peptic ulcer disease // Med. J. Austr. – 2000. – V. 173, N 10. – P. 515-519.
13. Ben-Hamida A., Adesanya A.A., Man W.K., Spencer J. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease // Dig. Dis. Sci. – 1998. – V. 43, N 1. – P. 126-132.
14. Хендерсон Дж. М. Патофізиологія органов пищеварення: Пер. с англ.: 2-е изд., испр. – М.-СПб.: БІНОМ-Невський Діалект, 1999. – 286 с.
15. Фільц О.В., Рачкевич С.Л., Тумак І.М. та ін. Значення прогнозування рецидиву у виборі тактики лікування гастродуоденальної кровотечі виразкового генезу // Клін. хірургія. – 1998. – № 1. – С. 9-11.
16. Nishiaki M., Tada M., Yanai H. et al. Endoscopic hemostasis for bleeding peptic ulcer using a hemostatic clip or pure ethanol injection // Hepato-Gastroenterol. – 2000. – V. 47, N 34. – P. 1042-1044.
17. Зіменковський А., Романчак Д., Тильман Є. Методика ранньої інтенсивної терапії дуоденальних кровотеч виразкового генезу з базисним середником квамателом // Матер. наук.-практ. конф. "Суч. асп. невідклад. мед. допомоги". – Львів, 1997. – С. 104-105.
18. Martin I., O'Rourke N., Bailey I. et al. Laparoscopic underrunning of bleeding duodenal ulceration: a minimalist approach to therapy // Aust. N. Z. J. Surg. – 1998. – V. 68, N 3. – P. 213-215.
19. Ishikawa M., Kikutsuji T., Miyauchi T., Sakakihara Y. Limitations of endoscopic haemostasis by ethanol injection and surgical management for bleeding peptic ulcer // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1994. – V. 9, № 1. – P. 64-68.
20. Jensen D.M., Kovacs T.O.G., Randall G.M., et al. Initial results of a randomized prospective study of emergency banding vs sclerotherapy for bleeding gastric or esophageal varices // Gastrointest. Endosc. – 1993. – V. 88, № 12. – P. 1493.
21. Satoh T., Shimoyama T., Fukuda S. et al. Simple hemostatic procedure for hemorrhagic duodenal ulcer: two cases of arterial hemorrhage quickly controlled by balloon compression // Endoscopy. – 2000. – V. 32, N 1. – P. 84-86.
22. Rutgeerts P., Rauws E., Wara P. et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer // Lancet. – 1997. – V. 350. – P. 692-696.
23. Шепетько Г.Н. Обоснование и выбор пилоросохраняющей и пилороразрушающей операции с ваготомией по поводу язвы пилородуоденальной зоны с кровотечением // Клін. хірургія. – 1997. – № 9-10. – С. 41-42.
24. Schoenberg M.H. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding // Langenbeck's Arch. Surg. – 2001. – V. 386, N 2. – P. 98-103.
25. Vergaga M., Casellas F., Saperas E. et al. Helicobacter pylori eradication prevents recurrence from peptic ulcer haemorrhage // Europ. J. Gastroenterol. & Hepatol. – 2000. – V. 12, N 7. – P. 733-737.
26. Lau J.Y., Chung S.C. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer // Best Pr. & Research in Clin. Gastr. – 2000. – V. 14, N 3. – P. 505-518.
27. Велигоцкий Н.Н., Комарчук В.В., Трушин А.С., Велигоцкий А.Н. Хірургическая тактика, прогноз и модификации органосохраняющих операций при язвенных кровотечениях // Укр. ж. малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. – 2001. – V. 5, № 1. – С. 48-49.
28. Донець М.П. Диференціальний підхід до вибору ме-

*тоду лікування у хворих з тяжкими виразковими гастроуденальними кровотечами // Суч. асп. невідклад. мед. допомоги. – Львів, 1997. – С. 91-92. 29. Lau J.Y., Chung S.C. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer // Best Pr. & Research in Clin. Gastr. – 2000. – В. 14, N 3. – P. 505-518.*

## **РАННІЙ РЕЦИДИВ КРОВОТЕЧІ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ З ГОСТРОКРОВОТОЧИВОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

**O.I.Ivaщук, V.U.Bodiaka**

**Резюме.** Представлено сучасний стан питання щодо раннього рецидиву кровотечі у хворих літнього і старечого віку з гострокровоточивою виразкою дванадцятапалої кишки. Розглянуто питання діагностики, методів прогнозування, профілактики та лікування ранньої рецидивної кровотечі.

**Ключові слова:** кровоточива дуоденальна виразка, геронтологія.

## **EARLIER RELAPSE OF BLEEDING IN ELDERLY AND SENILE AGE PATIENTS WITH DUODENAL ULCER, COMPLICATED BY ACUTE BLEEDING**

**O.I.Ivashchuk, V.U.Bodiaka**

**Abstract.** The current status of the question that deals with an earlier relapse of bleeding in elderly and senile age patients with bleeding duodenal ulcer is ascertained in this paper. The problem of diagnostics, methods of prognostication, preventive measures and treatment of an earlier relapse of bleeding are dealt with.

**Key words:** bleeding duodenal ulcer, gerontology.

P.L.Shupyk Medical Academy of Post-Graduate Education (Kyiv)

Надійшла в редакцію 01.06.2004 р.