

УДК 616.33-002.44-005.1-053.2-085.849.11:546.293

С.О. Сокольник

ЗАСТОСУВАННЯ АРГОН-ПЛАЗМОВОЇ КОАГУЛЯЦІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. Проаналізована ефективність застосування аргон-плазмової коагуляції в комплексному лікуванні шлунково-кишкових кровотеч у 12 дітей, хворих на виразкову хворобу. Первинний стійкий гемостаз досягнуто у 91,7 % пацієнтів, на 28-му добу загоєння виразкового дефекту відмічено у 100 % хворих, термін стаці-

онарного лікування скоротився на $4,8 \pm 2,3$ доби, тримісячне катамнестичне спостереження за хворими не виявило рецидиву кровотечі.

Ключові слова: діти, шлунково-кишкова кровотеча, аргон-плазмозна коагуляція, виразкова хвороба.

Вступ. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХ) у дітей залишається актуальною проблемою дитячої гастроентерології та дитячої хірургії, оскільки останніми роками спостерігається зростання питомої ваги захворювання та його ускладнень, що потребують оперативного лікування [4]. На жаль, незважаючи на великі досягнення консервативної терапії ВХ, нерідко спостерігаються рецидиви захворювання. Крім того, не завжди медикаментозна терапія запобігає виникненню різних ускладнень, які впливають на прогноз перебігу ВХ [6].

Одним із найбільш актуальних та невирішених завдань ургентної хірургії є проблема шлунково-кишкових кровотеч (ШКК), які посідають перше місце серед ускладнень ВХ за частотою виникнення [1].

Попри спонтанний гемостаз, що спостерігається в більшості пацієнтів із ШКК із хронічних виразок, у кожного п'ятого виникає рецидив [5].

Деякі вчені пояснюють виникнення ШКК на тлі консервативної терапії ВХ нерівноцінною якістю її впливу на клінічне та морфологічне загоєння виразкового дефекту. Тому важливим та перспективним напрямом лікування ШКК є використання ендоскопічних методів місцевого гемостазу, які є альтернативою хірургічному втручанню, володіють меншою травматизацією м'яких тканин та дозволяють, на думку ряду авторів [2, 3], досягти швидкої зупинки кровотечі та скоротити строки загоєння виразки.

У літературі описується ряд методів ендоскопічного гемостазу, застосування яких дозволяє досягти гарних результатів, однак більшість із них мають недоліки, зокрема – інвазивність, неможливість виконання на тлі активної кровотечі та в анатомічно тяжких місцях локалізації виразкового дефекту [7]. Тому не зменшується інтерес хірургів до пошуку нових патогенетично обґрунтованих методів зупинки ШКК, які б мали високу ефективність та мінімум недоліків.

Мета дослідження. Оцінити ефективність, безпечність та особливості застосування аргон-плазмової коагуляції в комплексному лікуванні шлунково-кишкових кровотеч у дітей, хворих на

виразкову хворобу, та визначити покази до її застосування.

Матеріал і методи. Проведено аналіз лікування 12 дітей із ШКК, хворих на ВХ, віком 7-18 років (середній вік $13,2 \pm 2,8$ року після підписання інформованої згоди на участь у дослідженнях, ознайомлення з методом лікування та можливими ускладненнями).

Критерії включення дітей у дослідження: ВХ, ускладнена ШКК; вік 7-18 років; підписана інформована згода на участь у дослідженнях. Критерії виключення: неускладнена ВХ; вживання антибактеріальних, антисекреторних, нестероїдних та стероїдних засобів упродовж останнього місяця; захворювання крові та судин; участь пацієнтів у інших дослідженнях; наявність хронічної супутньої патології, що може вплинути на можливість проведення запропонованого лікування. Критерії виходу пацієнта з дослідження: рішення пацієнта припинити свою участь у дослідженнях; недотримання пацієнтом рекомендацій лікаря; поява у процесі дослідження критеріїв виключення.

Для об'єктивізації ендоскопічної картини у хворих на ВХ із ШКК використовували класифікацію J. Forrest (1974): F I – кровотеча, що триває; F II – кровотеча, що зупинилась; F III – кровотеча відсутня. Так, серед обстежених було п'ять пацієнтів із кровотечею, що триває, шість – із нестабільним гемостазом та один – зі стабільним гемостазом.

При надходженні до стаціонару оцінювали тяжкість кровотрати (рис. 1).

Всім дітям до та після лікування проведено комплекс клінічно-параклінічних досліджень, який включав: бальну оцінку вираженості клінічної симптоматики (візуально-аналогова шкала за 4-бальною системою: 0 – немає ознаки, симптому; 1 – слабо виражена ознака, симптом; 2 – помірно виражений симптом; 3 – значно виражений) та час її редукції, об'єктивне обстеження, загальноклінічні лабораторні методи, коагулограму (за загальноприйнятими методиками), екстрену та контрольну езофагогастроуденоскопію (ЕФГДС) із візуалізацією джерела кровотечі, оці-

ною його за Forrest та оцінкою ефективності проведеного гемостазу, рН-метрію (0,9-1,2 - гіперацидність виражена; 1,3-1,5 - гіперацидність помірна; 1,6-2,2 - нормаацидність; 2,3-3,5 - гіпоацидність помірна; 3,6-6,9 - гіпоацидність виражена; 7 та більше - анацидність), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Крім того, визначено вміст про- (інтерлейкін-1 β , інтерлейкін-8) та протизапальних (інтерлейкін-4, рецепторний антагоніст інтерлейкіну-1) інтерлейкінів та монооксиду нітрогену в сироватці крові імуноферментним методом. Наявність гелікобактерної інфекції (НР) визначали напівкількісною оцінкою ступеня засівання НР методом Л.І. Аруїна (1998) та за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу за загальноприйнятною методикою з використанням діагностичної тест-системи «ГелікоБест-антитіла» (набір реактивів ЗАТ «Вектор БЕСТ» (Російська Федерація)) з визначенням титру антитіл до антигену CagA НР у сироватці крові.

На тлі стандартного медикаментозного лікування проводили ендоскопічний гемостаз з використанням АПК, який вводили через гнучкий ендоскопічний зонд із використанням електрохірургічного апарата «EMED ES 350 argon» (Польща). Можливість спалаху з виникненням електродуги обов'язково попередньо перевірялася за межами ендоскопа, до уведення зонда-електрода в просвіт шлунка чи ДПК. Через зонд-електрод до місця кровотечі подавався інертний газ аргон, який витісняв кисень довкола ранового дефекту. Вплив на джерело кровотечі здійснювали серіями коротких (1-3 секунди) експозицій у режимі пульсації. Струмінг аргонної плазми швидко коагулював велику поверхню з утворенням тонкого шару (до 3 мм) надійного струпа. Задля уникнення глибоких некрозів та перфорації стінки шлунка чи ДПК зонд-електрод під час проведення процедури АПК наближували до джерела кровотечі до моменту появи плазми на

відстань не ближче 3-10 мм та не допускали прямого контакту його зі стінкою органа. Безконтактність методу усувала ймовірність відриву утвореного струпа після проведеної коагуляції. Контроль за джерелом кровотечі після проведеного ендоскопічного гемостазу здійснювали через 12, 24 та 72 години. Обробка отриманих даних проводилась за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

Результати дослідження та їх обговорення.

У переважній більшості дітей діагностовано ВХ ДПК (75,0 %), у решти - ВХ шлунка. Аналіз анамнестичних даних показав, що переважна більшість пацієнтів (66,7 %) надійшла до стаціонару на 2-гу добу від появи клінічної симптоматики, оскільки вона не була яскраво вираженою. Дитина, в якій при ЕФГДС діагностовано стабільний гемостаз, звернулася до клініки на третю добу. Хоча в неї не було виражених ознак кровотечі, проте дане ускладнення ВХ відмічено в анамнезі.

Тривалість виразкового анамнезу в пацієнтів була різною, переважно до трьох років (75,0 %, $\phi=2,56$, $p<0,01$). У трьох (25,0 %) дітей маніфестація ВХ почалась з ускладнення – ШКК. Всі діти, в анамнезі яких діагностовано ВХ, отримували сучасну протокольну противиразкову терапію, однак лише 25,0 % - протирецидивне лікування. Рецидив ВХ діагностовано в 58,3 % пацієнтів.

Аналіз клінічної картини виявив наявність у дітей трьох основних синдромів (больового, диспепсичного та астеновегетативного) з різним ступенем вираженості.

Вірогідно частіше ШКК супроводжувалась абдомінальним больовим синдромом (83,3 %), тоді як у 16,7 % хворих відмічено безбольовий перебіг захворювання ($\phi=3,57$, $p<0,01$). Причиною звернення за медичною допомогою в останніх була наявність інших проявів ШКК. Аналіз інтенсивності больового синдрому показав, що на виражений біль у животі, який виник гостро,

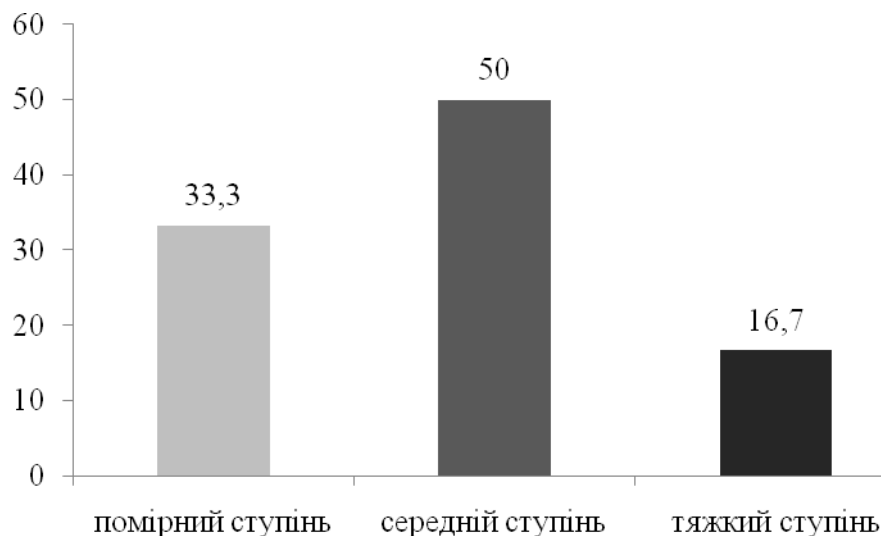


Рис. 1. Розподіл дітей, хворих на ускладнену шлунково-кишковою кровотечею виразкову хворобу, залежно від ступеня кровотечі (%)

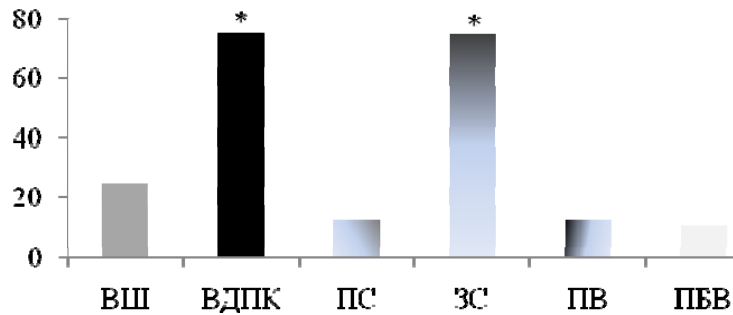


Рис. 2. Топографічне розташування джерела кровотечі (%)

Примітка. ВШ - виразка шлунка, ВДПК – виразка дванадцятипалої кишки, ПС – передня стінка цибулини дванадцятипалої кишки, ЗС – задня стінка цибулини дванадцятипалої кишки, ПВ – поцілункові виразки, ПБВ – постбульбарний відділ; $\varphi < 0,01$

скаржились в 1,5 раза частіше (60,0 % випадків), ніж на біль середньої інтенсивності, який відмічали 40,0 % пацієнтів ($\varphi = 0,90$, $p > 0,05$).

Найбільш частою локалізацією болю були епігастральна та пілородуоденальна ділянки з незначним переважанням останньої ($\varphi = 1,01$, $p > 0,05$), у двох (16,7 %) осіб – поєднана локалізація болю. Розлитий біль мав місце теж лише у двох (16,7 %) пацієнтів.

Скарги на диспепсичні прояви пред'являли 100 % пацієнтів. Так, блювання з кров'ю діагностовано в дев'яти (75,0 %) дітей, чорне дьогтеподібне випорожнення – у шести (50,0 %) пацієнтів. Десять (83,3 %) пацієнтів із ШКК скаржилися на виникнення раптової загальної слабкості, двоє (16,7 %) – на запаморочення.

Враховуючи те, що одним із головних етіологічних факторів розвитку ВХ є гелікобактерна інфекція, всі діти були обстежені на НР. Так, гелікобактеріоз діагностовано у 75,0 % дітей ($\varphi = 2,56$, $p < 0,01$).

Екстрена ЕФГДС дозволила виявити джерело кровотечі у 83,3 % дітей. Проте встановлено (рис. 2), що в трьох (25,0 %) осіб виразковий дефект локалізувався в препілоричному відділі шлунка, у решти – у ДПК (одна (8,3 %) дитина – постбульбарний відділ, вісім (66,7 %) – цибулина ДПК: одна – поцілункові виразки, одна – передня стінка, шість – задня стінка). Аналіз топографічного розташування джерела кровотечі показав, що серед дітей із ШКК, хворих на ВХ, переважає локалізація виразкового дефекту по задній стінці цибулини ДПК ($\varphi = 2,97$, $p < 0,01$). Це підтверджують і дані інших досліджень щодо ризику виникнення кровотечі за даної локалізації виразки [6].

Попри переважання в групі обстежених виразок середнього розміру, у двох дітей (одна з яких з маніфестацією ВХ із ШКК) – великі виразки ($\varphi = 3,23$, $p < 0,01$). Виразок малого розміру в даній групі спостереження не було.

Лише в одній дитині діагностовано нормаоцидність, у решти – гіперацидність ($\varphi = 4,83$, $p < 0,01$), гіпоацидність у обстежених осіб не виявлено. Серед хворих із підвищеною кислотопродуктивною функцією шлунка у 81,1 % показники рН-метрії свідчили про помірну гіперацидність,

проте у двох пацієнтів значення знаходились у інтервалі вираженої гіперацидності ($\varphi = 3,23$, $p < 0,01$). Останні були хлопчики з ВХ шлунка.

Аналіз показників інтерлейкінового гомеостазу в сироватці крові при надходженні встановив значне підвищення в обстежених дітей (порівняно зі стандартизованими нормами відповідно до інструкції) вмісту прозапальних інтерлейкінів (середні значення інтерлейкіну-1 β = 92,3 \pm 7,2 пг/мл, інтерлейкіну-8 = 102,6 \pm 8,4 пг/мл) на тлі незначного підвищення протизапальних інтерлейкінів (середні значення інтерлейкіну-4 = 15,4 \pm 2,6 пг/мл, рецепторного антагоніста інтерлейкіну-1 = 1015 \pm 48,4 пг/мл). Виражені зміни цитокінового балансу підтверджують патогенетичну роль прозапальних інтерлейкінів у механізмі розвитку запалення та виникнення ШКК.

Проведено аналіз концентрації монооксиду нітрогену, як одного з медіаторів неспецифічного захисту слизової оболонки шлунка, у сироватці крові осіб із ШКК. У всіх обстежених відмічено високі показники концентрації монооксиду нітрогену при надходженні до стаціонару (середнє значення - 22,54 \pm 0,07 мкмоль/л).

Первинний ендоскопічний гемостаз досягнуто у всіх обстежених із кровотечами F I, F II (дитині зі стабільним гемостазом, в анамнезі якої була кровотеча, з метою профілактики рецидиву теж проведено АПК). При повторній ЕФГДС діагностовано стійкий гемостаз у 91,7 % пацієнтів. Одній дитині з нестійким первинним гемостазом проведено повторний сеанс АПК.

Аналіз клінічної картини показав редукцію больового синдрому в середньому на 4,9 \pm 0,6 дня, диспепсичного – на 3,3 \pm 0,4 дня, інтоксикаційного – на 3,1 \pm 0,3 дня. При контрольній ЕФГДС на 28-му добу у всіх дітей спостерігали загоєння виразкового дефекту.

Слід також зазначити, що на 14-ту добу в більшості пацієнтів спостерігали зниження концентрації прозапальних інтерлейкінів і зростання вмісту протизапальних інтерлейкінів та зниження концентрації монооксиду нітрогену в сироватці крові. Проте у трьох (25,0 %) пацієнтів діагностовано збереження високої концентрації прозапальних інтерлейкінів та монооксиду нітрогену у фазі

рубцювання виразки. Це були хлопчики з тяжкою та середнього ступеня крововтратою. Дані зміни можна оцінювати як прогностично несприятливі до ризику виникнення рецидиву кровотечі, що потребує підбору індивідуалізованої лікувально-профілактичної тактики.

Тривалість перебування в хірургічному стаціонарі коливалась від чотирьох до восьми днів та в середньому склала $5,5 \pm 0,4$ дня, після чого діти були переведені до гастроентерологічного відділення для продовження противиразкової терапії.

Термін стаціонарного лікування дітей, хворих на ВХ, ускладнену ШКК, при включенні до лікування АПК у цілому зменшився на $4,8 \pm 2,3$ доби.

Катамнестичне спостереження впродовж трьох місяців не виявило виникнення рецидиву кровотечі в обстежених дітей.

Висновок

Проведені дослідження показали необхідність включення аргон-плазмової коагуляції до медикаментозної терапії в дітей із шлунково-кишковими кровотечами. Застосування аргон-плазмової коагуляції при ендоскопічному гемостазі у хворих на виразкову хворобу із кровотечами дозволяє добитися стійкого гемостазу та зменшити відсоток рецидивів кровотечі. Безконтактність методу підвищує безпечність процедури та знижує ймовірність виникнення ускладнень. Показами для використання аргон-плазмової коагуляції є наявність активної кровотечі та нестабільного гемостазу.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно розробити алгоритм комплексного диференційованого підходу до лікування шлунково-кишкових кровотеч у дітей, хворих на виразкову хворобу, залежно від стигми кровотечі, ступеня крововтрати та локалізації виразкового дефекту.

Література

1. Запруднов А.М. Желудочно-кишечные кровотечения у детей: монография / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, А.Ф. Дронов. – М.: Медицина, 1998. – 207 с.
2. Избицкий В.В. Комплексное эндоскопическое лечение острых желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии / В.В. Избицкий, С.Н. Гулевский // Запорож. мед. ж. – 2013. – № 3 (78). – С. 25-27.
3. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострої шлунково-кишкової кровотечі: Методичні рекомендації / П.Д. Фомін, Я.С. Березницький, В.В. Бойко [та ін.]; Укрмедпатентінформ МОЗ України. – К.: Б.в, 2012. – 108 с.
4. Цветкова Л.Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Национальное руководство «Педиатрия» / Л.Н. Цветкова, И.Ю. Мельникова, С.В. Бельмер – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 723-732.
5. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding [Guideline] / A.N. Barkun, M. Bardou, E.J. Kuipers [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2010. – Vol. 152 (2). – P. 101-113.
6. Laine L. Management of patients with ulcer bleeding / L. Laine, D.M. Jensen // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107 (3). – P. 345-360.
7. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding [Guideline ASGE] / J.H. Hwang, D.A. Fisher, T. Ben-Menachem [et al.] // Gastrointestinal. Endoscopy. – 2012. – Vol. 75 (6). – P. 1132-1138.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АРГОН-ПЛАЗМЕННОЙ КОАГУЛЯЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

С.А. Сокольник

Резюме. Проанализирована эффективность использования аргон-плазменной коагуляции в комплексном лечении желудочно-кишечных кровотечений у 12 детей с язвенной болезнью. Первичный стойкий гемостаз достигнут у 91,7 % пациентов, на 28-ые сутки заживление язвенного дефекта выявлено у 100 % больных, сроки стационарного лечения сократились на $4,8 \pm 2,3$ сутки, трехмесячное катамнестическое наблюдение за больными не обнаружило рецидива кровотечения.

Ключевые слова: дети, желудочно-кишечное кровотечение, аргон-плазменная коагуляция, язвенная болезнь.

ARGON PLASMA COAGULATION USING IN TREATMENT OF GASTROINTESTINAL BLEEDING IN CHILDREN WITH PEPTIC ULCER

S.O. Sokolnyk

Abstract. Efficiency of argon plasma coagulation use in treatment of gastrointestinal bleeding in 12 children with peptic ulcer has been analyzed. Primary consistent hemostasis was achieved in 91,7 % of patients, on the 28th day healing of the ulcer was observed in 100% of patients, the term of in-patient treatment was reduced to $4,8 \pm 2,3$ days, a three-month follow-up observation of the children showed no rebleeding.

Key words: children, gastrointestinal bleeding, argon plasma coagulation, peptic ulcer.

Higher State Educational Institution of Ukraine “Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Р.І. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 3 (75). – P. 162-165

Надійшла до редакції 21.06.2015 року