

УДК 616.33-006.04-005.1-036.11-089-072.1

ЕНДОСКОПІЧНИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ГОСТРОКРОВОТОЧИВИХ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИНАХ ШЛУНКА**Фомін П.Д., Іванчов П.В., Лемко І.І., Ігнатов О.В.***Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра хірургії №3, м. Київ*

РЕЗЮМЕ: в роботі проведено аналіз ефективності методів ендоскопічного гемостазу у 1125 хворих із гострокровоточивими злоякісними пухлинами шлунка, виділяючи 2 періоди: I період (817 хворих) – 1992-2004 рр.; II період (308 хворих) – 2005-2009 рр. За результатами проведеного аналізу визначено показання до застосування методів ендоскопічного гемостазу з урахуванням їх оптимальної ефективності в залежності від стану гемостазу, локалізації та морфологічних характеристик злоякісного пухлинного ураження шлунка. Застосування у II періоді лікування хворих мініінвазивних методів ендоскопічного гемостазу згідно з визначеними показаннями щодо їх проведення, дозволило зменшити кількість рецидивів кровотеч у 2,6 разу (з 21,9% до 8,4%) та кількість ендоскопічно незупинених активних кровотеч з 8,8% до 5,9%.

Ключові слова: ендоскопічний гемостаз, злоякісні пухлини шлунка, шлунково-кишкові кровотечі

Вступ. Гострі гастродуоденальні кровотечі представляють серйозну проблему в невідкладній хірургії органів черевної порожнини. У 10 – 12% пацієнтів джерелом шлунково-кишкової кровотечі є злоякісні пухлинні ураження, серед яких вагоме місце належить злоякісним пухлинним ураженням шлунка, які у 4,6–15,9% випадків є причиною смерті від гострих шлунково-кишкових кровотеч [1, 3, 7, 8, 10, 12].

Велика кількість екстрених операцій, що виконуються на висоті активної пухлинної кровотечі та з приводу її рецидиву, є причиною незадовільних результатів хірургічного лікування гострокровоточивих злоякісних пухлин шлунка (ГЗПШ), у зв'язку з великою кількістю післяопераційних ускладнень та стійко високими показниками післяопераційної летальності [2, 3, 7, 9, 13].

На нашу думку, вирішення цієї проблеми полягає у зменшенні кількості екстрених операцій з невиправданим ризиком, що досягається шляхом проведення ендоскопічного гемостазу при активних пухлинних кровотечах та заходів, направлених на профілактику розвитку рецидиву кровотечі у разі її спонтанної зупинки і наявності стигмат [4, 5, 6, 11, 14, 15].

Такий підхід до проблеми гастродуоденальних пухлинних кровотеч дасть змогу здійснити адекватні консервативні заходи, направлені на корекцію крововтрати, забезпечивши надійний гемостаз проведенням ендоскопічних заходів, і при визначенні показань, виконати оперативне лікування у ранньому відстроченому періоді, в умовах максимальної корекції гіповолемії та гемодинамічних розладів.

Мета дослідження. Визначення ефективних методів ендоскопічного гемостазу в залежності від стану гемостазу, локалізації та морфологічних характеристик пухлинного ураження гастродуоденальної зони.

Матеріали та методи. У клініці за період 1992–2009 рр. лікувалося 1125 хворих із ГЗПШ, що склало 2,2% від усіх хворих, лікованих із приводу шлунково-кишкових кровотеч за час роботи Київського міського центру по наданню допомоги хворим із гострими шлунково-кишковими кровотечами. Рак шлунка мав місце у 1108 (98,5%) пацієнтів, та у 17 (1,5%) – саркома. Вік 794 (70,6%) чоловіків та 331 (29,4%) жінки був від 19 до 94 років, а найбільша кількість хворих була у вікових групах 61-70 років – 347 (30,8%) пацієнтів, та 71-80 років – 277 (24,6%). Співвідношення чоловіків до жінок склало 2:1.

Екстренна діагностика забезпечувалась ендоскопічними дослідженнями, які доповнювались рентгенологічними, ультразвуковими, лабораторними методами. Протягом 1 години з моменту госпіталізації діагноз, що обіймав локалізацію пухлини і ступінь гемостазу, був встановлений у 590 (52,4%) хворих, від 1 до 2 год. – у 301 (26,8%), від 2 до 4 год. – у 108 (9,6%), від 4 до 12 год. – у 82 (7,3%), від 12 до 24 – у 34 (3,0%). Ендоскопічне дослідження не проводилося 10 (0,9%) хворим, які були доставлені у клініку в агональному стані і померли протягом кількох годин, а діагноз було верифіковано на аутопсії.

При проведенні ендоскопічного дослідження, окрім визначення локалізації пухлинного ураження шлунка, його розповсюдженості та морфологічних характеристик, визначали стан гемостазу, використовуючи модифіковану нами (Нікішаєв В.І., 1997) класифікацію активності кровотечі Forrest J.A.H.: I група – кровотеча, що продовжується: IA – цівкова; IB – просочування; Ix – з-під щільного фіксованого згустка крові; II група – кровотеча, що зупинилася: ПА – тромбована судина; ПВ – фіксований згусток крові; ПС – дрібні тромбовані судини; III група – відсутні ознаки кровотечі (дефект під фібрином).

У хворих із ГЗПШ розподіл відбувся наступним чином: I група – 125 (11,1%): IA – 36 (3,2%);

ІВ – 78 (6,9%); Іх – 11 (1,0%); ІІ група – 654 (58,1%); ІІА – 255(22,7%); ІІВ – 301 (26,7%); ІІС – 98 (8,7%); ІІІ група – 346 (30,8%).

Аналіз стану гемостазу, ендоскопічних гемостатичних процедур та розвиток рецидивів шлунково-кишкових кровотеч у хворих із ГЗПШ проводили виділивши два періоди:

- І період (817) – хворі, що знаходилися на лікуванні в нашій клініці за період з 1992 по 2004 рр.;

- ІІ період (308) – хворі, що знаходилися на лікуванні в нашій клініці за період з 2005 по 2009 рр.

Результати досліджень та їх обговорення. За численними спостереженнями пухлинна кровотеча у 70-80% хворих зупиняється спонтанно, у 20-30% – після її зупинки настає рецидив і у 1-3% – кровотеча залишається неспинною, незважаючи на здійснювані заходи ендоскопічного гемостазу, що потребує екстреного хірургічного втручання. Близько 90% ранніх рецидивів кровотеч виникає в перші 2-3 доби після первинної кровотечі. Небезпека розвитку ранніх рецидивів пухлинних кровотеч полягає у тому, що кожна наступна рецидивна крововтрата в умовах порушень гомеостазу, спричинених первинною крововтратою та пухлинним процесом, призводить до його поглиблення, зламу механізмів регуляції та компенсації гіповолемії, критично погіршує стан пацієнта, збільшує необхідний для відновлення ОЦК обсяг інфузійно-трансфузійної терапії. Виконання екстреного оперативного втручання в таких умовах є єдиною і вимушеною мірою, однак ці операції супроводжуються високими показниками післяопераційних ускладнень та летальності. Як показали наші спостереження, операції, що виконані на висоті першого рецидиву пухлинної кровотечі, збільшують післяопераційну летальність у 2 рази, а виконання операцій на висоті 2-3-го рецидиву кровотечі в стаціонарі приводить до збільшення летальності у 4-8 разів.

За результатами проведеного аналізу у І періоді лікування хворих для зупинки пухлинних кровотеч та проведення профілактики їх рецидиву використовували методи, що були ефективними при ерозивно-виразкових ураженнях шлунка та ДПК. Здебільшого вживалися різні види електрокоагуляції, ендоскопічна ін'єкційна терапія з використанням адреналіну 1:10000, NaCl 0,9%, новокаїну 0,25 – 0,5%, спирту, аплікаційні методи впливу на джерело кровотечі гемостатичними та плівкоутворюючими полімерами. Рецидиви шлунково-кишкових кровотеч спостерігали у 179 (21,9%) хворих із ГЗПШ.

Провівши аналіз ефективності методів ендоскопічного гемостазу у І періоді, ми систематизували вибір мініінвазивних методів ендохірургічного гемостазу для зупинки активних пухлинних кровотеч та проведення профілактики розвитку рецидиву кровотечі в залежності від ста-

ну гемостазу, локалізації та морфологічних характеристик злякисного пухлинного ураження шлунка.

Як показали наші спостереження, найбільш ефективними методами ендоскопічного гемостазу виявилися ендоскопічне кліпування (ЕКл), електрокоагуляція (ЕК), аргоноплазмова коагуляція (АПК), ендоскопічна ін'єкційна терапія (ЕІТ) та комбіноване використання цих методів. Методи ендоскопічної аплікаційної терапії (ЕАТ) виявилися неефективними як для зупинки активних пухлинних кровотеч, так і для проведення профілактики розвитку рецидиву шлунково-кишкових кровотеч, тому на сьогодні нами не використовуються.

Ендоскопічне кліпування як метод механічного ендоскопічного гемостазу проводився за допомогою обертового ендокліпатора НХ-5LR-1, НХ-6UR-1 (Olympus) і найкраще зарекомендував себе для зупинки триваючої кровотечі (FIA). Ефективність методу склала 100%. Особливого значення метод набуває при масивних цівкових кровотечах (FIA) із крупних арозованих судин більше 2 мм у діаметрі. Недоліками цього методу ендоскопічного гемостазу є неможливість його застосування при незручній локалізації пухлинного субстрату і складність застосування методу при інфільтративно-виразкових та блюдеподібних типах карцином, у зв'язку з вираженою щільністю тканин у зоні пухлинного ураження. Для здійснення методу у таких випадках використовуємо ендокліпси MD-850, що накладаються методом вбивання у тканинний масив по ходу судини, що кровоточить. При дифузно-інфільтративних та поліповидних типах ураження шлунка використовуємо ендокліпси MD-59 (НХ-600-090) для стиснення судини з оточуючими тканинами.

Обидва типи кліпс мають однакову довжину – 6 мм. Відкриття кліпс MD-59 здійснюється до 90°, а MD-850 до 130°. Коли кліпси повністю відкриті, відстань між кінцями затискача складає 12 мм. Бранші кліпси відкривались безпосередньо над джерелом кровотечі так, щоб вони знаходились максимально наближено до прямого кута відносно поверхні бластоми. На одне джерело кровотечі накладалося від 2 до 8 ендокліпс. Після досягнення гемостазу, ділянку кровотечі контролювали візуально протягом 5 хвилин з використанням активної водної іригації. Якщо кровотеча продовжувалася, то ендокліпування повторювали до кінцевої зупинки кровотечі.

Електрокоагуляція є найпоширеним та найбільш часто вживаним методом ендоскопічного гемостазу як при триваючих кровотечах (FIA, FIB, FІх), так і при кровотечах, що зупинилися (FІА, FІВ). Універсальність методу полягає у використанні фізичних феноменів нагрівання та висушування тканин електричним струмом, який проходить

крізь них, що призводить до розвитку тромбозу судин.

Серед існуючих способів ЕК для здійснення ендоскопічного гемостазу використовуємо метод монополярної електрокоагуляції (МЕК), при якому найвища температура досягається у ділянці тканин поряд з активним монополярним електродом, а електрокоагуляційний ефект залежить від сили та потужності електричного струму, що подається, площі контакту електрода з тканинами, опору пухлинних тканин та тривалості впливу.

Загальним недоліком МЕК є приварювання електрода до тканин, що може призвести при його відведенні до відриву коагуляційного струпа і відновленню або навіть посиленню кровотечі. Висушування тканин внаслідок тривалого впливу електричним струмом приводить до більш обширних та глибоких пошкоджень бластоми, з небезпекою розвитку перфорації, особливо при наявності глибоких пухлинних звизракувань. Також недоліком МЕК є утворення нагару на електроді, особливо при проведенні маніпуляції в ділянці виражених некротично-дегенеративних змін у тканинах пухлини, що різко зменшує ефективність ЕК та потребує видалення електрода для його очистки.

Враховуючи недоліки методу, для проведення ендоскопічного гемостазу використовуємо модифікацію МЕК – гідроелектрокоагуляцію (ГЕК), яка дозволила чітко візуалізувати джерело кровотечі за рахунок постійної подачі води і змивання крові, запобігти приварюванню електрода до тканин і утворенню на ньому нагара, забезпечити ефект поверхневого впливу на тканини у зоні пухлинного ураження, що не приводить до висушування тканин і цим самим продовжує тривалість впливу до досягнення ефективного гемостазу.

Нами був розроблений та успішно використовується спосіб монополярної ГЕК (Деклараційний патент України на винахід № 41821 А від 17.09.2001р.), що базується на механічному здавленні кровоточивої судини у дні дефекту електродом, виявленої за допомогою водної іригації, яка здійснюється через електрод і наступним проведенням ЕК до утворення білого коагуляційного струпа. Відведення електрода від тканини проводиться без припинення подачі струму з одночасною подачею води, що виключає можливість відриву коагуляційного тромбу та поновлення кровотечі.

Наведений спосіб ендоскопічної зупинки кровотечі наділений перевагами ЕК та ГЕК, без недоліків МЕК у виді приварювання електрода до тканин та утворення на ньому нагара. Ефективність способу складає 95 – 98%. Винятком для ізолюваного проведення запропонованого способу ГЕК можуть бути інфільтративно-виразкові та блюдцеподібні карциноми шлунка з обширними та щільними дефектами і наявністю у їх дні крупних арозованих судин з цівковою кро-

вотечею. У таких випадках доцільним є проведення комбінованого гемостазу з використанням ЕІТ для первинної зупинки кровотечі і наступним проведенням ГЕК по запропонованій методиці.

У хворих із триваючою кровотечею з-під згустка крові (F1x) та ознаками зупиненої кровотечі (FIIA, FIIB) ГЕК проводиться навколо стигмати, а потім безпосередньо стигмата до отримання білого коагуляційного струпа, після чого електрод повільно відводять від дефекта, без припинення подачі струму з одночасною подачею води. Метод ефективний для застосування за наявності стигмат при всіх морфологічних типах раку шлунка.

Ендоскопічна ін'єкційна терапія як метод ендоскопічного гемостазу виявився простим у виконанні, відносно безпечним та ефективним при триваючих пухлинних кровотечах. Метод здійснюється шляхом введення у джерело кровотечі різних розчинів за допомогою ендоскопічного інжектора. Гемостатичний ефект досягається внаслідок здавлення кровоточивої судини тугою інфільтрацією стінок шлунка у ділянці пухлинного ураження введенням визначеного об'єму рідини.

Проаналізувавши ефективність застосування різних розчинів ми встановили, що ефект вазоконстрикції при введенні розчину адреналіну 1:10000, який досягається при ерозивно-виразкових кровотечах, не простежується при пухлинних кровотечах. Це пов'язано з вираженою щільністю пухлинних тканин, особливо при інфільтративно-виразкових та блюдцеподібних типах раку шлунка, та з особливостями будови судинної стінки бластоми.

Ін'єкція розчину 96% етанолу також не є виправданою. Ефект асептичного запалення, що має місце при введенні розчину 96% етанолу приводить до збільшення площі та глибини пухлинної деструкції у 1,5 – 2 рази, що є небажаним результатом даної методики, оскільки це може призвести до оголення та арозії пухлинних судин у дні пухлинного звизракування з наступним розвитком рецидиву кровотечі. Другим недоліком даної методики є необхідність введення спирту у 3 – 4 ділянки, розташовані поряд з кровоточивою судиною або безпосередньо у неї, що технічно складно виконати при інфільтративно-виразкових та блюдцеподібних типах раку шлунка у зв'язку з вираженою щільністю пухлинних тканин.

Таким чином, для досягнення гемостатичного ефекту здійснюємо ін'єкцію у стінку шлунка в ділянці пухлинної кровотечі розчину 0,9% NaCl та 0,25 – 0,5% новокаїну, створюючи тугий інфільтрат із наступною компресією кровоточивої судини. Загальний об'єм введеної рідини коливається у межах 10 – 300 мл і залежить від щільності пухлинних тканин та відстані уколу інжекторної голки до кровоточивої судини.

Для проведення маніпуляції укол інжекторної голки при інфільтративно-виразкових та

блюднеподібних типах раку шлунка здійснюємо у ділянці найменшої щільності по периметру пухлинного звирозкування, а при дифузно-інфільтративних та поліповидних типах раку шлунка поза зоною некротично-деструктивного процесу.

Цей метод виявився ефективним для зупинки тривалої кровотечі у 95 – 100%, однак розвиток рецидиву кровотечі після її зупинки досягає 50 – 60%. Тому добрий гемостатичний ефект, що досягається даною методикою при цівковій кровотечі (FIA) та кровотечі з-під фіксованого щільного згустка крові (FIx), створює ідеальні умови для проведення інших методів кінцевого ендоскопічного гемостазу.

Отже, зупинивши тривалу пухлинну кровотечу, або значно зменшивши її інтенсивність використанням ЕІТ, для здійснення кінцевого остаточного гемостазу проводимо ЕКл при діаметрі кровоточивої судини > 2 мм, або ЕК, якщо діаметр кровоточивої судини < 2 мм, що дозволяє досягти надійного гемостазу у 100%.

Аргоноплазмова коагуляція є різновидом теплового методу ендоскопічного гемостазу. Термічна енергія з монополярного електрода передається до пухлинних тканин через газ аргон, що запалюється імпульсом електричного струму. Унікальність методу полягає у відсутності контакту електрода з пухлинними тканинами. Коагуляція відбувається через газ аргон, що виключає можливість приварювання електрода до тканин пухлини та відрив коагуляційного струпа при його відведенні, що може спричинити поновлення активної пухлинної кровотечі, як при застосуванні ЕК. Поверхневість термічного впливу оптимізує тривалість проведення коагуляції до досягнення ефективного коагуляційного гемостазу та запобігає поширенню деструкції пухлини і її перфорації.

Вказані переваги АПК визначили максимальну ефективність і оптимальність застосування методу для зупинки дифузних пухлинних кровотеч (FIB) та для проведення профілактики розвитку рецидиву кровотечі при наявності стигмат (FIIA, FIIB). Ефективність застосування методу склала 100%. Особливо ефективним виявилось використання

АПК при наявності виражених некротично-дегенеративних процесів внаслідок розпаду пухлин, завдяки безконтактності методу та можливості ретельного проведення маніпуляції без суттєвого обмеження тривалості впливу до досягнення надійного гемостазу, що є суттєвою перевагою у порівнянні з ЕК.

АПК віддається перевага для зупинки дифузних кровотеч (FIB), а при наявності стигмат (FIIA, FIIB) цей метод конкурує з ЕК, оскільки результати їх використання як заходу профілактики розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі суттєво не відрізняються.

Однак неефективним виявилось застосування АПК при цівковій кровотечі, оскільки поверхневість термічного впливу є недостатньою для забезпечення надійного гемостазу за таких умов, а проведення методу є утрудненим, що пов'язано з підвищеною рухливістю стінки органу при перистальтиці та зригуванні пацієнта. При цівковій пухлинній кровотечі метод АПК поступається по своїй ефективності ЕКл та ЕК.

На основі проведеного аналізу визначено покази (табл. 1) до застосування методів ендоскопічного гемостазу з урахуванням їх оптимальної ефективності:

1. Ендоскопічне кліпування – метод ендоскопічного гемостазу при цівковій кровотечі (FIA) з крупних судин (>2 мм).

2. Електрокоагуляція – метод ендоскопічного гемостазу при цівковій кровотечі (FIA) з судин середнього та мілкового калібру (<2 мм), просочуванні крові (FIB), підтіканні крові з-під щільного фіксованого згустку крові (FIx); та метод профілактики розвитку рецидиву кровотечі при тромбованій судині і фіксованому згустку (FIIA, FIIB).

3. Ендоскопічна ін'єкційна терапія – метод проведення комбінованого гемостазу, для здійснення первинної зупинки активної кровотечі (FIA, FIx).

4. Аргоноплазмова коагуляція – метод ендоскопічного гемостазу при просочуванні крові (FIB); та метод профілактики розвитку рецидиву кровотечі при тромбованій судині і фіксованому згустку крові (FIIA, FIIB).

Таблиця 1

Вибір мініінвазивних методів ендоскопічного гемостазу у хворих із ГЗПШ

Методи ендоскопічного гемостазу	Стан гемостазу по Forrest J.				
	FIA	FIB	FIx	FIIA	FIIB
ЕКл.	+				
ЕК	+	+	+	+	+
АПК		+		+	+
ЕІТ	+		+		

При мілких тромбованих судинах (FIIC) та наявності фібрину на дні пухлинного звирозкуван-

ня (FIIP) проведення мініінвазивних ендоскопічних втручань, направлених на

профілактику розвитку рецидиву шлунково-кишкової кровотечі, не виявилось доцільним, оскільки, як показали наші дослідження, це достовірно не змінює частоту рецидивних кровотеч при ГЗПШ.

Таким чином, провівши аналіз ефективності ендоскопічних методів гемостазу в I періоді, ми розробили активну ендоскопічну тактику з чітким визначенням показів щодо вибору мініінвазивних ендохірургічних втручань, направлених на зупинку активних пухлинних кровотеч та проведення профілактики розвитку їх рецидиву, в залежності від стану гемостазу, локалізації та морфологічних характеристик пухлинного ураження шлунка. Розроблена активна ендоскопічна тактика була застосована у II періоді лікування хворих із ГЗПШ.

За результатами проведеного аналізу лікування 1125 хворих із ГЗПШ у 442 (39,3%) було проведено мініінвазивні методи ендохірургічного гемостазу з метою зупинки активних пухлинних кровотеч і їх рецидивів, та заходи, направлені на профілактику розвитку рецидиву кровотеч.

У I періоді лікування хворих мініінвазивні методи ендохірургічного гемостазу були вжиті у 280 (34,3%) із 817 пацієнтів. Із 91 пацієнта з тривалою кровотечею не вдалося ендоскопічно зупинити її у 8 (8,8%). Рецидив кровотечі виник у 179 (21,9%) хворих, із яких у 89(49,7%) ендоскопічні втручання на субстраті кровотечі не проводилися.

У II періоді лікування хворих мініінвазивні методи ендохірургічного гемостазу були вжиті у 179 (58,1%) із 308. Всього їм було проведено 554 (3,1 на 1 хворого) мініінвазивні методи ендохірургічного гемостазу під час проведення ендоскопічного моніторингу. Із 34 хворих із тривалою кровотечею не вдалося ендоскопічно зупинити її у 2(5,9%). Рецидив кровотечі виник у 26(8,4%) хворих, що статистично достовірно менше ніж у I періоді ($p < 0,05$).

Висновки. Збільшення у II періоді лікування хворих із ГЗПШ частоти проведення мініінвазивних методів ендоскопічного гемостазу з 34,3% до 58,1% та зменшення кількості ендоскопічно незупинених кровотеч з 8,8% до 5,9% і рецидивів кровотеч у 2,6 разу (з 21,9% до 8,4%) досягнуто завдяки диференційованому підходу та селективності вибору методів ендохірургічного гемостазу в залежності від стану гемостазу, локалізації та морфологічних характеристик злоякісного пухлинного ураження шлунка.

Сучасні можливості проведення ендоскопічного гемостазу дозволяють забезпечити стійкий гемостаз у більшості хворих із ГЗПШ і попередити розвиток рецидиву кровотечі, а завдяки цьому зменшити кількість екстрених операцій, які проводяться з невиправданим ризиком, що в свою чергу дає змогу суттєво знизити показники післяопераційної летальності та покращити результати хірургічного лікування хворих із ГЗПШ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В. Д. Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями / В. Д. Братусь // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. — 2001. — № 1. — С. 5—6.
2. Воронич М. В. Екстренні операції в лікуванні ускладнених форм раку шлунка / М. В. Воронич, П. Ф. Шеремет, Я. С. Шпряха // Наук. вісн. Ужгор. університету. Сер. Медицина. — 2003. — Вип. 19. — С. 10—12.
3. Зайцев В. Т. Результаты хирургического лечения кровоточащих опухолей желудка // В. Т. Зайцев, А. И. Дерман, И. А. Тарабан // Клініч. хірургія. — 1991. — № 5. — С. 26—28.
4. Кондратенко П. Г. Методы эндоскопического гемостаза и профилактики рецидива кровотечения у больных с острокровоточащими злокачественными опухолями желудка / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов // Арх. клин. и эксперим. медицины. — 2002. — № 2. — С. 182—184.
5. Кондратенко П. Г. Эндоскопический гемостаз при острокровоточащих опухолях верхних отделов пищеварительного тракта / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов // Харк. хірург. школа. — 2005. — № 1. — С. 315—317.
6. Кровопотеря. Возможности эндоскопического гемостаза и значение эндоскопии в выборе тактики при лечении гастродуоденальных кровотечений [Электронный ресурс] / Л. Я. Тимен, Б. А. Хаит, А. И. Черепанин [и др.]. — Режим доступа : URL : <http://www.gusmedserv.com/misc/021/021.htm>. — Название с экрана.
7. Непосредственные результаты хирургического лечения рака желудка / Г. А. Арутюнян, А. И. Крыжановский, С. М. Селин [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 7. — С. 55—58.
8. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, А. Н. Напалков [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2006. — № 1. — С. 79—81.
9. Поздняя диагностика, осложнения и лечение рака желудка / В. Г. Бондарь, Ю. А. Салиев, Ю. В. Остапенко, Г. В. Бондарь // Клініч. хірургія. — 2006. — № 3. — С. 8—13.
10. Результаты оперативного лечения больных с осложнённым местнораспространённым раком желудка / В. В. Бойко, С. А. Савви, В. А. Лазирский, В. Н. Лыхман // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 3 (34). С. 48 — 51.
11. Смирнов М. Л. Фактори розвитку рецидиву кровотечі та ендоскопічний гемостаз у хворих на пухлини шлунка, що гостро кровоточать / М. Л. Смирнов // Укр. журн. хірургії. — 2008. — № 1. — С. 74—77.
12. Kojima M. [Bleeding from the alimentary tract — acute hemorrhage from gastrointestinal tumors] : [article in Japanese] / M. Kojima, F. Konishi // Nippon Rinsho. — 1998. — Vol. 56, № 9. — P. 2360—2364.
13. Pisegna J. R. Treating patients with acute gastrointestinal bleeding or rebleeding / J. R. Pisegna // Pharmacotherapy. — 2003. — Vol. 23, № 10, pt. 2. — P. 81S—86S.
14. Savides T. J. Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding / T. J. Savides, D. M. Jensen // Gastroenterol. Clin. North Am. — 2000. — Vol. 29, № 2. — P. 465—487.
15. Vitale G. C. The advancing art and science of endoscopy / G. C. Vitale, B. R. Davis, T. C. Tran // Am. J. Surg. — 2005. — Vol. 190, № 2. — P. 228—233.

SUMMARY**ENDOSCOPIC HEMOSTASIS IF ACUTELY BLEEDING MALIGNANT TUMORS OF THE STOMACH AND DUODENUM****Fomin P. D., Ivanchov P.V., Lemko I.I., Ignatov O.V.**

In the work there was held an analysis of effectiveness of methods of endosurgical hemostasis with 1125 patients with acutely bleeding malignant tumors of the stomach, marking out 2 periods: I period (817 patients) – 1992 – 2004; II period (308 patients) – 2005 – 2009. By the results of held analysis there were defined the indications for using methods of endoscopic hemostasis taking into account their optimal effectiveness depending to the condition of hemostasis, localization and morphological characteristics of malignant tumorous affections of the stomach. Using at the II period of treating the patients miniinvasive methods of endosurgical hemostasis according to defined indications for holding them allowed to decrease the severity of relapses of bleeding among patients with acutely bleeding in 2,6 times (from 21,9% to 8,4%) and number of endoscopically not stopped active bleedings from 8,8% to 5,9%.

Key words: endoscopic hemostasis, malignant tumors of the stomach, gastrointestinal bleedings