

УДК 616.341-005.1-072.1-089



Я. П. Фелештинський¹, У. І. Гречана¹, В. Ю. Пироговський^{1,2}

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

² Київська обласна клінічна лікарня

ТОНКОКИШКОВІ КРОВОТЕЧІ: ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

Розглянуто причини тонкокишкових кровотеч. Проаналізовано сучасні можливості діагностики у хворих з тонкокишковими кровотечами. Акцентовано увагу на ендоскопічних методах діагностики. Висвітлено основні аспекти лікувальної тактики. Наголошено на доцільності раціональної комбінації методів діагностики та лікування.

■ **Ключові слова:** тонкокишкові кровотечі, відеокапсульна ендоскопія, двобалонна ентероскопія.

Тонку кишку називають «чорним ящиком» шлунково-кишкового тракту (ШКТ) через її недоступність для ендоскопістів (внутрішньоочеревинне розміщення, значна мобільність та протяжність).

Останні досягнення в галузі діагностики, а саме капсульна ендоскопія (КЕ), двобалонна ентероскопія (ДБЕ) та комп'ютерна томографія (КТ), сприяли перегляду класифікації шлунково-кишкових кровотеч. Увесь ШКТ за локалізацією кровотеч розподілено на три відділи: верхній (стравохід, шлунок, цибулина дванадцятипалої кишки), середній (від межі цибулини дванадцятипалої кишки до Баугінієвої заслонки), нижній (вся товста кишка до анального отвору) [15, 61]. На частку кровотеч середнього відділу, тобто власне тонкокишкові кровотечі (ТКК), припадає до 10% від загальної кількості шлунково-кишкових кровотеч [15, 27, 55, 61].

ПРИЧИНИ ТОНКОКИШКОВИХ КРОВОТЕЧ

Найчастішими причинами ТКК є судинна патологія, пухлини, запальні захворювання, вплив препаратів. Судинні ураження та пошкодження, спричинені нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП), трапляються переважно в осіб похилого віку. Пухлини, дивертикули Меккеля, виразка Dieulafoy і хвороба Крона — найчастіші причини ТКК у пацієнтів віком до 40 років [50, 71].

V. L. Zhang та співавтори (2012) обстежили 385 пацієнтів з ТКК і виявили, що в осіб похилого віку (віком понад 65 років) частота судинної патології тонкої кишки становила 54,35%, виразки тонкого кишечника — 13,04%, пухлини — 11,96%, у пацієнтів віком 41—64 роки частота патології судин — 34,82%, пухлин — 31,25%, неспецифічного ентериту — 9,82%. В осіб віком до 40 років основними причинами ТКК були хвороба Крона (34,55%), пухлини тонкої кишки (23,64%), неспецифічний ентерит — 10,91% [71].

Серед судинних захворювань тонкої кишки реєстрували ангіодисплазії, телеангіектазії, розширення вен, артеріовенозну мальформацію (АВМ), виразки Dieulafoy і варикозне розширення вен.

Ангіодисплазія (angioectasia, або судинна ектазія) — це аномально розширені, звивисті, тонкостінні судини, зокрема дрібні капіляри, вени та артерії [33, 48]. Вони візуалізуються в шарах слизової і підслизової оболонки кишки, вистелені ендотелієм з невеликим або відсутнім гладеньком'язовим елементом, характеризуються відсутністю запальних або фіброзних змін [48, 52]. Ангіодисплазія — найчастіша причина ТКК. У систематичному огляді Z. Liao та співавторів (2010) з аналізом 22 840 капсульних ендоскопій ТКК відзначено в 66% випадків, а ангіодисплазії були найчастішою їх причиною (у 50% випадків) [36].

Гречана Уляна Ігорівна, аспірант кафедри хірургії та проктології
E-mail: shetelincoulyana@gmail.com

© Я. П. Фелештинський, У. І. Гречана, В. Ю. Пироговський, 2016

Судинна ектазія пов'язана з різними клінічними станами та синдромами. Наприклад, при синдромі Heyde [59] у хворих з аортальним стенозом високе напруження в аортальному клапані спричиняє порушення розщеплення високомолекулярних мультимерів фактора Віллебранда (ФВ), що призводить до набутого дефіциту ФВ [18]. ФВ має важливе значення для адгезії та агрегації тромбоцитів до субендотелію пошкоджених кровоносних судин. Заміна аортального клапана усувала цей дефіцит, підтверджуючи наявність зв'язку між ними [18].

Американська асоціація гастроентерологів у 2007 р. дійшла висновку, що навіть якщо є зв'язок між аортальним стенозом і ангіодисплазією, то він слабкий і часто перебільшений [50]. Припускають, що пацієнти з аортальним стенозом мають раніше не розпізнані ангіодисплазії, які є результатом цього набутого гематологічного дефекту.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) — ще одна причина збільшення частоти ангіодисплазії, що пов'язано зі збільшенням частоти ангіодисплазії. S. Karagiannis та співавтори (2012) обстежили 17 пацієнтів з ХНН і 51 з нормальною функцією нирок, які мали ТКК. У першій групі ангіодисплазії виявлено у 47 % випадків порівняно з 17,6 % у другій групі [26]. За результатами дослідження пацієнтів, які перебували на гемодіалізі, зроблено аналогічні висновки, проте в цьому випадку ТКК переважно локалізувалися в клубовій кишці [45]. Уремична дисфункція тромбоцитів — один із передбачуваних механізмів збільшення ризику ТКК у пацієнтів з ХНН.

Чинниками ризику тонкокишкової ангіодисплазії також є артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, аритмії, клапанні захворювання серця, застійна серцева недостатність, хронічні респіраторні захворювання, венозна тромбоемболія, а також використання антикоагулянтів [23].

Телеангіектазії зазвичай локалізуються одночасно на шкірі та слизових оболонках на відміну від ангіодисплазій, при яких задіяна лише слизова оболонка ШКТ. Телеангіектазії не містять капілярів і складаються з прямих з'єднань між артеріями та венами і мають надлишкові шари гладеньких м'язів без еластичних волокон [8]. Спадкова геморагічна телеангіектазія зазвичай асоціюється з тонкокишковими телеангіектазіями, зазвичай представленими носовими кровотечами в ранньому віці та кишковими кровотечами після 40 років [18].

Виразка Dieulafoy — рідкісна причина шлунково-кишкових кровотеч, які іноді можуть бути масивними і небезпечними для життя. Вона найчастіше локалізується в шлунку. Тонка кишка є рідкісною локалізацією. I. D. Norton та співавтори (1999) вивчили 4804 епізоди ТКК. Виявлено 90 виразок Dieulafoy у 89 пацієнтів, але лише 2 % з них були розташовані в порожній кишці [44]. В іншому огляді 249 випадків патологію Dieulafoy

діагностовано в 26 (10,4 %) випадках у тонкій кишці за зв'язкою Трейтца [32].

Варикозно розширені вени тонкого кишечника — це великі, портосистемні венозні колатералі. Вони найчастіше пов'язані з портальною гіпертензією або абдомінальними хірургічними втручаннями і є незвичайними причинами шлунково-кишкових кровотеч. У дослідженні 169 пацієнтів з ТКК варикозного генезу встановлено, що 17 % осіб мали варикозне розширення вен у дванадцятипалій кишці, 17 % — у порожній кишці або клубовій кишці, 26 % — у стомі [43]. Японське товариство портальної гіпертензії провело дослідження із залученням 173 пацієнтів з варикозно розширеними венами ШКТ. Ураження дванадцятипалої кишки, тонкої кишки, клубової кишки та параколомостомічні варикозно розширені вени виявлено у 32,9; 4,0; 1,2 і 5,8 % пацієнтів відповідно [68].

Класифікація судинної патології тонкої кишки за Yano—Yamamoto [70]:

- тип 1a — точкова еритема (< 1 мм), з/без виділення крові;
- тип 1b — плямиста еритема (кілька міліметрів) з/без виділення крові;
- тип 2a — точкове ураження (< 1 мм) кровотечею, що пульсує;
- тип 2b — червона протрузія, що пульсує, без оточуючої венозної дилатації;
- тип 3 — червона протрузія, що пульсує, з прилеглою венозною дилатацією;
- тип 4 — інші ушкодження, не належать до жодної з наведених категорій.

На частку пухлин тонкої кишки припадає близько 5 % усіх новоутворень ШКТ [56]. Вони є другою причиною ТКК (5—10 % випадків) [34]. За результатами дослідження 49 хворих D. L. Ciresi та співавтори (1995) установили, що доброякісні пухлини порівняно зі злоякісними частіше спричиняють кровотечі (у 29 % випадків проти 6 %) і часто перебігають безсимптомно (у 47 % випадків проти 6 %) [12]. Аденокарцинома — найпоширеніша первинна злоякісна пухлина тонкої кишки (35—50 % від усіх пухлин тонкої кишки). Частота карциноїдних пухлин становить 20—40 %, лімфом — 14 %, сарком — 11—13 % [66]. Аденокарциноми частіше трапляються у проксимальних відділах тонкої кишки, тоді як лімфоми і карциноїдні пухлини — в дистальному відділі тонкої кишки, а саркоми рівномірно розподілені по всій довжині тонкої кишки [2]. Шлунково-кишкові стромальні пухлини (GIST), імовірно, походять із інтерстиціальних клітин Cajal. Шлунок є найчастішою їх локалізацією (50—60 %), а тонка кишка — у 30—35 % випадків. Кровотеча зазвичай виникає через стиснення, ішемію або інфільтрацію слизової оболонки підслизовою пухлиною.

У серії із 47 пацієнтів з GIST кровотеча була частим симптомом [10]. M. Yu та співавтори (2010) повідомили, що кровотеча є провідним клінічним виявом GIST у тонкій кишці (69,6 %). Частота за локаліза-

цією: дванадцятипала кишка — 3,3%, порожня кишка — 17,4%, клубова кишка — 6,6% [67].

Інші новоутворення, які можна виявити в тонкій кишці, — лейоміоми, Т-клітинна лімфома, саркома Капоші, генетичні поліпозні синдроми та метастази [21, 22, 42].

Виразки тонкої кишки — ще один важливий чинник шлунково-кишкових кровотеч. Автори дослідження за участю 385 пацієнтів з Індії повідомили про виразки та ерозії (n = 156) як найчастіше джерело ТКК [17]. Автори не змогли охарактеризувати всі виразки, але хвороба Крона, кишковий туберкульоз і НПЗП-індуковані виразки були джерелом кровотечі в 42, 12 і 12 пацієнтів відповідно. Частота виразок збільшується з віком: 13,04% — серед пацієнтів віком понад 65 років, 7,27% — серед осіб віком до 40 років [71]. Окрім хвороби Крона, туберкульозу та НПЗП-ентеропатії, причинами виразок можуть бути пухлини, препарати, неспецифічні виразки, ідіопатичний хронічний виразковий ентерит і целиакія [65].

Інфекційні захворювання тонкої кишки, такі як туберкульоз і черевний тиф, також можуть спричинити ТКК. У дослідженні за участю 40 пацієнтів туберкульоз тонкої кишки відзначено у 10% [51]. Автори дослідження 3010 випадків черевного тифу встановили мелену в 38% пацієнтів. Ілеоцекальна ділянка була залучена у 72%, а клубова кишка — лише в 3% пацієнтів [57].

Дивертикул Меккеля — поширена природжена аномалія тонкої кишки (трапляється у 2—3% населення) [38]. Кровотеча зазвичай виникає внаслідок виразки ектопічної слизової оболонки шлунка в дивертикулі. У клініці Мейо аналіз 1476 пацієнтів з дивертикулом Меккеля у період з 1950 до 2002 рр. показав, що лише у 16% пацієнтів були симптомні кровотечі [46]. Тонкокишкові дивертикули трапляються рідко, з частотою приблизно 1,1—2,3% [54]. Вони зазвичай локалізуються в порожній кишці. Більшість з них перебігають безсимптомно, кровотеча виникає лише в 3,4—8,1% пацієнтів, але вона зазвичай масивна і дає рецидиви [3].

Аортально-кишкова нориця — рідкісний небезпечний для життя стан і майже завжди вторинний щодо реконструктивної операції з приводу аортальної аневризми [61].

Іншими причинами ТКК є променевий ентерит, мезентеріальна ішемія та ендометріоз [47]. Крім того, в тропічних країнах важливою причиною може бути гельмінтоз. У дослідженні, проведеному в Індії, в якому 21 випадок неясних шлунково-кишкових кровотеч оцінювали за допомогою push-ентероскопії, гельмінти виявлено у 28,5% хворих [58].

ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА З ТОНКОКИШКОВОЮ КРОВОТЕЧЕЮ

Первинна оцінка стану пацієнта з ТКК передбачає анамнез і фізикальне обстеження. ТКК може бути прихованою або явною (мелена або

кривава блювота). Вона може бути постійною або періодичною і масивною, яка призводить до шоку. При зборі анамнезу слід приділити увагу даним про вживання лікарських препаратів (НПЗП, ацетилсаліцилова кислота та антикоагулянти), променевої терапії, порушення гемокоагуляції або цироз печінки, травми, операції та ендоскопічні втручання. Сімейна історія кровотеч, рецидивні носові кровотечі та шкірні телеангіектазії можуть означати родинну геморагічну телеангіектазію. Пігментні плями на губі та сімейна історія поліпозу можуть вказувати на синдром Пейтца — Єгерса, класична тріада (тріада Sandblom) з кривавою блювотою, болем у животі і жовтяницею — на гемобілію, безболісна кровотеча — на судинні ураження, кровотеча в поєднанні з больовим синдромом — на пухлину, вживання НПЗП, травми тощо.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Діагностична цінність рентгенографії тонкої кишки становить 5—10% у пацієнтів з підозрою на ТКК [49]. Рентгенографія навряд чи буде корисною у діагностиці судинних уражень, але може допомогти локалізувати ураження слизової оболонки при запальних захворюваннях, туберкульозі, виразках або пухлинах.

Розвиток КТ-ангіографії (КТА) сприяв поліпшенню візуалізації тонкої кишки і структур, які її оточують, але для чіткої візуалізації важливо мати достатній просвіт кишки з нейтральним контрастом. Метод може допомогти локалізувати активну кровотечу. Чутливість, специфічність, позитивна прогностична цінність і негативна прогностична цінність КТА у цьому випадку становлять відповідно 55,2, 100,0, 100,0 і 71,1% [16]. Результати порівняння КТА і КЕ — суперечливі. В одному дослідженні повідомлялося про низьку чутливість КТА (30,08% проти 57,72%). Обмеженням КТА є те, що вона не дає змоги виявити плоскі ураження, такі як виразки, поверхневі ерозії та судинні ураження (ангіодисплазії або АВМ), але виявляє пухлини краще, особливо пухлини з переважно екзофітним компонентом [31].

Мультиспіральна КТ-ангіографія (МСКТА) не потребує перорального прийому контрастної речовини і виконується за допомогою внутрішньовенного контрастування. Вона визначає місце кровотечі у вигляді локальної ділянки ослаблення сигналу або контрастної екстравазації в просвіті кишечника і має високу чутливість щодо виявлення активної ТКК [19]. МСКТА потребує порогового рівня крововтрати 0,3 мл/хв, що встановлено на тваринних моделях. Поріг виявлення у мезентеріальній ангіографії — 0,5 мл/хв, в еритроцитній скінтиграфії — 0,2 мл/хв.

Катетерну, або цифрову, ангіографію виконують шляхом внутрішньоартеріального введення контрасту після селективної і суперселективної катетеризації вісцеральних артерій. Вищу діагнос-

тичну цінність (61—72 %) відзначено у хворих з активною кровотечею, тоді як у осіб з неактивною кровотечею — менше ніж 20 % [72]. Перевагою методу є можливість виконання емболізації кровоточивих судин різними субстанціями (желатинові пластини, полівініловий спирт, мікросфер, ціаноакрилат або мікроспіралі), які використовують окремо або в комбінації. Цінність методу наближається до 100 %, якщо виявлено джерело активної кровотечі з частотою ускладнень менше ніж 5 % [72]. Для підвищення діагностичної цінності запропоновано методи провокації шляхом введення гепарину, тромболітиків та судинорозширювальних засобів, які спричиняють кровотечу і таким чином збільшують діагностичну цінність ангіографії [6]. Однак за наявності кращих технік такий ризикований метод не рекомендується.

Основний променевий метод діагностики дивертикулу Меккеля — технецій-99m-сканування — має чутливість та специфічність 85 і 95 % відповідно [38]. Однак у дорослих порівняно з дітьми чутливість сканування зменшується до 63 % проти 78 % через наявність меншої кількості слизової оболонки шлунка в дивертикулі [37]. Хибно-негативні результати також можуть виникати через атипівність клітин слизової оболонки шлунка, запальні зміни, які спричиняють набряк або некроз, наявність обструкції дивертикулу або низький рівень гемоглобіну [37].

Push-ентероскопія (PE) також може допомогти в діагностиці ТКК, особливо якщо її джерело розташоване в проксимальних відділах тонкої кишки. Метод має як діагностичне, так і терапевтичне застосування. У дослідженні із залученням 32 пацієнтів джерело ТКК виявлено у 15 (47 %) випадках [30].

Капсульна ендоскопія дає змогу повністю візуалізувати тонку кишку неінвазивним шляхом, але нині це дослідження не дає можливості виконати будь-які ендоскопічні маніпуляції. У дослідженні 37 пацієнтів з гострою ТКК діагностична цінність методу становила 91,9 %, що дало змогу змінити лікувальну тактику в 21 пацієнта [3]. В іншому дослідженні результати KE стали приводом для зміни тактики лікування у 31 % хворих, ще в одному дослідженні — в третини пацієнтів [1, 13]. У системному огляді досліджень із залученням лише хворих із залізодефіцитною анемією діагностична цінність KE становила 66,6 % [28].

Цінність KE також оцінено порівняно з методами глибокої ендоскопії. В метааналізі не виявлено різниці щодо об'єднаної діагностичної цінності між KE та ДБЕ (62 % проти 56 %, $p = 0,16$). Однак діагностична цінність ДБЕ збільшувалася до 75 %, якщо її виконували після отримання позитивного результату KE, тоді як у разі негативного результату вона становила лише 27,5 % [64]. У дослідженні за участю 47 пацієнтів порівнювали KE з інтраопераційною ендоскопією (IOE). KE

дала змогу виявити ураження в усіх пацієнтів з кровотечею, що триває, у 67 % — з попередньою відкритою кровотечею та у 67 % — з прихованою кровотечею [20]. Оцінка пацієнтів з негативним результатом KE порушила запитання. У деяких дослідженнях спробували визначити роль повторної KE у цих пацієнтів. Так, В.Н. Jones та співавтори (2005) вивчили результати повторної KE у 24 пацієнтів. Ураження виявлено в 75 % пацієнтів, що стало приводом для зміни тактики лікування у 62,5 % хворих [25].

Глибоку ендоскопію використовують для повного обстеження тонкої кишки за допомогою ДБЕ, однобалонної ендоскопії (ОБЕ) і спіральної ендоскопії (СЕ). Усі ці методи можна використати як для діагностики, так і для ендоскопічної зупинки кровотечі. У системному огляді L. Xip та співавторів (2011), який охопив 12823 ДБЕ-процедури, ТКК була найчастішим показанням для проведення ДБЕ (62,5 %). Діагностична цінність методу становила в середньому 68 % (62,9—72,8 %). Джерело кровотечі за етіологією було судинним (40,4 %), запальним (29,9 %), неопластичним (22,2 %), дивертикулом (4,9 %), іншим (2,7 %) [69]. Частка легких і тяжких ускладнень становила 9,1 і 0,72 % відповідно. Основними тяжкими ускладненнями були перфорація, гострий панкреатит, кровотеча та аспіраційна пневмонія. Частота ускладнень була більшою при терапевтичній ДБЕ порівняно з діагностичною ДБЕ (4,3 % проти 0,8 %) [40].

Однобалонний ендоскоп має один балон на кінчику провідника. Це безпечний метод: частота ускладнень низька і порівнянна з такою ДБЕ. Діагностична та лікувальна цінність ОБЕ аналогічна до такої ДБЕ. Повної візуалізації досягали в 11 % пацієнтів на відміну від 18 % при ДБЕ [14]. Однак в іншому дослідженні повного обстеження тонкої кишки методом ОБЕ не вдалося досягти у жодного пацієнта [63].

Спіральний ендоскоп — це спіральний провідник завдовжки 118 см, на дистальному кінці якого розташована 5,5-міліметрова спіраль довжиною 21 см. Його можна встановити на будь-який з глибоких ендоскопів або дитячий колоноскоп. Порівняно з ДБЕ СЕ зменшує час дослідження, але в ДБЕ глибина дослідження більша. У проспективному рандомізованому дослідженні 26 пацієнтів ДБЕ показала кращі результати щодо глибини введення або тотального огляду, але потребувала більшого часу порівняно із СЕ [39]. У цілому більшість параметрів усіх трьох глибоких методів є порівнянними. Однак процедура значно менш тривала при СЕ. Частота тотальних ендоскопій вища при ДБЕ, ніж при ОБЕ і СЕ, але клінічне значення повної ендоскопії потребує подальших досліджень.

Інтраопераційну ендоскопію через наявність KE і глибоку ендоскопію рідко використовують у сучасній практиці. Показання до неї: неможли-

вість встановити джерело кровотечі іншими методами, неможливість виконання ендоскопічної або ангіографічної емболізації, якщо стан хворих не дає змогу провести неінвазивну діагностику [7]. ІОЕ можна виконати або шляхом відкритої лапаротомії, або лапароскопії. Ендоскопи у цьому випадку потребують стерилізації.

У порівняльному дослідженні всіх методик тонкокишкової ендоскопії (ІОЕ, КЕ, РЕ та ДБЕ) діагностична цінність становила 88,0; 34,6; 34,5 і 43,0 % відповідно [60]. Установлено значення КЕ як дослідження першої лінії, оскільки метод має діагностичну цінність, аналогічну до такої РЕ і ДБЕ, будучи менш інвазивним і більш простим у виконанні.

ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

ТКК можна лікувати за допомогою радіологічних, фармакологічних, ендоскопічних та хірургічних методів залежно від показань та доступності. Пацієнту з кровотечею, яка триває, необхідна реанімація, встановлення локалізації кровотечі методом сцинтиграфії, ангіографії або глибокої ендоскопії та терапевтичні процедури. Для кровотечі, яка зупинилася, або прихованої кровотечі локалізацію визначають за допомогою ендоскопічних або радіологічних методів, що слід супроводжувати певною терапією і введенням препаратів заліза. З терапевтичних ендоскопічних методів доступні аргон-плазмова коагуляція, електрокоагуляція, ін'єкційна склеротерапія, лазерна коагуляція, кліпування та ендоскопічна перев'язка. Ендоскопічну тактику обирають відповідно до класифікації Yano–Yamamoto [70]. Типи 1a і 1b вважають ангієктазіями. Їх можна лікувати за допомогою коагуляції. Типи 2a і 2b — це виразка Dieulafoy. Їх лікують за допомогою кліпування або хірургічного втручання. Тип 3 являє собою АВМ, яка потребує кліпування, введення склерозанта або хірургічного лікування.

Судинні ураження, які не видно неозброєним оком, або у пацієнтів з високим анестезіологічним ризиком можна лікувати за допомогою фармакологічних препаратів. Гормональну терапію (естроген і прогестерон) визнано корисною в декількох дослідженнях. Однак у рандомізованому дослідженні і ретроспективному дослідженні випадок — контроль не встановлено переваги гормональної терапії [35]. Талідомід, який інгібує ангіогенез, було використано для лікування ангіодисплазії

[11]. Дослідження показали зменшення потреби в переливанні крові та збільшення рівня гемоглобіну після лікування талідомідом [70]. Октреотид також показав перевагу в різних серіях випадків, але немає опублікованого рандомізованого контрольованого дослідження. У цього препарату багатоплановий механізм дії (поліпшена агрегація тромбоцитів, зниження вісцерального кровотоку, збільшення судинного опору та інгібування ангіогенезу) [62]. Метааналіз С. Brown та співавторів (2010), який охопив 62 пацієнтів, показав, що октреотид зменшує потребу в переливанні крові й може бути використаний у пацієнтів з рефрактерною кровотечею, недосяжними для коагуляції ураженнями та з високим анестезіологічним ризиком [9].

Роль вазоактивних препаратів і β-адреноблокаторів для первинної та вторинної профілактики не з'ясовано. Виразки потребують лікування з урахуванням етіології. При НПЗП-індукованих виразках слід припинити вживання протизапальних препаратів. Ефективна також стандартна противиразкова терапія.

Хоча роль хірургічного лікування зменшилася у зв'язку з технологічними досягненнями, проте його використовують при веденні деяких пацієнтів з ТКК (загрозлива для життя кровотеча, гемодинамічна нестабільність та клінічне погіршення, повторні кровотечі та пошкодження поза досяжністю ендоскопа). Сегментарна резекція — метод вибору для лікування пухлин тонкої кишки. Рецидиви кровотечі з дивертикулів та аорто-кишкової нориці потребують хірургічного втручання.

ВИСНОВКИ

Судинні ураження, а саме ангіодисплазії, телеангієктазії, розширення вен, артеріовенозна мальформація, виразки Dieulafoy і варикозне розширення вен, — найчастіша причина тонкокишкової кровотечі.

Капсульна ендоскопія і глибока ендоскопія — методи першої лінії у діагностиці тонкокишкової кровотечі.

Медикаментозне лікування може бути корисним при рецидивних, рефрактерних, недоступних ендоскопічному лікуванню ангіодисплазіях і у пацієнтів з високим анестезіологічним ризиком.

Роль відкритих хірургічних втручань знижується. Їх застосовують у разі ендоскопічних невдач і повторних кровотеч.

Література

- Ahmad N. A., Iqbal N., Joyce A. Clinical impact of capsule endoscopy on management of gastrointestinal disorders // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 6. — P. 433–437.
- Aparicio T., Zaanani A., Svrcek M. et al. Small bowel adenocarcinoma: epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment // Dig. Liver Dis. — 2014. — Vol. 46. — P. 97–104.
- Apostolopoulos P., Liatsos C., Gralnek I. M. et al. Evaluation of capsule endoscopy in active, mild-to-moderate, overt, obscure GI bleeding // Gastrointest. Endosc. — 2007. — Vol. 66. — P. 1174–1181.

4. Bastounis E., Papalambros E., Meringas V. et al. Secondary aorto-duodenal fistulae // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. — 1997. — Vol. 38. — P. 457–464.
5. Blecker D., Bansal M., Zimmerman R. L. et al. Dieulafoy's lesion of the small bowel causing massive gastrointestinal bleeding: two case reports and literature review // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96, N 3. — P. 902–905.
6. Bloomfeld R. S., Smith T. P., Schneider A. M. et al. Provocative angiography in patients with gastrointestinal haemorrhage of obscure origin // *Am. J. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 95. — P. 2807–2812.
7. Bonnet S., Douard R., Malamut G. et al. Intra-operative enteroscopy in the management of obscure gastrointestinal bleeding // *Dig. Liver Dis.* — 2013. — Vol. 45. — P. 277–284.
8. Braverman I. M., Keh A., Jacobson B. S. Ultrastructure and three-dimensional organization of the telangiectases of hereditary haemorrhagic telangiectasia // *J. Invest. Dermatol.* — 1990. — Vol. 95. — P. 422–427.
9. Brown C., Subramanian V., Wilcox C. M. et al. Somatostatin analogues in the treatment of recurrent bleeding from gastrointestinal vascular malformations: an overview and systematic review of prospective observational studies // *Dig. Dis. Sci.* — 2010. — Vol. 55. — P. 2129–2134.
10. Caterino S., Lorenzon L., Petrucciani N. et al. Gastrointestinal stromal tumours: correlation between symptoms at presentation, tumour location and prognostic factors in 47 consecutive patients // *World J. Surg. Oncol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 13.
11. Chen H. M., Ge Z. Z., Liu W. Z. et al. The mechanisms of thalidomide in treatment of angiodysplasia due to hypoxia // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* — 2009. — Vol. 48. — P. 295–298.
12. Ciresi D. L., Scholten D. J. The continuing clinical dilemma of primary tumours of the small intestine // *Am. Surg.* — 1995. — Vol. 61. — P. 698–702.
13. De Graaf A. P., Westerhof J., Weersma R. K. et al. Correlation between predicted and actual consequences of capsule endoscopy on patient management // *Dig. Liver Dis.* — 2008. — Vol. 40. — P. 761–766.
14. Domag D., Mensink P., Aktas H. et al. Single- vs. double-balloon enteroscopy in small bowel diagnostics: a randomized multicenter trial // *Endoscopy.* — 2011. — Vol. 43. — P. 472–476.
15. Ell C., May A. Mid-gastrointestinal bleeding: capsule endoscopy and push-and-pull enteroscopy give rise to a new medical term // *Endoscopy.* — 2006. — Vol. 38. — P. 73–75.
16. Ghonge N. P., Aggarwal B., Gothi R. CT enterography: state-of-the-art CT technique for small bowel imaging // *Ind. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 32. — P. 152–162.
17. Goenka M. K., Majumder S., Kumar S. et al. Single center experience of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17. — P. 774–778.
18. Guttmacher A. E., Marchuk D. A., White R. I. Hereditary haemorrhagic telangiectasia // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 333. — P. 918–924.
19. Hakim F. A., Alexander J. A., Huprich J. E. et al. CT-enterography may identify small bowel tumours not detected by capsule endoscopy: eight years experience at Mayo Clinic Rochester // *Dig. Dis. Sci.* — 2011. — Vol. 56. — P. 2914–2919.
20. Hartmann D., Schmidt H., Bolz G. et al. A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intra-operative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding // *Gastrointest. Endosc.* — 2005. — Vol. 61. — P. 826–832.
21. He Q., Bai Y., Zhi F. C. et al. Double-balloon enteroscopy for mesenchymal tumours of small bowel: nine years' experience // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 19. — P. 1820–1826.
22. Ho H. C., Nagar A. B., Hass D. J. Obscure gastrointestinal bleeding and video capsule retention due to enteropathy-associated T-cell lymphoma // *Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — Vol. 9. — P. 536–538.
23. Holleran G., Hall B., Hussey M. et al. Small bowel angiodysplasia and novel disease associations: a cohort study // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 48. — P. 433–438.
24. Hsu C. M., Chiu C. T., Su M. Y. et al. The outcome assessment of double-balloon enteroscopy for diagnosing and managing patients with obscure gastrointestinal bleeding // *Dig. Dis. Sci.* — 2007. — Vol. 52. — P. 162–166.
25. Jones B. H., Fleischer D. E., Sharma V. K. et al. Yield of repeat wireless video capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding // *Am. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 100. — P. 1058–1064.
26. Karagiannis S., Goulas S., Kosmadakis G. et al. Wireless capsule endoscopy in the investigation of patients with chronic renal failure and obscure gastrointestinal bleeding (preliminary data) // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 5182–5185.
27. Katz L. B. The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding // *Semin. Gastrointest. Dis.* — 1999. — Vol. 10. — P. 78–81.
28. Koulaouzidis A., Rondonotti E., Giannakou A. et al. Diagnostic yield of small bowel capsule endoscopy in patients with iron-deficiency anemia: a systematic review // *Gastrointest. Endosc.* — 2012. — Vol. 76. — P. 983–992.
29. Lahoti S., Fukami N. The small bowel as a source of gastrointestinal blood loss // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 1999. — Vol. 1. — P. 424–430.
30. Lara L. F., Bloomfeld R. S., Pineau B. C. The rate of lesions found within reach of oesophagogastroduodenoscopy during push enteroscopy depends on the type of obscure gastrointestinal bleeding // *Endoscopy.* — 2005. — Vol. 37. — P. 745–750.
31. Lee S. S., Oh T. S., Kim H. J. et al. Obscure gastrointestinal bleeding: diagnostic performance of multidetector CT enterography // *Radiol.* — 2011. — Vol. 259. — P. 739–748.
32. Lee Y. T., Walmsley R. S., Leong R. W. et al. Dieulafoy's lesion // *Gastrointest. Endosc.* — 2003. — Vol. 58. — P. 236–243.
33. Lewis B. S. Small intestinal bleeding // *Gastroenterol Clin North Am.* — 2000. — Vol. 29. — P. 67–95.
34. Lewis B. S., Kornbluth A., Wayne J. D. Small bowel tumours: Yield of enteroscopy // *Gut.* — 1991. — Vol. 32. — P. 763–765.
35. Lewis B. S., Salomon P., Rivera-MacMurray S. et al. Does hormonal therapy have any benefit for bleeding angiodysplasia? // *J. Clin. Gastroenterol.* — 1992. — Vol. 15. — P. 99–103.
36. Liao Z., Gao R., Xu C. et al. Indications and detection, completion, and retention rates of small bowel capsule endoscopy: a systematic review // *Gastrointest. Endosc.* — 2010. — Vol. 71. — P. 280–286.
37. Maglinte D. D., Chernish S. M., DeWeese R. et al. Acquired jejuno-ileal diverticular disease: subject review // *Radiol.* — 1986. — Vol. 158. — P. 577–580.
38. Mariani G., Pauwels E. K., A. Sharif A. et al. Radionuclide evaluation of the lower gastrointestinal tract // *J. Nucl. Med.* — 2008. — Vol. 49. — P. 776–787.
39. May A., Manner H., Aschmoneit I. et al. Prospective, cross-over, single-center trial comparing oral double-balloon enteroscopy and oral spiral enteroscopy in patients with suspected small bowel vascular malformations // *Endoscopy.* — 2011. — Vol. 43. — P. 477–483.
40. Mensink P. B., Haringsma J., Kucharzik T. et al. Complications of double balloon enteroscopy: a multicenter survey // *Endoscopy.* — 2007. — Vol. 39. — P. 613–615.
41. Meyer C. T., Troncale F. J., Galloway S. et al. Arteriovenous malformations of the bowel: an analysis of 22 cases and a review of the literature // *Medicine (Baltimore)*. — 1981. — Vol. 60. — P. 36–48.
42. Neville C. R., Peddada A. V., Smith D. et al. Massive gastrointestinal haemorrhage from AIDS-related Kaposi's sarcoma confined to the small bowel managed with radiation // *Med. Pediatr. Oncol.* — 1996. — Vol. 26. — P. 135–138.
43. Norton I. D., Andrews J. C., Kamath P. S. Management of ectopic varices // *Hepatol.* — 1998. — Vol. 28. — P. 1154–1158.
44. Norton I. D., Petersen B. T., Sorbi D. et al. Management and long-term prognosis of Dieulafoy lesion // *Gastrointest. Endosc.* — 1999. — Vol. 50. — P. 762–767.
45. Ohmori T., Konishi H., Nakamura S. et al. Abnormalities of the small intestine detected by capsule endoscopy in haemodialysis patients // *Intern. Med.* — 2012. — Vol. 51. — P. 1455–1460.
46. Park J. J., Wolff B. G., Tollefson M. K. et al. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950–2002) // *Ann. Surg.* — 2005. — Vol. 241. — P. 529–533.
47. Pennazio M. Introduction to small bowel bleeding // *Tech. Gastrointest. Endosc.* — 2012. — Vol. 14. — P. 94–99.
48. Poralla T. Angiodysplasia in the renal patient: how to diagnose and how to treat? // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 1998. — Vol. 13. — P. 2188–2191.
49. Rabe F. E., Becker G. J., Begozzi M. J. et al. Efficacy study of the small bowel examination // *Radiol.* — 1981. — Vol. 140. — P. 47–50.
50. Raju G. S., Gerson L., Das A. et al. American Gastroenterological Association (AGA) institute technical review on obscure gastrointestinal bleeding // *Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 133. — P. 1697–1717.
51. Ray G., Banerjee P. K., Ghoshal U. C. et al. Aetiology and management of obscure gastrointestinal bleed—an appraisal from eastern India // *Ind. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 20. — P. 90–93.
52. Regula J., Wronska E., Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 22. — P. 313–328.
53. Sagar J., Kumar V., Shah D. K. Meckel's diverticulum: a systematic review // *J. R. Soc. Med.* — 2006. — Vol. 99. — P. 501–505.

54. Salomonowitz E., Wittich G., Hajek P. et al. Detection of intestinal diverticula by double-contrast small bowel enema: differentiation from other intestinal diverticula // *Gastrointest. Radiol.* — 1983. — Vol. 8. — P. 271—278.
55. Savides T.J., Jensen D.M. *Gastrointestinal bleeding* // Slesinger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*. — 9th ed. — Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. — 2010. — Chapter 19.
56. Schwartz G. D., Barkin J.S. Small bowel tumours // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* — 2006 — Vol. 16. — P. 267—275.
57. Shaikhani M.A., Husein H.A., Karbuli T.A. et al. Colonoscopic findings and management of patients with outbreak typhoid fever presenting with lower gastrointestinal bleeding // *Ind. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 32. — P. 335—340.
58. Sharma B. C., Bhasin D. K., Makharia G. et al. Diagnostic value of push-type enteroscopy: a report from India // *Am. J. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 95. — P. 137—140.
59. Shoenfeld Y., Eldar M., Bedazovsky B. et al. Aortic stenosis associated with gastrointestinal bleeding. A survey of 612 patients // *Am. Heart J.* — 1980. — Vol. 100. — P. 179—182.
60. Sidhu R., McAlindon M. E., Drew K. et al. Evaluating the role of small bowel endoscopy in clinical practice: the largest single-centre experience // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — Vol. 24. — P. 513—519.
61. Singh A., Baptista V., Stoicov C. et al. Evaluation of small bowel bleeding // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 29. — P. 119—124.
62. Szilagyi A., Ghali M. P. Pharmacological therapy of vascular malformations of the gastrointestinal tract // *Can. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 20. — P. 171—178.
63. Takano N., Yamada A., Watabe H. et al. Single-balloon vs double-balloon endoscopy for achieving total enteroscopy: a randomized, controlled trial // *Gastrointest. Endosc.* — 2011. — Vol. 73. — P. 734—739.
64. Teshima C. W., Kuipers E. J., van Zanten S. V. et al. Double balloon enteroscopy and capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding: an updated meta-analysis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 26. — P. 796—801.
65. Thomas W. E., Williamson R. C. Nonspecific small bowel ulceration // *Postgrad. Med. — J.* — 1985. — Vol. 61. — P. 587—591.
66. Torres M., Matta E., China B. et al. Malignant tumours of the small intestine // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 37. — P. 372—380.
67. Vij M., Agrawal V., Kumar A. et al. Gastrointestinal stromal tumours: a clinicopathological and immunohistochemical study of 121 cases // *Ind. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 29. — P. 231—236.
68. Watanabe N., Toyonaga A., Kojima S. et al. Current status of ectopic varices in Japan: results of a survey by the Japan Society for Portal Hypertension // *Hepatol Res.* — 2010. — Vol. 40. — P. 763—776.
69. Xin L., Liao Z., Jiang Y. P. et al. Indications, detectability, positive findings, total enteroscopy, and complications of diagnostic double-balloon endoscopy: a systematic review of data over the first decade of use // *Gastrointest. Endosc.* — 2011. — Vol. 74. — P. 563—570.
70. Yano T., Yamamoto H., Sunada K. et al. Endoscopic classification of vascular lesions of the small intestine (with videos) // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 67. — P. 169—172.
71. Zhang B.L., Chen C.X., Li Y.M. Capsule endoscopy examination identifies different leading causes of obscure gastrointestinal bleeding in patients of different ages // *Turk. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 23. — P. 220—225.
72. Zuckerman G. R., Prakash C., Askin M. P. et al. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding // *Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 118. — P. 201—221.

Я. П. Фелештинський¹, У. І. Гречана¹, В. Ю. Пироговський^{1,2}

¹ Національна медична академія післядипломного освіти імені П. Л. Шупика, Київ

² Київська обласна клінічна лікарня

ТОНКОКИШЕЧНІ КРОВОТЕЧЕННЯ: ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНА ТАКТИКА

Рассмотрены причины тонкокишечных кровотечений. Проанализированы современные возможности диагностики у больных с тонкокишечными кровотечениями. Акцентируется внимание на эндоскопических методах диагностики. Освещены основные аспекты лечебной тактики. Подчеркнута целесообразность рациональной комбинации методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: тонкокишечные кровотечения, видеокapsульная эндоскопия, двухбаллонная энтероскопия.

Ya. P. Feleshtynsky¹, U. I. Grechana¹, V. Yu. Pyrogovsky^{1,2}

¹ P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of Ukraine, Kyiv

² Kyiv Regional Clinical Hospital

SMALL BOWEL BLEEDING: CAUSES, DIAGNOSIS, MANAGEMENT

This article describes small bowel bleeding causes and consists analysis of modern capabilities for small bowel bleeding diagnostic. Attention is focused on endoscopic diagnostic methods. Basic aspects of management are considered. The expediency of rational combination diagnostic and treatment methods is highlighted.

Key words: small bowel bleeding, videocapsule endoscopy, double-balloon enteroscopy.