

УДК 616.33/342-002.44-005.1-089-06:616.1/4-008.64

Б.О. Матвійчук¹, Я.А. Король¹, С.Т. Федоренко²**ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ
ВИРАЗКОВИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ**¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького²Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Львів

Проаналізовано результати лікування 752 хворих, оперованих в ургентному порядку з приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч за період з 1986 до 2009 рр. Поліорганна недостатність стала причиною летального висліду у 49 (6,5%) пацієнтів. Причинами її розвитку були абдомінальний сепсис, спричинений неспроможністю швів на шлунку чи дванадцятипалій кишці (22 пацієнти – 44,9%), гострим післяопераційним деструктивним панкреатитом (6 пацієнтів – 12,2%) та геморагічний шок (21 хворий – 42,9%). Виокремлено 5 незалежних факторів ризику виникнення поліорганної недостатності: наявність супровідної серцево-судинної патології, показник креатиніну сироватки крові понад 0,2 ммоль/л, гіпербілірубіємія понад 30 мкмоль/л, необхідність у інфузії свіжозамороженої плазми понад 1000 мл та кровозамінників понад 10 л.

Ключові слова: виразкові гастродуоденальні кровотечі, поліорганна недостатність, хірургічне лікування.

Гострі кровотечі в просвіт шлунково-кишкового тракту дотепер залишаються складною і у багатьох питаннях невирішеною проблемою. Незважаючи на сучасні досягнення хірургії, анестезіології та реаніматології, трансфузіології та ендоскопії, результати лікування цієї патології залишаються далекими до бажаних. Виразкова хвороба є основною причиною геморагій з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. У 80-85% пацієнтів з цією патологією кровотеча зупиняється самостійно і вони підлягають лише комплексному противиразковому лікуванню [1-3]. Решта хворих потребує застосування ендоскопічного або хірургічного лікування. Незважаючи на розвиток сучасних засобів фармако-терапії виразкової хвороби та ендоскопічної техніки, виразкові гастродуоденальні кровотечі (ВГДК) залишаються актуальною проблемою хірургії, оскільки показники загальної летальності залишаються незмінними за останні три десятиліття і становлять 7-10% [3, 4]. Летальність при рецидиві кровотечі також є високою; її рівень в середньому сягає 20-40% [1, 2, 4]. Не менш проблемними виглядають показники летальності після екстрених операцій при триваючій кровотечі – вони в 3-5 разів вище таких, виконаних після її зупинки. Однією з причин летального висліду при операційному лікуванні ВГДК є поліорганна недостатність (ПОН). Синдром ПОН залишається найтяжчим патологічним станом, який розвивається як термінальна стадія гострої ВГДК, і,

за даними літератури, є причиною летальності у 23,9%, практично нарівні із геморагічним шоком, декомпенсацією хронічної серцево-легеневої патології та дисемінованими онкологічними захворюваннями [5].

Мета роботи – з'ясувати частоту та фактори ризику виникнення синдрому ПОН при операційному лікуванні хворих з ВГДК, особливості вказаного ускладнення.

Матеріал та методи

Проаналізовано результати лікування 752 хворих, оперованих в ургентному порядку з приводу ВГДК у Львівському міському центрі лікування та профілактики шлунково-кишкових кровотеч за період з 1986 до 2009 року. Вік хворих знаходився у межах від 15 до 84 років (середній – $51,6 \pm 15,2$ років). Чоловіки склали основну частину усієї вибірки хворих (555 – 73,8%). Виразку дванадцятипалої кишки діагностовано у 462 (61,4%) пацієнтів, шлунка – у 269 (35,8%) і у 21 (2,8%) хворого виявлено поєднану локалізацію виразки.

Основними показаннями до операційного лікування при ВГДК були неефективність методів ендоскопічного гемостазу, рецидив кровотечі у стаціонарі та високий ризик повторної геморагії. З метою зупинки триваючої кровотечі (екстрені втручання) оперовано 573 (76,2%) хворих, для попередження рецидиву геморагії (превентивні операції) – 179 (23,8%). При операційному лікуванні ВГДК застосовано радикальні та паліативні опера-

ції. Резекцію шлунка (за Більрот-I, Більрот-II) з видаленням кривавлячої виразки виконано у 249 (33,1%) пацієнтів, органозберігаючі методи (втручання на виразці з доповненням різними видами ваготомій) – у 122 (16,2%) та паліативні операції (висічення, екстеріоризація, прошивання, тампонада виразки) – у 381 (50,7%) хворих.

Результати та обговорення

За досліджуваній період синдром ПОН став причиною летального висліду у 49 (6,5%) пацієнтів, що становить 40,5% серед усієї групи померлих, оперованих з приводу ВГДК в ургентному порядку. Відзначено ураження серцево-судинної (нестабільна гемодинаміка, необхідність застосування адреноміметиків), дихальної (респіраторний дистрес-синдром, зниження сатурації, необхідність штучної вентиляції легень), ниркової (оліго-анурія, підвищення показників функції нирок), печінкової (гіпербілірубінемія, показники АсТ і АлТ) та ентеральної (виникнення кровотеч з гострих ерозивно-виразкових ушкоджень травного каналу) систем. За структурою органних дисфункцій найчастіше виникало поєднання серцевої, печінкової та ниркової недостатності (19 хворих – 38,8%), серцевої і дихальної (14 – 28,6%) та серцевої, дихальної і ентеральної (5 – 10,2%).

Оскільки виникнення ПОН було однією з найважливіших детермінант несприятливого результату хірургічного лікування ВГДК, вивчено значущість різних факторів як предикторів ризику її виникнення. Проведено аналіз клініко-лабораторних характеристик досліджуваного контингенту шляхом монофакторного аналізу з усієї сукупності оцінюваних показників (дані анамнезу, фізикального обстеження, ендоскопічного і лабораторного дослідження) та відібрано ті критерії і таку їх градацію, від яких достовірно залежала частота виникнення ПОН. Їх прогностичну інформативність оцінено методом М. Кульбака (див. табл.).

Найінформативнішими критеріями в цілому виявилися наявність супровідної ішемічної хвороби серця з недостатністю кровообігу, необхідність у інфузіях свіжозамороженої плазми понад 1000 мл та вік пацієнта 60 років і більше.

Мультифакторний аналіз методом множинної регресії дав змогу виокремити 5 незалежних факторів ризику виникнення ПОН при операційному лікуванні хворих з ВГДК: наявність супровідної серцево-судинної патології, показник креатиніну сироватки крові понад 0,2 ммоль/л, гіпербілірубінемія понад 30 мкмоль/л, необхідність у інфузії свіжозаморо-

Фактори ризику виникнення ПОН при хірургічному лікуванні ВГК

Таблиця.

Фактор ризику	Кількість пацієнтів	Частота виникнення ПОН (в %)	Інформаційність
Вік 60 років і більше	500	10,7	0,6
Наявність серцево-судинної патології (ІХС з недостатністю кровообігу)	215	14,4	1,3
Незмінена кров при ректальному дослідженні	3	33,3	0,1
Тахікардія 120 уд/хв і більше	96	12,5	0,2
Показник гемоглобіну менше 70 г/л	6	50	0,1
Показник креатиніну понад 0,2 ммоль/л	35	20	0,3
Показник білка в сироватці крові менше 40 г/л	13	23,1	0,2
Показник білірубину понад 30 мкмоль/л	13	23,1	0,2
Інфузії свіжозамороженої плазми понад 1000 мл	214	13,1	0,9
Інфузії кровозамінників понад 10 л	16	31,3	0,1
Тривалість операції 3 години і більше	173	9,8	0,2

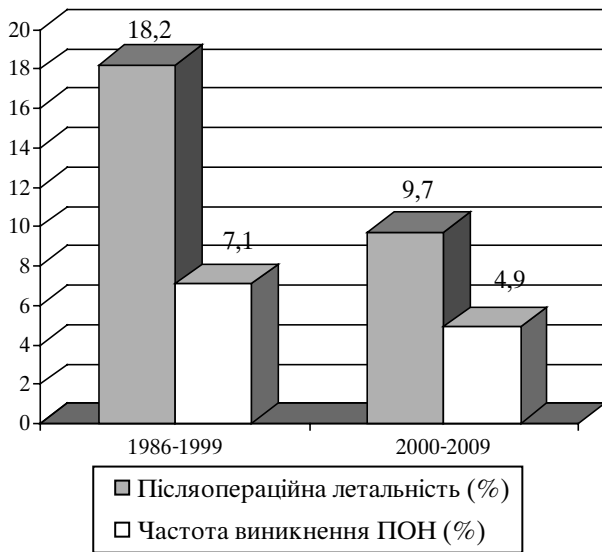


Рис. Результати хірургічного лікування ВГДК

женої плазми понад 1000 мл та кровозамінників понад 10 л.

Причинами розвитку ПОН були неспроможність швів анастомозів шлунка чи дванадцятипалої кишки (22 пацієнти – 44,9%), гострий післяопераційний деструктивний панкреатит (6 пацієнтів – 12,2%) та геморагічний шок внаслідок тяжкості патологічного процесу ВГДК (21 хворий – 42,9%). Загалом, основним етіологічним фактором вказаного ускладнення виявилися гнійно-септичні ускладнення (59,2%).

Для покращення показників лікування ВГДК протягом десятиріч у клініці розпрацьовувалась відповідна тактика. Насьогодні, основою лікування є ургентна фіброезофагогастроуденоскопія з оцінкою гемостазу за шкалою Forrest та застосуванням ендоскопічних методик з метою зупинки триваючої кровотечі або попередження її рецидиву, для чого застосовуємо термічні (моно- та біполярна електрокоагуляція), ін'єкційні методи (обколювання розчином адреналіну 1:10000) та аргоноплазмову фотокоагуляцію. Після зупинки геморагії розпочинається інтенсивна медикаментозна терапія із застосуванням високих доз інгібіторів протонної помпи та засобів ерадикації *Helicobacter pylori* згідно з Маастріхт-3. Паралельно з противиразковою терапією проводиться інфузійна (розчини кристалоїдів та колоїдів), гемостатична (діцинон, транексам, інфузії свіжозамороженої плазми), гемотрансфузійна терапія, корекція порушених систем

організму. Виконання ендоскопічного моніторингу (second-look) після проведеної зупинки геморагії дає змогу визначити стабільність гемостазу, виокремити пацієнтів для виконання превентивних операцій або повторного застосування лікувальної ендоскопії.

Внаслідок застосування оптимізованої тактики лікування ВГДК за останні десять років, поряд із зниженням хірургічної активності, зменшилась післяопераційна летальність (див. рис.).

Поряд із зниженням післяопераційної летальності за вказаний період ($p < 0,05$) спостерігаємо зменшення і частоти виникнення ПОН як ускладнення операційного лікування, однак суттєвої різниці у позитивній динаміці вказаного показника нема ($p > 0,05$).

Висновки

1. Виникнення синдрому ПОН при ВГДК найчастіше спричинюється абдомінальним сепсисом внаслідок гнійно-септичних післяопераційних ускладнень.

2. Незалежними предикторами виникнення синдрому ПОН є наявність супровідної серцево-судинної патології, показник креатиніну сироватки крові понад 0,2 ммоль/л, гіпербілірубінемія понад 30 мкмоль/л, необхідність у інфузії свіжозамороженої плазми понад 1000 мл та кровозамінників понад 10 л.

3. Поліорганна недостатність залишається однією з основних причин летального висліду при хірургічному лікуванні ВГДК і актуальною проблемою для подальшого її вивчення.

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Б.О. Матвийчук, Я.А. Король, С.Т. Федоренко

Проанализированы результаты лечения 752 пациентов, оперированных в ургентном порядке с язвенными гастродуоденальными кровотечениями за период с 1986 по 2009 гг. Полиорганная недостаточность была причиной летального исхода в 49 (6,5%) пациентов. Причинами ее развития был абдоминальный сепсис, в связи с недостаточностью швов на желудке или двенадцатиперстной кишке (22 пациента – 44,9%), острым послеоперационным деструктивным панкреатитом (6 пациентов – 12,2%) и геморагический шок (21 больной – 42,9%). Найдено 5 независимых критериев возникновения полиорганной недостаточности: сопутствующая сердечно-сосудистая патология, показатель креатинина больше 0,2 ммоль/л, гиперби-

лирубинемия больше 30 мкмоль/л, необходимость в инфузии свежемороженой плазмы больше 1000 мл и кровезаменителей больше 10 л.

Ключевые слова: язвенные гастродуоденальные кровотечения, полиорганная недостаточность, хирургическое лечение.

MULTIPLE ORGANIC FAILURE IN SURGICAL TREATMENT PATIENTS WITH BLEEDING PEPTIC ULCER

B. Matvijchuk, Y. Korol, S. Fedorenko

The results of urgent surgery of 752 patients with bleeding peptic ulcer from 1986 to 2009 were analyzed. Multiple organic failure was reason of mortality in 49 (6.5%) patients. It was diagnosed during abdominal sepsis due to gastric or duodenal leakage (22 patients – 44.9%), acute postoperative pancreatitis (6 – 12.2%) and haemorrhagic shock (21 – 42.9%). Comorbid cardiac pathology, serum kreatinine more 0.2 mml/l, hyperbilirubinemia more 30 mcml/l, plasma in-

fusion more 1000 ml and solutions infusion more 10 l were independent predictors of multiple organic failure appearance.

Key words: bleeding peptic ulcer, multiple organic failure, surgical treatment.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кондратенко П.Г. Острое кровотечение в просвет пищеварительного канала: Практическое руководство / П.Г. Кондратенко, Н.Л. Смирнов, Е.Е. Раденко. – Донецк, 2006. – 420 с.
2. Barclay L. Management of Acute Peptic Ulcer Bleeding / L. Barclay, C. Vega // New England Journal of Medicine. – 2008. – № 42 (3). – P. 458-69.
3. Cheung F.K. Management of massive peptic ulcer bleeding / F.K. Cheung, J.Y. Lau // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2009. – № 38 (2). – P. 231-43.
4. Surgical treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: our experience with 1482 patients / U. Robustelli, M.F. Armellino, G. De Stefano [et al.] // Chir. Ital. – 2008. – № 60 (4). – P. 535-40.
5. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases / J.J. Sung, K.K. Tsoi, T.K. Ma [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – № 105. – P. 84-89.

Стаття надійшла 16.02.2011