

გოჩა ჩანქსელიანი<sup>1</sup>, ავთანდილ ღირდალაძე<sup>1</sup>, ომარ ლიბრაძე<sup>2</sup>, მირიან ჭეიშვილი<sup>3</sup>,  
 პაატა მეშველიანი<sup>2</sup>, კახა ჭელიძე<sup>3</sup>, ანა კვერნაძე<sup>3</sup>

### პეპტიური წყლული - მკურნალობის მეთოდები

<sup>1</sup>თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; <sup>2</sup>აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; <sup>3</sup>კლინიკა “ლ&ჯ“

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.02>

GOCHA CHANKSELIANI<sup>1</sup>, AVTANDIL GIRDALADZE<sup>1</sup>, OMAR GIBRADZE<sup>2</sup>,  
 MIRIAN CHEISHVILI<sup>3</sup>, PAATA MESHVELIANI<sup>2</sup>, KAKHA CHELIDZE<sup>3</sup>, ANA KVERNADZE<sup>3</sup>

### PEPTIC ULCER – TREATMENT METHODS

<sup>1</sup>Tbilisi State University, Faculty of Medicine, <sup>2</sup>Akaki Tsereteli State University, Faculty of Medicine,  
<sup>3</sup>Clinic L&G

### SUMMARY

Acute hemorrhage is a common medical emergency that ranges from minor, uncontrollable bleeding to potentially life-threatening bleeding. The site of bleeding can be located anywhere in the gastrointestinal tract, which makes it difficult to determine its exact location in the gastrointestinal tract. Patients with upper gastrointestinal bleeding usually have hematemesis or melena with the bleeding point proximal to the ligament of Treitz, while patients with lower gastrointestinal bleeding usually have melena or hematochezia with the bleeding point distal to the ligament of Treitz. Endoscopy is a first-line diagnostic procedure with 100% sensitivity to detect upper gastrointestinal bleeding; However, it has only 60% sensitivity for diagnosing lower gastrointestinal bleeding. Therapeutic options for treating acute GI bleeding include conservative treatment, therapeutic endoscopy, transcatheter embolization, and surgery. Transcatheter embolization and surgery are both options for recurrent GI bleeding.

**Keywords:** peptic ulcer, hemorrhage, ligament, Treitz, therapeutic endoscopy

პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეიძლება მოიცავდეს კუჭს ან თორმეტგოჯა ნაწლავს. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები, როგორც წესი, არ შეიძლება დიფერენცირებული იყოს მხოლოდ ისტორიის საფუძველზე, თუმცა ზოგიერთის აღმოჩენა შეიძლება იყოს დამაფიქრებელი. ეპიგასტრიული ტკივილი კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების ყველაზე გავრცელებული სიმპტომია, რომელსაც ახასიათებს წვის შეგრძნება და ვლინდება ჭამის შემდეგ - კლასიკურად, ჭამიდან მალევე კუჭის წყლულით და 2-3 საათის შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით.

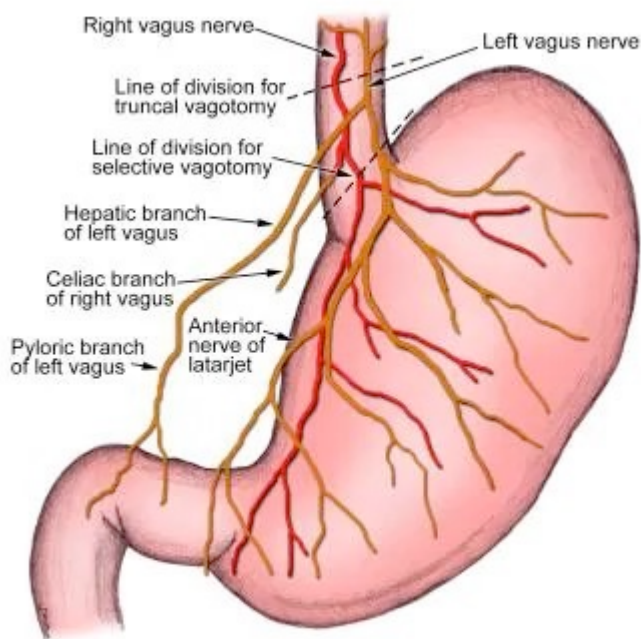
გაურთულებელი პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისას კლინიკური დასკვნები მცირეა და არასპეციფიკური. საგანგაშო მახასიათებლები, რომლებიც საჭიროებენ სასწრაფო გასტროენტეროლოგიურ მიმართვას [1] მოიცავს სისხლდენას, ანემიას, ადრეულ გაჭერებას, უმიზნო წონის კლებას, პროგრესირებად დისთაგიას ან ოდინოფაგიას, განმეორებით ღებინებას და კუჭ-ნაწლავის კიბოს ოჯახურ ისტორიას. პაციენტებში, პერფორირებული პეპტიური დაავადებით, როგორც წესი, ვლინდება უეცარი, მწვავე, მკვეთრი მუცლის ტკივილით. გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა უმეტესობაში, რუტინული ლაბორატორიული ტესტები, როგორც წესი, არ არის გამოსადეგი; სამაგიეროდ, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დოკუმენტაცია დამოკიდებულია რენტგენოლოგიურ და ენდოსკოპიურ დადასტურებაზე. H pylori ინფექციის ტესტირება აუცილებელია პეპტიური წყლულის მქონე ყველა პაციენტში. ურეაზას სწრაფი ტესტები ითვლება არჩევით ენდოსკოპიურ დიაგნოსტიკურ ტესტად. არაინვაზიური ტესტებიდან, ფეკალური ანტიგენის ტესტირება უფრო ზუსტია, ვიდრე ანტისხეულების ტესტირება და უფრო იაფია, ვიდრე შარდოვანას სუნთქვის ტესტები. მაგრამ ორივე მათგანი გონივრულია. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის სკრინინგისთვის საჭიროა შრატში უზომოვე გასტრინის დონის მიღება, გარკვეულ შემთხვევებში.

ზედა კუჭ-ნაწლავის ენდოსკოპია არის სასურველი დიაგნოსტიკური ტესტი პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების შეფასებისას. ენდოსკოპია იძლევა წყლულის ვიზუალიზაციის, აქტიური სისხლდენის არსებობის და ხარისხის დადგენის საშუალებას და

საჭიროების შემთხვევაში ჰემოსტაზის პირდაპირი ზომებით ენდოსკოპიის ადრეული ჩატარება 45-50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში და პაციენტებში ასოცირებული ე.წ. განგაშის მახასიათებლებით.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების თერაპია მოიცავს *H pylori* ინფექციის ირადიკაციას და/ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილებას, ანტისეკრეტორული თერაპიის სათანადო გამოყენებასთან ერთად. შეერთებულ შტატებში *H pylori* ინფექციის რეკომენდებული პირველადი თერაპია არის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორზე (PPI) დაფუძნებული სამმაგი თერაპია [1]. ეს სქემები იწვევს ინფექციის განკურნებას და წყლულის შეხორცებას შემთხვევების დაახლოებით 85-90%-ში [2]. წყლულები შეიძლება განმეორდეს *H pylori*-ის წარმატებული ერადიკაციის შემთხვევაშიც კი პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ასოცირებული პეპტიური წყლულები. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტა უმნიშვნელოვანესია, თუ ეს კლინიკურად შესაძლებელია. პაციენტებისთვის, რომლებმაც უნდა განაგრძონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება, რეკომენდებულია პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) შენარჩუნება, რათა თავიდან აიცილოს რეციდივები *H pylori*-ს ერადიკაციის შემდეგაც კი. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული მოიცავს პროსტაგლანდინის ანალოგის ან PPI-ს გამოყენებას. მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში ნაჩვენებია შემანარჩუნებელი თერაპია ანტისეკრეტორული მედიკამენტებით (მაგ., H<sub>2</sub> ბლოკატორები, PPIs) 1 წლის განმავლობაში. გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობას, განმეორებით სისხლდენას ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის მიუხედავად (ბევრი მხარს უჭერს ოპერაციას ორი წარუმატებელი ენდოსკოპიური მცდელობის შემდეგ) და პერფორაციას. კუჭის წყლულის მქონე პაციენტებს ასევე აქვთ კუჭის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი.

იმის გამო, რომ პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მრავალი ქირურგიული პროცედურა მოითხოვს რაიმე სახის ვაგოტომიას, მიზანშეწონილია კუჭის ინერვაციის განხილვა (იხილეთ სურათი ქვემოთ). ვაგუსის ნერვის მარცხენა (წინა) და მარჯვენა (უკანა) ტოტები ეშვება დისტალური საყლაპავის ორივე მხარეს. როდესაც ისინი შედიან გულმკერდის ქვედა ღრუში, მათ შეუძლიათ ერთმანეთთან კომუნიკაცია რამდენიმე ჯვარედინი ტოტების მეშვეობით, რომლებიც მოიცავს საყლაპავის წნულს. თუმცა, ამ წნულის ქვემოთ, ორი ვაგალური ღერო კვლავ ხდება ცალკე და განსხვავებული წინა ღეროს ტოტების წინ, რათა წარმოქმნან ღვიძლის, პილორული და კუჭის წინა ტოტები (ასევე უწოდებენ ლატარჯეტის წინა ნერვს). უკანა მაგისტრალური ტოტები ქმნიან კუჭის უკანა ტოტს (ასევე უწოდებენ ლატარჯეტის უკანა ნერვს) და ცელიაკის ტოტს.



Peptic ulcer disease. Vagal innervation of the stomach.

კუჭის პარიეტალური უჯრედის მასა სეგმენტურად ინერვირდება ტერმინალური ტოტებით კუჭის წინა და უკანა ტოტებიდან. ეს ტერმინალური ტოტები იყოფა მაღალ შერჩევითი ვაგოტომიის დროს. ნაღვლის ბუშტის ინერვაცია ხდება წინა ღეროს ღვიძლის განყოფილების ეფერენტული ტოტებიდან. შესაბამისად, წინა ვაგუსის ღეროს გადაკვეთამ (შესრულებული ტუმბოს ვაგოტომიის დროს) შეიძლება გამოიწვიოს გაფართოებული ნაღვლის ბუშტი დათრგუნული შეკუმშვით და შემდგომი ქოლელითიაზით. უკანა ვაგუსის ცელიაკია ანერვირებს მთელ შუა ნაწლავს (ნაღვლის ბუშტის გარდა). ამგვარად, ვაგოტომიის დროს უკანა ღეროს გაყოფამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს პოსტოპერაციულ ნაწლავებს.

პეპტიური წყლული არის კუჭის ან/და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაზიანება, რომლებიც ვრცელდება კუნთოვანი ლორწოვანი გარსით. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ეპითელიური უჯრედები გამოყოფენ ლორწოს ეპითელიუმის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების საპასუხოდ და ქოლინერგული სტიმულაციის შედეგად. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ზედაპირული ნაწილი არსებობს გელის ფენის სახით, რომელიც გაუვალაია მჟავისა და პეპსინის მიმართ. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის სხვა უჯრედები გამოყოფენ ბიკარბონატს, რომელიც ეხმარება ბუფერულ მჟავას, რომელიც მდებარეობს ლორწოვანთან ახლოს. E ტიპის პროსტაგლანდინებს (PGE) აქვთ მნიშვნელოვანი დამცავი როლი, რადგან PGE ზრდის როგორც ბიკარბონატის, ასევე ლორწოვანი შრის გამომუშავებას.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს რომელიმე ქვემოთ ჩამოთვლილიდან:

- H pylori ინფექცია
- მედიკამენტები
- ცხოვრების წესის ფაქტორები
- მძიმე ფიზიოლოგიური სტრესი
- ჰიპერსეკრეტორული მდგომარეობები (არაჩვეულებრივი)
- გენეტიკური ფაქტორები

H pylori ინფექცია და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება აინიციურებს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების უმეტეს შემთხვევას. შეერთებულ შტატებში თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით H pylori ინფექციის მაჩვენებელი 75%-ზე ნაკლებია იმ პაციენტებში, რომლებიც არ იყენებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს. პაციენტების გამოკვლევებში, რომლებიც იყენებდნენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების 61% და კუჭის წყლულების 63%-ში დადებითი იყო H pylori-ზე ანალიზი. ეს მაჩვენებლები უფრო დაბალი იყო თეთრკანიანებში. H pylori ინფექციის გავრცელება მნიშვნელოვნად დაბალია გართულებულ წყლულებში (სისხლდენა, პერფორაცია), ვიდრე გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების დროს.

**მედიკამენტები.** ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ხშირი მიზეზია. ეს პრეპარატები არღვევენ ლორწოვანის გამტარიანობის ბარიერს, რაც ლორწოვანს დაუცველს ხდის დაზიანების მიმართ. ზრდასრულთა 30%-ს, რომლებიც იღებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს, აქვთ GI გვერდითი მოვლენები. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებისას თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გაზრდილ რისკთან დაკავშირებული ფაქტორები მოიცავს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ისტორიას, ხანდაზმულ ასაკს, მდებრობით სქესს, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მაღალ დოზებს ან კომბინაციებს, ხანგრძლივ გამოყენებას, ანტიკოაგულანტების ერთდროულ გამოყენებას და მძიმე თანმხლებ დაავადებებს.

**დაავადებები.** გრძელვადიანმა პერსპექტიულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 65 წელზე უფროსი ასაკის ართრიტის მქონე პაციენტები, რომლებიც რეგულარულად იღებდნენ ასპირინის დაბალი დოზებით, იმყოფებოდნენ ისეთი მძიმე დისპეფსიის გაზრდილი რისკის ქვეშ, რომ საჭირო გახდა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტა [7]. ეს ვარაუდობს, რომ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენების უკეთესი მენეჯმენტი უნდა განიხილებოდეს ხანდაზმულ პაციენტებთან, რათა შემცირდეს NSAID-თან დაკავშირებული ზედა კუჭ-ნაწლავის მოვლენები.



გაერთიანებული სამეფოს რეტროსპექტულმა კვლევამ პაციენტებზე, რომლებშიც ახალი დაწყებული იყო ასპირინის დაბალი დოზით მკურნალობა, გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების მეორადი პრევენციისთვის, გამოავლინა ამ პაციენტებში გაურთულებელი წყლულოვანი დაავადების რისკის ფაქტორები, რომლებიც მოიცავდა შემდეგს [8]:

- პეპტიური წყლულოვანი დაავადების წინა ისტორია
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების, ორალური სტეროიდული საშუალებების ან მჟავას დამთრგუნველი საშუალებების ამჟამინდელი გამოყენება
- თამბაქოს მოხმარება
- სტრესი
- დეპრესია
- ანემია

სოციალური დეპრივაცია (მოიცავს აღწერის ოთხ ცვლადს, რომლებიც გამოიყენება თაუნსენდის დეპრივაციის ინდექსში [9]: ოჯახები, რომლებსაც არ აქვთ მანქანა, არიან გადატვირთულნი, არ არიან დაკავებულნი და ჰყავთ უმუშევრები).

მიუხედავად იმისა, რომ იდეა თავდაპირველად საკამათო იყო, ახლა მტკიცებულებების უმეტესობა მხარს უჭერს მტკიცებას, რომ *H pylori* და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები სინერგიულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადების განვითარების მიმართ. მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ *H pylori*-ის ერადიკაცია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მომხმარებლებში არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების დაწყებამდე დაკავშირებული იყო პეპტიური წყლულების შემცირებასთან [10].

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებში არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო გასტროპათიის გავრცელება უცნობია, ის იზრდება, განსაკუთრებით ქრონიკული ართრიტის მქონე ბავშვებში, რომლებიც მკურნალობენ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით. შემთხვევების მოხსენებებმა აჩვენა კუჭის წყლული იბუპროფენის დაბალი დოზით ბავშვებში, თუნდაც მხოლოდ 1 ან 2 დოზის შემდეგ [11].

მხოლოდ კორტიკოსტეროიდები არ ზრდის პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რისკს; თუმცა, მათ შეუძლიათ გააძლიერონ წყლულის რისკი პაციენტებში, რომლებიც იყენებენ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებს ერთდროულად.

**ცხოვრების წესის ფაქტორები.** მტკიცებულება, რომ თამბაქოს მოხმარება არის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის რისკის ფაქტორი, არ არის დამაჯერებელი. მონევის პათოგენური როლის მხარდაჭერა მომდინარეობს იმ დასკვნის საფუძველზე, რომ მონევამ შეიძლება დააჩქაროს კუჭის დაცლა და შეამციროს პანკრეასის ბიკარბონატის წარმოება. თუმცა, კვლევებმა გამოიტანა ურთიერთგამომრიცხავი დასკვნები. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე 47000-ზე მეტი მამაკაცის ერთ პერსპექტიულ კვლევაში მონევა არ აღმოჩნდა რისკ-ფაქტორი [14]. თუმცა, *H pylori* ინფექციის ფონზე მონევამ შეიძლება გაზარდოს პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რეციდივის რისკი [15]. მონევა საზიანოა კუჭ-თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსისთვის და *H pylori* ინფილტრაცია უფრო მჭიდროა მწველთა კუჭის ანტრუმში [16].

ცნობილია, რომ ეთანოლი ინვესს კუჭის ლორწოვანის გაღიზიანებას და არასპეციფიკურ გასტრიტს. მტკიცებულება იმისა, რომ ალკოჰოლის მოხმარება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, დაუზუსტებელია. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულით დაავადებული 47000-ზე მეტი მამაკაცის პერსპექტიულმა კვლევამ ვერ აღმოაჩინა კავშირი ალკოჰოლის მიღებასა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს შორის. [14]

მცირე მტკიცებულება ვარაუდობს, რომ კოფეინის მიღება დაკავშირებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გაზრდილ რისკთან.

**ჰიპერსეკრეტორული მდგომარეობები (არაჩვეულებრივი).** ჰიპერსეკრეტორულ მდგომარეობებს შორისაა შემდეგი, რომლებიც იშვიათად ინვესს პეპტიურ წყლულოვან დაავადებას:

- გასტრინომა (ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი) ან მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზია ტიპი I (MEN-I)
- ანტრალური G უჯრედების ჰიპერპლაზია

- სისტემური მასტოციტოზი
- ბაზოფილური ლეიკემიები
- კისტოზური ფიბროზი
- მოკლე ნაწლავის სინდრომი
- ჰიპერპარათირეოზი

თორმეტგოჯა ნაწლავში მჟავის შემცველობა აინიცირებს კუჭის მეტაპლაზიას, რაც მიუთითებს თორმეტგოჯა ნაწლავის ვილოზური უჯრედების შეცვლაზე იმ ნივთიერებებით, რომლებიც წარმოადგენენ კუჭის ეპითელიუმის მორფოლოგიურ და სეკრეტორულ მახასიათებლებს. კუჭის მეტაპლაზიამ შეიძლება შექმნას გარემო, რომელიც კარგად შეეფერება *H pylori*-ით კოლონიზაციას.

სემონურმა ცვლილებებმა და კლიმატის განსაკუთრებულმა ლაბილობამ შეიძლება ასევე იმოქმედოს კუჭის ლორწოვანზე და გამოიწვიოს კუჭის დამცავი გარსის და ბარიერული ფუნქციის დარღვევა [18]. ცალკეულ ცივ კლიმატში, პაციენტებში სითბური პროტეინის 70 (HSP70) ზემოქმედებით დაფიქსირდა ლორწოვანი გარსის სისქის დაქვეითება, კუჭის შესავალში პეპტიური წყლულების მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ასევე აღენიშნებოდათ მაღალი წნევა და სისხლდენა. უფრო მეტიც, ცალკეული ცხელ კლიმატთან ერთად, ექსტრემალური კლიმატის დროს დაფიქსირდა ოკლუდინის, HSP70, აზოტის ოქსიდის სინთეტაზას (NOS) და ეპიდერმული ფაქტორების რეცეპტორების (EGFR) დაბალი დონეები, მაგრამ არსებითად მნიშვნელოვანი განსხვავებები ამ ციფრული ნიშნებიდან არ იქნა ნაპოვნი სისხლდენის მაღალი და დაბალი დონის მქონე პაციენტებს შორის [18]. მკვლევარები ასევე არ მიუთითებენ რაიმე განსხვავებას *H pylori*-ს დროს სისხლძარღვებს და კუჭის pH დონეს შორის [18].

**გენეტიკა.** პაციენტთა 20%-ზე მეტს აქვს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ოჯახური ისტორია, საკონტროლო ჯგუფებში მხოლოდ 5-10%-ს. გარდა ამისა, დაფიქსირდა სუსტი კავშირი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულსა და სისხლის ჯგუფის (O) შორის. უფრო მეტიც, ცნობილია, რომ პაციენტები, რომლებიც არ გამოყოფენ ABO ანტიგენებს ნერწყვში და კუჭის წვენში, უფრო მაღალი რისკის ქვეშ არიან. ამ ამკარა გენეტიკური ასოციაციების მიზეზი გაურკვეველია.

იშვიათი გენეტიკური კავშირი არსებობს I ტიპის ოჯახურ ჰიპერპეპსინოგენემიას (გენეტიკური ფენოტიპი, რომელიც იწვევს პეპსინის გაძლიერებულ სეკრეციას) და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულს შორის. თუმცა, *H pylori*-ს შეუძლია გაზარდოს პეპსინის სეკრეცია და *H pylori*-ს აღმოჩენამდე შესწავლილი ერთი ოჯახის რეტროსპექტულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ მათი მაღალი პეპსინის დონე უფრო მეტად იყო დაკავშირებული *H pylori* ინფექციასთან.

**დამატებითი ეტიოლოგიური ფაქტორები.** ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან რომელიმე შეიძლება ასოცირებული იყოს პეპტიურ წყლულოვან დაავადებასთან:

- ღვიძლის ციროზი
- ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება
- ალერგიული გასტრიტი და ეოზინოფილური გასტრიტი
- ციტომეგალოვირუსის ინფექცია
- ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქცია
- ურემიული გასტროპათია
- ჰენოხ-შონლაინის გასტრიტი
- კოროზიული გასტროპათია
- ცელიაკია
- ნაღვლის გასტროპათია
- ავტოიმუნური დაავადება
- კრონის დაავადება

სხვა გრანულომატოზური გასტრიტები (მაგ. სარკოიდოზი, ჰისტოციტოზი X, ტუბერკულოზი), ფლეგმონური გასტრიტი და ემფიზემატოზური გასტრიტი, სხვა ინფექციები, მათ შორის ეშტეინ-ბარის ვირუსი, აივ, *Helicobacter heilmannii*, მარტივი ჰერპესი, გრიპი, სიფილისი, *Candida albicans*, ჰისტოპლაზმოზი, მუკორმიკოზი და ანისაკიაზი, ქიმიოთერაპიული აგენტები, როგორცაა 5-ფტორურაცილი (5-FU), მეთოტრექსატი (MTX) და ციკლოფოსფამიდი.

ლოკალური გამოსხივება იწვევს ლორწოვანის დაზიანებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის განვითარება; კრეკ კოკაინის გამოყენება, რომელიც იწვევს ლოკალიზებულ ვაზოკონსტრიქციას, რაც იწვევს სისხლის ნაკადის შემცირებას და შესაძლოა გამოიწვიოს ლორწოვანის დაზიანება.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გლობალური სიხშირე და გავრცელება, ჰოსპიტალიზაციისა და სიკვდილიანობის ასოცირებულ მაჩვენებლებთან ერთად, ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში იკლებს, რაც ნაწილობრივ გამოწვეულია პეპტიური წყლულოვანი დაავადების რისკის ფაქტორების (*H pylori* ინფექციის გავრცელება, ანტისეკრეტორული აგენტების და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ფართოდ გავრცელებული გამოყენება და ასაკოვანი მოსახლეობა) კომპლექსურ ცვლილებებთან, მათ შორის შემცირებით [19].

**შევრთებული შტატების სტატისტიკა.** შევრთებულ შტატებში, პეპტიური წყლულოვანი დაავადება ყოველწლიურად აზიანებს დაახლოებით 4,6 მილიონ ადამიანს, აშშ-ს მოსახლეობის დაახლოებით 10%-ს აქვს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ნიშნები [20]. *H pylori* ინფექცია შეადგენს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების 90%-ს და კუჭის წყლულების 70%-90%-ს [21]. *H pylori* ინფექციის და პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე ადამიანების წილი ასაკთან ერთად სტაბილურად იზრდება.

საერთო ჯამში, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების სიხშირე მცირდება ბოლო 3-4 ათწლეულის განმავლობაში. მიუხედავად იმისა, რომ მარტივი კუჭის წყლულის სიხშირე მცირდება, გართულებული კუჭის წყლულის და ჰოსპიტალიზაციის სიხშირე სტაბილური რჩება, ნაწილობრივ ასპირინის ერთდროული გამოყენების გამო ხანდაზმულ პოპულაციაში.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პრევალენტობა მამაკაცებში დომინანტურიდან გადავიდა მსგავს შემთხვევებზე მამაკაცებსა და ქალებში. სიცოცხლის განმავლობაში პრევალენტობა არის დაახლოებით 11-14% მამაკაცებში და 8-11% ქალებში [20]. წყლულის გაჩენის ასაკობრივი ტენდენციები ავლენს კლების მაჩვენებელს ახალგაზრდა მამაკაცებში, განსაკუთრებით თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევაში, მზარდი მაჩვენებლებია ხანდაზმულ ქალებში.

PubMed-ის, EMBASE-ისა და Cochrane-ის ბიბლიოთეკის სისტემატური ძიებისას, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების წლიური სიხშირე აღმოჩნდა 0.10-0.19% ექიმის მიერ დიაგნოზირებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისთვის და 0.03-0.17% ჰოსპიტალიზაციის მონაცემებზე დაყრდნობით [22].

1 წლიანი პრევალენტობა ექიმის დიაგნოზის დროს იყო 0.12-1.50%, ხოლო ჰოსპიტალიზაციის მონაცემებით - 0.10-0.19%. კვლევების უმრავლესობამ აღნიშნა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების სიხშირის ან გავრცელების შემცირება დროთა განმავლობაში [22].

**საერთაშორისო სტატისტიკა.** სხვა ქვეყნებში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების სიხშირე ცვალებადია და განისაზღვრება ძირითადად პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ძირითად მიზეზებთან, *H pylori* და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებთან ასოცირებით [23]. 2018 წლის MEDLINE და PubMed სისტემატურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ ესპანეთს ჰქონდა პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ყველაზე მაღალი წლიური სიხშირე (141.8/100,000 ადამიანზე), ხოლო გაერთიანებულ სამეფოს ყველაზე დაბალი (23,9/100000 პერსონაზე) [24]. როდესაც პერფორირებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადება შეფასდა, აღმოჩნდა, რომ სამხრეთ კორეას ყველაზე მაღალი წლიური სიხშირე ჰქონდა (4,4/100,000 ადამიანზე) და გაერთიანებულ სამეფოს, ისევე ყველაზე დაბალი (2,2/100,000 ადამიანზე) [24].

კუჭ-ნაწლავის მწვავე სისხლდენა არის საერთო სამედიცინო გადაუდებელი შემთხვევა, რომელიც მერყეობს მცირედი, შეუზღუდავი სისხლდენიდან სიცოცხლის პოტენციურად საშიშ სისხლდენამდე. სისხლდენის ადგილი შეიძლება მდებარეობდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ადგილას, რაც ართულებს მისი ზუსტი ადგილმდებარეობის დადგენას. პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენა, ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰემატემები ან მელენა და სისხლდენის წერტილი არის ტრეიცის ლიგატთან პროქსიმალური, ხოლო ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში ჩვეულებრივ გვხვდება მელენა ან ჰემატოქემია და სისხლდენის წერტილი დისტალურია ტრეიცის ლიგატებთან. ენდოსკოპია არის პირველი რიგის დიაგნოსტიკური პროცედურა 100%-იანი მგრძობილობით ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის



დასადგენად; თუმცა, მას აქვს მხოლოდ 60% მგრძობელობა ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დიაგნოზირებისთვის. მწვავე GI-ს სისხლდენის სამკურნალოდ თერაპიული ვარიანტები მოიცავს კონსერვატიულ მკურნალობას, თერაპიულ ენდოსკოპიას, ტრანსკათეტერის ემბოლიზაციას და ქირურგიას. ტრანსკათეტერული ემბოლიზაცია და ოპერაცია ორივე განმეორებითი GI სისხლდენის ვარიანტია, როდესაც თერაპიული ენდოსკოპია ვერ ხერხდება; თუმცა, ორივე ვარიანტი დაკავშირებულია რამდენიმე გართულებასთან და სისხლდენის რისკთან. მენეჯმენტის არჩევანი დამოკიდებულია პაციენტის სტატუსზე (მაგალითად, ჰემოდინამიკური არასტაბილურობის ან ჰიპოტენზიის ხარისხზე, ან არის თუ არა რენინმაციის საჭიროება). გადაუდებელი ქირურგია ჩვეულებრივ ასოცირდება ავადობისა და სიკვდილის მაღალ მაჩვენებლებთან. თუმცა, ბოლოდროინდელმა ტექნიკურმა გაუმჯობესებამ სუპერელექციური ტრანსკათეტერული ემბოლიზაციის პროცესში გაზარდა პროცედურის უსაფრთხოება და ის ფართოდ გამოიყენება კუჭ-ნაწლავის მწვავე სისხლდენის სამკურნალოდ.

ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა განისაზღვრება, როგორც სისხლდენა, რომელიც წარმოიქმნება დისტალური საყლაპავიდან, კუჭიდან ან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან (ანუ ტრეისის ლიგატთან პროქსიმალური). ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია წყლულოვანი დაავადება, მაგრამ დიფერენციალური დიაგნოზი მრავალფეროვანია და მოიცავს კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებს, იშემიას, გასტრიტს, არტერიოვენურ მალფორმაციებს Mallory-Weiss ცრემლებს, ტრავმებს, როგორცაა დიფულაუზის დაზიანება და იატროგენული მიზეზები.

როდესაც ჰემოსტაზი არ მიიღწევა ენდოსკოპიური მართვით, სხვა ვარიანტებია ქირურგია და ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია. ქირურგია დიდი ხანია დაცვის სტანდარტია, მაგრამ ინტერვენციული რადიოლოგიის განვითარებასთან ერთად სულ უფრო ხშირად პაციენტები იგზავნიებიან ემბოლოთერაპიაზე [10]. ტრანსარტერიული ემბოლიზაციამ შეიძლება ხელი შეუშალოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის არასაჭირო რემეციას და უნდა ჩაითვალოს ქირურგიის ალტერნატივად.

ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა განისაზღვრება, როგორც სისხლდენა, რომელიც წარმოიქმნება ტრეისის ლიგატების დისტალური წყაროსგან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყველა ქვედა სისხლდენის დაახლოებით 80% მოდის კოლორექტალური წყაროდან და 5%-დან 10%-მდე წვრილი ნაწლავის წყაროსგან; 10%-დან 15%-მდე კლასიფიცირდება, როგორც ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წარმოშობის სისხლი. წვრილი ნაწლავის სისხლდენის წყარო უფრო სავარაუდოა, ვიდრე კოლორექტალური სისხლდენის წყარო [11,12].

ქვედა გასტრო-ინტესტინალური სისხლდენის საერთო მიზეზი არის მსხვილი ნაწლავის დივერტიკული. დიფერენციალური დიაგნოზი მოიცავს კოლიტს ან ენტერიტს, ანორექტალურ ანომალიებს (ბუსილი, პროქტიტი), სიმსივნეებს, არტერიოვენურ მანკს ან ანგიოდისპლაზის და პოსტპოლიექტომიურ სისხლდენას.

ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა არის პოტენციურად ფატალური მდგომარეობა, ამიტომ აუცილებელია სისხლდენის ადგილმდებარეობისა და ეტიოლოგიის დაუყოვნებელი მართვა და ზუსტი დიაგნოზი. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის პირველადი დიაგნოსტიკური პროცედურა არის ენდოსკოპია, რომელსაც აქვს მაღალი მგრძობელობა და სპეციფიკა ზედა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლდენის დაზიანების ადგილმდებარეობის დასადგენად. მას შემდეგ რაც გამოვლენილია სისხლდენის დაზიანება, თერაპიული ენდოსკოპიური ტექნიკა, როგორცაა თერმული კოაგულაცია ან ჰემოკლიპის განთავსება, შეიძლება გამოყენებულ იქნას მწვავე ჰემოსტაზის მისაღწევად. ენდოსკოპიური მენეჯმენტი უმეტეს პაციენტებში აღწევს ჰემოსტაზს, მაგრამ პაციენტთა 10%-დან 30%-მდე განიცდის განმეორებით სისხლდენას, სხვადასხვა მიზეზის გამო [8,9].

თერაპიული კოლონოსკოპია ამჟამად მსხვილი ნაწლავის სისხლდენის პირველი რიგის ჩარევაა. კოლონოსკოპია არის სადიაგნოსტიკო არჩევის მეთოდი ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში, მაგრამ თერაპიული ენდოსკოპია ასევე შეიძლება წარმატებული იყოს შეზღუდული რაოდენობის პაციენტებში [13]. სამკურნალო კოლონოსკოპია ვერ ხერხდება შემთხვევების დაახლოებით 32%-ში, განავლის ან სისხლის შედედების არსებობის გამო, ან ტექნიკური სირთულეების გამო, როგორცაა პაციენტების მოსამზადებლად საჭირო დრო [18]. შემდგომი უარყოფითი მხარეები მოიცავს იმ ფაქტს, რომ წვრილი ნაწლავის სისხლდენასთან

წვდომა შეუძლებელია კოლონოსკოპიის საშუალებით [19] და რომ კოლონოსკოპია შედარებით არაეფექტურია, როდესაც ხორციელდება პაციენტებში ნაწლავების მომზადების გარეშე [20,21]. თუ სისხლდენის შეჩერება შეუძლებელია თერაპიული კოლონოსკოპიით, ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია არის თერაპიის შემდეგი ხაზი ჰემოსტაზის გასაკონტროლებლად. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მსგავსად, ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია არის პირველი რიგის თერაპია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა [22]. რამდენიმე მსხვილ კვლევაში ნაჩვენებია ტრანსარტერიული ემბოლიზაციის ეფექტურობა მწვავე კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ, როდესაც სამედიცინო ან ენდოსკოპიური ტექნიკა არასაკმარისი იყო [23,24]. როგორც ზედა, ასევე ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, ქირურგია, როგორც წესი, დაცულია როგორც ბოლო რიგის მკურნალობა იმ პაციენტებისთვის, რომელთა სისხლდენამ ვერ მოახერხა რეაგირება წინა მკურნალობაზე.

ანგიოგრაფიაში, სისხლძარღვებზე წვდომა ჩვეულებრივ მიიღება ტრანსფემორალური კათეტერიზაციის გზით 4 ან 5-Fr კათეტერით და გარსით. სადიაგნოსტიკო ვისცერული არტერიოგრაფია, რომელიც მოიცავს ცელიაკის მაგისტრალური ანგიოგრაფიას, ზემო მეზენტერიულ არტერიას და ქვემო მეზენტერიულ არტერიას, ტარდება საეჭვო სისხლძარღვთა რეგიონის შესამოწმებლად, შემდეგ კი მიკროკათეტერი შეჰყავთ კოაქსიალურად სისხლდენის არტერიის სუპერელექციური კანულაციისთვის. ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, სისხლდენის წყარო ჩვეულებრივ იდენტიფიცირდება ენდოსკოპიის საშუალებით. ამრიგად, ანგიოგრაფია ყველაზე ხშირად ტარდება მხოლოდ როგორც ტრანსკათეტერიული ემბოლოთერაპიის წინამორბედი.

ანგიოგრამები დადებითად ითვლება, როდესაც ისინი აჩვენებენ აქტიური გასტროინტესტინალური სისხლდენის პირდაპირ ანგიოგრაფიულ ნიშანს (ანუ კონტრასტული საშუალების ექსტრაავაზიას) ან სისხლდენის არაპირდაპირ ანგიოგრაფიულ ნიშანს (მაგ., ფსევდოანევრიზმა). ემბოლიზაციისთვის შერჩეულია კათეტერის შესაბამისი ჰოზიცია, ხოლო ტრანსკათეტერის სისხლძარღვის ოკლუზია ხორციელდება ემბოლიით. ემბოლიზაცია ტარდება რაც შეიძლება სელექციურად, კათეტერი ტექნიკურად შესაძლებელია სისხლდენის ადგილის მახლობლად. მიზანია სისხლდენის დაზიანების პროქსიმალური და დისტალური კონტროლის მიღწევა (ორივე ნაკადის ემბოლიზაცია, რათა შემცირდეს მორეციდივე სისხლდენის რისკი), ემბოლიზაცია გაგრძელდება ოკლუზიურ ანგიოგრაფიულ ბოლო წერტილამდე, ემბოლიზირებულ არტერიაში ანტიგრადული არტერიული სისხლის ნაკადის გარეშე. პოსტ-ემბოლიზაციის არტერიოგრაფია ტარდება პროცედურის დასრულების დასადასტურებლად.

ყველაზე გავრცელებული ემბოლიური მასალაა, რომელიც გამოიყენება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენის სამკურნალოდ, არის ბოჭკოვანი პლატინის მიკროკოალი, რომელიც ჩვეულებრივ მოთავსებულია სისხლდენის არტერიაში დისტალური პროქსიმალური გზით ანგიოგრაფიულ მდგომარეობამდე.

კონტრასტული საშუალების ექსტრაავაზია წყდება და ხდება სისხლდენის ადგილის სრული ოკლუზია. გასტროდუოდენალური არტერიის დახვევა ცელიაკის ღერძიდან შეიძლება იყოს არაადეკვატური, რადგან გასტროდუოდენალური არტერია შეიძლება იკვებებოდეს ზემო მეზენტერიული არტერიის ტოტებით. შემოთავაზებულია "სენდვიჩის" ტექნიკა [25], რომლის დროსაც გასტროდუოდენალური არტერია მოხვეულია დისტალური პროქსიმალური გზით. სენდვიჩის ოკლუზია შეიძლება გამოყენებულ იქნას როცა გასტროდუოდენალური არტერიის დონე კათეტერთან მიემართება მარჯვენა გასტროეპიპლოური არტერიის წარმოშობისკენ, ხოლო კათეტერის მოხსნისას კოჭები შეჰყავთ პროქსიმალურ გასტროდუოდენალურ არტერიაში. გასტროდუოდენალური არტერიის სრული ემბოლიზაცია მოიცავს პროქსიმალურ და დისტალურ ემბოლიზაციას და მისი ორი გვერდითი ტოტის გამორიცხვას.

შერჩევითი უმაღლესი მეზენტერიული არტერიოგრაფია ტარდება ემბოლიზაციის შემდეგ, რათა უზრუნველყოს სისხლდენის ადგილის არარსებობა. თუ გამოვლენილია ექსტრაავაზია, მიკროკათეტერით ხორციელდება ქვედა პანკრეასის თორმეტგოჯა ნაწლავის არტერიისა და გვერდითი ტოტის სუპერელექციური კათეტერიზაცია. ბოლო 10 წლის განმავლობაში, ამ ტექნიკის მნიშვნელოვანმა გაუმჯობესებამ აჩვენა, რომ სუპერელექციური ემბოლიზაცია უფრო უსაფრთხო პროცედურაა, ნაწლავის იშემიის რისკის მინიმუმამდე შემცირებით.



დახვეწილი ბრუნვის მავთულხლართებისა და კოაქსიალური მიკროკატერების განვითარება, ციფრული ფლუოროსკოპიული გამოსახულების მიღწევებთან ერთად, ახლა უფრო ზუსტი სისხლძარღვთა ჩარევის საშუალებას იძლევა. ბოლო კვლევებში ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენისთვის დაკავშირებული იყო ტექნიკური წარმატების მაღალ მაჩვენებელთან (93%) და გართულებების მინიმალურ მაჩვენებელთან (9%) [106]. გარდა ამისა, ახლახანს გამოქვეყნებული საერთაშორისო კონსენსუსის რეკომენდაცია განიხილავს ტრანსარტერიულ ემბოლიზაციას ალტერნატიულ თერაპიად ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ იმ პაციენტებში, რომლებშიც ენდოსკოპიური ჰემოსტატიკური პროცედურა ჩავარდა ან მათში, რომლებსაც აქვთ განმეორებითი სისხლდენა.

ქვედა GI სისხლდენის სამკურნალოდ ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია პირველად დაინერგა 1974 წელს და გულისხმობდა აუტოლოგიური შედედების არაელექტიურ ინექციას [29]. 1977 წელს მოხდა გელფოამისა და ოქსიცელის ინექცია დივერტიკულური სისხლდენის ემბოლიზაციისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ავტოგალური თრომბის ან უელატინის ღრუბლის ინექციამ აჩვენა ჰემოსტაზის მიღწევა, ეს ადრეული ემბოლიზაციის ტექნიკა ხასიათდებოდა ნაწლავის ინფარქტის მაღალი მაჩვენებლებით [111,112]. კოაქსიალური მიკროკატეტერების შემუშავებამ გაზარდა ინტერესი ემბოლიზაციის გამოყენებისთვის ქვედა GI სისხლდენის გასაკონტროლებლად. მიკროკატეტერი ხორციელდება 4- ან 5-ფრთიანი ძირითადი კატეტერის საშუალებით. ვინაიდან ეს ტექნიკა სუპერელექტიურია, ნაწლავის ინფარქტის რისკი მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე არასელექტიური ემბოლიური ტექნიკა ან ვაზოპრესინის ინფუზია, და აქ არ არის ვაზოპრესინთან დაკავშირებული სისტემური გვერდითი მოვლენები. გარდა ამისა, მცირდება გვერდითი სივრცეებიდან სისხლდენის რისკი, ემბოლიური მასალა მიენოდება სისხლდენის ადგილს.

ქვედა GI სისხლდენის ყველაზე გავრცელებული ემბოლიური მასალები, რომლებიც გამოიყენება მარტო ან კომბინაციაში, არის მიკროკოლი, პოლივინილ სპირტის (PVA) ნაწილაკები და უელატინის ღრუბელი. მიკროკოლები მუდმივი ემბოლიური აგენტებია, რომლებიც შეიძლება სუპერელექტიურად მოთავსდეს სისხლდენის ადგილის მახლობლად და ადვილად იდენტიფიცირებულია ფლუოროსკოპიის ქვეშ. PVA არის მუდმივი ემბოლიური აგენტი, რომელიც ნაკლებად შერჩევითია ვიდრე მიკროკოლი. ნაკადის მიმართ PVA ემბოლიზაციის საფუძველი არის ის, რომ PVA ნაწილაკები უპირატესად მიედინება უმცირესი წინააღმდეგობის არეალში (ანუ სისხლდენის ადგილას) [32]. დეფინიზა და სხვებმა აჩვენეს 10 პაციენტში, რომ დაზიანებები, რომლებიც მიუწვდომელია სუპერელექტიური კატეტერიზაციით, შეიძლება უსაფრთხოდ ემბოლირებული იყოს ნაკადის მიმართ PVA ემბოლიზაციით [32]. თუმცა, კონსენსუსი ქვედა GI სისხლდენის დროს ემბოლიზაციისთვის PVA ნაწილაკების ოპტიმალურ ზომაზე ჯერ არ არის მიღწეული. წინა მოხსენებებში რეკომენდებულია PVA ნაწილაკების ზომა 300-დან 500 მკმ-მდე, რადგან ადრეულ ცხოველებზე ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მცირე ნაწილაკები შეიძლება ასოცირდებოდეს ნაწლავის იშემიის უფრო მაღალ რისკთან. ემბოლიური აგენტის არჩევანი სისხლდენის მახასიათებლებთან დაკავშირებით მნიშვნელოვანია, მაგრამ რომელი ემბოლიური აგენტია საუკეთესო ციანოაკრილატის წებოს, უელატინის ღრუბელს და დაკალიბრებულს შორის დებატების საგნად რჩება.

ჩვენს განყოფილებაში, მიკროკოლი, 1000 მკმ უელატინის ღრუბლის ნაწილაკები და ციანოაკრილატის წებო გამოიყენება GI მწვავე სისხლდენის სამკურნალოდ. PVA-სგან განსხვავებით, უელატინის ღრუბელი არის დროებითი ემბოლიური აგენტი, რომელიც იძლევა რეკანალიზაციას რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. თუ ანგიოგრაფია უარყოფითია აქტიური სისხლდენისთვის, ემპირიული ემბოლიზაცია ტარდება გასტროენტეროლოგთან ან ქირურგთან დისკუსიის საფუძველზე, თუ ენდოსკოპიამ აჩვენა, რომ სისხლდენის წყარო განლაგებულია პროქსიმალურ კუჭში, მარცხენა კუჭის არტერია შერჩევითად ემბოლირებულია. თუ ენდოსკოპიამ აჩვენა, რომ სისხლდენის წყარო არის დისტალურ კუჭში ან თორმეტკოჭა ნაწლავში, გასტროდუოდენალური არტერია, მარჯვენა გასტროეპიპლოური არტერია, პანკრეასის თორმეტკოჭა ნაწლავი, ან სამივე, შერჩევითად ემბოლირებულია. თუ ენდოსკოპიური ჩარევა ვერ ახერხებს სისხლდენის გაკონტროლებას, რადიოპლაკის კლიპები განლაგებულია როგორც

მეგზური სისხლდენის ადგილას კოლონოსკოპიის საშუალებით და ტარდება ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია.

ემბოლიზაციასთან დაკავშირებული გართულებები მოიცავს თვით ანგიოგრაფიას (მაგ., ჰემატომა, არტერიული თრომბოზი, დისექცია, ემბოლია, ოსტეოლონგრიზმი), ასევე ნაწლავის ინფარქტი. ადრეული ტრანსკათეტერული ჩარევა გულისხმობდა ვაზოპრესინის ინფუზიას, მაგრამ განმეორებითი სისხლდენის მაღალი მაჩვენებელი და გართულებების მაღალი სიხშირე განაპირობებდა მისი გამოყენების შემცირებას. პაციენტებში აღწერილია გართულებების და სისხლდენის უფრო მაღალი მაჩვენებლები ვაზოპრესინით მკურნალობის დროს [34]. მიუხედავად იმისა, რომ პირველი ემბოლიური ტექნიკა აუმჯობესებდა ჰემოსტაზს, მათი გამოყენება შეზღუდული იყო ნაწლავების ინფარქტის მაღალი სიხშირის გამო [35-37]. მიკროკათეტერული ტექნოლოგიის მოსვლამდე და განვითარებამდე ტრანსარტერიული ემბოლიზაცია გახდა უსაფრთხო, უფრო ეფექტური მეთოდი კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მართვისთვის. მიკროკათეტერული სისტემების გაუმჯობესებამ შესაძლებელი გახდა ემბოლიური მასალის უფრო შერჩევითი მიწოდება სისხლდენის ადგილებთან ახლოს; ამან გადალახა ვაზოპრესინის სისტემური გვერდითი მოვლენები და გამოიწვია ნაწლავის ინფარქტის და სისხლძარღვებიდან სისხლდენის შემცირების რისკი.

ბევრი მკვლევარი ვარაუდობს, რომ სუპერელექციური ემბოლიზაციის დროს ხდება კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სწრაფი შეჩერება იშემიის მინიმალური რისკით [20,21,27,38,49]. თუმცა, ემბოლიზაციის შემდეგ იშემიის რისკი იზრდება პაციენტებში, რომელთაც აქვთ ანამნეზში ქირურგიული ჩარევა იმავე ზონაში [50], ან როდესაც თერაპიული ჩარევა გულისხმობს ემბოლიურ აგენტებს, რომლებიც შეიძლება წინ წავიდნენ სისხლძარღვთა კალაპოტში. ასეთ აგენტებს მიეკუთვნება სითხეები (მაგალითად, ქსოვილის წებოები, როგორცაა ციანოაკრილატი) ან ძალიან მცირე ნაწილაკები.

**მულტიდეტექტორული კომპიუტერული ტომოგრაფია.** სტაბილურ პაციენტებში მულტიდეტექტორული კომპიუტერული ტომოგრაფია (MDCT) არის სასარგებლო ინსტრუმენტი სისხლდენის ადგილების დასადგენად და კუჭნაწლავის ტრაქტის ანატომიური სტრუქტურის შესაფასებლად, რითაც შესაძლებელია უფრო ორიენტირებული ჩარევა. სისხლის წითელი უჯრედების სკინტიგრაფიას აქვს 90%-ზე მეტი მგრძობელობა და სპეციფიკა; თუმცა, მისი იმიტირებული გარჩევადობა არ იძლევა ზუსტ დიაგნოზს. კომპიუტერული ტომოგრაფიის ანგიოგრაფია (CTA) ასევე გამოიყენება (მგრძობელობა 86%-მდე) მწვავე GI სისხლდენის დიაგნოსტიკაში და მისმა გამოყენებამ შესაძლებელია ზუსტად განსაზღვროს სისხლდენის მდებარეობა და ეტიოლოგია და ამით უშუალოდ განსაზღვროს შემდგომი მართვა [54]. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კონტრასტული საშუალების აქტიური ექსტრავაზირების ვიზუალიზაცია მოითხოვს ზუსტ და ფრთხილ ტექნიკას, მათ შორის თხელი კოლიმაციის გამოყენებას, კონტრასტული საშუალების სწრაფ გამოყენებას და სკანირების შესაბამის დროს. დამატებით, მრავალფუნქციური რეკონსტრუქცია და სამგანზომილებიანი გამოსახულება სასარგებლოა სისხლდენის ზუსტი წყაროს დადგენაში. მიუხედავად იმისა, რომ შემდგომი კვლევებია საჭირო იმის დასადგენად, თუ რომელი ქმედებაა საუკეთესო, როდესაც ნაწლავების მომზადება შეუძლებელია, CTA შეიძლება სასარგებლო იყოს სისხლდენის ადგილის დასადგენად.

კათეტერის ტექნოლოგიის გაუმჯობესებამ, ემბოლიზაციის უფრო თავსებადი საშუალებების შემუშავებამ და ემბოლიზაციის ტექნიკის გაფართოებამ გამოიწვია ანგიოგრაფიისა და ემბოლიზაციის ფართო გამოყენება ზედა და ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის სამკურნალოდ. ტრანსკათეტერული ემბოლიზაციის თერაპია მწვავე GI სისხლდენის სამკურნალოდ არის უსაფრთხო პროცედურა მაღალი ტექნიკური მაჩვენებლებით და კლინიკური წარმატება, მაგრამ ის უნდა იყოს დაცული, როგორც მკურნალობის ვარიანტი იმ პაციენტებისთვის, რომლებმაც ვერ შეძლეს ენდოსკოპიური და სამედიცინო მენეჯმენტი. MDCT გამოსახულება არის სასარგებლო ინსტრუმენტი სისხლდენის ადგილის დასადგენად და სტაბილურ პაციენტებში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანატომიური სტრუქტურის შესაფასებლად. ინტერვენციულ რადიოლოგებს, გასტროენტეროლოგებს და დიაგნოსტიკურ რადიოლოგებს შორის მჭიდრო სამუშაო ურთიერთობები აუცილებელია GI სისხლდენის მქონე პაციენტების ოპტიმალური მართვისთვის.

ენდოსკოპია საჭიროა კუჭის წყლულების შეხორცების დოკუმენტაციისა და კუჭის კიბოს გამოსარჩევად. ეს ჩვეულებრივ ტარდება პეპტიური წყლულოვანი დაავადების საწყისი დიაგნოზიდან 6-8 კვირის შემდეგ. *H pylori*-ის განკურნების დოკუმენტაცია არაინვაზიური ტესტით, როგორცაა შარდოვანას სუნთქვის ტესტი ან ფეკალური ანტიგენის ტესტი, მიზანშეწონილია გართულებული წყლულების მქონე პაციენტებში.

პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პათოგენების ამჟამინდელი ინფორმაციის გათვალისწინებით, პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტების უმეტესობას წარმატებით მკურნალობენ *H pylori* ინფექციის განკურნებით და/ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილებით, ანტისეკრეტორული თერაპიის სათანადო გამოყენებასთან ერთად.

კომპიუტერული მოდელები ვარაუდობენ, რომ *H pylori* სეროლოგიის მიღება, რასაც მოჰყვება სამმაგი თერაპია პაციენტებისთვის, არის ყველაზე ეფექტური მიდგომა; თუმცა, არანაირი პირდაპირი მტკიცებულება კლინიკური კვლევებიდან არ იძლევა დადასტურებას. ენდოსკოპია უნდა ჩატარდეს ადრეულ ასაკში, 45-50 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში და პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ეგრედ წოდებული განგამის სიმპტომები, როგორცაა დისფაგია, განმეორებითი ღებინება, წონის დაკლება ან სისხლდენა. ასაკი დამოუკიდებელი რისკფაქტორია სისხლდენის პეპტიური წყლულის სიმპირისა და სიკვდილიანობისთვის, რისკი იზრდება 65 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში და უფრო მეტად იზრდება 75 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებში [37]. ერთ კვლევაში, სულ მცირე ორი რისკ-ფაქტორი (წინა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, *H pylori* ინფექცია, აცეტილსალიცილის მუავას (ASA)/არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება და მონევა) იყო მწვავე გასტროდუოდენალური სისხლდენის მქონე პირთა ორ მესამედში [38].

გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობას, განმეორებით სისხლდენას ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის მიუხედავად (ბევრი მხარს უჭერს ოპერაციას ორი წარუმატებელი ენდოსკოპიური მცდელობის შემდეგ) და პერფორაციას. ბევრი მკვლევარი სისხლდენით მიმდინარე წყლულოვანი დაავადებისთვის გვირჩევს პრობლემის მარტივ გადაჭრას *H pylori* ინფექციის მკურნალობით ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით. რეფრაქტორული ან გართულებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დამატებითი ქირურგიული ვარიანტები მოიცავს ვაგოტომიას და პილოროპლასტიკას, ვაგოტომიას და ანტრექტომიას გასტროდუოდენალური რეკონსტრუქციით (Billroth I) ან გასტროდუოდენალურ რეკონსტრუქციას (Billroth II), ან შერჩევით ვაგოტომიას.

ქვემოთ მოყვანილი პეპტიური წყლულების სისხლდენის მართვის პრინციპები თანაბრად გამოიყენება როგორც კუჭის, ასევე თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების მიმართ.

**ენდოსკოპიური თერაპია.** კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან (GI) სისხლდენა მეორადი სისხლდენის პეპტიური წყლულის გამო არის გავრცელებული სამედიცინო მდგომარეობა. სისხლდენის წყლულის ენდოსკოპიურ შეფასებას შეუძლია შეამციროს საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობა ხელახალი სისხლდენის დაბალი რისკის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირებით. გარდა ამისა, ენდოსკოპიური თერაპია ამცირებს განმეორებითი სისხლდენის ალბათობას და ამცირებს ოპერაციის საჭიროებას.

(AfarTomasStabian) საერთაშორისო კვლევამ აჩვენა, რომ წარმატებული ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის შემდეგ ფორესტის IB (გაჟონვის) პეპტიური წყლულოვანი სისხლდენის შემდეგ, ხელახალი სისხლდენის რისკი 72 საათზე იყო ძალიან დაბალი (4.9%) ბოლოდროინდელი სისხლდენის სხვა სტიგმატებთან შედარებით, მაგრამ მსგავსი იყო იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც მკურნალობდნენ ეზომეპრაზოლით (5.4%) და პლაცებოთი (4.9%) [39].

პაციენტები შეიძლება სტრატეგიულად იქნეს ხელახალი სისხლდენის მაღალი ან დაბალი რისკის მქონედ, რაც დამოკიდებულია პირველადი ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს გამოვლენილი სტიგმატის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით.

მაღალი რისკის სტიგმატები შემდეგია:

- აქტიური სისხლდენა (90% განმეორებითი სისხლდენის რისკი)
- ხილული ჭურჭელი (50% ხელახალი სისხლდენის რისკი)



➤ ახალი გადაფარული თრომბი (30% ხელახალი სისხლდენის რისკი)

ასეთი სტიგმატების მქონე წყლულები საჭიროებს ენდოთერაპიას, ხოლო სუფთა ფუძის მქონე წყლულებს ენდოსკოპიური მკურნალობა არ სჭირდება. ამ სტიგმატების არარსებობის შემთხვევაში, პაციენტები შეიძლება განერონ სახლში სამედიცინო თერაპიით 48 საათის განმავლობაში.

ხელმისაწვდომია ენდოსკოპიური თერაპიის რამდენიმე მოდელი, როგორცაა ინექციური თერაპია, კოაგულაციური თერაპია, ჰემოსტატიკური კლიპები, არგონის პლაზმური კოაგულატორი და კომბინირებული თერაპია [40]. საინექციო თერაპია ტარდება ეპინეფრინთან 1:10000 განზავებით ან აბსოლუტური ალკოჰოლით. თერმული ენდოსკოპიური თერაპია ტარდება გამათბობელი ზონდით, ბიპოლარული ცირკუმაქციული ზონდით ან ოქროს ზონდით. ზენოლა გამოიყენება ქვემდებარე არტერიის კოაგულაციის (კოაპტიური კოაგულაციის) გამონევის მიზნით. კომბინირებული თერაპია ეპინეფრინის ინექციით, რასაც მოჰყვება თერმული კოაგულაცია, როგორც ჩანს, უფრო ეფექტურია, ვიდრე მონოთერაპია ხილული წყლულების, აქტიური სისხლდენის ან წებოვანი თრომბის დროს.

სხვა კვლევაში, რომელიც მოიცავდა 108 პაციენტს, მაღალი რისკის მქონე სისხლდენის წყლულით, აჩვენა, რომ მხოლოდ ეპინეფრინის ინექცია ისეთივე ეფექტური იყო, როგორც ეპინეფრინის ინექცია და ახლად გაყინული პლაზმის ენდოსკოპიური ჰემოსტაზი [41]. არ იყო მნიშვნელოვანი განსხვავებები ჯგუფებს შორის განმეორებითი სისხლდენის, ქირურგიული ჩარევის სიხშირის, სისხლის გადასხმის ან სიკვდილიანობის მხრივ. Hemoclips/ჰემოკლიფსები წარმატებით იქნა გამოყენებული მწვავე სისხლდენის წყლულის სამკურნალოდ, ორი ნაკვეთის მიახლოებით და მათი შეკვრით. კუჭის წყლულის ნაკვეთის მიახლოებით შეიძლება დაჭირდეს რამდენიმე კლიპის განლაგება. მაღალი რისკის მქონე სისხლდენის წყლულების სამკურნალოდ, ეპინეფრინთან და ჰემოკლიპებთან კომბინირებული თერაპია, როგორც ჩანს, უფრო ეფექტურია, ვიდრე მარტო ინექცია. თუმცა, არ არის ნათელი ჰემოკლიპის გამოყენება ან თერმული კოაგულაცია უფრო ეფექტურია თუ არა მწვავე სისხლდენის წყლულის სამკურნალოდ; ორივე მეთოდი გამოიყენება ექიმის გამოცდილების და აღჭურვილობის ხელმისაწვდომობის მიხედვით.

გადაუდებელი ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია (EGD) არის რჩეული მკურნალობა სისხლდენის პეპტიური წყლულის ფონზე დიაგნოსტიკური და თერაპიული მიზნების გამო. ენდოსკოპია საშუალებას იძლევა მოხდეს წყლულის ვიზუალიზაცია, აქტიური სისხლდენის ხარისხის დადგენა და ჰემოსტაზის პირდაპირი ზომების განხორციელება. პირველადი ენდოსკოპიური ჰემოსტატიკური თერაპია (EHT) წარმატებულია პაციენტების დაახლოებით 90%-ში; როდესაც ეს ვერ ხერხდება, ტრანსკათეტერული ემბოლიზაცია შეიძლება სასარგებლო იყოს [42].

რისკ ფაქტორები, რომლებიც პროგნოზირებენ განმეორებით სისხლდენას EHT-ის შემდეგ არავარიციული ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დროს, მოიცავს შემდეგს:

- ენდოსკოპიური პროცედურის შემდეგ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) გამოყენებლობა
- ენდოსკოპურად გამოვლენილი სისხლდენა, განსაკუთრებით პეპტიური წყლულოვანი სისხლდენა
- EHT მონოთერაპია
- ჰეპარინის პოსტ-EHT გამოყენება
- სისხლდენა ღვიძლის ზომიერი და მძიმე დაავადების მქონე პაციენტში [43]
- პრენდოსკოპიური ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა
- თანმხლები დაავადება
- დიდი ზომის წყლული
- უკანა კედლის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული [44]

მეტად მნიშვნელოვანია ამ მაღალი რისკის მქონე პირების დროული ენდოსკოპია, განსაკუთრებით იმიტომ, რომ ამ ფაქტორებიდან ბევრი (ასაკი, თანმხლები დაავადებები, საავადმყოფოში სისხლდენა, ხელახალი სისხლდენა, ჰიპოვოლემიური შოკი, ოპერაციის საჭიროება) დაკავშირებულია საავადმყოფოებში მაღალ სიკვდილიანობასთან [45].

**მუავის დათრგუნვა.** მუავის სუპრესია არის პეპტიური წყლულის მწვავე სისხლდენის სამედიცინო მართვის ზოგადი ფარმაკოლოგიური პრინციპი.

ითვლება, რომ კუჭის მუავიანობის შემცირება აუმჯობესებს ჰემოსტაზს, ძირითადად, პეპსინის აქტივობის შემცირებით, უფრო ტუტე გარემოს არსებობისას. ითვლება, რომ პეპსინი ანტაგონიზაციას უწევს ჰემოსტაზურ პროცესს ფიბრინის შედედების დაქვეითებით. მუავას წარმოების დათრგუნვით და 6-ზე მეტი pH-ის შენარჩუნებით, პეპსინი საგრძნობლად ნაკლებად აქტიური ხდება. თანხლები *H pylori* ინფექცია სისხლდენის პეპტიური წყლულების ფონზე უნდა აღმოიფხვრას, რადგან ეს ამცირებს ხელახალი სისხლდენის სიხშირეს [46,47].

ამჟამად გამოყენებული მუავას დამთრგუნველი მედიკამენტების ორი კლასი არის ჰისტამინ-2 რეცეპტორის ანტაგონისტები (H2RA) და PPI [48]. ორივე კლასი ხელმისაწვდომია ინტრავენური და პერორალური პრეპარატების სახით. H2RA-ების მაგალითებია ციმეტიდინი, ფამოტიდინი და ნიზათიდინი. PPI-ების მაგალითებია ომეპრაზოლი, პანტოპრაზოლი, ლანსოპრაზოლი და რაბეპრაზოლი.

H2RAs არის უფრო ძველი კლასის მედიკამენტები და აქტიური სისხლდენის თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ფონზე, მათი გამოყენება დიდწილად შეიცვალა PPI-ების გამოყენებით. ბევრი გასტროენტეროლოგი ამტკიცებს, რომ ინტრავენური PPI თერაპია ინარჩუნებს ჰემოსტაზს უფრო ეფექტურად, ვიდრე ინტრავენური H2RA. ამრიგად, ინტრავენურ H2RA-ს აღარ აქვს როლი სისხლდენის პეპტიური წყლულების მართვაში [49]. PPI-ებს აქვთ უსაფრთხოების ძალიან კარგი პროფილი, თუმცა ყურადღება უნდა გამახვილდეს არასასურველ ეფექტებზე, განსაკუთრებით ხანგრძლივი და/ან მაღალი დოზებით თერაპიის დროს, როგორცაა *Clostridium difficile* ინფექცია, პნევმონია, ბარდაყის მოტეხილობა და ვიტამინი B12 დეფიციტი [50]. PPI-ების ხანგრძლივი გამოყენება ასევე დაკავშირებულია ზოგიერთი მედიკამენტის შეწოვის დაქვეითებასთან. PPI არღვევს კუჭის მუავას სეკრეციას; ამრიგად, კუჭის მუავიანობაზე დამოკიდებული ნებისმიერი მედიკამენტის შეწოვა, როგორცაა კეტოკონაზოლი და რკინის მარილი, დარღვეულია ხანგრძლივი PPI თერაპიის დროს. გარდა ამისა, აქლორჰიდრია (კუჭშიდა მუავიანობის არარსებობა) შეიძლება ასოცირებული იყოს რკინადეფიციტურ ანემიასთან, რადგან რკინის გარდაქმნა ხდება კუჭის მუავით. Parenteral PPI შეყვანა გამოიყენება წარმატებული ენდოსკოპიური თერაპიის შემდეგ წყლულების მაღალი რისკის ნიშნებით, როგორცაა აქტიური სისხლდენა, ხილული სისხლძარღვები და ადჰეზიური თრომბები. პარენტერალური PPI გამოყენება ენდოსკოპიის წინ ჩვეულებრივი პრაქტიკაა. ინტრაგასტრიკულ pH მონაცემებზე დაყრდნობით, სისხლდენის წყლულების მქონე პაციენტებს, რომლებსაც არ აქვთ ღებინება, შეიძლება მკურნალობდნენ პერორალური ლანსოპრაზოლით (120 მგ ბოლუსი, შემდეგ 30 მგ ყოველ 3 საათში) [51]. პანტოპრაზოლის ან ომეპრაზოლის ინტრავენური შეყვანა ხდება 80 მგ ბოლუსის სახით, რასაც მოჰყვება უწყვეტი 8 მგ/სთ ინფუზია 72 საათის განმავლობაში. ჩანის და სხვების მიერ ჩატარებულმა კვლევამ დაადგინა, რომ ინტრავენური, სტანდარტული დოზით ომეპრაზოლი უფრო დაბალი იყო მაღალი დოზის ომეპრაზოლთან შედარებით, ხელახალი სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად პეპტიური წყლულის სისხლდენის ენდოსკოპიური თერაპიის შემდეგ [52]. ეს მკურნალობა იცვლება პერორალური PPI თერაპიაზე 72 საათის შემდეგ, თუ ხელახალი სისხლდენა არ მოხდება.

ანდრიულის და სხვების მიერ ჩატარებულ კვლევაში, სტანდარტული დოზის PPI ინფუზია აღმოჩნდა ისეთივე ეფექტური, როგორც მაღალი დოზების რეჟიმი სისხლდენის წყლულების ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის შემდეგ განმეორებითი სისხლდენის რისკის შესამცირებლად. პაციენტები აქტიური სისხლდენით მკურნალობდნენ (1) ეპინეფრინის ინექციით და/ან თერმული კოაგულაციით, შემდეგ რანდომიზირდნენ 80 მგ PPI ბოლუსის ინტენსიური რეჟიმის მისაღებად, რასაც მოჰყვება 8 მგ/სთ უწყვეტი ინფუზიის სახით 72 საათის განმავლობაში, ან (2) სტანდარტული რეჟიმი 40 მგ PPI ბოლუსით ყოველდღიურად, რასაც მოჰყვება 72-საათიანი ფიზიოლოგიური ინფუზია. ინფუზიის შემდეგ, ყველა პაციენტი იღებდა 20 მგ PPI-ს 2-ჯერ დღეში პერორალურად [53].

ინტენსიური PPI რეჟიმის ჯგუფში ხელახალი სისხლდენა განმეორდა 11.8%-ში, ხოლო სტანდარტული რეჟიმის ჯგუფში ხელახალი სისხლდენა განმეორდა 8.1%-ში. განმეორებითი სისხლდენის ეპიზოდების უმეტესობა მოხდა საწყისი 72-საათიანი ინფუზიის დროს. საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობა იყო 5 დღეზე ნაკლები 37.0%-სთვის ინტენსიური რეჟიმის ჯგუფში და 47.0%-

ისტვის სტანდარტულ ჯგუფში. სტანდარტულ ჯგუფში ნაკლები ქირურგიული ჩარევა იყო. თითოეულ სამკურნალო ჯგუფში ხუთი პაციენტი გარდაიცვალა [53].

კანადურ მონაცემთა ბაზამ (RUGBE) მიუთითა გარკვეული სარგებელი პარენტერალური PPI-ისგან ხელახალი სისხლდენის სიხშირის შემცირებაში [49]. არცერთ რანდომიზებულ, კონტროლირებად კვლევას არ მოჰყოლია მტკიცებულება ამ გარემოში პარენტერალური PPI-ს გამოყენების მხარდასაჭერად, მაგრამ პერორალური PPI-ს მიცემა როგორც EHT-მდე, ასევე მის შემდეგ პეპტიური წყლულების მქონე ადამიანებისთვის ბოლოდროინდელი სისხლდენის ნიშნებით შეიძლება გამართლებული იყოს ხარჯების ეფექტურობის გამო [25]. აუმჯობესებს თუ არა მუშავას სუპრესია პეპტიური წყლულების თერაპიულ შედეგებს პლაცებოსთან შედარებით, შეიძლება უფრო მნიშვნელოვანი იყოს, ვიდრე ზემოთ წამოჭრილი საკითხები. ბევრმა მკვლევარმა შეადარა პარენტერალური PPI თერაპია პლაცებოსთან და საერთო ჯამში, შედეგებმა აჩვენა სისხლდენის ხანმოკლე პერიოდი და ხელახალი სისხლდენის სიხშირის შემცირება PPI თერაპიის დროს. ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა გადაუდებელი ოპერაციისა და სისხლის გადასხმის საჭიროების შემცირება; თუმცა, მტკიცებულება, რომ პარენტერალური PPI ამცირებს სიკვდილიანობას წყლულოვანი სისხლდენით, საჭიროებს მეტ კვლევას [26].

**H pylori ინფექცია.** 2017 წლის გასტროენტეროლოგიის ამერიკული კოლეჯის (ACG) გაიდლაინები H pylori ინფექციის სამკურნალოდ რეკომენდაციას უწევს 10-14 დღის განმავლობაში ოთხჯერად თერაპიას ბისმუტით, პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით (PPI), ტეტრაციკლინით და ნიტროიმიდაზოლით [33]. ალტერნატიული მკაცრად რეკომენდებული ვარიანტია 10-14 დღე ერთდროული PPI, კლარიტრომიცინი, ამოქსიცილინი და ნიტროიმიდაზოლი [33].

შეერთებულ შტატებში, რეკომენდებული იყო PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპია [1]. ეს სქემები იწვევს ინფექციის განკურნებას და წყლულის შეხორცებას შემთხვევების დაახლოებით 85-90%-ში [2]. წყლულები შეიძლება განმეორდეს H pylori-ის წარმატებული ერადიკაციის არარსებობის შემთხვევაში. ორმაგი თერაპია, რომელიც წარმოადგენს H pylori ინფექციის მკურნალობის ალტერნატიულ რეჟიმებს, ჩვეულებრივ არ არის რეკომენდებული, როგორც პირველი რიგის თერაპია, განკურნების ცვლადი სიჩქარის გამო, რომელიც მნიშვნელოვნად ნაკლებია სამმაგი თერაპიით მიღწეულ განკურნების სიჩქარეზე.

H pylori-ის ინფექციის ტესტირებისა და მკურნალობისთვის უნდა განიხილებოდეს მეულეები და H pylori - H pylori -ს ოჯახის დადებითი წევრები - დადებითი პირები, [54] ვინაიდან დედიდან შვილზე გადაცემა შეიძლება იყოს H pylori ინფექციის ძირითადი გზა.

**სამმაგი თერაპიის რეჟიმი.** PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპიის რეჟიმები H pylori-სთვის შედგება PPI, ამოქსიცილინისა და კლარიტრომიცინისგან 7-14 დღის განმავლობაში. მკურნალობის უფრო გრძელი ხანგრძლივობა (14 დღე) უფრო ეფექტურია და ამჟამად რეკომენდებული მკურნალობაა. ამოქსიცილინი უნდა შეიცვალოს მეტრონიდაზოლით მხოლოდ პენიცილინის მიმართ ალერგიის მქონე პაციენტებში [56]. H pylori-ით გამოწვეული გართულებული წყლულების მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია PPI-ით მკურნალობა ანტიბიოტიკების 14-დღიანი კურსის შემდეგ და H pylori-ს ერადიკაციის დადასტურებამდე.

მასპინძელი CYP2C19 გენის პოლიმორფიზმი და H pylori იზოლატების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ატრიბუტები, როგორც ჩანს, გავლენას ახდენს სამმაგი თერაპიის შედეგზე [57]. CYP2C19 გავლენას ახდენს პეპტიური წყლულის შეხორცებაზე, H pylori-ის ერადიკაციაზე და PPI თერაპიულ ეფექტურობაზე. როდესაც პაციენტის CYP2C19 გენოტიპი უცნობია, H pylori-ის ერადიკაცია შეიძლება მიღწეული იყოს ფტორქინოლონებით / მეტრონიდაზოლით / კლარიტრომიცინზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპიებით [57].

PPI-ზე დაფუძნებული სამმაგი თერაპია არის 14-დღიანი რეჟიმი, როგორც ეს მოცემულია ქვემოთ:

ომეპრაზოლი (პრილოსეკი): 20 მგ PO ორჯერ ან  
 ლანსოპრაზოლი (პრევაციდი): 30 მგ PO ორჯერ ან  
 რაბეპრაზოლი (აცეფექსი): 20 მგ PO ორჯერ ან  
 ეზომეპრაზოლი (ნექსიუმი): 40 მგ PO qd

+



კლარიტრომიცინი (ბიაქსინი): 500 მგ PO ორჯერ და  
ამოქსილინი (ამოქსილი): 1 გ PO bid

სამმაგი თერაპიის ალტერნატიული რეჟიმები. ალტერნატიული სამმაგი თერაპია, რომელიც ასევე ინიშნება 14 დღის განმავლობაში, არის შემდეგი:

ომეპრაზოლი (პრილოსეკი): 20 მგ PO დღეში ან  
ლანსოპრაზოლი (პრევაციდი): 30 მგ PO ორჯერ ან  
რაბეპრაზოლი (აციფექსი): 20 მგ PO ორჯერ ან  
ემომეპრაზოლი (ნექსიუმი): 40 მგ PO

+

კლარიტრომიცინი (ბიაქსინი): 500 მგ PO ორჯერ და  
მეტრონიდაზოლი (ფლაგილი): 500 მგ PO ორჯერ

**ოთხმაგი თერაპია.** H pylori ინფექციის ოთხმაგი თერაპია ძირითადად განკუთვნილია იმ პაციენტებისთვის, რომლებშიც მკურნალობის სტანდარტული კურსი წარუმატებელი აღმოჩნდა. ოთხმაგი მკურნალობა მოიცავს შემდეგ პრეპარატებს, რომლებიც ინიშნება 14 დღის განმავლობაში:

PPI, სტანდარტული დოზა  
ბისმუტი 525 მგ PO qid  
მეტრონიდაზოლი 500 მგ PO qid  
ტეტრაციკლინი 500 მგ PO qid

განიხილება ასევე შემანარჩუნებელი თერაპია H2-რეცეპტორების ანტაგონისტების სტანდარტული დოზების ნახევარით ძილის წინ პაციენტებში მორეციდივე, რეფრაქტორული ან გართულებული წყლულებით, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ H pylori-ის განკურნება არ არის დოკუმენტირებული ან თუ არსებობს H pylori-უარყოფითი წყლული.

**არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წყლულების სამედიცინო მართვა.** 2009 წელს გასტროენტეროლოგიის ამერიკულმა კოლეჯმა (ACG) გამოსცა გაილდჰაინი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო აგენტის (NSAID) წყლულოვანი გართულებების პრევენციისთვის [58]. ACG გაილდჰაინის მიხედვით, ყველა პაციენტს, რომლებიც იწყებენ გრძელვადიან NSAID-ს თერაპიას, ჯერ უნდა ჩაუტარდეთ ტესტირება H pylori-ზე. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების მიღება დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს H pylori ტესტის დადებითი შედეგების მქონე პაციენტებში, თუ ეს კლინიკურად შესაძლებელია. 2017 წლის ACG გაილდჰაინებმა H pylori ინფექციის (HPI) მკურნალობისთვის დაადასტურა ტესტირება HPI-ზე არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის დაწყებამდე [33].

პაციენტებისთვის, რომლებმაც უნდა გააგრძელონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება, რეკომენდებულია PPI-ს შენარჩუნება H pylori-ს ერადიკაციის შემდეგაც კი რეციდივების თავიდან ასაცილებლად. თუმცა, ტრადიციული არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და დღეში ერთხელ პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორის (PPI) გამოყენება შედარებულია შერჩევით COX-2 ინჰიბიტორთან წყლულოვანი სისხლდენის მიმართ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ისტორია [59]. ზოგადად, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის სრული შეხორცებისთვის საჭიროა 6-8 კვირიანი PPI თერაპია.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებასთან დაკავშირებულ აქტიურ წყლულებს მკურნალობენ PPI თერაპიის შესაბამისი კურსით და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით [60]. პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ წყლულის ცნობილი ისტორია და რომლებშიც არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენება გარდაუვალია, რეკომენდებულია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ყველაზე დაბალი დოზა და ხანგრძლივობა და PPI-სთან ან მიზოპროსტოლთან ერთად თერაპია.

ამრიგად, 2009 წლის ACG გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს პაციენტებს, რომლებიც მკურნალობენ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით და ასევე საჭიროებენ ასპირინის დაბალი დოზებით თერაპიას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს, მკურნალობდნენ ნაპროქსენით პლუს მიზოპროსტოლით ან PPI. კუჭ-ნაწლავის გართულებების ზომიერი რისკის მქონე და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალი რისკის მქონე პაციენტები სრულად უნდა მოერიდონ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს ან COX-2 ინჰიბიტორებს და მიიღონ ალტერნატიული თერაპია [58].

**შეკავება და პრევენცია.** NSAID-ით გამოწვეული წყლულების პირველადი პრევენცია მოიცავს შემდეგს:

- მოერიდეთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების არასაჭირო გამოყენებას
- შეძლებისდაგვარად გამოიყენეთ აცეტამინოფენი ან არაააციტილირებული სალიცილატები
- გამოიყენეთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ყველაზე დაბალი ეფექტური დოზა და გადაერთეთ ნაკლებად ტოქსიკურ არასტეროიდულ საშუალებებზე, როგორცაა უფრო ახალი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ან COX-2 ინჰიბიტორები, მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადების გარეშე.

განიხილეთ პროფილაქტიკა ან თერაპია შემდეგი პაციენტებისთვის:

- პაციენტები არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული წყლულით, რომლებიც საჭიროებენ ქრონიკულ, ყოველდღიურ არასტეროიდულ თერაპიას
- 60 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტები
- პაციენტები ანამნეზში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების ან ისეთი გართულებით, როგორცაა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენა
- პაციენტები, რომლებიც ერთდროულად იღებენ სტეროიდებს ან ანტიკოაგულანტებს ან პაციენტები მნიშვნელოვანი თანმხლები სამედიცინო დაავადებებით.

პროფილაქტიკური რეჟიმები, რომლებიც მკვეთრად ამცირებს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით გამოწვეული კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების რისკს, მოიცავს პროსტაგლანდინის ანალოგის ან PPI-ს გამოყენებას შემდეგი სქემების მიხედვით:

მიზოპროსტოლი 100-200 მკგ PO 4-ჯერ დღეში  
 ომეპრაზოლი 20-40 მკგ PO ყოველდღე  
 ლანსოპრაზოლი 15-30 მკგ PO ყოველდღე

2005 წელს ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ასპირინით გამოწვეული წყლული, ხალხში გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოდ, ასპირინი პლუს ეზომეპრაზოლი (Nexium) აღემატებოდა კლოპიდოგრელს (პლაფიქსი) კუჭის მორეციდივე წყლულოვანი სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად [61]. ეს კიდევ უფრო დადასტურდა ორმაგ ბრმა რანდომიზებულ კვლევაში 2006 წელს ლაის და კოლეგების მიერ [62].

Hsu et al-ის მიერ ჩატარებულ კვლევაში, ეზომეპრაზოლისა და კლოპიდოგრელის კომბინირებამ შეამცირა პეპტიური წყლულების რეციდივი პაციენტებში ათეროსკლეროზით და პეპტიური წყლულების ისტორიაში, ვიდრე მარტო კლოპიდოგრელის გამოყენება [63]. ეს კომბინაცია არ ახდენს გავლენას კლოპიდოგრელის მოქმედებაზე თრომბოციტების აგრეგაციაზე.

**სასწრაფო დახმარების განყოფილება.** პეპტიური წყლულოვანი დაავადებისა და გასტრიტის პრევენტაციები, როგორც წესი, არ განსხვავდება გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში (ED) და, შესაბამისად, მენეჯმენტი ზოგადად იგივეა. მკურნალობის მიზნები მწვავე პირობებში არის დისკომფორტის შემსუბუქება და კუჭის ლორწოვანის ბარიერის დაცვა შეხორცების ხელშეწყობისთვის. საჭიროების შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს დამხმარე თერაპია. გასტრიტის ან პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მქონე პაციენტთა უმეტესობა არ საჭიროებს მწვავე ჩარევას.

მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში შედის შემდეგი მახასიათებლები:

- სისხლდენა ჰემოდინამიკური არასტაბილურობით
- განმეორებითი ჰემატემები ან ნებისმიერი ჰემატოქემია
- კუჭის ამორეცხვით წმენდის შეუსრულებლობა

- კოაგულოპათია
- თანმხლები დაავადება (განსაკუთრებით გულის, ფილტვის ან თირკმელების)
- ასაკი

**მკურნალობა.** ანტაციდები ან კუჭ-ნაწლავის (GI) კოქტეილი (ჩვეულებრივ ანტაციდი საანესთეზიო საშუალებებთან ერთად, როგორცაა ბლანტი ლიდოკაინი და/ან ანტისპაზმური) შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც სიმპტომური თერაპია; თუმცა, სიმპტომების შემსუბუქება GI კოქტეილით ამცირებს დიაგნოსტიკურ მაჩვენებელს.

H pylori-ის ემპირიული მკურნალობა არ არის რეკომენდებული. თერაპია ნაჩვენებია მხოლოდ ინფექციის დადასტურების შემდეგ. ეს ტესტები არ ტარდება ED-ში. მუავას დათრგუნვის ემპირიული კვლევა 55 წელზე ახალგაზრდა პაციენტებში განგამის ნიშნების გარეშე შეიძლება დაიწყოს პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორით (PPI) 4-8 კვირის განმავლობაში. პასუხის შესაფასებლად საჭიროა შესაბამისი შემდგომი დაკვირვება 2-4 კვირის განმავლობაში [64]. ანტიქოლინერგული საშუალებები უკუნაჩვენებია.

**სისხლდენა.** კუჭის მასიური სისხლდენის მკურნალობა ყველაზე რთულია. რენიმიაციის ძირითადი მეთოდები მოიცავს შემდეგს:

- ადეკვატური ინტრავენური (IV) ნვდომის და მოცულობის ჩანაცვლების დადგენა თავდაპირველად კრისტალოიდით; 2 ლიტრის შემდეგ არტერიული ჰიპოტენზიის გაგრძელების შემთხვევაში, განიხილება სისხლის გადასხმა.
- შეიძლება განიხილებოდეს ცენტრალური ვენური კათეტერი ასეთი რენიმიაციის მონიტორინგისთვის.
- სასუნთქი გზების დაცვა ინტუბაციით გასათვალისწინებელია მასიური სისხლდენის შემთხვევაში.
- ნაზოგასტრიკული შენოვა ხელს უწყობს კუჭის ცარიელი და შეკუმშვის შენარჩუნებას.

ნაჩვენებია, რომ IV PPI ამცირებს სიკვდილიანობას ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენებში და ამცირებს ხელახალი სისხლდენის სიხშირეს და ქირურგიული ჩარევის საჭიროებას [65]; შეიძლება საჭირო გახდეს გადაუდებელი ქირურგიული ან ენდოსკოპიური ჩარევა. მნიშვნელოვანი ან პოტენციურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის მქონე პაციენტები საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას, როგორც წესი, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

**პერფორირებული პეპტიური წყლულის ქირურგიული მოვლა.** სამედიცინო თერაპიის წარმატებით, ქირურგიას აქვს ძალიან შემზღვეული როლი პეპტიური წყლულოვანი დაავადების მართვაში. პეპტიური წყლულის არჩევითი ოპერაცია პრაქტიკულად მიტოვებული იყო. 1980-იან წლებში პეპტიური წყლულოვანი დაავადების არჩევითი ოპერაციების რაოდენობა შემცირდა 70%-ზე მეტით, ხოლო გადაუდებელი ოპერაციები შეადგენდა 80%-ზე მეტს [66]. ზოგადად, სისხლდენის წყლულების 5% საბოლოოდ საჭიროებს ოპერატიულ მართვას. გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენებები მოიცავს შემდეგს:

- ენდოსკოპიური ჰემოსტაზის წარუმატებლობა
- განმეორებითი სისხლდენა ჰემოსტაზის მიღწევის ენდოსკოპიური მცდელობის მიუხედავად
- პერფორაცია

შესაბამისი ქირურგიული პროცედურა დამოკიდებულია წყლულის მდებარეობასა და ბუნებაზე. ბევრი მკვლევარი გვიჩვენებს წყლულის მარტივ გადაჭრას H pylori ინფექციის მკურნალობით ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების შეწყვეტით სისხლდენის წყლულოვანი დაავადებისთვის. რეტრაქტული ან გართულებული პეპტიური წყლულოვანი დაავადების დამატებითი ქირურგიული ვარიანტები მოიცავს ვაგოტომიას და პილოროპლასტიკას, ვაგოტომიას და ანტრექტომიას გასტროდუოდენალური რეკონსტრუქციით (Billroth I) ან გასტროჯუნალური რეკონსტრუქცია (Billroth II), ან უალრესად შერჩევითი ვაგოტომია.

მხოლოდ ერთმა პერსპექტიულმა რანდომიზებულმა კვლევამ შეადარა ლაპაროსკოპიული ქირურგია პერფორირებული წყლულის ღია ოპერაციას. კვლევამ აჩვენა, რომ ორ ჯგუფს შორის ერთადერთი განსხვავება იყო ანალგეზიის საჭიროების შემცირება და ლაპაროსკოპიულ ჯგუფში



ოპერაციის დროის გაზრდა. პერფორირებული პეპტიური წყლულის ლაპაროსკოპიული მკურნალობის უკუჩვენებები მოიცავს დიდ პერფორაციას, პერფორაციის უკანა მდებარეობას და ჯანმრთელობის ცუდ ზოგად მდგომარეობას [49]. ქირურგიული გართულებები მოიცავს პნევმონიას (30%), ჭრილობის ინფექციას, მუცლის აბსცესს (15%), გულის პრობლემებს (განსაკუთრებით 70 წელზე მეტი ასაკის), ღიარეას (30% ვაგოტომიის შემდეგ) და დემპინგის სინდრომებს (10% ვაგოტომიის და დრენაჟის პროცედურების შემდეგ).

**დიეტა.** სპეციალური დიეტა არ არის ნაჩვენები თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე პაციენტებისთვის. ეს არის საყოველთაო მიდგომა მიზეზების გამო, რათა თავიდან იქნას აცილებული ნებისმიერი საკვები ან სასმელი, რამაც შეიძლება გააუარესოს სიმპტომები. მიუხედავად იმისა, რომ კავშირი თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულსა და ალკოჰოლს შორის არ არის საჩვენებელი, ზოგადი ჯანმრთელობისთვის რეკომენდებულია მისი ზომიერი მიღება.

**პეპტიური წყლულოვანი დაავადების გართულებები.** იშვიათად, *H. pylori* ინფექციის ერადიკაციის და ანტისეკრეტორული თერაპიის შესაბამისი გამოყენების შემდეგ, რეფრაქტორული, სიმპტომატური პეპტიური წყლულები არის პეპტიური წყლულოვანი დაავადების პოტენციური გართულება. ობსტრუქციით განსაკუთრებით რთულდება პეპტიური წყლულოვანი დაავადება, *H. pylori*-ის ერადიკაციის ან არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების თავიდან აცილების შემთხვევაში აგრესიული ანტისეკრეტორული თერაპიის მიმართ რეფრაქტორული შემთხვევების დროს. ობსტრუქცია შეიძლება გაგრძელდეს ან განმეორდეს ბალონის ენდოსკოპიური გათართობების მიუხედავად. პერფორაცია ასევე შესაძლებელია, განსაკუთრებით თუ არ არის კედელი ან გასტროკოლიური ფისტულა ვითარდება.

კუჭის წყლულის მქონე პაციენტებს ასევე აქვთ კუჭის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების რისკი. რისკი არის დაახლოებით 2% პირველ 3 წელიწადში. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რისკის ფაქტორი დაკავშირებულია *H. pylori* ინფექციასთან. *H. pylori* ასოცირდება ატროფიულ გასტრიტთან, რომელიც, თავის მხრივ, მიდრეკილია კუჭის კიბოსკენ. *H. pylori* ინფექცია დაკავშირებულია კუჭის ლიმფომასთან ან ლორწოვანთან ასოცირებულ ლიმფოციტური ქსოვილის (MALT) ლიმფომასთან. ნორმალური კუჭის ლორწოვანი გარსი მოკლებულია ორგანიზებულ ლიმფოციტურ ქსოვილს. *H. pylori* ინფექცია ხელს უწყობს ლიმფოციტური ინფილტრაციას და ხშირად ლიმფოციტური აგრეგატების და ფოლიკულების წარმოქმნას, საიდანაც ვითარდება MALT ლიმფომა. *H. pylori*-ს ერადიკაცია ძალზე მნიშვნელოვანია პაციენტების ამ ჯგუფში, რადგან დადასტურებულია, რომ *H. pylori*-ს ერადიკაცია იწვევს MALT ლიმფომის რემისიას.

**პერფორირებული და სისხლდენით პეპტიური წყლულის გაიდლაინები (2020) [68].**

**პერფორირებული პეპტიური წყლული.** რეკომენდებული ბიოქიმიური და ვიზუალიზაციის გამოკვლევები პერფორირებული პეპტიური წყლულის დიაგნოსტიკაში შემდეგია:

- საექვო გასტროდუოდენალური პერფორაცია: რუტინული ლაბორატორიული კვლევები და არტერიული სისხლის ანალიზი
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან: CT სკანირება
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან: გულმკერდის და მუცლის რენტგენოგრაფია, როგორც საწყისი დიაგნოსტიკური შეფასება იმ შემთხვევაში, თუ CT სკანირება დაუყოვნებლივ არ არის ხელმისაწვდომი
- მწვავე მუცელი საექვო პერფორირებული პეპტიური წყლულისგან, თუ თავისუფალი ჰაერი არ ჩანს გამოსახულების დროს: გამოსახულება წყალში ხსნადი კონტრასტით (ორალური ან ნაზოგასტრალური მილის მეშვეობით)

პერფორირებული პეპტიური წყლულის მქონე არასტაბილურ პაციენტებში რეანიმაციისთვის რეკომენდებული მიზნები შემდეგია:

- სწრაფი რეანიმაცია სიკვდილიანობის შესამცირებლად
- ფიზიოლოგიური პარამეტრების აღდგენა საშუალო არტერიული წნევით 65 მმ Hg ან მეტი, შარდის გამოყოფა 0.5 მლ/კგ/სთ ან მეტი და ლაქტატის ნორმალიზება
- ჰემოდინამიკური მონიტორინგის (ინვაზიური ან არაინვაზიური) გამოყენება სითხის/ვაზოპრესორული თერაპიის ოპტიმიზაციის მიზნით, ინდივიდუალური რეანიმაციის სტრატეგიით

პერფორირებული პეპტიური წყლულის მქონე პაციენტებში ქირურგიული ჩვენებები და ოპერაციის შესაბამისი დრო შემდეგია:

- პნევმოპერიტონეუმთან, ექსტრალუმინალური კონტრასტის ექსტრავაზაციასთან ან პერიტონიტის ნიშნებთან დაკავშირებით: მკაცრად რეკომენდებულია ოპერაციული მკურნალობა
- ოპერაციის ჩატარება რაც შეიძლება მალე, განსაკუთრებით პაციენტებში დაგვიანებული მიმართვით ან 70 წელზე უფროსი ასაკის პაციენტებში
- რეკომენდებული ქირურგიული მიდგომა (ლაპაროსკოპიული/ღია) პერფორირებული პეპტიურისთვის

რეკომენდებული ანტიმიკრობული და სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიის სტრატეგიები პერფორირებული პეპტიური წყლულის დროს შემდეგია:

- ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დანიშვნა
- მიკრობიოლოგიური ნიმუშების შეგროვება ბაქტერიული და სოკოვანი პათოგენების ანალიზისთვის ყველა პაციენტში, რომელსაც უტარდება ოპერაცია, საჭიროების შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპიის კორექტირებით.
- სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებები არ არის რეკომენდებული სტანდარტული ემპირიული თერაპიის სახით; შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, როგორცაა იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტები, აქვთ თანმხლები დაავადებები ან ხანდაზმულები

პერფორირებული პეპტიური წყლულის დროს რეკომენდებული ანტიმიკრობული რეჟიმი და თერაპიის ხანგრძლივობა შემდეგია:

- ემპირიული ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების რაც შეიძლება მალე დანყება, გრამუარყოფითი, გრამდადებითი და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ
- ხანმოკლე კურსი 3-5 დღე, ან ანთებითი მარკერების ნორმალიზებამდე

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Chey WD, Wong BC. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol. 2007 Aug. 102(8):1808-25.
2. Javid G, Zargar SA, U-Saif R, et al. Comparison of p.o. or i.v. proton pump inhibitors on 72-h intragastric pH in bleeding peptic ulcer. J Gastroenterol Hepatol. 2009 Jul. 24(7):1236-43.
3. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. N Engl J Med. 2002 Jun 27. 346(26):2033-8.
4. Lai KC, Lam SK, Chu KM, et al. Lansoprazole reduces ulcer relapse after eradication of Helicobacter pylori in nonsteroidal antiinflammatory drug users-a randomized trial. Aliment Pharmacol Ther. 2003 Oct 15. 18(8):829-36.
5. Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, Yung MY, Lau JY, Chiu PW. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. Am J Gastroenterol. 2010 Jan. 105(1):84-9.
6. Pietroiusti A, Luzzi I, Gomez MJ, et al. Helicobacter pylori duodenal colonization is a strong risk factor for the development of duodenal ulcer. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Apr 1. 21(7):909-15
7. Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34 701 arthritis patients. Aliment Pharmacol Ther. 2010 Nov. 32(10):1240-8.
8. Ruigomez A, Johansson S, Nagy P, Martin-Perez M, Rodriguez LA. Risk of uncomplicated peptic ulcer disease in a cohort of new users of low-dose acetylsalicylic acid for secondary prevention of cardiovascular events. BMC Gastroenterol. 2014 Dec 10. 14:205.
9. ReStore, National Centre for Research Methods. Geographical referencing learning resources: Townsend deprivation index. Available at <http://www.restore.ac.uk/georefer/36229dtuks00y19810000.php>.

10. Vergara M, Catalan M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Jun 15. 21(12):1411-8.
11. Berezin SH, Bostwick HE, Halata MS, Feerick J, Newman LJ, Medow MS. Gastrointestinal bleeding in children following ingestion of low-dose ibuprofen. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007 Apr. 44(4):506-8.
12. Gulmez SE, Lassen AT, Aalykke C, et al. Spironolactone use and the risk of upper gastrointestinal bleeding: a population-based case-control study. *Br J Clin Pharmacol.* 2008 Aug. 66(2):294-9.
13. Lewis JD, Strom BL, Localio AR, et al. Moderate and high affinity serotonin reuptake inhibitors increase the risk of upper gastrointestinal toxicity. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2008 Apr. 17(4):328-35.
14. Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Wing AL, Willett WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of duodenal ulcer in men. *Epidemiology.* 1997 Jul. 8(4):420-4.
15. Sonnenberg A, Muller-Lissner SA, Vogel E, et al. Predictors of duodenal ulcer healing and relapse. *Gastroenterology.* 1981 Dec. 81(6):1061-7.
16. Koivisto TT, Voutilainen ME, Farkkila MA. Effect of smoking on gastric histology in *Helicobacter pylori*-positive gastritis. *Scand J Gastroenterol.* 2008. 43(10):1177-83.
17. Schubert ML, Peura DA. Control of gastric acid secretion in health and disease. *Gastroenterology.* 2008 Jun. 134(7):1842-60.
18. Yuan XG, Xie C, Chen J, Xie Y, Zhang KH, Lu NH. Seasonal changes in gastric mucosal factors associated with peptic ulcer bleeding. *Exp Ther Med.* 2015 Jan. 9(1):125-30.
19. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017 Aug 5. 390(10094):613-24.
20. Peptic ulcer. OMICS International. Available at <https://www.omicsonline.org/united-states/peptic-ulcer-peer-reviewed-pdf-pptarticles/>. Accessed: August 1, 2019.
21. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic ulcer disease. *StatPearls [Internet].* 2021 Jan.
22. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009 May 1. 29 (9):938-46.
23. Cai S, Garcia Rodriguez LA, Masso-Gonzalez EL, Hernandez-Diaz S. Uncomplicated peptic ulcer in the UK: trends from 1997 to 2005. *Aliment Pharm. Ther.* 2009Nov15.30(10):1039-48
24. Azhari H, Underwood F, King J, et al. The global incidence of peptic ulcer disease and its complications at the turn of the 21st century: a systematic review. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2018 Feb. 1(2):61-2.
25. Leontiadis GI, Sreedharan A, Dorward S, et al. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding. *Health Technol Assess.* 2007 Dec. 11(51):iii-iv, 1-164.
26. Bardou M, Toubouti Y, Benhaberou-Brun D, Rahme E, Barkun AN. High dose proton pump inhibition decrease both re-bleeding and mortality in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding [abstract]. *Gastroenterology.* 2003. 123(suppl 1):A625.
27. Bardou M, Youssef M, Toubouti Y, et al. Newer endoscopic therapies decrease both re-bleeding and mortality in highrisk patients with acute peptic ulcer bleeding: a series of meta-analyses [abstract]. *Gastroenterology.* 2003. 123:A239.
28. Gisbert JP, Pajares R, Pajares JM. Evolution of *Helicobacter pylori* therapy from a meta-analytical perspective. *Helicobacter.* 2007 Nov. 12 suppl 2:50-8.
29. Svanes C, Lie RT, Svanes K, Lie SA, Soreide O. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. *Ann Surg.* 1994 Aug. 220(2):168-75.
30. Sengupta TK, Prakash G, Ray S, Kar M. Surgical management of peptic perforation in a tertiary care center: a retrospective study. *Niger Med J.* 2020 Nov-Dec. 61(6):328-33.
31. Thorsen K, Soreide JA, Soreide K. Long-term mortality in patients operated for perforated peptic ulcer: factors limiting longevity are dominated by older age, comorbidity burden and severe postoperative complications. *World J Surg.* 2017 Feb. 41(2):410-8.
32. Hung KW, Knotts RM, Faye AS, et al. Factors associated with adherence to *Helicobacter pylori* testing during hospitalization for bleeding peptic ulcer disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020 May. 18(5):1091-1098.e1.



33. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol*. 2017 Feb. 112(2):212-39.
34. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ 2nd, et al, for the ASGE Standards of Practice Committee. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2018 Feb. 87(2):327-37.
35. Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician*. 2007 Oct 1. 76(7):1005-12.
36. Ford AC, Marwaha A, Lim A, Moayyedi P. What is the prevalence of clinically significant endoscopic findings in subjects with dyspepsia? Systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010 Oct. 8(10):830-7, 837.e1-2.
37. Zullo A, Hassan C, Campo SM, Morini S. Bleeding peptic ulcer in the elderly: risk factors and prevention strategies. *Drugs Aging*. 2007. 24(10):815-28.
38. Udd M, Miettinen P, Palmu A, et al. Analysis of the risk factors and their combinations in acute gastroduodenal ulcer bleeding: a case-control study. *Scand J Gastroenterol*. 2007 Dec. 42(12):1395-403.
39. Jensen DM, Eklund S, Persson T, et al. Reassessment of rebleeding risk of Forrest IB (oozing) peptic ulcer bleeding in a large international randomized trial. *Am J Gastroenterol*. 2017 Mar. 112(3):441-6.
40. Wang HM, Hsu PI, Lo GH, et al. Comparison of hemostatic efficacy for argon plasma coagulation and distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers. *J Clin Gastroenterol*. 2009 Nov-Dec. 43(10):941-5.
41. Khodadoostan M, Karami-Horestani M, Shavakhi A, Sebghatollahi V. Endoscopic treatment for high-risk bleeding peptic ulcers: A randomized, controlled trial of epinephrine alone with epinephrine plus fresh frozen plasma. *J Res Med Sci*. 2016. 21:135.
42. Larssen L, Moger T, Bjornbeth BA, Lygren I, Klow NE. Transcatheter arterial embolization in the management of bleeding duodenal ulcers: a 5.5-year retrospective study of treatment and outcome. *Scand J Gastroenterol*. 2008. 43(2):217-22.
43. Travis AC, Wasan SK, Saltzman JR. Model to predict rebleeding following endoscopic therapy for non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct. 23(10):1505-10.
44. Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM, Schoenfeld P, Laine L. Systematic review of the predictors of recurrent hemorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*. 2008 Oct. 103(10):2625-32; quiz 2633.
45. Chiu PW, Ng EK, Cheung FK, et al. Predicting mortality in patients with bleeding peptic ulcers after therapeutic endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009 Mar. 7(3):311-6; quiz 253.
46. Kikkawa A, Iwakiri R, Ootani H, et al. Prevention of the rehaemorrhage of bleeding peptic ulcers: effects of *Helicobacter pylori* eradication and acid suppression. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun. 21(2):79-84.
47. Gisbert JP, Calvet X, Feu F, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for the prevention of peptic ulcer rebleeding. *Helicobacter*. 2007 Aug. 12(4):279-86.
48. Boparai V, Rajagopalan J, Triadafilopoulos G. Guide to the use of proton pump inhibitors in adult patients. *Drugs*. 2008. 68(7):925-47.
49. Barkun A, Bardou M, Marshall JK, for the Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2003 Nov 18. 139(10):843-57.
50. Cote GA, Howden CW. Potential adverse effects of proton pump inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008 Jun. 10(3):208-14.
51. Laine L, Shah A, Bemanian S. Intra-gastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2008 Jun. 134(7):1836-41.
52. Chan WH, Khin LW, Chung YF, Goh YC, Ong HS, Wong WK. Randomized controlled trial of standard versus high-dose intravenous omeprazole after endoscopic therapy in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Br J Surg*. 2011 May. 98(5):640-4.
53. Andriulli A, Loperfido S, Focareta R, et al. High- versus low-dose proton pump inhibitors after endoscopic hemostasis in patients with peptic ulcer bleeding: a multicentre, randomized study. *Am J Gastroenterol*. 2008 Dec. 103(12):3011-8.

54. Sari YS, Can D, Tunali V, Sahin O, Koc O, Bender O. H pylori: treatment for the patient only or the whole family? *World J Gastroenterol*. 2008 Feb 28. 14(8):1244-7.
55. Konno M, Yokota S, Suga T, Takahashi M, Sato K, Fujii N. Predominance of mother-to-child transmission of *Helicobacter pylori* infection detected by random amplified polymorphic DNA fingerprinting analysis in Japanese families. *Pediatr Infect Dis J*. 2008 Nov. 27(11):999-1003.
56. Singh V, Mishra S, Maurya P, et al. Drug resistance pattern and clonality in *H. pylori* strains. *J Infect Dev Ctries*. 2009 Mar 1. 3(2):130-6.
57. Ram M R, Teh X, Rajakumar T, et al. Polymorphisms in the host CYP2C19 gene and antibiotic-resistance attributes of *Helicobacter pylori* isolates influence the outcome of triple therapy. *J Antimicrob Chemother*. 2019 Jan 1. 74(1):11-6.
58. [Guideline] Lanza FL, Chan FK, Quigley EM, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology.
59. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol*. 2009 Mar.104(3):728-38.
60. Chan FK, Hung LC, Suen BY, et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. *N Engl J Med*. 2002 Dec 26. 347(26):2104-10.
61. Yang M, He M, Zhao M, et al. Proton pump inhibitors for preventing non-steroidal anti-inflammatory drug induced gastrointestinal toxicity: a systematic review. *Curr Med Res Opin*. 2017 Jun. 33(6):973-80.
62. Chan FK, Ching JY, Hung LC, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med*. 2005 Jan 20. 352(3):238-44.
63. Lai KC, Chu KM, Hui WM, et al. Esomeprazole with aspirin versus clopidogrel for prevention of recurrent gastrointestinal ulcer complications. *Clin Gastroent Hepatol*. 2006 Jul. 4(7):860-5.
64. Hsu PI, Lai KH, Liu CP. Esomeprazole with clopidogrel reduces peptic ulcer recurrence, compared with clopidogrel alone, in patients with atherosclerosis. *Gastroenterology*. 2011 Mar. 140(3):791-8.
65. [Guideline] Talley NJ, Vakil N, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2005 Oct. 100(10):2324-37.
66. Tajima A, Koizumi K, Suzuki K, et al. Proton pump inhibitors and recurrent bleeding in peptic ulcer disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Dec. 23 (2):S237-41.
67. McConnell DB, Baba GC, Deveney CW. Changes in surgical treatment of peptic ulcer disease within a veterans hospital in the 1970s and the 1980s. *Arch Surg*. 1989 Oct. 124(10):1164-7.
68. Gisbert JP, Calvet X, Cosme A, et al, for the *H. pylori* Study Group of the Asociacion Espanola de Gastroenterologia (Spanish Gastroenterology Association). Long-term follow-up of 1,000 patients cured of *Helicobacter pylori* infection following an episode of peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012 Aug. 107(8):1197-204.
69. [Guideline] Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020. 15:3.
70. Berne TV, Donovan AJ. Nonoperative treatment of perforated duodenal ulcer. *Arch Surg*. 1989 Jul. 124(7):830-2.
71. Donovan AJ, Berne TV, Donovan JA. Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan. *Arch Surg*. 1998 Nov. 133(11):1166
72. Wangensteen OH. Non-operative treatment of localized perforations of the duodenum. *Proc Minn Acad Med*. 1935. 18:477-80.
73. Strand DS, Kim D, Peura DA. 25 years of proton pump inhibitors: a comprehensive review. *Gut Liver*. 2017 Jan 15. 11(1):27-37.
74. Kajihara Y, Shimoyama T, Mizuki I. Analysis of the cost-effectiveness of using vonoprazan-amoxicillin-clarithromycin triple therapy for first-line *Helicobacter pylori* eradication. *Scand J Gastroenterol*. 2017 Feb. 52(2):238-41.
75. Ng JC, Yeomans ND. *Helicobacter pylori* infection and the risk of upper gastrointestinal bleeding in low dose aspirin users: systematic review and meta-analysis. *Med J Aust*. 2018 Sep 1. 209(7):306-11.

76. Mirabella A, Fiorentini T, Tutino R, et al. Laparoscopy is an available alternative to open surgery in the treatment of perforated peptic ulcers: a retrospective multicenter study. *BMC Surg*. 2018 Sep 25. 18(1):78.
77. Havens JM, Castillo-Angeles M, Nitzschke SL, Salim A. Disparities in peptic ulcer disease: A nationwide study. *Am J Surg*. 2018 Dec. 216(6):1127-8.
78. [Guideline] Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *J Gastroenterol*. 2016 Mar. 51(3):177-94.
79. Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. *Digestion*. 2011;84:102-13.
80. Sonnenberg A. Temporal trends and geographical variations of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1995. 9(2):3-12.
81. Mohamed WA, Schaalán MF, Ramadan B. The expression profiling of circulating miR-204, miR-182, and lncRNA H19 as novel potential biomarkers for the progression of peptic ulcer to gastric cancer. *J Cell Biochem*. 2019 Aug. 120(8):13464-77.
82. Sanaii A, Shirzad H, Haghighian M, et al. Role of Th22 cells in Helicobacter pylori-related gastritis and peptic ulcer diseases. *Mol Biol Rep*. 2019 Dec. 46(6):5703-12.
83. Charbonnet P, Toman J et al: Treatment of gastrointestinal hemorrhage. *Abdom Imaging*, 2005; 30: 719-26.
84. Cherian MP, Mehta P, Kalyanpur TM, Hedgire SS, Narsinghpura KS: Arterial interventions in gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent Radiol*, 2009; 26: 184-195.
85. Sheth R, Someshwar V, Warawdekar G: Treatment of acute lower gastrointestinal hemorrhage by superselective transcatheter embolization. *Indian J Gastroenterol*, 2006; 25: 290-294.
86. Rozycki GS, Tremblay L, Feliciano DV, et al: Three hundred consecutive emergent celiotomies in general surgery patients. *Ann Surg*, 2002; 235: 681-689.
87. Pennoyer WP, Vignati PV, Cohen JL: Management of angiogram positive lower gastrointestinal hemorrhage: long term follow-up of non-operative treatments. *Int J Colorectal Dis*, 1996; 11: 279-282.
88. Schuetz A, Jauch KW: Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbecks Arch Surg*, 2001; 386: 17-25.
89. Mirsadraee S, Tirukonda P, Nicholson A, Everett SM, McPherson SJ: Embolization for non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: a systematic review. *Clin Radiol*, 2011; 66: 500-509.
90. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D et al: Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper GI-bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc*, 2004; 60: 1-8.
91. Church NI, Palmer KR: Diagnostic and therapeutic endoscopy. *Curr Opin Gastroenterol*, 1999; 15: 504.
92. Yap FY, Omene BO, Patel MN, et al: Transcatheter embolotherapy for gastrointestinal bleeding: a single center review of safety, efficacy, and clinical outcomes. *Dig Dis Sci*, 2013; 58: 1976-1984.
93. DeBarros J, Rosas L, Cohen J, Vignati P, Sardella W, Hallisey M: The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage: superselective angiographic embolization. *Dis Colon Rectum*, 2002; 45: 802-808.
94. Lewis BS: Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*, 1994; 23: 67-91.
95. Jenson DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO: Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*, 2000; 342: 78-82.
96. Zuccaro G: Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*, 1998; 93: 1202-1208.
97. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S, Harrell LE, Howden CW: The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal tract bleeding: a 2-year experience from a single center. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96: 1782-1785.
98. Bloomfield RD, Rockey DC, Shetzline MA: Endoscopic therapy of acute diverticular hemorrhage. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96: 2367-2372.



99. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel D, et al; American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Standards of Practice Committee: an annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001; 53: 859-863.
100. Zuckerman GR, Prakash C: Acute lower intestinal bleeding. Part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc*, 1998; 48: 606-617.
101. Fisher L, Krinsky ML, Anderson MA, et al: The role of endoscopy in the management of obscure GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2010; 72: 471-479.
102. Funaki B, Kostelic JK, Lorenz J, et al: Superselective microcoil embolization of colonic hemorrhage. *Am J Roentgenol*, 2001; 177: 829-836.
103. Funaki B: Superselective embolization of lower gastrointestinal hemorrhage: a new paradigm. *Abdom Imaging*, 2004; 29: 434-438.
104. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al: International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 2010; 152: 101-113.
105. Weldon DT, Burke SJ, Sun S, Mimura H, Golzarian J: Interventional management of lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol*, 2008; 18: 857-867.
106. Jay A Yelon, DO, FACS is a member of the following medical societies: American Association for the Surgery of Trauma, American Burn Association, American College of Surgeons, American Trauma Society, Association for Academic Surgery, Eastern Association for the Surgery of Trauma, Pan American Trauma Society, Shock Society, Society of Critical Care Medicine, Southeastern Surgical Congress
107. National Centre for Research Methods. Geographical referencing learning resources: Townsend deprivation index. Available at <http://www.restore.ac.uk/geo-refer/36229dtuks00y19810000.php>. Accessed: December 20, 2018.
108. M, Catalan M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun 15. 21(12):1411-8.

*გოჩა ჩანესელიანი<sup>1</sup>, ავთანდილ ღირდალაძე<sup>1</sup>, ომარ ლიბრაძე<sup>2</sup>, მირიან ჭეიშვილი<sup>3</sup>,  
პაატა მეშველიანი<sup>2</sup>, კახა ჭელიძე<sup>3</sup>, ანა კვერნაძე<sup>3</sup>  
სეპტიური წყლული - მკურნალობის მეთოდები*

<sup>1</sup>თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; <sup>2</sup>აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი; <sup>3</sup>კლინიკა “ლ&ჯ“

### რეზიუმე

მწვავე სისხლდენა არის საერთო სამედიცინო გადაუდებელი შემთხვევა, რომელიც მერყეობს მცირედი, შეუზღუდავი სისხლდენიდან სიცოცხლის პოტენციურად საშიშ სისხლდენამდე. სისხლდენის ადგილი შეიძლება მდებარეობდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ადგილას, რაც ართულებს მისი ზუსტი ადგილმდებარეობის დადგენას. პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა სისხლდენა, ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰემატემეზი ან მელენა, ხოლო სისხლდენის ადგილი არის ტრეიცის ლიგატთან პროქსიმალური, ხოლო ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის მქონე პაციენტებში ჩვეულებრივ გვხვდება მელენა ან ჰემატოქეზია და სისხლდენის ადგილი დისტალურია ტრეიცის ლიგატებთან. ენდოსკოპია არის პირველი რიგის დიაგნოსტიკური პროცედურა 100%-იანი მგრძობელობით ზედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დასადგენად; თუმცა, მას აქვს მხოლოდ 60% მგრძობელობა ქვედა კუჭ-ნაწლავის სისხლდენის დიაგნოზირებისთვის. თერაპიული ვარიანტები მწვავე GI-ს სისხლდენის სამკურნალოდ მოიცავს კონსერვატიულ მკურნალობას, თერაპიულ ენდოსკოპიას, ტრანსკატეტერის ემბოლიზაციას და ქირურგიას.

