

УДК: 616.12-008.46:[616.33+616.34]-002.4-005.1

СИНДРОМ ГОСТРОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
ПРИ ШЛУНКОВО-КИШКОВІЙ КРОВОТЕЧІ ВИРАЗКОВОЇ ПРИРОДИ

Гіленко І.О., Дем'янюк Д.Г., Ляховський В.І., Крижановський О.А.,
Горлачов М.І., Сакевич П.П., Дудченко М.О., Шкурупій О.А., Діхтенко Т.Г.,
Ходатенко О.Г.

Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

РЕФЕРАТ

За 2004-2007 р.р. в клініці спостерігали 249 хворих на ШКК виразкової природи. Чоловіків 163(65,4%), жінок 86(34,5%). Вік хворих 22-81 рік. Серед них людей похилого та старечого віку 107(42,9%). В анамнезі біль в епігастрії відмічали 24(22,4%) чоловіки. Зниження апетиту, закрепи 44(41,1%), нудоту – 9 осіб. Вважали себе здоровими у віковій межі 30(28,3%). В середньому кожний госпіталізований мав 3,1 захворювання. В тому числі гіпертонічну хворобу 73(68,2%). Перенесли інфаркт міокарда 13(12,1%). Із 107 осіб 43(40,1%) госпіталізовані пізніше 24 годин з початку захворювання. Для пошуку джерела кровотечі та визначення стану місцевого гемостазу хворим виконували ФГДС, ЕКГ, їх оглядав кардіолог. В день госпіталізації у 19(17,7%) на фоні ШКК діагностовано інфаркт міокарда. Здійснювали одночасно лікування ШКК та інфаркту міокарда. В програмі лікування головним вважали своєчасне виповнення дефіциту ОЦК під постійним контролем АТ, ЦВТ, погодинного діурезу, динамікою ЕКГ. Шляхом інфузійно-трансфузійної терапії синдром гострої коронарної недостатності усунуто на 3-5 добу.

Ключові слова: виразкова хвороба, кровотеча, коронарна недостатність.

ANNOTATION

AN ACUTE CORONARY INSUFFICIENCY SYNDROME IN THE ULCER
GASTRO-INTESTINAL HEMORRHAGE

Gilenko I.O., Demyanyuk D.G., Lyackhovskiy V.I., Kryzhanovskiy O.A.,
Gorlachov M.I., Sakevych P.P., Dudchenko M.O., Shkurupiy O.A., Dikhtenko T.G.,
Khodatenko O.G.

During 2004-2007 years in the clinic 249 patients with ulcerative GIB was supervised Men 163(65,4%), women 86(34,5%). Age of patients 22-81 years. Among them people of elderly and senile age 107(42,9%). In anamnesis pain in epigastric region was marked by 24(22,4%) men. Decline of appetite, constipations 44(41,1%), nausea - 9 patients. Counted itself healthy in age limits 30(28,3%). On average each hospital patient had 3,1 disease. Including essential hypertension 73(68,2%). Undergo myocardial infarction 13(12,1%). From 107 persons 43(40,1%) was hospitalized later then 24 hours from the beginning of the disease. For searching the source bleeding and determining the state of local hemostasis patients were executed FGDS, EKG, they were examined by a cardiologist. In the day of hospitalization at 19(17,7%) patients on background of GIB myocardial infarction is diagnosed. Conducted simultaneously treatment of GIB and myocardial infarction. In the program of treatment it was considered main timely compensate for a deficiency in blood volume under permanent control blood pressure, CVP, hourly diuresis, EKG in denamics. By the way of infusion-transfusion therapy the syndrome of acute coronal insufficiency is liquidated on 3-5 days.

Key words: ulcerous disease, bleeding, coronal insufficiency.

ВСТУП. Шлунково-кишкова кровотеча (ШКК) виразкового генезу продовжує залишатися найактуальнішою медичною та соціальною проблемою. Захворюваність на виразкову хворобу (ВХ) зростає і зараз сягає 8-10% серед дорослого населення. Стійка ремісія при використанні сучасних консервативних методів лікування трапляється у 35-40% осіб. Решта складає групу ризику. У 20-28% хворих ВХ ускладнюється ШКК [1, 2, 3, 5].

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки значно розширила вікові рамки. В літературі укріпився термін “виразкова хвороба у осіб похилого віку”. Визначальним у ньому є особливість клінічного перебігу захворювання,

що визначається двома формами: відсутністю притаманної клінічної картини та маскуванню хвороби симптоматикою іншого недугу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. За 2004-2007 р.р. в клініці спостерігали 249 хворих на ШКК виразкової природи. Чоловіків 163(65,4%), жінок 86(34,5%). Вік хворих 22-81 рік. Серед них осіб похилого та старечого віку [8] було 107(42,9%). Варто зазначити особливість клінічного ВХ у цій групі хворих до ускладнення її ШКК [3]. Біль, як основну клінічну ознаку ВХ, в анамнезі відмічали 24(22,4%) чоловіки. У 12 з них під час ФГДС діагностовано виразку дванадцятипалої кишки. За 3-5 років до появи ШКК під впливом консервативної терапії наступила стійка ремісія. Зниження апетиту, неприємні відчуття у животі, закрепи відмічали 44(41,1%) чоловіка. Нудота бентежила 9 осіб. Вважали себе здоровими в межах вікової належності 30(28,3%). Артеріальною гіпертензією хворіли 73(68,2%) госпіталізованих. Із-за частих болів у ділянці серця спостерігалися у кардіолога 58(54,2%). Інфаркт міокарда перенесли 13(12,1%) чоловік. З приводу хронічної цереброваскулярної недостатності у невропатолога періодично лікувалися 14(13,0%). Перенесли 1-2 інсульти 3 госпіталізованих. У 63(58,9%) осіб діагностовано аритмії. Співставлення наслідків обстеження показали, що люди похилого і старечого віку в середньому мали 3,1 захворювань. Переважала серцево-судинна патологія.

Хворі похилого та старечого віку пізно госпіталізувалися по причині пізнього звертання за медичною допомогою та помилок у діагностиці на догоспітальному етапі. Із 107 осіб вказаної групи 43(40,1%) госпіталізовані після 24 годин з часу появи ознак ШКК, в тому числі 9 із-за допущених діагностичних помилок.

Усі хворі госпіталізовані із-за наявності переконливих ознак ШКК: кровавої блювоти у 47(43,9%), темних випорожнень кишечника у 49(47,5%), поєднання цих ознак спостерігалось у 11(10,2%) осіб. Ознаки скритої ШКК: запаморочення, підсилене потовиділення, миготіння тіней перед очима, загальна слабкість, не могли використовуватися для розпізнання кровотечі у

цієї групи хворих з тієї причини, що ці відчуття виявлялися властивими в тій чи іншій мірі у їх повсякденному житті до початку ШКК.

Індивідуальну програму лікування хворих визначали з урахуванням таких факторів: джерела кровотечі, стану місцевого гемостазу у виразці, величини втраченої крові, наявності ознак геморагічного шоку, супутніми захворюваннями.

Усім хворим під час госпіталізації виконували ФГДС, ЕКГ, їх оглядав кардіолог. Від термінового ендоскопічного обстеження утримались у 30 осіб. Вони госпіталізовані через 2-5 годин з початку захворювання. У приймальному відділенні у 11 осіб відмічено ознаки продовженої кровотечі та геморагічного шоку. Їм виконували ФГДС через 4-6 годин після стабілізації стану під впливом інфузійно-трансфузійної терапії. У 19(17,7%) хворих діагностований інфаркт міокарда. На ЕКГ визначалася тахікардія, порушення серцевого ритму, зниження вольтажу складових ЕКГ, негативний зубець Т. Виділявся осередок ішемії міокарда переважно по задній стінці лівого шлуночка [3, 8]. У осіб з підозрою на інфаркт міокарда ФГДС виконували на 2-4 добу перебування в стаціонарі за умов позитивної динаміки на ЕКГ, що дали підставу сумніватися в наявності інфаркту міокарда.

При визначенні стану місцевого гемостазу у виразці користувалися класифікацією Forrest [10]. На час виконання обстеження кровотеча продовжувалася у 39 (36,4%) хворих. Пульсуючу кровотечу з судини (F-I-A) відзначено у 5, капілярну (F-I-B) – у 13, з-під згортка крові (F-I-C) – у 18 осіб. На час огляду кровотеча зупинилась спонтанно у 68 (63,6%) госпіталізованих. У 7 осіб з цієї групи по краю виразки виявлено тромбовану судину (F-II-A). У 37 кратер виразки був заповнений червоним згортком, що виступав над поверхнею слизової оболонки (F-II-B). У 9 осіб виразковий дефект залишався вільним від згортка і на його поверхні були помітні дрібні тромбовані судини. У цій групі стан місцевого гемостазу розцінено як нестійкий. У 15 осіб виразковий дефект виявився покритим шаром фібрину сірого кольору (F-III-A).

Одночасно з пошуком джерела кровотечі та визначенням стану місцевого гемостазу у виразці, визначали величину втраченої крові. Співставлення цих показників дало можливість скласти програму лікування. Якщо з початку кровотечі минуло біля 24 годин, величину втраченої крові та об'єм циркулюючої крові (ОЦК) визначали за показниками венозного гематокриту [2]. Визначаючи об'єм втраченої крові за гематокритом через 6 годин з появи явних ознак ШКК, через 12 і пізніше, прийшли до висновку, що визначена величина втраченої крові даним методом в найбільшій мірі корелюється з величиною, визначеною іншим методом, в тому числі з урахуванням показників червоної крові, починаючи з 18 годин з початку захворювання.

Користувалися класифікацією, що передбачає 3 ступеня післягеморагічної анемії [2]. Перший ступінь анемії – втрачено до 20% ОЦК – відмітили у 49(45,7%) хворих, другий – дефіцит ОЦК 20-30% – у 31(28,9%), третій – втрачено більше 30% ОЦК – у 27(25,2%) осіб.

В літературі наводяться параметри, які можна отримати вже при надходженні хворого, що дають можливість судити про наявність та ступінь геморагічного шоку [6, 7, 8]. Серед них стан свідомості, характер пульсу, АТ, ЦВТ, погодинний діурез, показники червоної крові. При цьому враховували, що величина цих показників постійно змінюється в сторону зменшення внаслідок аутогемоділюції. Саме через це контроль їх здійснювали через 2-4 години.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Усіх хворих розпочинали лікувати консервативно. Головні фактори, які довелося враховувати при складанні індивідуальної програми лікування залишалися такими: гемо статична терапія, зниження агресивних факторів шлункової секреції та підсилення захисних властивостей слизової шлунка, швидке відновлення ОЦК, відновлення функцій транспорту кисню, лікування супутніх захворювань [4, 5, 6].

Навмисне не зупиняємося на лікуванні ШКК та викликаного нею геморагічного шоку. проблему лікування становили 19 осіб, у яких діагностовано при госпіталізації інфаркт міокарда. Хворих бентежила задуха,

серцебиття, неприємні відчуття в ділянці серця. Але вираженого больового синдрому в лівій половині грудної клітки хворі не відчували. Миготлива аритмія відмічена у 14 осіб, поодинокі та групові екстрасистоли – у 5. Зниження АТ на 25-40 мм рт. ст. у порівнянні з притаманним для кожного тиску – у 16 осіб. Олігурія була у 8 чоловік. Менше 500 мл сечі за добу спостерігалось у 6 госпіталізованих. Дефіцит ОЦК більше 1500 мл був у 3 хворих. За даними окремих літературних джерел, оцінка величини втраченої крові дає підставу судити про наявність геморагічного шоку у госпіталізованих. З урахуванням показників ЦВТ, який виявився нижчим 10 мм водн. ст. у 9 осіб, визнали необхідним вести мову про геморагічний шок у 15 осіб.

Лікування було багатоцільовим. З гемостатичних препаратів вводили етамзілат (діцінон) 12,5% розчин по 2-4 мл через 4 години внутрішньовенно, вікасол 1%-2,0 внутрішньом'язово 3-4 доби. Для зменшення агресії складових шлункового соку використовували квамател по 40 мг внутрішньовенно, далі по 20 мг з поступовим переходом на таблетовану форму. Омепразол 80 мг, ланзопразол 30 мг. Для підсилення захисту слизової оболонки шлунка призначали обволікаючі засоби та стимулюючі утворення слизу.

Дефіцит ОЦК корегували у два етапи. З самого початку лікувальне зусилля спрямовували на якнайшвидше поповнення дефіциту ОЦК з урахуванням індивідуальних особливостей хворого. Розміщували катетер центральній вені, найчастіше шляхом пункції підключичної. Вимірювали ЦВТ. У 8 осіб він рівнявся «0», у 11 – не перевищував 10 мм вод. ст. Крапельно внутрішньовенно вводили 300-500 мл інфузійних середників. У 10 осіб це був 7,5% розчин хлористого натрію 200-300 мл. В інших – гідроксиетилкрохмаль (рефортан, ХАЭС-стерил 10%) з розрахунку 6-8 мл/кг маси тіла. Проводили безперервне спостереження за АТ, пульсом, ЕКГ, погодинним діурезом. Вимірювали ЦВТ. Перші 300,0 мл рідини вводили з розрахунку 2-3 мл/хвилину. При відсутності змін, які говорять про перевантаження серця, швидкість введення рідини збільшували. У 7 хворих після вливання 250-300 мл середників збільшилася тахікардія, задуха. Суттєвих змін з боку елементів ЕКГ не

відбулося. Після введення нітрогліцерину сублінгвально та внутрішньовенно крапельно 10-20 мкг/хв добута міна в дозі 5-10 мкг/кг/хв., інфузійну терапію продовжували. У 15 осіб через 2-4 години безперервної інфузійної терапії зменшилася задуха, намітилася тенденція до зменшення частоти серцевих скорочень, стабілізувався АТ. Погодинний діурез визначався в межах 15-20 мл/год. ЦВТ вдалося стабілізувати в межах 10-15 мм вод. ст. Через годину від початку інфузійної терапії розпочинали поливання білкових колоїдних середників: свіжозамороженої, нативної плазми, альбуміну, а по закінченню – однокрупну еритроцитарну масу.

У хворих на ШКК дотримувалися такої схеми заміщення втраченої крові (об'єму ОЦК). При першому ступені анемії крові хворим не переливаємо. Виконуємо інфузію кристалоїдів у об'ємі до 300% від втраченої крові, або переливаємо колоїди та кристалоїди у співвідношенні 1:1 в об'ємі 200% від втраченої крові. При другому ступені анемії переливаємо еритромасу в об'ємі 30-50% від втраченої крові. Об'єм інфузійно-трансфузійної терапії складав не менше 180% від втраченої крові. При інфузійній терапії співвідношення колоїдів та кристалоїдів було 1:2. Загальний об'єм інфузійно-трансфузійної терапії при третьому ступені анемії сягає не менше 170% від втраченої крові. Еритромаси 50-60% від об'єму втраченої крові. Співвідношення колоїдів та кристалоїдів 1:3 [4, 6, 9].

У хворих на ШКК з підозрою на інфаркт міокарда виповнення ОЦК, що мало також диференційно-діагностичне значення, дещо відрізнялося. Визнаючи необхідність швидкого виповнення ОЦК, змушені були обмежити темп введення рідини. Головна увага зосереджувалася на толерантності хворих до введення рідини. Саме через це підвищення ЦВТ до рівня 10-20 мм вод. ст., погодинного діурезу 10-25 мл, добивалися протягом 3-7 годин. Таку швидкість внутрішньовенного введення рідини підтримували до стабілізації стану. Помітної стабілізації стану хворих досягли через 10-18 годин безперервної терапії. Зміни на ЕКГ, що засвідчували наявність інфаркту міокарда, поступово зникли по мірі ліквідації післягеморагічної анемії під кінець другої-третьої

добу. Діагноз інфаркт міокарда знятий у 12 осіб на 3 добу, у 7 – на 4-5 добу з часу госпіталізації.

На наш погляд ознаки гострої коронарної недостатності у осіб похилого та старечого віку появилися внаслідок затrudненого коронарного кровообігу, що існував до початку ШКК. Післягеморагічна анемія перевищила рубіж компенсації: викликала ішемію міокарда, що сприяло появі ознак інфаркту.

ВИСНОВКИ

1. Серед госпіталізованих з приводу ШКК виразкової природи людей похилого і старечого віку було 42,9%.
2. Під час госпіталізації у 19(17,7%) осіб на фоні ШКК діагностовано синдром гострої коронарної недостатності.
3. Диференціальна діагностика гострої коронарної недостатності виконувалася шляхом моніторингово спостереження за хворими в процесі лікування ШКК та одночасної терапії з приводу інфаркту міокарда. Головна задача при цьому вбачала відновлення ОЦК під контролем АТ, ЕКГ, ЦВТ, погодинного діурезу.
4. Під впливом інфузійно-трансфузійної терапії синдром гострої коронарної недостатності зникав на 3-7 добу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Березницький Я.С., Василюшин Р.Й., Клігуненко О.М. Кабак Г.Г. Виразкова гастродуоденальна кровотеча: проблеми уніфікації підходів до надання медичної допомоги // «Харківська хірургічна школа», 2003.- № 1.- С. 57-60.
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Брусниціна М.П. и соавт. Современные аспекты хирургического лечения осложненной язвенной болезни // «Харківська хірургічна школа», 2003.- № 1.- С. 60-64.
3. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений // К., «Здоров'я», 1991.- 272 с.
4. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия // К., «Книга плюс», 2004.- 208 с.

5. Дзюбановський І.Я., Басистюк І.І., Луговий О.Б., Дзюбановський О.І. Роль імунно-морфологічних критеріїв у виборі хірургічної тактики в лікуванні виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею // «Клінічна хірургія», 2006.- № 4-5.- С. 10-11.
6. Дикий О.М. Шок, термінальні стани, припинення кровообігу // Полтава, 2003.- 287 с.
7. Малая Л.Т. Неотложная помощь в кардиологии //К., «Здоров'я», 1999.- 320 с.
8. Никитюк Б.А. Медицинская антропология // К., «Здоров'я», 1992.- 200 с.
9. Руководство по интенсивной терапии. Под ред.. проф. А.И.Трещинского, Ф.С.Глумчера // К., Вища школа, 2004.- 582 с.
10. Forrest J., Finlayson N., Shearman D. Endoscopy in Gastrointestinal Bleeding // Lancet, 1974.- N 1.- P. 394-397.