

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Кафедра хірургії №2

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ХІРУРГІЇ

**для студентів 6-го курсу Медичного факультету № 1, Медичного
факультету № 2, Медичного факультету № 3, Факультету підготовки
лікарів для Збройних Сил України
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця**

*Тема 9. Синдром кровотечі з травного каналу. Причини виникнення,
діагностика та диференційна діагностика, лікувальна тактика.*

Київ – 2024

Методичні розробки затверджено на засіданні кафедри хірургії №2
29 березня 2024 року, протокол №15.

Методичні розробки створені колективом кафедри хірургії №2:

Укладачі:

- Колосович І. В., д. мед. н., професор, завідувач кафедри хірургії №2;
- Лебедева К. О., к. мед. н., асистент;
- Сало С. В., к. мед. н., асистент

Тема 9. Синдром кровотечі з травного каналу. Причини виникнення, діагностика та диференційна діагностика, лікувальна тактика.

Актуальність Кровотеча в просвіт травного каналу є потенційно небезпечним ускладненням багатьох захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Вимагає мультидисциплінарного підходу та участі різнофахових спеціалістів (лікарів-терапевтів, лікарів-хірургів, лікарів-ендоскопістів, спеціалістів з рентгенівської діагностики (УЗД, КТ, ангіографія), лікарів інтенсивної терапії.

Відомо більш як 200 причин гострих гастродуоденальних кровотеч. Найчастішою причиною буває виразкова хвороба 12-ти палої кишки та шлунка. Летальність при профузних виразкових кровотечах досягає 8%-15%. Летальність при кровотечах з варикозно-розширених вен стравоходу досягає 25%-35%. Кількість хворих з шлунково-кишковими кровотечами (ШКК) збільшується, що зумовлено такими факторами, як, наприклад широке застосування в клінічній практиці нестероїдних протизапальних препаратів, поширеність в популяції інфікування на *Helicobacter pylori*, а також вірусні гепатити В, С, D, зловживання певними продуктами харчування та напоями.

Велика кількість хворих з ШКК, складність діагностики та лікування, високі показники летальності обумовлюють актуальність проблеми.

Мета.

1. Визначати етіологічні та патогенетичні чинники виникнення шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) виразкового походження.
2. Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ШКК.
3. Визначати типову клінічну картину при геморагічному шоку (ГШ).
4. Визначати загальний стан хворого та розробляти лікувальну тактику та терміновість лікувальних заходів.

5. Проводити диференційну діагностику виразкових кровотеч з кровотечами з інших джерел та відділків ШКТ.
6. Визначати (стадіювати) ступінь важкості кровотечі.
7. Призначати медикаментозну терапію з урахуванням клінічної групи пацієнта.
8. Визначати ступінь ризику рецидиву кровотечі.

Студент має знати (теоретичні компетенції):

1. Провідні клінічні ознаки ШКК з ШКТ та патогенетичний вплив кровотечі на системні механізми адаптації та підтримки гомеостазу в організмі людини.
2. Клінічну картину при ШКК з різних відділків ШКТ (верхніх-стравоходу, шлунку та 12-палої кишки, тонкокишкових та з нижніх (товстокишкові та гемороїдальні)
3. Класифікацію (клініко-лабораторну) ступеню важкості кровотечі.
4. Патогенетичні механізми при явищах гіповолемічного (геморагічного) шоку. Ознаки розвитку геморагічного шоку (ГШ) у хворих з кровотечею.
5. Принципи консервативної (медикаментозної) терапії виразкових кровотеч.
6. Ендоскопічні методи зупинки кровотеч з виразок шлунку та 12-палої кишки.
7. Методи (способи) оцінки ризику поновлення кровотечі з виразки шлунку та 12-палої кишки та розподіл пацієнтів на групи диференційованого ризику.
8. Критерії диференціальної діагностики ймовірного джерела кровотечі та приблизну оцінку темпу кровотечі.
9. Показання до хірургічного лікування при гострих ШКК.
10. Види хірургічного лікування виразок шлунку та 12-палої кишки.

Студент має вміти (практичні компетенції):

1. Визначати етіологічні та патогенетичні чинники виникнення шлунково- кишкових кровотеч (ШКК) виразкового походження.
2. Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ШКК.
3. Визначати типову клінічну картину при геморагічному шоку (ГШ).
4. Визначати загальний стан хворого та розробляти лікувальну тактику та терміновість лікувальних заходів.
5. Проводити диференційну діагностику виразкових кровотеч з кровотечами з інших джерел та відділків ШКТ.
6. Визначати (стадіювати) ступінь важкості кровотечі.
7. Призначати медикаментозну терапію з урахуванням клінічної групи пацієнта.
8. Визначати ступінь ризику рецидиву кровотечі.

Термінологія

Термін	Визначення
1	2
ШКК	шлунково-кишкова кровотеча –синдром надходження крові в просвіт шлунково-кишкового тракту
ГШ	Геморагічний шок – сукупність патофізіологічних механізмів компенсації внаслідок крововтрати
Ф(В)ГДС	Фібро(відео)гастродуоденоскопія – основний сучасний метод малоінвазивної діагностики захворювань та можливих джерел кровотечі у верхньому відділку шлунково-кишковому тракту.
Ф(В)КС	Фібро(відео)колоноскопія – основний сучасний метод
Двобалонна ентероскопія	діагностики та виявлення джерел кровотечі в прямій та сучасний метод ендоскопічної діагностики уражень (патології) тонкої кишки
РРВК	Ранній рецидив виразкової кровотечі – поновлення кровотечі після первинної зупинки
Блокатори протонної помпи	Група фармакологічних препаратів, які використовуються для лікування гастродуоденальних виразок за рахунок зниження секреції соляної кислоти в шлунку
Ендоскопічні методи зупинки кровтечі	Сукупність фізичних, хімічних та фармакологічних методів впливу на джерело кровотечі, що застосовуються за допомогою ендоскопа та

	спеціальних інструментів проведених через його інструментальний канал.
--	--

Гостра кровотеча в просвіт травного каналу

Під синдромом гострої кровотечі в просвіт травного каналу (ГКПТК) розуміють витікання крові в просвіт органів травного каналу.

Кровотеча може бути **гострою**, вона виникає раптово, і **хронічною** – починається непомітно й нерідко триває довгий час. Гостра кровотеча в просвіт травного каналу є одним з найбільш важких і складних екстрених захворювань органів черевної порожнини. У структурі гострих хірургічних захворювань черевної порожнини ГКПТК займає 4-е місце після гострого апендициту, гострого панкреатиту й гострого холециститу. Захворюваність на ГКПТК в Україні становить 4,55 (2,79-6,33) на 10.000 населення.

Діагностика й диференціальна діагностика гкптік.

Анамнез життя й хвороби. Лише 60-70% хворих із кровотечею виразкової етіології мають виразковий анамнез. При цьому, такі, на перший погляд, незначні відомості, як періодичний біль в епігастральній ділянці, пов'язаний так чи інакше з прийомом їжі, сезонність появи (у весняну або осінню пору), нічний біль можуть насторожити на думку про виразкову природу кровотечі. Причому у деякого з хворих з виразковою хворобою перед кровотечею нерідко біль підсилюється, а з початком кровотечі – зменшується або повністю вщухає (симптом Бергмана). Зменшення або усунення пептичного характеру пов'язане з тим, що кров нейтралізує соляну кислоту.

Нещодавнє виникнення слабкості, зниження апетиту, схуднення, постійний біль у животі можуть свідчити про пухлинний процес.

Дані про зловживання алкоголем, перенесені раніше вірусний гепатит, наявність документів (виписок, даних УЗД, лабораторних даних, визначення маркерів) про наявність хронічного гепатиту, малярію, розлитий перитоніт, гострий панкреатит, тромбофлебіт селезінкової вени можуть допомогти запідозрити синдром портальної гіпертензії.

Поява малозміненої крові й болю наприкінці інтенсивної блювоти різного походження (отруєння недоброякісними продуктами, гіпертонічний криз, прийом надмірної кількості їжі або зловживання спиртними напоями й ін.) дають привід припустити синдром Мелорі-Вейсса.

Відсутність названих анамнестичних даних у тучного хворого, що скаржиться на частий за грудинний біль без відповідної графіки ураження міокарду при ЕКГ, змушує подумати про діафрагмальну грижу, як причину гострої кровотечі в просвіт травного каналу.

Стрессова ситуація в анамнезі, важкі соматичні захворювання серця, легенів, печінки, нирок та ін. органів, особливо в стадії декомпенсації, а також прийом протягом тривалого часу препаратів ульцерогенної дії (антикоагулянтів, кортикостероїдних гормонів, нестероїдних протизапальних засобів, гіпотензивних препаратів та ін.) дозволяють припустити виникнення гострих виразок або ерозій слизової оболонки.

Перебіг гострої кровотечі в просвіт травного каналу поділяється на два періоди: прихований і явний.

Прихований період гкптік.

Найбільшу складність становить діагностика кровотечі в початковий, так званий, прихований період. Саме в цей період з'являються найбільш ранні ознаки, однак вони не є специфічними. До них слід віднести:

- слабкість (спостерігається практично в 100% хворих),
- збліднення шкіри (в 70-90%),
- запаморочення (в 60-80%),
- мерехтіння «мурашок» перед очима,
- шум у вухах,
- тремор рук,
- холодний піт,
- серцебиття,
- непритомність (в 10-30%).

Перераховані симптоми є проявом гіповолемії і як наслідок – гіпоксії мозку. Ступінь їхньої виразності залежить від інтенсивності кровотечі, вихідного стану хворого й компенсаторних можливостей організму.

Разом з тим, всі вищевказані симптоми або їх сполучення можуть спостерігатися при різних станах:

1. Кровотечі:

1.1. Зовнішній кровотечі (причина – як правило, травма).

1.2. Кровотечі в черевну порожнину (перервана трубна вагітність, спонтанний розрив селезінки. Травма – розрив паренхіматозного органа, відрив кишкової брижі й ін.).

1.3. Кровотечі в просвіт травного каналу.

2. Інфаркті міокарда.

3. Перитоніті.

4. Гострому панкреатиті (особливо в стадії ферментативного шоку).

5. Кровотечі на тлі перфоративної виразки.

6. Анемії різного генезу.

7. Тромбозі мезентеральних судин (гострій судинній недостатності кишечника).

8. Онкопатології.

Огляд хворого й коротке опитування дозволяють лікареві досить швидко запідозрити ту або іншу патологію, а застосування допоміжних методів діагностики

– визначити її точно.

А. Огляд хворого дозволяє визначити чи є *зовнішня кровотеча*.

В. Біль за грудиною є частим симптомом *інфаркту міокарда*. Основний метод діагностики – ЕКГ.

С. Відомості про недавно отриману *травму живота* повинні настановити на думку про імовірність розриву паренхіматозного органу, відриву кишкової брижі тощо з внутрішньочеревною кровотечею. УЗД, а

також лапароцентез у т.ч. з використанням “шарячого” катетера і лапароскопія (кров у животі) дозволяють установити правильний діагноз.

Д. Виникнення напередодні болю у животі може бути проявом *спонтанного розриву селезінки, перерваної трубної вагітності, гострої судинної недостатності кишечника, перитоніту*. Методи діагностики: УЗД, лапароцентез у т.ч. з використанням “шарячого” катетера, лапароскопія.

Бодем у животі може супроводжуватися й гострий панкреатит. Дослідження активності амілази/діастази крові/сечі, УЗД й КТ дозволяють підтвердити діагноз. Біль у животі може спостерігатися при кровотечі на фоні перфоративної виразки. Для встановлення діагнозу використовують: оглядову рентгенографію органів черевної порожнини на предмет вільного газу, пневмогастрографію, фіброгастроуденоскопію.

Е. Можуть не значитися всі перераховані вище симптоми й анамнестичні дані. У цьому випадку причиною слабкості, збліднення шкірних покривів, запаморочення й т.д. можуть бути: гостра кровотеча в просвіт травного каналу, онкопаталогія, анемії. Черговість діагностичних заходів така: дослідження прямої кишки пальцем (на рукавичці – кал звичайних кольорів, мелена або кров і т.д.), дослідження шлункового вмісту за допомогою зонда (звичайний шлунковий вміст. кров, вміст типу «кавової гущі» і т.д.), фіброгастроуденоскопію, фіброколоноскопія, УЗД, КТ.

Явний період гкптік.

Під час **явного періоду** провідними клінічними ознаками зовнішніх проявів Гкптік є *кривава блювота* (гематемезис) *і кривавий кал*. Причому якщо кривава блювота спостерігається в 60-70%, то кривавий кал є більш постійною ознакою Гкптік і спостерігається практично у всіх хворих. Виняток становлять, так би мовити, блискавичні форми кровотечі, коли пацієнт помирає раніше, ніж з'являються мелена або кривава блювота.

Блювота більш характерна для джерела кровотечі, розташованого в стравоході, шлунку, рідше – в початковому відділі дванадцятипалої кишки. Характер блювотних мас (червона кров, згустки темно-вишневого кольору або

шлунковий вміст кольору «кавової гущі») залежить від перетворення гемоглобіну під впливом соляної кислоти в солянокислий гематин. Якщо кровотеча носить помірний характер, тобто кров повільно надходить у шлунок або дванадцятипалу кишку й вільно просувається далі в кишечник, у цьому випадку блювоти може взагалі не бути – основним проявом ГКПТК буде мелена.

Багаторазова кривава блювота й поява згодом мелени спостерігаються при масивній кровотечі. При рясній кровотечі кров сприяє швидкому розкриттю воротаря, прискоренню перистальтики кишечника й випорожненню у вигляді «вишневого желе» або домішок малозміненої крові.

Диференційно-діагностичне значення зовнішніх проявів ГКПТК

Ознака	Локалізація джерела кровотечі/ інтенсивність кровотечі
Кривава блювота	Стравохід, шлунок, початковий відділ дванадцятипалої кишки
Блювота малозміненою кров'ю	Інтенсивна кровотеча (частіше – хронічні або гострі виразки шлунка, пухлини шлунка, синдром Маллорі-Вейса)
Блювота вмістом типу «кавової гущі»	Хронічна виразка дванадцятипалої кишки, помірна за інтенсивністю шлункова кровотеча (частіше – хронічна виразка)
Блювота темною кров'ю й згустками крові	Стравохідно-кардіальні флебектазії на тлі портальної гіпертензії

Блювота, що повторюється через короткі проміжки часу, свідчить про триваючу кровотечу. Повторна блювота кров'ю через тривалий проміжок часу – ознака відновлення кровотечі. Гостра кровотеча в просвіт травного каналу, основною ознакою якої є тільки мелена, має більш сприятливий прогноз, чим кровотеча, що проявляється насамперед рясною повторною кривавою блювотою.

Найбільшу небезпеку становлять кровотечі, які на початку проявляються рясною блювотою малозміненою кров'ю. Найбільш висока ймовірність несприятливого прогнозу виникає з одночасною кривавою блювотою й меленою. Якщо ж першою ознакою кровотечі є мелена, можна думати про відносно помірну її інтенсивність і така кровотеча має більш сприятливий прогноз.

Кратність блювоти також має певне прогностичне значення. Частіше у хворих спостерігається одноразова кривава блювота. Це, як правило, свідчить про помірну інтенсивність кровотечі.

Значно тривожнішим симптомом є блювота малозміненою кров'ю.

Причому, чим частіше вона виникає, тим вища ймовірність летальності.

ГКПТК слід диференціювати від легеневої кровотечі, за якої кривава блювота має пінистий характер і супроводжується кашлем. У легенях нерідко вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи.

Об'єктивне дослідження хворого. При огляді хворого лікар, у першу чергу, повинен дати оцінку загального стану хворого.

- *об'єктивне дослідження пацієнта* (збір скарг, анамнезу хвороби й життя, об'єктивне обстеження) з паралельним вивченням лабораторних показників крові й сечі (загальний аналіз крові й сечі, амілаза сечі й т. д.);

- *пальцеве дослідження прямої кишки* й визначення характеру її вмісту: *мелена* – виділення зміненої крові з каловими масами (дъогтеподібний стілець) спостерігається при кровотечі з дванадцятипалої кишки та масивній шлунковій кровотечі з втратою крові, що досягає 500 мл і більше. *Кал темно-вишневого кольору* більш характерний для джерела кровотечі, розташованого в правій половині ободової кишки. У ряді випадків може спостерігатися при профузних кровотечах з верхніх відділів травного каналу. *Кал типу «малинового желе»* здебільшого спостерігається при кровотечі з лівої

половини ободової кишки. **Малозмінена кров у калі** характерна для кровотечі з прямої кишки при пошкодженні гемороїдального вузла, причому нерідко досить інтенсивної. **Оформлений кал чорного кольору** свідчить про вихід старої крові. При ректальних кровотечах в 80% причиною є первинний геморой, рідше проктит, ятрогенні пошкодження (наприклад-після поліпектомії, біопсії) рак прямої кишки, механічні (сторонніми предметами), дуже рідко – ендометріоз.

Найбільш вірогідні причини кровотеч при товстокишковій локалізації джерела приведені в таблиці:

Діти та дорослі до 25 років	Пацієнти середнього віку (25-60 років)	Пацієнти старше 60 років
виразковий коліт/хвороба Крона	дивертикульоз	ангіодисплазія
поліпи	виразковий коліт/хвороба Крона	дивертикульоз
	поліпи, пухлини	пухлини
	інфекційний коліт	поліпи
	ангіодисплазія	ішемічний коліт

У тих випадках, коли під час екстреного ендоскопічного дослідження встановити джерело кровотечі не вдається, в умовах ВІТ протягом 4-6 годин хворих готують і виконують екстрену ФКС або іригографію. Якщо й ці дослідження не дозволяють установити осередок й причину кровотечі, то повторно виконують ФЕГДС. Якщо й це не дало необхідного результату, можна припустити, що джерело кровотечі, імовірніше за все, знаходиться у порожній або клубовій кишці. У цьому випадку діагностичний пошук може передбачати виконання контрастного дослідження тонкої кишки (ентерографію), відеокапсульну ендоскопію ШКТ та двобалонну ендоскопію. В окремих випадках, верифікації джерела кровотечі з тонкої

кишки сприяє виконання селективної мезентерикографії, мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) з внутрішньовенним підсиленням та субтракційною трьохвимірною судинною реконструкцією.

Хворих, що перебувають у важкому або вкрай важкому стані, відразу госпіталізують у ВІТ, де без зволікання починають інтенсивне коригуюче лікування. Якщо стан хворого стабілізувався, обстеження проводять за вищеописаною схемою. Якщо в процесі лікування мають місце ознаки рецидиву кровотечі (зниження

АТ, показників крові, блювання кров'ю й т.д.) – хворому показана екстрена операція, метою якої є виявлення джерела кровотечі й припинення кровотечі.

Велику роль у діагностиці та лікуванні відіграють поведження хворого й дані об'єктивного дослідження, які значною мірою пов'язані з об'ємом крововтрати, тривалістю кровотечі, а також з тим, припинилася кровотеча чи ні.

При триваючій кровотечі хворі, як правило, неспокійні, збуджені. Дещо перелякані. Вони постійно міняють своє положення у ліжку, скаржаться на спрагу. Часто спостерігаються позіхання й непритомний стан, що свідчить про гіпоксію мозку. Кінцівки холодні на дотик, відзначається виражений ціаноз губ, акроціаноз. Дихання часте, поверхнєве. Пульс слабкого наповнення, більш як 120 ударів на хвилину. У ряді випадків на периферичних артеріях він взагалі не визначається. Систолічний тиск знижується до 90 мм рт. ст. і нижче. При цьому діастолічний тиск може дорівнювати нулю. При значній крововтраті хворий відчуває спрагу, відзначає сухість слизових оболонок ротової порожнини.

У разі припинення кровотечі хворі частіше спокійні. Вони правильно орієнтуються в часі й просторі. Почасти відзначається адинамія. Психологічний стан може бути дещо пригніченим. Шкіра бліда, але суха. Частота пульсу рідко перевищує 100 ударів на хвилину. Він стає задовільного наповнення. Артеріальний тиск швидко нормалізується.

При огляді хворого виявляється блідість шкіри і видимих слизових оболонок, а за важкої крововтрати – ціаноз слизових оболонок і нігтьових пластинок. У хворих із тривалою й важкою крововтратою шкіра кінцівок набуває воскоподібного відтінку. Можуть спостерігатися набряки нижніх кінцівок внаслідок гіпопротеїнемії, при натисненні пальцем на шкірі кінцівки з'являється повільно зникаюча біла пляма (ознака Бурштейна).

Живіт, як правило, м'який, не роздутий (за відсутності асцити), бере участь в акті дихання, симетричний. Больові відчуття в епігастральній ділянці, які були проявом диспептичного синдрому при загостренні виразки, після початку кровотечі зникають (симптом Бергмана). Якщо хворий, з відповідними клінічними проявами ШКК, скаржиться на больові відчуття у верхній половині черева, а пальпаторно визначається (помірне) напруження м'язів черевної стінки в епігастральній ділянці, треба виключити перфорацію виразки (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини (ОРОЧП), ФГДС, повторна ОРОЧП), або атипову (прикриту) перфорацію. Іншою причиною можуть бути явища панкреатиту (як внаслідок пенетрації виразки в підшлункову залозу, так і внаслідок вживання алкоголю та жирної їжі із ерозивним ураженням слизової ШКТ).

У хворих із кровотечею з варикозно розширених гастроезофагеальних вен на тлі синдрому портальної гіпертензії живіт іноді розпластаний (за рахунок вільної рідини), по фланках перкуторно вкорочення звуку, помітне розширення підшкірних вен передньої черевної стінки, в лівому підребр'ї часто пальпується збільшена селезінка.

Якщо джерелом кровотечі є злоякісне новоутворення, то у деяких хворих, особливо на запущених стадіях хвороби, можна пальпаторно виявити пухлину в черевній порожнині, при віддаленому метастазуванні раку шлунку, в деяких випадках, визначається метастаз Вірхова (між порціями *m. sternocleidomastoideus* в надключичних ділянках) та в пупочне кільце (метастаз Джозефа)

Посилення кишкових шумів (аускультативно), може свідчити про триваючу кровотечу (симптом Тейлора), за рахунок стимуляції тонкої кишки малозміненою кров'ю.

**Класифікація шлунково-кишкових кровотеч
(гіповолемічного/геморагічного (Herold, Internal medicine))**

Ступінь кровотечі	Помірний	Середній	Важкий
об'єм (темп) крововтрати	менше 10% ОЦК або 250 мл/24 год	10-20% ОЦК або до 1000 мл/24 год	більше 20% або більше 1000 мл/24 год
Клінічні прояви	маловиражені або відсутні	блідість, слабкість, головокружіння в вертикальному положенні, транзиторний колапс	прояви гіповолемічного, геморагічного шоку
Гемодинаміка	стабільна, пульс 80-90 за 1 хв.	пульс 90-110 за 1 хв.	пульс більше 110 за хв.
Концентрація гемоглобіну	зміни мінімальні або відсутні	>90 г/л	< 90г/л
Рухова активність (рекомендований варіант транспортування)	Може пересуватися самостійно	Транспортування можливе в положенні сидячі	Транспортування можливе лише в горизонтальному положенні

Клініка й діагностика геморагічного шоку

Геморагічний (гіповолемічний) шок є надзвичайно загрозливим ускладненням ГКПТК. Симптоми цього найбільш важкого й небезпечного стану наступні:

- бліда, ціанотична, мармурова на вигляд, холодна, волога шкіра;
- симптом блідої плями нігтьового ложа;

- задишка;
- частий скорий пульс слабкого наповнення, можлива аритмія, систолічний шум над верхівкою серця
- зниження систолічного артеріального тиску
- порушення функції центральної нервової системи й нирок (загальмованість, оліго- або анурія);
- короткочасний непритомний стан (колапс).

В основі виникнення гіповолемічного(геморагічного) шоку лежить такий дефіцит об'єму крові, у результаті якого виникає гостре порушення гемодинаміки, що характеризується критичним розладом тканинної перфузії.

Table 2. Орієнтовна крововтрата при різних ступенях (класах) гіповолемічного (геморагічного) шоку.				
	Клас 1	Клас 2	Клас 3	Клас 4
Умовна кореляція з попередньою класифікацією	«Помірна кровотеча»	«Середня кровотеча»	«Важка»	«Важка»
Крововтрата, мл	До 750	750-1500	1500-2000	>2000
в % ОЦК	до 15%	15-30%	30-40%	>40%
Пульс, за 1 хв.	< 100	>100	>120	>140
Артеріальний тиск	Нормальний	Нормальний	Знижений	Знижений
Частота дихання	Нормальна чи підвищена	Знижена	Знижена	Знижена
Діурез (мл/хв)	>35	30-40	20-30	14-20
Функція ЦНС (ментальний статус)	Збентеженість	Виражена схвильованість	Заторможеність	Сопор, кома
Fluid Replacement, 3-for-1 rule	Кристалοїди	Кристалοїди	Кристалοїди та гемотрансфузія	Кристалοїди та гемотрансфузія

Це веде до гіпоксії й порушення обміну речовин в органах і тканинах і врешті-решт може сприяти розвитку необоротного стану.

Розрізняють три стадії геморагічного шоку (Г. А. Рябов, 1983):

- 1** стадія – *компенсований оборотний шок (синдром малого викиду);*
- 2** стадія – *декомпенсований оборотний шок;*

3 стадія – декомпенсований необоротний шок.

Клінічна картина при компенсованому оборотньому ГШ: хворий у свідомому стані, спокійний, іноді дещо збуджений. Шкіра й видимі слизові оболонки бліді, кінцівки холодні. Відзначається спорожнення підшкірних вен на верхніх кінцівках, які, втрачаючи об'ємність, стають ниткоподібними. Пульс частий, слабкого наповнення. Незважаючи на зниження серцевого викиду, артеріальний тиск здебільшого нормальний (в горизонтальному положенні), однак подекуди може бути навіть дещо підвищений. Це пояснюється тим, що слідом за крововтратою відбувається надлишкове виділення катехоламінів і як наслідок – компенсаторний спазм периферичних судин. Виникає олігоурія. Причому кількість сечі може зменшуватися наполовину й більше (норма – 60-70 мл/год). Центральний венозний тиск знижується, а іноді стає близьким нуля внаслідок зменшення венозного повернення. Тривалість синдрому малого викиду буває різною. Досить довго компенсована стадія геморагічного шоку може тривати при зупиненні кровотечі.

Декомпенсований оборотний геморагічний шок характеризується більш глибокими розладами кровообігу. Периферична вазоконстрикція і як наслідок – високий периферичний опір судин уже не в змозі компенсувати малий серцевий викид, що приводить до зниження системного артеріального тиску. Тому поряд із симптомами, характерними для компенсованої стадії шоку (блідістю шкіри, тахікардією, олігоурією), у стадії декомпенсації на перший план виходить гіпотонія в горизонтальному положенні.

Саме розвиток артеріальної гіпотензії свідчить про розлад компенсаторної централізації кровообігу. Однією із причин зниження артеріального тиску є зменшення периферичного опору судин. Тривала периферична вазоконстрикція може привести до гіпоксії і ішемії тканин, у результаті чого в них, а потім і в крові відбувається нагромадження великої кількості вазодилаторів (гістаміну, серотоніну, активаторів кініну тощо), які справляють судинорозширювальну дію на прекапілярні сфінктери. Причому,

це відбувається навіть тоді, коли триває продукція катехоламінів. Останні втрачають свій вазоконстрикторний ефект, якщо підвищується вміст вазодилітаторів.

Слід зазначити, що в стадії декомпенсації починається порушення органного кровообігу (у печінці, нирках, кишечнику, дещо меншою мірою в мозку й серці). Олігоурія, яка є компенсаторною реакцією організму, у другій стадії шоку пов'язана, в більшій мірі, вже з розладом ниркового кровотоку (функціональна преренальна олігоурія). Саме для цієї стадії характерні найбільш виражені клінічні ознаки шоку: блідість шкіри, похолонення кінцівок, акроціаноз, підсилення тахікардії і задишки.

Значно знижується артеріальний тиск (90-80 мм рт.ст. і нижче). Тони серця стають глухими, що зумовлено як недостатнім діастолічним наповненням, так і погіршенням скорочувальної функції міокарда. Через вкрай низьке венозне повернення (зниження переднавантаження) і спорожнення камер серця іноді може спостерігатися випадання окремих пульсових поштовхів на периферичних артеріях, а також зникнення тонів серця при глибокому вдиху.

Якщо в першій стадії, як правило, спостерігається компенсований метаболічний ацидоз, то в стадії декомпенсації в результаті поглиблення тканинної гіпоксії, він стає досить вираженим і вже вимагає спеціальної корекції. Наростання гіпоксії і погіршення органного кровотоку, особливо головного мозку, спричиняють появу задишки, що спрямована не стільки на збільшення насичення киснем крові, скільки на компенсацію метаболічного ацидозу шляхом активізації процесів виведення з організму вуглекислоти. Тобто збільшення респіраторного алкалозу є основним способом компенсації метаболічного ацидозу.

При подальшому прогресуванні шоку (розвитку незворотнього ГШ) розвиток задишки має більш складний генез і пов'язаний з виникненням респіраторного дистрес-синдрому дорослих, або синдрому «шокової легені» за рахунок вираженого набряку альвеолярної мембрани та утруднення

газообміну із відповідним зниженням показника сатурації кисню (до 65-75%) навіть при проведенні оксигенотерапії. Тахіпноє та неефективність дихання призводять до швидкого виснаження пацієнта та необхідності застосування штучної вентиляції легень (ШВЛ).

Слід зазначити, що посилення акроціанозу на тлі загальної блідості шкіри, гіпотонія з оліго- або анурією являють собою досить загрозливі симптоми, що свідчать про можливий перехід процесу в необоротну стадію шоку.

При незворотньому ГШ патологічні процеси здатні настільки порушувати метаболізм, з формуванням синдрому поліорганної недостатності (СПОН), що їх компенсація можлива лише теоретично. Якщо декомпенсація кровообігу триває більше 12 годин і при цьому, незважаючи на інтенсивну терапію, артеріальний тиск залишається низьким, відсутня свідомість, спостерігаються оліго- або анурія, кінцівки холодні й ціанотичні, поглиблюється ацидоз, прогресує зниження температури тіла, з'являються гіпостатичні зміни шкіри, то шок слід вважати необоротним.

Транспортування хворого, що перебуває в стані шоку, до лікувальної установи має здійснюватися спеціалізованою машиною «швидкої допомоги» з одночасним проведенням протишоккових заходів (поповнення ОЦК розчинами кристалоїдів, гідроксиетилкрохмалю (ГЕК). Слід зазначити, що надмірна інфузійна терапія та намагання «нормалізувати тиск» в умовах нестабільного гемостазу у виразці може призвести до поновлення (рецидиву) кровотечі і суттєвому погіршенню клінічної ситуації в цілому. Введення вазопресорів без урахування стадії ГШ (препарати адреналіну, мезатону, дофаміну) на етапі транспортування може підсилити централізацію кровообігу за рахунок периферичної вазоконстрикції і поглибити метаболічні розлади у тканинах нирок, легень, печінки.

Лабораторна діагностика

Дослідження морфологічного складу периферичної крові іноді стає в нагоді при встановленні причин шлунково-кишкової кровотечі. Гостра

кровотеча виразкової етіології, незважаючи на анемію, найчастіше супроводжується помірним лейкоцитозом. Трапляється, що кількість лейкоцитів перебуває в межах норми. Причому виразність лейкоцитозу пропорційна ступеню крововтрати: чим важча крововтрата, тим більше лейкоцитів у периферичній крові. В 1/3 хворих виявляється зрушення формули вліво. При цьому відзначається відносна лімфо- і моноцитопенія. При важких кровотечах спостерігається зниження кількості еозинофілів, аж до повного їх зникнення. Лейкопенія більш характерна для кровотеч при цирозі печінки, поліпах шлунка, ерозивно-виразковому гастриті. Значне збільшення числа лейкоцитів на тлі анемії в сполученні з іншими клінічними даними дозволяє запідозрити гострий лейкоз, як можливу причину гострої кровотечі.

Добре відомо, що будь-яка кровотеча супроводжується зменшенням показників гемоглобіну, гематокриту й кількості еритроцитів. Ступінь їх зміни також пропорційна тяжкості крововтрати.

Необхідно мати на увазі, що приведені лабораторні показники відображають відносне, а не абсолютне значення. Вони починають поступове зниження не в момент початку кровотечі, а згодом, з початком мобілізації тканьової рідини до судинного русла (гемодиліції), що є стандартним механізмом компенсації ОЦК при крововтраті. Це пояснює, чому іноді в пацієнта внаслідок розвитку критичної крововтрати з високим темпом, спостерігаються «нормальні» показники гемоглобіну, гематокриту та еритроцитів. Навпаки, ще декілька днів після зупинки кровотечі в приведених аналізах буде спостерігатися тенденція до «зниження», яке помилково приймають за свідчення поновлення кровотечі. Пояснення такої «інерційності» показників в данному випадку поєднання гемодиліції з наслідками проведення інфузійної терапії кристалоїдами яке призводить, в свою чергу, до зниження відносної концентрації гемоглобіну.

Показники лейкоцитів та тромбоцитів, з початком гострої кровотечі можуть мати тенденцію до підвищення, що може помилково сприйматися за наявність запального або інфекційного процесу.

На даний момент не існує надійних та простих методів визначення ефективного ОЦК для широкого використання в повсякденній практиці.

При масивних, особливо рецидивуючих, кровотечах у периферичній крові з'являються молоді формені елементи з розвитком анізо- і поїкілоцитозу.

До обов'язкових лабораторних методик обстеження хворих із кровотечею в просвіт травного каналу слід віднести:

- загальний аналіз крові з визначенням вмісту лейкоцитів, еритроцитів гемоглобіну, тромбоцитів, гематокриту;
- визначення групи крові та резус фактора.
- загальний аналіз сечі,
- електрокардіограму,
- визначення показників центральної гемодинаміки (АТ, ЦВТ), при наявності можливостей – визначення ефективного ОЦК (бажане)
- вивчення водно-електролітного й білкового балансу, кислотно-основного стану крові (бажане, але потребує складного аналітичного устаткування),
- вивчення системи гемокоагуляції (протромбінового індексу або МНО, протромбінового часу, АЧТВ, концентрації фібрिनотену, показників тромбоеластграми). Як спрощений варіант – визначення часу згортання за Лі-Уайтом;
- скринінгові біохімічні показники, що відображають функціональний стан печінки та нирок – білірубін та його фракції, АЛТ, АСТ, альбумін, загальний білок, креатинін, сечовина, загальний білок, глюкоза..

Основні причини ГКПТК.

Гостра кровотеча в просвіт травного каналу є ускладненням різних захворювань. На сьогоднішній день відомо більш як 200 захворювань, при яких вона може спостерігатися. Загальним для всіх цих захворювань (первинних або вторинних) є ушкодження (арозія) судини й витікання крові в

просвіт того або іншого органа травного каналу: стравоходу, шлунка, дванадцятипалої, порожньої, клубової і товстої кишки.

До найбільш частих патологічних станів, при яких може спостерігатися ГКПТК, належить:

- **виразкова хвороба** шлунка й дванадцятипалої кишки (у т.ч. пептична виразка анастомозу) спостерігається приблизно у 60% хворих;
- гострі виразки й ерозії слизової оболонки травного каналу – **в 11%**;
- **синдром Маллорі-Вейса** – в 10%;
- **пухлини травного каналу** – в 9%;
- синдром портальної гіпертензії – **в 8%**.

У хворих із цирозом печінки досить часто спостерігаються іктеричність склер, блідо-сірий, з жовтушним забарвленням шкіри, відсутність оволосіння передньої черевної стінки (симптом Клекнера), гіперемований язик зі згладженими сосочками. Нерідко можна виявити судинні «зірочки» на шкірі обличчя й відділах тулуба, збільшені печінку й селезінку, дещо рідше – асцит, розширення підшкірних вен черевної стінки, підшкірні крововиливи та екхімози (прояви тромбоцитоперії), та інформацію пацієнта про часті носові кровотечі та кровотечі з десен, суттєву затримку зупинки кровотечі при мікротравмах, ін'єкціях тощо.

Рідкісні причини ГКПТК зустрічаються приблизно в 1,5-3% хворих, а в 1,5-2% – причина кровотечі залишається нез'ясованою. Дуже рідко зустрічаються кровотечі при простій виразці Дьєлафуа – невеликій круглій виразці на передній або задній стінці шлунка, розташованій над порівняно великою за діаметром артерією в стінці шлунка. Вона спостерігається не так часто – в 0,7-2,2% хворих, але становить велику небезпеку, оскільки кровотеча виникає, як правило, з великої судини, що зазнала ерозії, й при цьому, як правило, буває масивною, з високим темпом і легко відновлюється (рецидивує) після короткочасного призупинення.

Діагностика джерела кровотечі.

Оскільки у 95-97% хворих джерело кровотечі розташовано у стравоході, шлунку, початковому відділі дванадцятипалої кишки й товстій кишці, основним і провідним методом діагностики гострої кровотечі в просвіт травного каналу слід вважати **екстрене (відео)ендоскопічне дослідження (Ф(В)ЕГДС, Ф(В)КС)**. Цей метод дозволяє не тільки встановити причину й характер джерела кровотечі його розташування й розміри, але й оцінити надійність місцевого гемостазу, а також проводити заходи, спрямовані на припинення триваючої кровотечі й профілактику його рецидиву. Мінімальний час, що витрачається на його виконання, і незначна травматичність при високій точності (до 95%) зробили цей метод незамінним у діагностиці гострої кровотечі в просвіт травного каналу. Слід зазначити, що ендоскопічна характеристика джерела кровотечі покладена в основу сучасної лікувальної тактики при різних причинах ГКПТК.

Відносними протипоказами до виконання ендоскопічного дослідження є гострий інфаркт міокарду з явищами кардіогенного шоку, гостре порушення мозкового кровообігу, шок 3 ст., відсутність свідомості, різка деформація шийного відділу хребта.

ФЕГДС виконується під місцевою анестезією. Крім зрошення ротоглотки місцевими анестетиками, з метою премедикації у хворих з лабільною психікою показане в/м введення 2 мл 50% розчину Анальгіну в сполученні з 1 мл 0,1% розчину Атропіну, а в умовах відділення інтенсивної терапії 1 мл 2% розчину Промедолу або 2 мл Седуксену.

Перед ФЕГДС здійснюють зондування шлунка й промивання його водою кімнатної температури (3-4 л), що дозволяє видалити кров, яка вилилася, згустки й т.д. і тим самим підвищити вірогідність діагностики джерела кровотечі. Введення зонда в шлунок і аспірація вмісту через певні інтервали часу дозволяють стежити за динамікою кровотечі.

З метою об'єктивізації ендоскопічної семіотики в практиці ендоскопічного дослідження використовується класифікація Фореста (1973)

В 1974 році J. A. H. Forrest уперше запропонував класифікацію ендоскопічних стигмат (ознак) гострої кровотечі в просвіт травного каналу (див.Таблицю):

Ендоскопічні ознаки шлунково-кишкових кровотеч

Характер кровотечі	Групи хворих (за Форест,1974)	Ендоскопічні ознаки	Частота рецидивів кровотечі
Активна триваюча кровотеча	Ia	Артеріальна кровотеча пульсуючим струменем	Більш 90%
	Iб	Дифузна кровотеча з дна або країв виразкового дефекту	30-40%
Відсутність триваючої кровотечі, погроза його виникнення	IIa	Наявність видимої судини на дні виразки	50-60%
	IIб	Наявність пухкого тромбу, що закриває виразковий дефект	30-40%
	IIв	Наявність червоних і чорних крапок на дні виразки.	5-10%
Відсутність кровотечі і низька імовірність погрози його поновлення	III	Наявність виразкового дефекту без яких-небудь ознак виразкової кровотечі	1-3%

Діагностичний алгоритм для виявлення джерела в тонкій та (або) товстій кишці.

Для підготовки товстої кишки до виконання екстреної фіброколоноскопії у разі припинення кровотечі використовують очисні, сифонні клізми або ортоградний лаваж кишечника, а при триваючій кровотечі

ці заходи рекомендується проводити двічі, з інтервалом 15-20 хвилин. Пасивне видалення кишкового вмісту не приводить до посилення або поновлення кровотечі. Більше того, введення в просвіт кишки прохолодної води найчастіше сприяє саме зменшенню активності кровотечі. Використання такої схеми промивання товстої кишки дозволяє в абсолютній більшості хворих з кишковою кровотечею за короткий час (протягом 2-4 годин) забезпечити адекватну підготовку дослідження і якісне його виконання.

Найбільші труднощі виникають при встановленні причини кровотечі з тонкої кишки. Застосування для цього **ентерографії** рідко дає потрібний результат. Почасти кровотеча з цього відділу кишечника припускається тільки після виключення патології стравоходу, шлунка, дванадцятипалої і товстої кишок. Треба, однак, зазначити, що захворювання тонкої кишки зустрічаються нечасто, рідко проявляються масивною кровотечею і так само рідко вимагають екстреного хірургічного втручання. Сучасні методи ендоскопічного обстеження—капсульна відеоендоскопія та двобалонна (відео)ентероскопія найбільш виправдані саме для цієї ділянки кишківника.

Додаткові методи інструментальної діагностики

Додатково, з метою діагностики тонко кишкової кровотечі застосовують **селективну мезентерикографію**. Для цього роблять пункцію лівої стегнової артерії за Сельдингером. Під рентгенологічним контролем катетер проводять ретроградно в черевний відділ аорти, а потім у верхню брижову артерію. Контрастну речовину вводять автоматичним шприцом зі швидкістю 6-8 мл/сек, з розрахунку 0,5-1 мл/кг маси тіла хворого й одночасно виконують швидкісну серійну зйомку з інтервалом 0,5 сек (від 3 до 5 знімків). У разі довго триваючої досить інтенсивної кровотечі можна іноді виявити екстравазальне витікання контрастної речовини. Частіше вдається виявити зміни судинного русла, характерні для того або іншого захворювання. Селективна мезентерикографія, як спосіб діагностики, ефективна лише при триваючій кровотечі, швидкість якої понад 0,5 мл/хв. Складність методики, необхідність

дорогої апаратури і недостатня інформативність при припиненні кровотечі значно обмежують широке клінічне використання цього методу діагностики.

Математичні методи оцінки ризику поновлення кровотечі.

Застосовуються для комплексного аналізу наявних клінічних, лабораторних та інструментальних даних для прогнозування перебігу поновлення кровотечі з верхніх відділків ШКТ. Існують декілька прогностичних систем Rockall score, *Glasgow Blatchford Score* та інші). В клініці Київського Центру ШКК з метою розподілу пацієнтів на групи диференційованого ризику і адаптування лікувальної тактики розроблена використовується наступна.

Таблиця 2.

Характеристика дискримінантних змінних

Дискримінантна змінна	Значення дискримінантної змінної
1. Розмір виразки (X1)	X1 = 1, виразка до 1 см
	X1 = 2, виразка 1,1-2 см
	X1 = 3, виразка >2 см
2. Стан гемостазу у виразці (X2)	X2 = 1, дно виразки вкрито фібрином
	X2 = 2, на дні виразки мала тромбована судина
	X2 = 3, на дні виразки велика тромбована судина
	X2 = 4, на дні виразки згортки крові
3. Ступінь кровотечі (X3)	X3 = 1, помірний
	X3 = 2 середній
	X3 = 3, важкий
4. Вік хворого (X4)	X4 = 1, вік < 60 років
	X4 = 2, вік ≥ 60 років

Значення дискримінантних змінних підставляється до формули Ризик РРВК (в балах) = $3 \times X1 + 2 \times X2 + X3 + X4$

У разі обчислення кількості балів за рівнянням для хворих з малим ризиком виникнення

РРВК вона складала <10, із середнім – від 10 до 16, з високим – більше 16.

Лікування

При наявних ознаках шлунково-кишкової кровотечі хворий має бути терміново доправлений до спеціалізованого Центру надання допомоги хворим з ШКК, які існують в усіх обласних центрах. У разі неможливості (важкий стан пацієнта, логістичні проблеми) пацієнт госпіталізується до найближчої багатопрофільної лікарні з хірургічним відділенням і відділенням інтенсивної терапії (ВРІТ).

Основні рекомендації (алгоритм) ведення хворих з шлунково-кишковими (неварикозними) кровотечами з верхніх відділків ШКТ (за Gralnek Ian M et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: ESGE(Європейської асоціації лікарів- ендоскопістів) Guideline... Endoscopy 2015)

Основна рекомендація 3. (MR) Використовувати шкалу Glasgow Blatchford Score (GBS) для стратифікації (визначення необхідності/терміновості виконання ендоскопічного обстеження. Пацієнти з малим ризиком (0-1 бал за GBS) не потребують термінового ендоскопічного дослідження. При виписці пацієнта він має бути інформований про ймовірність поновлення кровотечі і необхідності, в цьому випадку, звернутися саме в цей лікувальний заклад (strong recommendation, moderate quality evidence).

Основна рекомендація 6 (MR6). В пацієнтів з важким ступенем кровотечі (або) при активній кровотечі рекомендоване попереднє, за 30-120 хв перед ендоскопічним дослідженням разове введення еритроміцину внутрішньовенно в дозі 250 мг. В окремих групах пацієнтів це покращує ендоскопічну візуалізацію, зменшує необхідність повторних досліджень, зменшує потребу в гемотрансфузіях і тривалість госпіталізації (strong recommendation, high quality evidence).

Основна рекомендація 11 (MR11). Ендоскопічний гемостаз у вигляді ін'єкції розчину адреналіну(епінефрину) навколо виразки не може розглядатися як достатній метод і має доповнюватися іншими видами ЕГ (аргоно-плазмова коагуляція (АПК), моно та біполярна електрокоагуляція, кліпування тощо) (strong recommendation,highqualityevidence).

Основна рекомендація 13 (MR13). ESGE does not recommend routine second- lookendoscopy as part of the management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH). However, in patients with clinical evidence of rebleeding following successful initial endoscopic hemostasis, ESGE recommends repeat upperendoscopywithhemostasis if indicated. In the case of failure of this second attempt at hemostasis, transcatheter angiographic embolization (TAE) or surgery should be considered (strong recommendation, high quality evidence).

Сучасні ендоскопічні методи зупинки кровотечі.

(Endoscopic techniques from Medscape//Upper Gastrointestinal Bleeding Treatment & Management Updated: Mar 21, 2016 , Author: Maurice A Cerulli, MD, FACP, FACG, FASGE, AGAF; Chief Editor: BS Anand, MD)

1. **Ін'єкційна терапія (Injection therapy).** Використання ендоскопічного інструмента – ін'єктора (катетер з голкою на кінці, який проводиться через інструментальний канал ендоскопа) низки розчинів, для введення розчинів в тканини навколо джерела кровотечі (передусім, виразок). В якості робочих розчинів підтверджена ефективність: адреналіну (епінефрину) в розведенні 1:10 000 в разовій дозі 0,5-1,0 мл,склерозантів (етанол, полідоканол, тетрадецил сульфат); індукторів або факторів згортання- фібриновий клей.Введення фізіологічного розчину з метою механічної компресії судин за рахунок інфільтрації тканин навколо виразки менше ефективно і немає довготривалого ефекту. Введення «жорстких» склерозантів може спричинити, окрім бажаного облітеруючого місцеві судини ефекту, розвиток некрозу та перфорації. Поєднання адреналіну з тромбіном підвищує ефективність методу. Разом з тим, за сучасним поглядами цей метод не

повинен застосуватись в якості монотерапії а має бути доповнений іншим (коагуляційним) методом ендоскопічного гемостазу—термозонд або електрокоагуляція.

2. Термозонд (Heater probe coagulation). Термозонд представляє собою електрод у титановій оболонці з тефлоновим покриттям, розігрів робочої частин до 250°C, при якій відбувається коагуляція біологічних тканин, забезпечується проходженням в ній струму.

3. Електрокоагуляція біполярна (Bipolar electrocoagulation). Різновид електрокоагуляції при якій відбувається вплив на слизову та судини електричним високочастотним розрядом, що виникає між двома електродами. Конструктивно інструмент для біполярної коагуляції представляє собою гнучкий зонд діаметром 2-2,2 мм, з двома контактами, який притискається до обраної ділянки під контролем відео або фіброскопу. До зони впливу зонд проводиться через інструментальний канал ендоскопу, а зовні – підключається до електрохірургічного блоку.

4. Аргано-плазмова коагуляція (Argon plasma coagulation). Різновид одно(моно) полярної електрокоагуляції з одномоментним додаванням потоку інертного газу аргону (подається до зони впливу спеціальним зондом через інструментальний канал). Це сприяє безконтактному керованому впливу на слизову або судину, що кровоточить без високого ризику перфорації стінки 12-палої кишки чи шлунку. Методика характеризується мінімальною карбонізацією тканин але вважається малоефективною при спробі коагуляції великих (більше 1 мм) судин (наприклад, при Форест 2А).

5. Лазерна фотокоагуляція (Laser therapy). Використовує енергію лазерного опромінювання (Nd:YAG) для безконтактної термічної коагуляції судин у виразковому дефекті. Вимагає попереднього застосування ін'єкційної терапії навколо судини, що підлягає коагуляції, для зменшення кровонаповнення. Можлива променева перфорація судини з підсиленням кровотечі. Методика є менш ефективною і дорожчою в експлуатації в

порівнянні з електрокоагуляційними методами, має обмежене клінічне розповсюдження.

б. Кліпування видимої судини (Hemostatic clips and endoclips) тромбованої або з явищами активної кровотечі. Кліпування проводиться за допомогою системи доставки кліпс (через інструментальний канал ендоскопу), в клінічній практиці використовуються моделі QuickClip2 (керована – може обертатися для вибору положення для затискання судини), Resolution Clip (при необхідності може бути розкрита і застосована знову), TriClip (з трьома лапками), InScore (багатозарядний кліпатор на 4 кліпси для серійного кліпування). Підтверджена ефективність методики нарівні з монополярною діатермокоагуляцією, ін'єкційною терапією та термозондом (особливо при серійному застосуванні).

Переваги ендокліпування найбільш помітні при лікуванні хворих з ШКК на фоні коагулопатії та в умовах застосування антикоагулянтів, оскільки методи електрокоагуляції тільки збільшують площину дефекту, глибину та час загоювання дефекту (виразки). Може використовуватись як метод резерву при поновленні кровотечі після виконання інших видів ендоскопічного лікування (термозонд тощо). Разом з тим, розташування джерела кровотечі (виразки) на малій кривині та в кардіальному відділку шлунку, задній стінці 12-палої кишки утруднює процес кліпування і призводить до більшої кількості технічних невдач.

Основні рекомендації (алгоритм) ведення хворих з шлунково-кишковими (неварикозними) кровотечами з верхніх відділків ШКТ (за Gralnek Ian M et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: ESGE(Європейської асоціації лікарів-ендоскопістів) Guideline... Endoscopy 2015) стосовно медикаментозної терапії

Основна рекомендація 1. (MR1) Терміново оцінити гемодинамічний статус пацієнта (фактично – визначити ступінь кровотечі) і розпочати адекватну (відповідна до ступеню) внутрішньовенну інфузійну терапію у

пацієнтів з нестабільною гемодинамікою (середній та важкий ступінь кровотечі)

Основна рекомендація 2. (MR2) Додержуватись обмеженої (рестриктивної) трансфузійна стратегія з метою досягнення концентрації гемоглобіну 70-90 г/л, в пацієнтів із супутньою ІХС цільовий рівень гемоглобіну має бути вищим

Основна рекомендація 5 (MR5). Встановлення (назо)гастрального зонда для аспірації/промивання шлункового вмісту та контролю НЕ рекомендується

Основна рекомендація 12 (MR12). Для пацієнтів яким виконувався ендоскопічний гемостаз (ЕГ), а також в пацієнтів підгрупи Форрест 2В та без виконання ЕГ рекомендовано проводити лікування блокаторами протонної помпи (PPI) в дозі 80mg болюсно (одномоментно внутрішньовенно) і в подальшому із розрахунку 8 мг/год в перші 72 години після Ф(В)ГДС

Основна рекомендація (MR14). При ШКК спричинених дуоденальною або шлунковою ESGE рекомендує визначати наявність Helicobacter pylori (Hr-статус) та розпочинати відповідну ерадикаційну терапію при отриманні підтвердження (серологічного чи біопсії). Якщо у пацієнта з клінікою ШКК при гастродуоденальній виразці визначається негативний Hr-статус має бути проведено повторний тест.

Основна рекомендація (MR15). У пацієнтів в яких ШКК розвинулась внаслідок ульцерогенної дії препаратів аспірину, призначених з метою зниження кардіологічних ризиків, ESGE рекомендує відновити прийом препаратів після діагностичної (первинної) ендоскопії, якщо ризик рецидиву визначено як невисокий (стадії за Форрест FIIc або FIII).

Лікувальна тактика при гострій виразковій гастродуоденальній кровотечі залежить від групи ризику поновлення кровотечі, та очікуваної ефективності наявних медикаментозних та ендоскопічних методів лікування.

При триваючій кровотечі має необхідно спробувати зупинити кровтечу ендоскопічними методами. У разі неефективності ендоскопічного гемостазу протягом 30 хв. хворому показане **екстрене оперативне**

втручання, незалежно від ступеня крововтрати. Корируючи інфузійна й медикаментозна терапія шоку і крововтрати проводиться безпосередньо на операційному столі, у т.ч. і під час операції. Якщо ендоскопічні методи є ефективними, хворого госпіталізують у ВРІТ, де проводять комплексну коригуючи і антисекреторну терапію, з обов'язковим виконанням контрольної Ф(В)ГДС через 4-6 годин (ендоскопічний моніторинг).

При зупиненій кровотечі проводиться ендоскопічна й медикаментозна профілактика рецидиву кровотечі (антисекреторна терапія, корекція крововтрати й інших порушень гомеостазу, лікування супутніх захворювань і т.д.); хворого також госпіталізують у ВІТ. У всіх хворих, що надходять уже із припиненою кровотечею, а також у хворих у яких триваюча кровотеча була припинена ендоскопічно, повинен визначатися ступінь ризику рецидиву кровотечі, з оцінкою його в балах (див попередній розділ).

Кратність і частота лікувально-контрольних ендоскопій, а також показання до виконання **відстроченого оперативного втручання** визначаються залежно від ступеня ризику рецидиву кровотечі.

2. У пацієнтів високого ризику поновлення кровотечі вважаються клінічні ситуації при сумі балів яка перевищує **16**. В таких умовах пацієнту, навіть при проведенні заходів ендоскопічного закріплення гемостазу, слід пропонувати оперативне лікування з метою встановлення надійного хірургічного гемостазу та попередження рецидиву.

3. У пацієнтів групи середнього ризику (10-15 балів включно) основний акцент робиться на переважно консервативній (ендоскопічній та медикаментозній терапії), оперативне лікування може пропонуватися при показниках 14-15 балів.

4. У пацієнтів групи малого ризику (сума балів до 9) ймовірність рецидиву не перевищує 5%, що є підґрунтям для проведення консервативної лікувальної тактики.

Медикаментозна терапія є необхідною складовою комплексного лікування, а у пацієнтів з високим ризиком виконання ендоскопічної терапії та хірургічного лікування – взагалі може бути єдиною лікувальною опцією. Основна мета – попередити найбільш небезпечне ускладнення при всіх видах ШКК–рецидив кровотечі і відновити гомеостаз порушений внаслідок кровотечі.

1. Патогенетичне спрямування. Відміна ульцерогенних препаратів (НПВС, аспірин, парацетамол тощо) та пероральних і інших антикоагулянтів (гепарін, варфварін, неодикумарін, пелентан, синкумар) при перших клінічних проявах ШКК. При виявленню виразкового дефекті (виразці) у 12-палій кишці призначення кислотознижуючих препаратів (інгібіторів протонної помпи, блокаторів гістамінових рецепторів). В окремих випадках допускається призначення синтетичних аналогів соматостатину та вазопрессину, які мають потужний антисекреторний ефект по відношенню до всіх залоз ШКТ та зменшують спланхнічний кровоток до внутрішніх органів. Завдяки цьому, препарати вказаної групи ефективні при лікуванні варикозних кровотеч при портальній гіпертензії.

2. Етіологічне лікування – при підтвердженні наявності *Helicobacter pylori* у хворих з виразкою 12-палої кишки, що ускладнилася кровотечею, рекомендовано розпочинати курс антихелікобактерної терапії на 2-3 добу з моменту госпіталізації.

3. Гемостатичні препарати – етамзілат 12,5% парентерально, вітамін К парентерально (особливо при кровотечах викликаних антикоагулянтами), транексамова або амінокапронова кислота парентерально внутрішньовенно.

4. Інфузійна відновлювальна терапія відповідно до ступеню крововтрати.

Показання до хірургічного лікування хворих з гастродуоденальними виразками, ускладнених кровотечею.

У випадку відсутності клінічної ефективності (головний критерій– поновлення кровотечі) при проведенні комплексних

медикаментозних/ендоскопічних методів лікування ускладнених кровотечею виразок шлунку або 12-палої кишки, виникають показання до хірургічного лікування. Хірургічне лікування також показане хворим з високим та середнім ризиком рецидиву кровотечі при сумі балів більше 14 та вище. Оперативна активність упродовж останніх 20 років знизилася з 40-45% до, відповідно, 4,5-5% або на порядок. Слід зазначити, що взагалі, при виразках та інших причинах та джерелах ШКК у верхніх відділках ШКТ традиційне хірургічне лікування використовується скоріш у виді виключення, оскільки ефективність неоперативних методів лікування досить висока.

Види загальнохірургічного лікування.

Основне завдання – остаточна зупинка кровотечі методом хірургічного гемостазу – видалення виразки разом з пошкодженими судинами або їх прошивання (або інакше, лігуванням, що відноситься до менш надійних або «нерадикальних» методів).

Варіанти радикального хірургічного лікування При виразках 12-палої кишки:

1) дуоденопластика з висіченням виразкового дефекту (може доповнюватися селективною проксимальною (СПВ) або комбінованою (КВ) ваготомією, інші види ваготомії неприпустимі по причині порушення інервації воротаря). Застосовується при невеликих виразках передньої стінки цибулини 12 –палої кишки при її розташуванні на відстані не менше як 0,8-1,0 см від воротаря.

2) геміпілоректомія за Гейнеке-Мікулічем – при розташуванні виразкового дефекту безпосередньо на передній стінці пілорічного відділу та пошкодженням воротаря. Може поєднуватися з усіма видами ваготомії – СПВ, КВ, стовбуровою(або трункулярною-ТВ) та селективною ваготомією (СВ).

3) дугоподібна пілоропластика за Фіннеєм (з висіченням виразкового дефекту) – найбільш універсальний і розповсюджений вид хірургічного лікування при дуоденальних та пілорічних виразках, але порушує функцію воротаря. Може поєднуватися з усіма видами ваготомії.

4) при стенозуванні виразки пілоруса та(або) цибулини 12-палої кишки, великих виразкових дефектах в поєднанні з тоногенною ділятацією шлунку – різні види заощадливих резекцій шлунку – антрумектомія (видаляється дистальна третина (1/3) шлунку з воротарем), гемігастректомія (видаляється дистальна половина (1/2) шлунку з воротарем) та стандартна дистальна (2/3) резекція шлунку. Перші два види, як правило, доповнюються СВ або ТВ. Варіант завершення резекційних видів лікування — модифікований гастро-єно анастомоз за Більрот-2 або Ру.

При шлунковій локалізації виразкового дефекту – всі вищезгадані резекційні види – антрумектомія, гемігастректомія, стандартна резекція та особливі (атипові) – сегментарна (в т.ч. із збереженням воротаря та його іннервації), клиноподібна, проксимальна та проксимальна.

Рентгенендоваскулярні методи зупинки та профілактики кровотечі.

Завдяки досить високій ефективності, що досягає 80% та малотравматичності, рентген-ендоваскулярні методи (або РЕХВ) припинення кровотечі знайшли своє застосування передусім в хворих з вираженою віковою та супутньою патологією та пацієнтів з високим рівнем анестезіологічного ризику. В ряді випадків, за ступенем ефективності ці втручання розглядаються нарівні з хірургічним лікуванням, значно переважаючи його за рівнем патогенетичної ціляспрямованості та безпеки. До переваг відноситься і можливість виконання РЕХВ під місцевим знеболенням, без застосування наркозу. Гемостаз за допомогою цих методів досягається шляхом суперселективної емболізації безпосередньо кровоточивої артеріальної судини басейну *a. gastroduodenalis* та *a. pancreatoduodenalis* при виразках 12-палої кишки, і, відповідно, *a. gastroduodenalis* та *a.gastica sinistra et dextra* при розташування джерела кровотечі (виразки) у шлунку. Разом з тим, використання РЕХВ наразі досить обмежене, оскільки потребує високо досвідченого персоналу, вартісного спеціального устаткування і пов'язане з дією іонізуючого випромінювання.

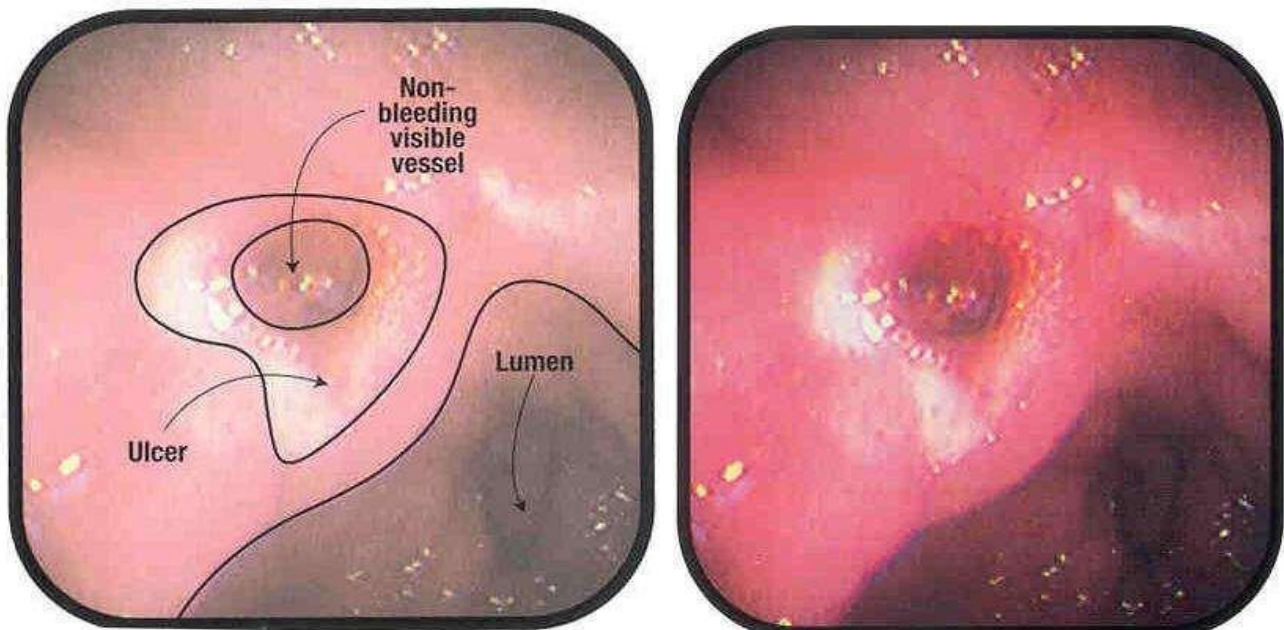
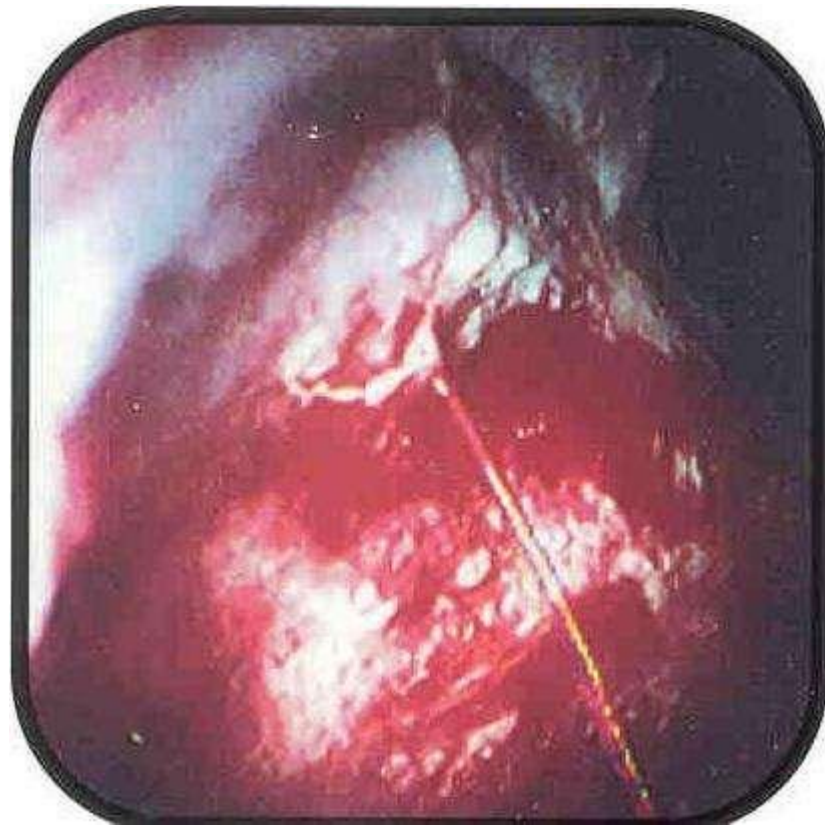


Рис.1 Ендоскопічне фото.Струмінна кровотеча з виразки за класифікацією Форест Іа

Рис.2 Ендоскопічне фото (А,В) Велика тромбована судина (більше 1 мм) у виразці, за класифікацією Фореста Іа



Рис.3 Ендоскопічне фото.Згорток що тампонує дно виразки за класифікацією Фореста – стадія IIб



Рис.4. Ендоскопічне фото. Дно виразки вкрите фібрином, за класифікацією Фореста III

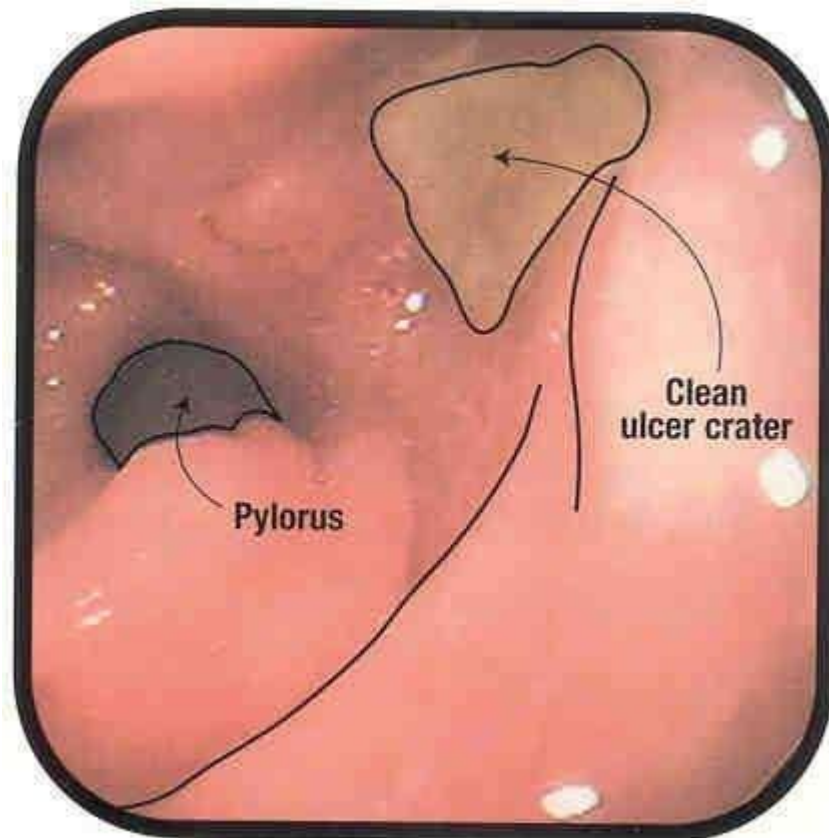


Рис 5. Ендоскопічне фото. Виразка препілорічного відділку шлунку.

Література

1. Gralnek Ian M et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: ESGE Guideline... Endoscopy 2015; 47: a1–a46
2. Загальна хірургія: підручник (ВНЗ IV р.а.) / М.Д. Желіба С.Д. Хіміч І.Г. Герич та ін.: за ред. професорів М.Д. Желіби, С.Д. Хіміча. – 3-є вид., перероб. і доп., - К.: ВСВ «Медицина» 2018. - 608 с.
3. Невідкладна хірургія: підручник для студентів VI курсів медичних факультетів медичних вузів / за ред. В. В. Бойка, В. М. Лісового ; Міністерство охорони здоров'я України, Харківський національний медичний університет. – Харків : НТМТ, 2019. – 514 с.
4. Хірургія : підручник / Я. С. Березницький О.В. Білов, Л. С. Білянський [та ін.] ; за ред. Я. С. Березницького.– Вінниця : Нова Книга, 2020. – 528 с.
5. Невідкладні стани в хірургії: навчальний посібник (ВНЗ I—III р. а.) / К.М. Бобак, А.І. Бобак, В.В. Киретів та ін.; за ред. Л.М. Ковальчука. – К.: ВСВ «Медицина» 2017. - 560 с.
6. Schwartz's Principles of Surgery 11th Edition, (2 Vols. Set) International Edition. F. Charles Brunicaudi. Copyright © 2020 the McGraw-Hill Companies.
7. Greenfield's surgery: scientific Principles & Practice. Sixth edition (2017). Edited by Michael W. Mulholland, Keith D. Lillemoe, Gerard Doherty, Gilbert R. Upchurch, Jr., Hasan B. Alam, Timothy M. Pawlik; illustrations by Holly R. Fischer.
8. Bailey & Love`s Short Practice of Surgery : руководство. Vol. 1 / ed.: N. S. Williams, C. J. K. Bulstrode, P. R. O`Connell. - 26th ed., international student's edition. - Boca Raton ; London : CRC.Taylor&Francis, 2013. - 738 p.

ТЕСТИ. ВХІДНИЙ КОНТРОЛЬ

1. Який метод дослідження є найбільш інформативним при підозрі на шлункову-кишкову кровотечу?

A. МРТ

(B) МСКТ органів черевної порожнини с внутрішньовенним підсиленням

(C) **Фібро(відео)гастродуоденоскопія або фібро(відео)колоноскопія**

(D) УЗД черевної порожнини з доплерографічним дослідженням судин.

(E) Відеокапсульна тотальна ендоскопія.

Найбільш інформативним при діагностичному пошуку ймовірного джерела у просвіті шлунково-кишкового тракту методом є безпосередній огляд при проведенні ендоскопічного дослідження з використання гастро-дуодено (колоно)скопу. Застосування цього методу дозволяє швидко (на відміну від капсульної ендоскопії) виявити найбільш часті джерела кровотечі (виразки та ерозії шлунку та 12-палої кишки, а при колоноскопії – пухлини та поліпи товстої ки(прямої) кишки. До того ж конструкція апарата передбачає можливість активного впливу на джерело кровотечі при виконанні різноманітних методів ендоскопічної терапії. Інші наведені методи також застосовуються при діагностиці причин ШКК, але після виконання ендоскопії.

2. При наявності інформації про чорне забарвлення стільця (за даними анамнезу або при ректальному дослідженні) яка причина є найбільш вірогідною?

A. Наявність джерела кровотечі у верхньому відділку ШКТ.

(B) Прийом препаратів заліза

(C) Носова кровотеча з потраплянням крові у шлунок

(D) Прийом активованого вугілля

(E) Кровотеча з лунки видаленого зуба або з десен у ротовій порожнині.

Наявність стільця (калу) чорного кольору є практично патогномонічною ознакою кровотечі з джерела у шлунку або 12-палій кишці внаслідок дії соляної кислоти на кров з утворенням солянокислого гематину. В деяких інших випадках може виявлятися подібне забарвлення стільця відмічається при вживанні препаратів заліза або активованого вугілля (чорного). Як казуїстика в пацієнта виявляється «справжня» мелена при потраплянні крові в шлунок з джерела кровотечі в носових ходах або в ротовій порожнині.

3. При лабораторному дослідженні хворого доставленого з явищами ШКК та втратою свідомості виявлені нормальні показники гемоглобіну та підвищенні показник лейкоцитів. Під час знаходження та огляду в пацієнта двічі виникала дефекація рідким чорним кишковим вмістом з домішками зміненої крові та неприємним запахом. Яка можлива причина? Як клінічно трактувати отримані дані?

A. Гостра шлунково-кишкова кровотеча з високим темпом.

(B) Помилка при проведенні лабораторного дослідження.

(C) В пацієнта домінує інфекційна патологія, ймовірно гастроентерит.

(D) В пацієнта домінує неврологічна симптоматика, ймовірно ГПМК.

(E) В пацієнта явища переохолодження із спазмом периферичних судин.

Саме при гострій, з високим темпом, шлунково-кишковій кровотечі з шлунку та 12-палої кишки, можуть бути такі клінічні невідповідності. Це вказує на масивну кровотечу внаслідок пошкодження великої судини та запізненню дії механізмів компенсації у вигляді гемодилуції (мобілізації міжклітинної рідини у судинне русло). Вказані показники повертаються до очікуваних впродовж наступних 24 годин. Підвищений показник лейкоцитів пояснюється цими ж причинами, і, як правило, не є підтвердженням якогось «запального» процесу.

4. Для діагностики джерела кровотечі в тонкій кишці НЕ використовують

А. МСКТ органів черевної порожнини с внутрішньовенним підсиленням (В) Ангіографію верхньобрижевої артерії

(С) Ректороманоскопію

(D) Двобалонну ентероскопію (Е) Капсульну відеоендоскопію

*Клінічний підхід до пошуку джерела кровотечі в тонкій кишці на сучасному етапі включає етапне використання всіх наведених видів дослідження, ЗА **ВИКЛЮЧЕННЯМ** ректороманоскопії (при ньому можливий огляд лише прямої [Rectum] та сигмоподібної, [S- romanum, sigma]. До впровадження цих методів діагностувати причину кровотечі було надзвичайно складно—лише методом виключення наявності джерела в шлунку, 12 -палій та товстій кишці після виконання Ф(В)ГДС/ Ф(В)КС або шляхом виконання діагностичної лапаротомії на висоті рецидиву тонкокишкової кровотечі.*

5. Для діагностики джерела кровотечі в тонкій кишці НЕ використовують

А. МСКТ органів черевної порожнини с внутрішньовенним підсиленням

В. Ангіографію верхньобрижевої артерії

С. Ректороманоскопію

D. Двобалонну ентероскопію

Е. Капсульну відеоендоскопію

*Клінічний підхід до пошуку джерела кровотечі в тонкій кишці на сучасному етапі включає етапне використання всіх наведених видів дослідження, ЗА **ВИКЛЮЧЕННЯМ** ректороманоскопії (при ньому можливий огляд лише прямої [Rectum] та сигмоподібної, [S- romanum, sigma]. До впровадження цих методів діагностувати причину кровотечі було надзвичайно складно—лише методом виключення наявності джерела в шлунку,*

12 -палій та товстій кишці після виконання Ф(В)ГДС/ Ф(В)КС або шляхом виконання діагностичної лапаротомії на висоті рецидиву тонкокишкової кровотечі.

б. Для синдрому Меллорі-Вейсса характерним є

А. Багаторазове блювання кров'ю

В. Багаторазове блювання шлунковим вмістом, після чого блювання малозміненою кров'ю

(С) Багаторазова мелена і блювання кров'ю.

(D) Багаторазове блювання «кавовою гущиною» після вживання алкоголю

(E) Багаторазове блювання «кавовою гущиною» з аспірацією.

Класична клінічна картина при синдромі Меллорі-Вейсса – багаторазове блювання шлунковим вмістом, після чого внаслідок розриву слизової стравохідно-шлункового переходу виникає кровотеча і в подальшому відбувається блювання малозміненою кров'ю. Частіше цей синдром виникає при вживанні токсичної дози алкоголю, зрідка при токсикозах вагітності та кетоацидозі. Оперативне лікування не показане, кровотеча зупиняється спонтанно або при застосуванні ендоскопічної терапії.

7. Виділення малозміненої (алої) крові при дефекації є клінічною ознакою

(A) Масивної кровотечі з верхніх відділків шлунково-кишкового тракту.

(B) Пухлини прямої кишки

(C) Кровотечі з дивертикулів сигмоподібної кишки

(D) Тромбозу мезентеріальних судин.

(E) Геморою

Наявність малозміненої крові що супроводжує випорожнення є клінічною ознакою геморою або (чи в поєднанні) анальної тріщини. У всіх інших випадках при випорожненнях кров буде неприродного кольору –

чорного, темно-вишневого. Характерною є інформація пацієнта що краплі яскраво-червоної крові що покривають зверху калові маси і не змішуються з ними. Тривалі кровотечі можуть призводити до важкої залізодефіцитної анемії. Артеріальний характер кровотечі при геморої пояснюється пошкодженням спертрофованих анальних кавернозних тіл, які анатомічно мають артеріальне кровопостачання.

8. Виконання ваготомії впливає на регуляцію шлункової кислотопродукції в

- (A) Мозкову фазу.
- (B) Шлункову фазу
- (C) Мозкову та шлункову
- (D) В кишкову.
- (E) В мозкову, шлункову та кишкову фази.

Ваготомія (або персічення волокон блукайочого нерву та відокремлення його від шлунку) є способом впливу на кислотопродукцію у першу (мозкову) фазу. Друга (шлункова) та третя (кишкова) реалізуються за рахунок виділення гормонів (гастрину та соматостатину). Третя фаза по суті є фазою гальмування кислотопродукції і запускається з надходження хімусу у тонку кишку. Синтетичні аналоги цього гормону широко використовуються в клінічній практиці для пригнічення функції травних залоз (шлунку, підшлункової залози). Ефективність ваготомії по зниженню кислотопродукції поступається антрумектомії (видаляється основна локація G-клітин разом з антральним відділком) з ваготомією та стандартній (дистальній 2/3) резекції шлунку, при якій видаляється як основана маса G-клітин, так і основна зона залоз кислотопродукції.

9. Основним етіо-патогенетичним механізмом виразкування у 12-палій кишці при хелікобактерній інфекції є:

- (A) Стійке тривале підвищення кислотності шлунку.

- (B) Хронічне запалення слизової.
- (C) Уповільнення перистальтики
- (D) Уреазна активність бактерії
- (E) Дія бактеріальних токсинів.

Хронічне запалення слизової антрального відділку шлунку (основне зона розповсюдження хелікобактерної інфекції) призводить до постійної (тривалої) секреції гастрину розташованими там же G-клітинами. Постійно високі, незалежно від наявності їжі, рівні гастрину спричинюють невпорядковану та надмірну секрецію соляної кислоти натще. Оскільки 12-пала кишка не пристосована до вмісту з високою кислотністю, відбувається пошкодження її слизової з утворенням ерозій та виразок.

10. Основне завдання противиразкової терапії-зниження кислотопродукції шлунку на сучасному етапі реалізується за допомогою

- (A) Антацидів.
- (B) Блокаторів протонної помпи**
- (C) Блокаторів H_2 гістамінових рецепторів
- (D) Препаратів вісмуту (E) M-холінолітиків.

Терапія з використанням блокаторів протонної помпи (БПП) є найбільш ефективним та сучасним фармацевтичним засобом (з високим рівнем доказовості) зниження кислотності. Дана група препаратів прийшла на зміну попереднім схемам із застосуванням антацидів, блокаторів гістамінових рецепторів та ін. Слід відзначити, що БПП є необхідною складовою потрійної та квадротерапії при лікуванні хелікобактер-індукованої виразки 12-палої кишки згідно світового консенсусу у Маастріхті.

ТЕСТИ. КІНЦЕВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Визначте стан гемостазу за Форрестом якщо при ендоскопічному дослідженні у хворого було виявлена виразка 12-палої кишки частково прикрита згортком крові без явищ кровотечі, що триває.

- A. Стадія II A
- B. Стадія III
- C. Стадія II B**
- D. Стадія I B
- E. Стадія II C

Згідно класифікації Форреста наведена ендоскопічна картина відповідає стадії нестабільного гемостазу (II ступінь) та підрозділу «B». Потребує ендоскопічного лікування (едлектрокоагуляції, аргонплазмової коагуляції) з подальшим ендоскопічним моніторингом (повторними ендоскопічними обстеженнями ефективності лікувальних заходів).

2. Хворий 25 років скаржиться на слабкість, наявність чорного стільця, головокружіння, одноразово була втрата свідомості. Вказані клінічні ознаки протягом 3 днів. За медичною допомогою не звертався, оскільки біль в епігастрії, який його турбував протягом двох тижнів повністю пройшов три дні назад. Який ймовірний діагноз?

- A. Виразка 12-палої кишки, ускладнена кровотечею**
- B. Гострий панкреатит
- C. Виразка шлунку, ускладнена кровотечею
- D. Синдром Меллорі-Вейса, ускладнений кровотечею
- E. Гострий панкреатит

Клінічна картина типова для шлунково-кишкової кровотечі з верхніх відділків ШКТ, з огляду на вік пацієнта найбільш ймовірно джерело – дуоденальна виразка. Симптом припинення болю з початком кровотечі дуже характерний і пояснюється нейтралізацією кислого шлункового вмісту

буферними системами крові, що надходить до шлунку та 12-палої кишки. Це зменшує подразнюючий вплив на виразку, що супроводжується зменшенням болю та його зникненням.

3. Визначте обсяг необхідної інфузійної кровотечі хворому з шлунково-кишковою кровотечею при таких клініко-лабораторних показниках: вага 70 кг, гемоглобін 105 г/л, тиск 120/70 мм рт.ст., пульс 90 за 1 хв., втрати свідомості не відмічає, головокружіння немає?

- A. **інфузійна терапія не показана.**
- B. B. 400 мл
- C. 800 мл
- D. 1200 мл
- E. (E) 800 мл та гемотрансфузія

За клініко-лабораторними даними у хворого визначається помірний ступінь кровотечі (обсяг крововтрати не більше 10-15%). Така крововтрата зазвичай компенсується власними механізмами компенсації за рахунок гемодилуції. Якщо у хворого не було причин для розвитку гіповолемії перед початком кровотечі (діарея, перегрівання, фізичне навантаження) в проведенні інфузійної терапії або гемотрансфузії немає потреби.

4. Хворому 75 років з тривалим виразковим анамнезом (більше 20 років лікувався з приводу виразки 12-палої кишки) з метою зниження кардіоваскулярного ризику призначено аспірин в дозі 325 мг/добу. Після 10 днів прийому в зв'язку з клінікою шлунково-кишкової кровотечі хворого було госпіталізовано до хірургічного відділення та діагностовано множинне ерозивне-виразкове ураження слизової 12-палої кишки та антрального відділу шлунку. Як можна трактувати такий перебіг подій?.

- A. Було перебільшено дозу препарату.
- B. Пацієнт приймав препарат натще.
- A. Пацієнт приймав препарат разом з іншими.

**В. Препарат було призначено без врахування можливої
ульцерогенної дії**

Е. призначення препарату було не обгрунтоване

В пацієнта з тривалим виразковим анамнезом та неодноразовими загостреннями виразки слід мати на увазі ймовірність хелікобактерної інфекції. При призначенні аспірину з метою профілактики, з урахуванням його відомого ульцерогенного ефекту, є потенційна небезпека поєднання двох факторів виникнення виразки при позитивному хелікобактерному статусі і масивного ураження слизової антрального відділку та 12-палої кишки з розвитком кровотечі. З'ясування наявності хелікобактерної інфекції перед призначенням потенційно ульцерогенних препаратів та проведення ерадикації суттєво знижує ризик ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту при проведенні такої профілактики.

5. Хворому 35 років з клінікою важкої шлунково-кишкової кровотечі та явищами гіпотензії і гіповолемічного шоку лікарем швидкої допомоги призначено інфузійну терапію з високим темпом поповнення. Під час транспортування хворому було перелито 1200 мл фізіологічного розчину та гідроксietілкрохмалю. Тиск було відновлено до показників 120/80 мм рт.ст. Під час вивантаження пацієнта до приймального відділення лікарні у хворого виникла масивна блювота малозміненою кров'ю та втрата свідомості. Чим було викликане погіршення стану пацієнта?

А. Не було призначено гемостатичні препарати.

В. Токсичною дією гідроксietілкрохмалю.

С. Не було проведення промивання шлунку

**Д. Активною та масивною інфузійною терапією при ненадійній
зупинці кровотечі, що призвело до рецидиву кровотечі**

Е. Розвитком серцевої недостатності внаслідок перевантаження иалого
кругу кровообігу.

При плануванні протишокових заходів слід пам'ятати положення про необхідність надійної зупинки кровотечі перед проведенням повномасштабного відновлювання ОЦК. В умовах невизначеного стану гемостазу при ШКК перевищення обсягу і темпу інфузійної терапії з метою «підняти тиск» може спричинити поновлення кровотечі і суттєве погіршення клінічної ситуації.

6. Під час екстреної ФГДС хворому 40 років з клінікою важкої шлунково-кишкової кровотечі (АТ 80/40 ммрт.ст., гемоглобін 70 г/л, було виявлену виразку на задній стінці 12-палої кишки діаметром 2 см частково прикриту згортком крові, активної кровотечі немає. Яка лікувальна тактика є найбільш обгрунтованою?

А. Ендоскопічна аргоноплазмова коагуляція, гемостатична терапія, гемотрансфузія

В. Ін'єкційна терапія, високодозова терапія інгібіторами протонної помпи, ендоскопічний моніторинг кожні 6 годин.

С. Промивання шлунку, ендоскопічне лікування, встановлення назогастрального зонду та гемотрансфузія

Д. Аргоно-плазмова коагуляція, гемотрансфузія, трансфузія нативної плазми, відновлення ОЦК, ендоскопічний моніторинг кожні 6 годин, при виникненні рецидиву—екстренне хірургічне лікування

Е. Екстренне оперативне втручання з метою досягнення остаточної зупинки кровотечі хірургічним способом з огляду на високий ризик поновлення кровотечі

За приведеними умовами (клінічними та лабораторними даними) у хворого високий ризик поновлення кровотечі. При обчисленні прогностичної функції сума балів перевищує 16. При вказаній локалізації (задня стінка 12-палої кишки) ймовірно пошкодження панкреатодуоденальної артерії (має діаметр більше 1 мм) і розвиток (поновлення) артеріальної кровотечі з високим темпом. Вік пацієнта та відсутність абсолютних протипоказань

дозволяє сподіватися на переносимість хірургічного лікування. Зволікання з виконанням хірургічного втручання може призвести до фатального рецидиву кровотечі найближчим часом.

7. Визначте групу ризику РРВК (раннього рецидиву виразкової кровотечі) при обчисленій сумі балів–14.

A. Малий ризик

B. Середній

C. Високий

D. Надвисокий

E. Ризик поновлення кровотечі відсутній.

Згідно прогностичної системи наведена сума балів (14) відповідає середньому ризику РРВК, тобто існує 50% ймовірність поновлення кровотечі. При сумнівах в ефективності ендоскопічних методів та медикаментозної терапії надійним клінічним варіантом є попереджувальне хірургічне лікування. При неможливості хірургічного лікування (відмова пацієнта, високий анестезіологічний ризик) – проведення ендоскопічного моніторингу (повторних сеансів ендоскопічної терапії) з метою досягнення більш високої оцінки ступеню гемостазу (за Форест) і зменшення ризику РРВК.

8. До медикаментозних препаратів які можуть спровокувати шлунково-кишкову кровотечу не відносяться

A. Аспірин

B. Омепразол

C. Варфарін

D. Диклофенак

E. Парацетамол.

Омепразол є представником групи інгібіторів протонної помпи і широко застосовується в клінічній практиці при лікуванні пептичних виразок 12-палої кишки, в тому числі, ускладненої кровотечею. Всі інші препарати прт

тривалому прийомі є потенційно небезпечними в плані розвитку кровотечі з ШКТ. прийом їх має бути клінічно обґрунтований, для зниження ризику показаний одночасний прийом омепразолу, ерадикація (при наявності) хелікобактерної інфекції.

9. Препарати якої групи і яким чином мають бути першочергово застосовані при лікуванні гострої виразкової кровотечі.

(A) Блокатори гістамінових рецепторів.

(B) Інгібітори (блокатори) протонної помпи внутрішньовенно.

(C) Гемостатичні препарати.

(D) Аналоги соматостатину.

(E) Еритромицин внутрішньовенно.

Сучасні настанови (guidelines) з лікування ШКК виразкового походження, спираючись на відповідну доказову базу рекомендують застосування блокаторів протонної помпи парентерально в/в з першою дозою 80 мг болюсно, а в подальшому з темпом 8 мг/год в/венно крапельно інфузійно протягом перших 48 год до 200 мг/добу. Після 48 год можливий перехід на пероральні форми цього препарату. Всі інші приведені групи препаратів мають інший механізм і теж можуть використовуватися за клінічної потреби як допоміжні.

10. Які видами ваготомії допустимо доповнювати виконану дуоденопластику з приводу кровоточивої виразки 12-палої кишки?

(A) Трункулярною (стовбуровою) ваготомією

(B) Селективною проксимальною ваготомією

(C) Селективною.

(D) Всіми видами.

(E) Виконання ваготомії не допускається.

При варіанті хірургічного лікування у вигляді дуоденопластики, при наявності показань та за рішенням хірурга, може виконуватись лише

селективна-проксимальна ваготомія (СПВ). Дуоденопластика (ДП) передбачає збереження функції пілорічного сфінктера, але тільки СПВ з усіх видів ваготомії не порушує іннервації пілорічного відділу. Якщо при хірургічному лікуванні застосовано пілороластику (за Фіннеєм, Мікулечем), при якій волокна воротаря пересікаються, можливе виконання будь-якого виду ваготомії (ТВ, СВ). Поєднання ДП з СВ або ТВ призводить до стійкого спазму воротаря в післяопераційному періоді і вираженого порушення моторно-евакуаторної функції шлунку.