

## ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВУ ВИРАЗКОВИХ КРОВОТЕЧ ПІСЛЯ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ

**Б.О. Матвійчук<sup>1</sup>, С.Л. Рачкевич<sup>2</sup>, І.М. Тумак<sup>2</sup>, Я.А. Король<sup>1</sup>, Я.З. Патер<sup>1</sup>,  
О.І. Кушнірук<sup>1</sup>, М.Є. Артюшенко<sup>2</sup>, Л.М. Козут<sup>2</sup>, Г.В. Гула<sup>2</sup>, В.А. Гасьошин<sup>2</sup>,  
Р. Погорецький<sup>2</sup>, М.Р. Бубняк<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра хірургії та ендоскопії ФПДО (зав. - проф. Б.О. Матвійчук)

<sup>2</sup> Львівська комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

### Реферат

**Мета.** Ідентифікація виникнення рецидивів виразкових кровотеч після ендоскопічного гемостазу.

**Матеріал і методи.** Протягом 2007-2012 рр. ендоскопічний гемостаз виконали у 576 пацієнтів з виразковими кровотечами, у т.ч. у 137 хворих з триваючими кровотечами і 439 - зі стигматами перенесеної кровотечі (Forrest II). Первинний гемостаз не досягнуто в 4 осіб, рецидиви виникли у 62 (10,84%). Оцінювали клінічні та ендоскопічні характеристики в якості потенційних предикторів рецидиву кровотечі.

**Результати й обговорення.** Лише ін'єкційну терапію виконано у 287 пацієнтів, коагуляцію - у 87, комбіновану терапію - у 202. У 12 із 62 пацієнтів з рецидиву кровотечі були виявлені при second-look ендоскопії без клінічних проявів. Успішною ендоскопічна терапія була у 36 випадках рецидиву, другий рецидив мав місце у 5 пацієнтів. Оперовано 44 пацієнти, у т.ч. 3 з приводу триваючої первинної кровотечі, 22 - після рецидиву. Решті 19 виконано ранні превентивні втручання з приводу високого ризику рецидиву кровотечі (18) і стенозу дванадцятипалої кишки (1). Усього було виконано 80 втручань з приводу триваючої кровотечі і 234 - із метою запобігання рецидиву. Ендоскопічний гемостаз первинно був невдалим у 4 хворих, 3 оперовано, у 4 хворих виконано селективну емболізацію лівої шлункової і селезінкової артерії. Померли 35 (6,1%) хворих, у т.ч. 11 без рецидивів кровотечі (1 після операції, 10 - унаслідок декомпенсації важкої основної патології). Істотними предикторами рецидивів кровотечі були рівень гемоглобіну <80 г/л (відношення шансів (ВШ) 2,82; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,58-4,88;  $p < 0,01$ ), розмір виразок понад 1,5 см (ВШ 2,29, 95% ДІ: 1,34-3,97;  $p < 0,01$ ), локалізація в тілі шлунка або по задньо-верхній півокружності цибулини дванадцятипалої кишки (ВШ 2,56, 95% ДІ: 1,41-4,49;  $p < 0,01$ ), триваюча струменева кровотеча або підтікання крові з-під згустка (ВШ 2,69; 95% ДІ: 1,31-5,83;  $p = 0,017$ ) вік >70 р. (ВШ 1,61; 95% ДІ: 0,93-2,84;  $p = 0,067$ ). Дискримінантний аналіз засвідчив, що усі 5 характеристик є незалежними предикторами рецидиву кровотечі.

**Висновки.** Активна кровотеча та час ендоскопії, Локалізація виразок в тілі шлунка та по задній стінці цибулини ДПК, їх розміри понад 1,5 см, масивний характер кровотечі, вік понад 70 р. є предикторами неефективності гемостазу. Програмовані ендоскопії у 1-2 добу після ендоскопічного гемостазу дозволяють виявити у хво-

рих групи ризику "клінічно німі" рецидиви кровотечі, виконати ендоскопічний гемостаз у кілька етапів та полішити загальні результати лікування. Рецидиви кровотечі після ендоскопічного гемостазу у багатьох випадках можуть бути успішно ліковані при комбінованому застосуванні різних методів гемостазу.

**Ключові слова:** пептичні виразки, шлунково-кишкові кровотечі, ендоскопічне лікування

### Abstract

#### PREDICTION OF REBLEEDING AFTER ENDOSCOPIC THERAPY OF ULCER BLEEDING

*B. MATVIYCHUK<sup>1</sup>, S. RACHKEVYCH<sup>2</sup>, I. TUMAK<sup>2</sup>,  
Ya. KOROL<sup>1</sup>, Ya. PATER<sup>1</sup>, O. KUSHNIRUK<sup>1</sup>,  
M. ARTYUSHENKO<sup>2</sup>, L. KOGUT<sup>2</sup>, H. GULA<sup>2</sup>,  
V. GASYOSHYN<sup>2</sup>, R. POHORETSKYI<sup>2</sup>, M. BUBNYAK<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

<sup>2</sup> Lviv City Community Hospital Ambulance

**Aim.** To identify predictors of rebleeding after endoscopic treatment for bleeding peptic ulcer.

**Material and Methods.** During 2007-2012 years, 576 patients with bleeding peptic ulcers underwent therapeutic endoscopies. Procedures were performed in 137 patients with active bleeding and in 439 patients with bleeding stigmata (Forrest II). Hemostasis was not achieved in 4 cases. Rebleeding occurred in 62 (10.84%) patients. The clinical and endoscopic variables were estimated.

**Results and Discussion.** Injections alone were performed in 287 patients; coagulation in 87 patients, combined therapy in 202 patients. Out of 62 patients, in 12 cases rebleeding was revealed during a scheduled second-look endoscopy without clinical signs. Successful endoscopic therapy of rebleeding was performed in 36 cases; second recurrence of bleeding occurred in 5/34 patients. Forty-four patients were surgically treated, including 3 after failure of the first endoscopic procedure and 22 after rebleeding. The remaining 19 patients underwent early elective operations due to high rebleeding risk (18) and outlet obstruction (1). In 4 cases successful angiographic embolization was performed. Thirty-five patients died, including 11 without rebleeding (1 - after surgery, 10 patients died because of decompensation of underlying comorbidity). Significant predictors of rebleeding were hemoglobin level <8 g/dl,

(odds ratio (OR) 2.82, 95% confidence interval (CI): 1.58-4.88;  $p < 0.01$ ), ulcer size  $\geq 1.5$  cm (OR 2.29, 95% CI: 1.34-3.97;  $p < 0.01$ ), ulcer location on the stomach body or posterior duodenal ulcer (OR 2.56, 95% CI: 1.41-4.49;  $p < 0.01$ ), spurting bleeding or oozing bleeding from under an adherent clot (OR 2.69; 95% CI: 1.31-5.83,  $p = 0.017$ ) and age over 70 years (OR 1.61; 95% CI: 0.93-2.84  $p = 0.067$ ). Stepwise discriminant analysis detected that all 5 variables were independent predictors of rebleeding.

**Conclusions.** Massive blood loss, unfavorable ulcer location, its large diameter, active bleeding during endoscopy and elderly age are independent predictors of rebleeding. A scheduled second-look endoscopy allows diagnosis of clinically silent rebleeding and easier carrying-out of additive endoscopic treatment if needed. In many cases rebleeding after primary endoscopic treatment can be successfully treated endoscopically using a combination of methods of hemostasis.

**Key words:** ulcer bleeding, endoscopic therapy, rebleeding, prediction

## Вступ

Ендоскопічні методи гемостазу сьогодні посідають центральне місце в лікуванні шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) [1, 2]. Згідно з сучасними настановами, при ШКК з пептичних виразок методи ендоскопічного лікування, насамперед комбінацію ін'єкційного гемостазу з термічними методами застосовують як при триваючій кровотечі, так і при стигматах перенесеної кровотечі для зменшення ризику її рецидиву. За даними низки авторів, вони ефективні не лише при первинних кровотечах, а й при їх рецидивах [3, 15]. Завдяки малотравматичності, ендоскопічний гемостаз дав змогу суттєво знизити летальність при виразкових кровотечах, а в сукупності з сучасною противиразковою терапією зумовив різке зниження потреби у конвенційному хірургічному лікуванні [16, 17]. Оскільки саме рецидиви виразкових кровотеч суттєво підвищують летальність [14], практично важливо передбачувати їх виникнення після ендоскопічного гемостазу. Це дає змогу відбирати хворих, яким показані діагностичні і лікувальні "second-look"-ендоскопії та визначити показання для превентивних хірургічних втручань [13].

## Матеріал і методи

Усього протягом 2007-2012 рр. у Львівський міський центр лікування шлунково-кишкових кровотеч госпіталізовано 1436 хворих з кровотечами з пептичних виразок шлунка і дванадця-

типалої кишки (ДПК). Лікувальні ендоскопічні втручання - ендоскопічний гемостаз (ЕГ) виконано 576 хворим (40,1 %). Це була неперервна серія спостережень, до якої було включено усіх таких хворих за згаданий період. Чоловіків було 387 (67,2%), жінок - 189 (32,8%), віком від 17 до 94 років (медіана 58 років). Дуоденальних виразок було 364 (63,2%), виразок шлунка 192 (33,3%), пептичних виразок гастроентероанастомозу - 20 (3,5%). Оцінювали як ендоскопічні, так і загально-клінічні характеристики, які могли бути потенційними предикторами рецидиву кровотечі. Отримані результати обробляли з допомогою пакету програм "STATISTICA FOR WINDOWS 5.5" (StatSoft USA, 1998). Для оцінки таблиць спряженості застосовували точний критерій Фішера у разі таблиць  $2 \times 2$  і критерій  $\chi^2$  у разі більших таблиць. Для порівняння рангових і параметричних характеристик застосовували критерій Манна-Вітні. Порогові точки для параметричних характеристик визначали з допомогою методу Вальда. Щодо істотних предикторів рецидиву ШКК для оцінки їх незалежності було проведено багатофакторний покроковий дискримінантний аналіз.

## Результати й обговорення

Усього було виконано 137 втручань з приводу триваючої кровотечі (Forrest-Rosch IA-B) і 439 - з метою запобігання рецидиву кровотечі (Forrest-Rosch II). Ендоскопічний гемостаз первинно був невдалим у 4 хворих, яких було ургентно оперовано (рис. 1). У 133 (99%) хворих триваюча кровотеча була зупинена. Серед цих 572 хворих у 62 (10,5%) було відзначено рецидив після ендоскопічного гемостазу, який своєю чергою було зупинено ендоскопічно у 36 випадках. Повторний рецидив настав у 7 хворих. У зв'язку із впровадженням програмованих ЕГДС через 6-24 год. після ЕГ ми вважали за доцільне ввести робоче поняття "клінічно вагомого рецидиву кровотечі", оскільки у 12 пацієнтів ознаки неінтенсивної повторної кровотечі - підтікання крові, поява невеликої кількості свіжих згустків у шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК) були знахідкою під час програмованої ЕГДС за відсутності скарг та гемодинамічних системних проявів. Дефініції "клінічно вагомих" відповідали 50 випадків.

Один сеанс ЕГ було виконано у 462 хво-

рих (у т.ч. у 4 - без успіху, 3 з них терміново оперовано, в 1 хворої виконано ангіографічну емболізацію лівої шлункової артерії), два сеанси у 98 пацієнтів, три і більше сеансів у 16. За сукупністю застосованих методів ЕГ (усі сеанси в одного хворого) ін'єкційну терапію проведено у 287 (49,8%) пацієнтів, лише коагуляційні методи - у 87 (15,1%), комбінований гемостаз - у 202 (35,1%). Ін'єкційну терапію проводили розчином адреналіну 1:10000 і фізіологічним розчином при перевищенні об'єму 20 мл. При рецидивах у низці випадків вводили розчин 6% гідроксиетилкрохмалю (Рефортан, Гекодез та інші препарати). Із коагуляційних методів найчастіше застосовували біполярну коагуляцію - 172 пацієнти, аргано-плазмову коагуляцію (АПК) - 106 пацієнтів, зрідка - монополярну коагуляцію (8 хворих), Кліпування в рамках комбінованого гемостазу застосовано в 4 хворих. У 38 пацієнтів ми проводили повторні сеанси ендоскопічної терапії в рамках "second-look"-ЕГДС, зокрема у випадках, коли при першій ЕГДС в умовах недостатньої візуалізації і нестабільної гемодинаміки було виконано лише ін'єкційну терапію.

Усі хворі також отримали загальноприйнятну парентеральну терапію інгібіторами протонної помпи, інфузійну терапію, за показаннями - гемотрансфузію, у випадках дуже високого ризику рецидиву кровотечі - вводили октреотид і тер-

ліпресин. У подальшому після переходу на оральні препарати залежно від анамнезу і результатів тестів за показаннями проводили ерадикацію *Helicobacter pylori*.

Оперовано 44 хворих (7,6%), у т.ч. після первинної невдачі ЕГ - 3, після рецидиву кровотечі - 22, ранніх превентивних втручань після ЕГ (як тимчасового) - 18 і одну операцію виконано планово з приводу стенозу цибулини ДПК. Загалом ангіографічну емболізацію проведено у 4 хворих.

Померли 35 (6,1%) хворих, у т.ч. 11 без рецидивів кровотечі, загалом у 17 пацієнтів основною причиною смерті була декомпенсація важкої основної патології (серцево-легенева недостатність, сепсис, інфаркт міокарда, інсульт тощо). Після операцій померли 8 хворих.

Результати зв'язку різних характеристик із частотою рецидивів кровотечі наведено у табл. 1. Істотними предикторами рецидиву виразкової ШКК є масивна кровотрата (гемоглобін <80 г/л, ВШ 2,82, 95% СІ: 1.58-4,88;  $p < 0.01$ ), розмір виразки  $\geq 1,5$  см (ВШ 2,29, 95% ДІ: 1,34-3,97;  $p < 0,01$ ), локалізація виразки у тілі шлунка або по задній чи верхній стінці цибулини ДПК (ВШ 2,56, 95% ДІ: 1,41-4,49;  $p < 0,01$ ), струменева кровотеча або підтікання крові з-під фіксованого згустку на дні виразки (F Іх за В.І.Нікішаєвим) (ВШ 2,69; 95% ДІ: 1,31-5,83,  $p = 0,017$ ), а також

Таблиця 1

Частота рецидивів кровотечі після ЕГ залежно від різних факторів

Характеристики	Без рецидивів кровотечі	Рецидивів кровотечі	Значущість різниці, р
Розміри виразки $\geq 1,5$ см	116	25 (17,73%)	<0,01
<1,5 см	394	37 (8,68%)	
Рівень гемоглобіну < 80 г/л	227	43 (15,9%)	<0,01
> 80 г/л	283	19 (6,29%)	
Локалізація виразок у шлунку	169	21 (11,05%)	НІ*
у ДПК	321	41 (11,33%)	
виразки гастроентероанастомозу	20	0	
Виразки задньої або верхньої стінки цибулини ДПК або тіла шлунка	259	45 (14,8%)	<0,01
Інша локалізація	251	17 (6,34%)	
Вік, $\geq 70$ р.	123	21 (14,58%)	0,067
<70 р.	387	41 (9,58%)	
Систолічний АТ, мм. рт. ст., медіана (мін.-макс.)	110 (40-220)	110 (60-180)	НІ
Час від перших проявів кровотечі, діб, медіана (мін.-макс.)	1,0 (0,2-14)	2,0 (0,2-14)	НІ
Ендоскопічні ознаки активності кровотечі F ІА	7	3 (30%)	0,017
F Іх	27	7 (20,59%)	(перші 2 рядки проти решти)
F ІВ	83	6 (6,74%)	
F ІІВ	194	21 (9,77%)	
F ІІА	187	24 (11,37%)	
F ІІС	27	1 (7,69%)	

\* - неістотна різниця

Результати застосування різних методів гемостазу

Характеристики	Лише процедури, виконані до 1 рецидиву ШКК			Із врахуванням процедур, виконаних після рецидиву ШКК		
	Без рецидивів кровотечі	Рецидивів кровотечі	Значущість різниці, р	Без рецидивів кровотечі	Рецидивів кровотечі	Значущість різниці, р
Ін'єкційна терапія	286	38 (11,7%)	Ні*	258	28 (9,8%)	Ні
Коагуляційні методи	86	9 (9,5%)		82	5 (5,6%)	
Комбінований гемостаз	138	15 (9,8%)		170	29 (14,6%)	

\* - неістотна різниця

вік понад 70 років (ВШ 1,61; 95% ДІ: 0,93-2,84  $p=0,067$ , односторонній точний критерій Фішера).

Покроковий дискримінантний аналіз засвідчив, що усі 5 змінних були незалежними предикторами рецидиву кровотечі (загальна точність моделі 63,9%).

При триваючій кровотечі нам вдалося зупинити її у 97,1% випадків. Такий високий показник зумовлений переважанням у цій групі пацієнтів з підтіканням крові (F1B) - прогностично сприятливої групи. Досягнутий нами показник стабільного гемостазу в результаті ЕГ за кілька сеансів становив 88,5%; якщо вилучити з групи успіху, пацієнтів, яких після ЕГ превентивно оперували, та осіб, що померли від декомпенсації фонові патології, він знижується до 83,5%. З урахуванням повторних сеансів ЕГ після рецидивів ці цифри зростають до 94,3% та 87,5%. Такі показники цілком порівнянні з даними світової літератури [2, 16]. На перший погляд, летальність видається досить високою, однак треба брати до уваги, що ендоскопічний гемостаз було виконано не у всіх хворих з виразковими ШКК, а лише у 40,1%, відповідно загальна летальність у всіх хворих з виразковими ШКК була суттєво нижчою і становила лише 2,43% що теж відповідає референтним показникам [16].

У недавніх настановах [12] пропонується суттєво обмежити показання до second-look-ендоскопій після ендоскопічного гемостазу, ґрунтуючись як на їх недостатній ефективності в умовах застосування високих доз ППП та високій вартості. На нашу думку, таке обмеження недостатньо надається до адаптації в наших умовах. Вважаємо за потрібне наголосити, що програмовані (second-look) ендоскопії, насамперед після сеансу ЕГ, або якщо останній з тих чи інших причин не виконано у хворого групи ризику рецидиву [10], дають змогу виявити клінічно німі прояви не-

стабільного гемостазу, які потребують додаткового втручання [20]. На нашу думку, кількаретові сеанси ЕГ, у т.ч. відтермінування коагуляції у ряді випадків до second-look-ендоскопії поліпшують їх загальний ефект, оскільки повторні втручання виконуються за ліпшої візуалізації джерела кровотечі та його ретельної обробки у зручніших умовах (вплив на судину за відсутності великого фіксованого згустка та вмісту у просвіті цибулини ДПК, добре підготоване планове втручання у денний час з оптимальним складом бригади у стабільного хворого).

Виявлені нами предиктори відповідають результатам інших авторів, які вказують, що локалізація виразок високо в тілі шлунка та по верхній і задній стінці цибулини ДПК (проекція великих судин), їх великі розміри та геморагічний шок є предикторами неефективності гемостазу [5-9, 11, 12, 19]. Ми вважали доцільним акцентувати на виділенні підгрупи хворих підтікання крові з-під фіксованого згустка на дні виразки (F1x за В.І.Нікішаєвим), яка за ризиком кровотечі ближча до підгрупи F1A, ніж F1B [17]. Прогностично несприятливим є також тривале перстистування стигматів перенесеної кровотечі на дні виразки з їх виявленням при second-look-ендоскопіях [7]. Велику проблему становлять стенозуючі і "циркулярні" виразки ДПК як через великий діаметр екстраорганних кривавлячих судин, так внаслідок труднодоступності джерела кровотечі для докладного огляду і ендоскопічного втручання. Слід вказати, що було виконано низку ендоскопічних втручань при плоских плямах на дні виразки (F1C), однак це були хворі, де наявність інших факторів ризику рецидиву ШКК (важка крововтрата, старечий вік, великі розміри виразки, яку було трудно повністю візуалізувати) спонукали до активнішої превентивної тактики.

Співмірність результатів різних методів ЕГ у наших хворих зумовлена диференційованим



застосуванням методів - комбінований гемостаз переважно застосовували у важчих випадках з більшим ризиком рецидиву. Висока частка "чистої" ін'єкційної терапії, яку загально-прийнято вважати недостатньо ефективною [3, 4, 15, 17-19], зумовлена частково виконанням її в нічний час у несприятливих умовах (нестабільна гемодинаміка, погана візуалізація, виконання втручання молодим ендоскопістом без штатної медсестри - неповна бригада). У більшості таких випадків при контрольній second-look-ендоскопії гемостаз був розцінений як стабільний або ж пацієнта кваліфікували до превентивного оперативного втручання, тобто ЕГ мав завідомо тимчасовий характер. Водночас не слід переоцінювати мож-

ливості ЕГ у разі великих виразок з локалізацією в зоні ризику, великою судиною в центрі та масивним характером кровотечі: за умови операбельності цих хворих доцільніше оперувати, з метою виграшу часу для підготовки можна застосувати ін'єкційну терапію. При локалізації виразок у тілі шлунка нині доцільною альтернативою є ендоваскулярна емболізація артерій шлунка.

Кліпування у низці випадків є засобом вибору у таких хворих (вірогідний великий діаметр кривавлячої судини) [17], однак його застосування у клініці було обмеженим насамперед через матеріальні труднощі - відсутність сучасних кліпаторів і кліпс. Розширити діапазон його застосування може забезпечення відділень дуоде-

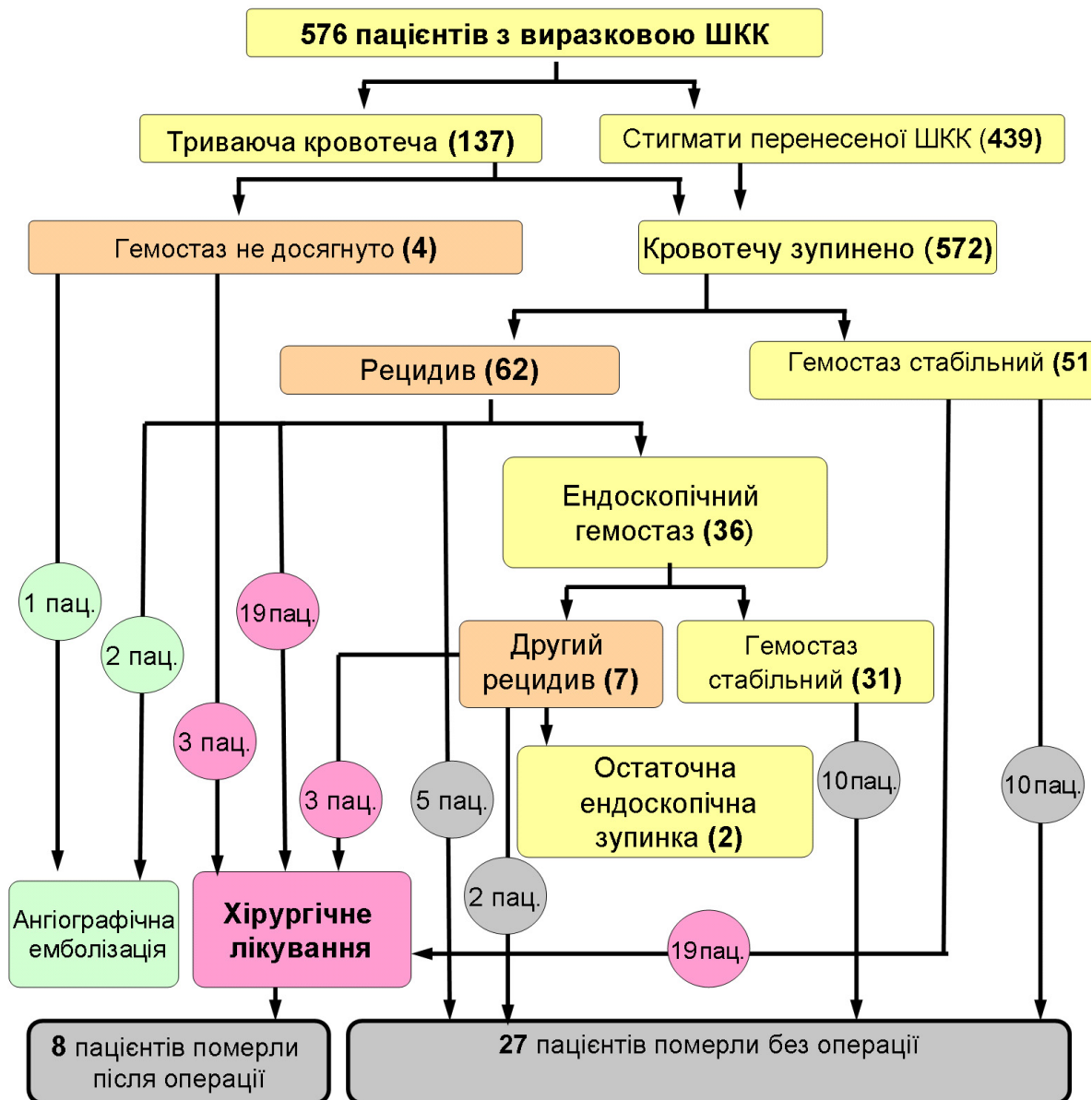


Рис. 1

Результати ендоскопічного лікування виразкових кровотеч

носкопами з боковою оптикою та одноразовими кліпаторами з жорсткими кліпсами, що допоможе вирішити проблему незручного ракурсу при накладанні кліпси та затрат часу на перезарядку кліпатора. Однак перспективнішим для тимчасового гемостазу у таких критичних ситуаціях нині вважають застосування спреїв порошкоподібних препаратів (Гемоспрей, Ендоклот), що взаємодіють з кров'ю на поверхні джерела кровотечі з утворенням щільних адгезійних кірок [3]. На жаль, ці засоби наразі недоступні в Україні.

### Висновки

1. Локалізація виразок в тілі шлунка та по задній стінці цибулини ДПК, їх розміри понад 1,5 см, тривалий виразковий анамнез та масивний характер кровотечі, а також старечий вік є предикторами неефективності гемостазу.
2. Програмовані ендоскопії у 1-2 добу після ендоскопічного гемостазу дозволяють виявити у хворих групи ризику "клінічно німі" рецидиви кровотечі, виконати ендоскопічний гемостаз у кілька етапів та поліпшити загальні результати лікування.
3. Рецидиви кровотечі після ендоскопічного гемостазу у значному відсотку випадків можуть бути успішно ліковані при комбінованому застосуванні різних методів гемостазу.

### Література

1. An Annotated Algorithmic Approach To Upper Gastrointestinal Bleeding Prepared By: ASGE Standards Of Practice Committee. *Gastrointest. Endosc.* 2001, 53(7), 853-857.
2. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. Prepared by: ASGE Standards Of Practice Committee. *Gastrointest. Endosc.* 2004, 60(4), 497-504.
3. Barkun AN, Moosavi S, Martel M Topical hemostatic agents: a systematic review with particular emphasis on endoscopic application in GI bleeding *Gastrointest Endosc.* 2013, 77(5), 692-700.
4. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding *Ann Intern Med.* 2010, 152, 101-113.
5. Brullet E, Campo R, Calvet X, Coroleu D, Rivero E, Sim? Deu J. Factors related to the failure of endoscopic injection therapy for bleeding gastric ulcer. *Gut.* 1996, 39(2), 155-158.
6. Cheng CL, Lin CH, Kuo CJ, Sung KF, Lee CS, Liu NJ, Tang JH, Cheng HT, Chu YY, Tsou YK Predictors of rebleeding and mortality in patients with high-risk bleeding peptic ulcers. *Dig Dis Sci.* 2010, 55(9), 2577-83.
7. Chiu PW, Joeng HK, Choi CL, Kwong KH, Ng EK, Lam SH.

Predictors of peptic ulcer rebleeding after scheduled second endoscopy: clinical or endoscopic factors? *Endoscopy* 2006, 38(7), 726-729.

8. Choudari CP, Rajgopal C, Elton RA, Palmer K.R. Failures of endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers: an analysis of risk factors. *Am. J. Gastroenterol.* 1994, 89, 1968-1972.
9. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ, Cho MS, Hwang KY. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy.* 2001, 33(11), 969-975.
10. El Ouali S, Barkun AN, Wyse J, Romagnuolo J, Sung JJ, Gralnek IM, Bardou M, Martel M. Is routine second-look endoscopy effective after endoscopic hemostasis in acute peptic ulcer bleeding? A meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2012, 76(2), 283-292.
11. 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, 103(10), 2625-2632.
12. Garcia-Iglesias P, Villoria A, Suarez D, Brullet E, Gallach M, Feu F, Gisbert JP, Barkun A. Meta-analysis: predictors of rebleeding after endoscopic treatment for bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011, 34(8), 888-900.
13. Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, Kind R, Lombardo F, Rodella L, Catalano F, de Manzoni G, Cordiano C. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy.* 2002, 34(10), 778-786.
14. Jaramillo JL, Galvez C, Carmona C, Montero JL, Mino G. Prediction of further hemorrhage in bleeding peptic ulcer. *Am J Gastroenterol.* 1994, 89(12), 2135-2138.
15. Laine L, Dennis MJ Management of patients with ulcer bleeding. *Am. J Gastroenterol.* 2012, 107, 345-360.
16. Marek T, Baniukiewicz A, Wallner G, Rydzewska G, Dobrowski A. Wytyczne postępowania w krwawieniu z górnego odcinka przewodu pokarmowego pochodzenia nieżylakowego. *Przegl Gastroenterol* 2008, 3(1), 1-22.
17. Nikishaev V.I. Roszhin G.G., Fomin P.D., Tutchenko N.I., Muzyka C.V., Golovin S.G., Kuznetsov K.V. Endoscopic diagnosis and miniinvasive surgery in non-variceal upper gastrointestinal bleeding ((Methodic recommendation) - Kyiv, 2002, 24 P. Ukrainian (Ендоскопічна діагностика і мініінвазивна ендохірургія при неварикозних кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. (Методичні рекомендації) В.І.Нікішієв, Г.Г.Рошін, П.Д.Фомін, Н.І.Тутченко, С.Г.Головін, С.В.Музика, К.В.Кузнецов.- Київ, 2002р.- 24 с).
18. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: Guidelines British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. *Gut* 2002, 51(Suppl IV), iv1-iv6.
19. Park KGM., Steele RJC., Mollison J et al. Prediction of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis in nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Br. J. Surg.* 1994, 81, 1465-1468.
20. Villaneuva C, Balanzo J, Torras X. et al. Value of second look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest. Endosc.* 1994, 40, 34-39.