

**Marek Tomaszewski¹, Katarzyna Banakiewicz², Krzysztof Jajko²,
Roman Szypowski², Paweł Zieliński², Luiza Zalewska²,
Monika Tomaszewska³, Anna Ślifirczyk⁴, Grażyna Olchowik⁴**

¹ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Koło Anatomiczne przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³ I Zakład Radiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

⁴ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego, a pilna interwencja zabiegowa

Streszczenie: W skład górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) wchodzi elementy cewy jelitowej począwszy od jamy ustnej, aż do zagięcia dwunastniczo-czczego. Wrzody żołądka lub dwunastnicy, gastropatia krwotoczna, żylaki przełyku oraz wpustu czy zespół Mallory'ego i Weisa, należą do częstych przyczyn krwawienia z tego odcinka. Poniższy artykuł zawiera aktualny stan wiedzy dotyczący jednostek chorobowych wymagających pilnej interwencji zabiegowej.

Słowa kluczowe: krwawienie z GOPP, wrzody żołądka i dwunastnicy, żylaki przełyku, zespół Mallory'ego i Weisa, gastropatia krwotoczna

Wstęp

W skład górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) wchodzi elementy cewy jelitowej począwszy od jamy ustnej, aż do zagięcia dwunastniczo-czczego. Wrzody żołądka lub dwunastnicy, gastropatia krwotoczna, żylaki przełyku oraz wpustu czy zespół Mallory'ego i Weisa należą do częstych przyczyn krwawienia z tego odcinka. Wśród rzadkich przyczyn krwawienia wymienia się: raka przełyku lub żołądka, gastropatię wrotną, urazy przełyku, teleangiektazje, tętniaki (aorty, tętnicy śledzionowej, tętnicy trzustkowo-dwunastniczej), koagulopatie i małopłytkowość (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Krwawienie z wrzodu żołądka/dwunastnicy

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego w 40-50% jest wywołane przez wrzody trawienne żołądka i/lub dwunastnicy. W ostatnim czasie, pomimo zmniejszenia się liczby hospitalizowanych osób z tego powodu, śmiertelność nie uległa zmianie i wynosi nadal 5-10%. Na podstawie przeprowadzonych badań retrospektywnych wykazano, że: wiek powyżej 50 lat, przebyty krwotok z wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zakażenie *Helicobacter pylori*, przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub leków zmniejszających krzepliwość krwi, są czynnikami ryzyka krwawienia z wrzodu trawiennego i wystąpienia gastropatii krwotocznej (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy może objawiać się fusowatymi/krwistymi wymiotami i/lub stolcem smolistym/zmieszanym z krwią. W zależności od ilości wynaczynionej krwi i czasu jego trwania, obraz kliniczny pacjenta może być różnorodny. Często obserwuje się objawy hipowolemii (bładość powłok ciała, osłabienie, zawroty głowy, zlewne poty, spadek ciśnienia tętniczego, przyspieszenie tętna), które nie leczone doprowadzają do pełnoobjawowego wstrząsu (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Stwierdzenie cech krwawienia mobilizuje personel medyczny do intensywnego postępowania diagnostyczno-leczniczego. Równoległe ze stabilizacją hemodynamiczną pacjenta (wlew z krystaloidów, koloidów lub koncentratu krwinek czerwonych), podaje się drogą dożylną inhibitory pompy protonowej w dużej dawce. Następnie przystępuje się do oceny endoskopowej GOPP, która w ponad 90% przypadków ustala rozpoznanie. Do gorzej rokujących cech krwawienia należą: obecność krwi w żołądku, czynne krwawienie, widoczne niekrwawiące naczynie oraz skrzep w dnie owrzodzenia. Z wyjątkiem obecności krwi w żołądku, pozostałe wymienione znamiona, stały się podstawą klasyfikacji zmian endoskopowych GOPP opracowanych przez Forresta i wsp.: Iao- czynne krwawienie tętniące, Ibo- czynne krwawienie sączące, IIao- widoczne niekrwawiące naczynie, IIbo- skrzep w dnie owrzodzenia, IIco- przebarwione dno owrzodzenia, IIIo- białe dno owrzodzenia. W przypadku obecności zmian endoskopowych w stopniu Forrest Ia, Ib, IIa lub IIb, podejmuje się leczenie endoskopowe (skuteczność ponad 90%): iniekcyjne (adrenalina, alkohol absolutny, chlorek sodu, leki obliterujące), termiczne kontaktowe (jedno- lub dwubiegunowa elektrokoagulacja, sonda cieplna), termiczne niekontaktowe (koagulacja beamerem argonowym, laser neodymowo-jagowy), mechaniczne (klipsy naczyniowe, podwiązki gumowe) lub mieszane (ostrzykiwanie i koagulacja termiczna dają lepsze wyniki niż użycie tylko jednej z nich) (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Leczenie operacyjne krwawienia z wrzodu żołądka i dwunastnicy wskazane jest tylko w przypadku niestabilności hemodynamicznej pomimo intensywnego leczenia lub nawrotu krwawienia po dwóch zabiegach endoskopowych. W przypadku leczenia krwawienia z wrzodu żołądka, wykonuje się gastrotomię, w miejscu umożliwiającym swobodny dostęp do miejsca chorobowego. Następnie wycina się wrzód i zszywa się ściany żołądka lub dokonuje się podwiązaniu krwawiącego naczynia. Rzadko wykonuje się częściową resekcję żołądka (Sacks i in., 1990; Lau i Chung, 2000).

W leczeniu ostrego krwawienia z wrzodu dwunastnicy stosuje się zabiegi antrectomii z usunięciem wrzodu i wagotomii. Ryzyko nawrotu krwawienia jest niskie, jednak ingerencja chirurgiczna wiąże się z wysoką śmiertelnością u osób starszych. Nie zaleca się stosowania technik laparoskopowych w stanach nagłego krwawienia, z powodu dużego ograniczenia widzenia pola operacyjnego. Cięcie wykonuje się pionowo, w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do okolicy tuż nad pępkiem. W razie wystąpienia obfitego krwawienia można założyć sondę typu Ewalda do płukania żołądka. U osób starszych wykonuje się pyloroplastykę oraz wagotomię pniową. Pyloromiotomia przeprowadzana jest zwykle u osób młodych, stabilnych hemodynamicznie (McAlidon i in., 1997; Palmer, 2002; Jarczyk i in., 2002).

U około 20% pacjentów, u których pojawiło się krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zdarzają się nawroty, będące jedną z głównych przyczyn zgonów. W celu przeciwdziałaniu takiej sytuacji, wykorzystuje się preparaty hamujące wydzielanie żołądkowe (w dużych dawkach skuteczność drogi dożylniej jak i doustnej jest podobna). Dodatkowo, u osób zakażonych bakterią *Helicobacter pylori* przeprowadza się jej eradykację oraz wyeliminuje czynniki ryzyka nawrotu krwawienia (stężenie hemoglobiny mniejsze niż 10g/dl, wstrząs, aktywne krwawienie, świeża krew w żołądku, średnica wrzodu przekraczająca 2 cm) (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jarczyk, 2002; Palmer, 2002).

Krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy należy różnicować z malformacją Dieulafoy. Jest to nieprawidłowość naczyniowa stanowiąca około 5% przypadków krwawienia z GOPP. Typowo lokalizuje się w błonie śluzowej lub podśluzowej trzonu żołądka, na krzywiznie mniejszej, 5-7cm poniżej wpustu. Powstaje ona najprawdopodobniej na podłożu nadżerki błony śluzowej i może występować także w przełyku, jelicie cienkim, grubym oraz odbycie. Podczas badania endoskopowego obserwuje się krwawienie z naczynia tętniczego, otoczonego prawidłową błoną śluzową. Ze względu na niewielkie rozmiary krwawiącego naczynia (do 3mm) oraz możliwość pokrycia skrzepem, malformację Dieulafoy można łatwo przeoczyć. Metodą z wyboru w przypadku jego leczenia jest technika endoskopowa, polegająca na zakładaniu klipsów lub ostrzykiwaniu roztworem adrenaliny (Norton i in., 1999; Chaer i Helton, 2002; Chung i in., 2000).

Gastropatia krwotoczna

Ostra gastropatia krwotoczna (nadżerkowa) jest niezapalnym uszkodzeniem błony śluzowej żołądka, manifestującym się krwawieniem z licznych powierzchniowych nadżerek błony śluzowej. Może być ona spowodowana czynnikami drażniącymi, bądź też niedotlenieniem. Wśród najczęstszych czynników egzogennych wymienia się: niesteroidowe leki przeciwzapalne (kwas acetylosalicylowy), alkohol w większych stężeniach, żółć, chemioterapia przeciwnowotworowa, a wśród endogennych- toksyny w przebiegu np. ciężkich uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego (wrzody Cushinga) lub w przebiegu mocznicy, owrzodzenia stresowe w przebiegu wstrząsu, sepsy, ciężkich oparzeń (wrzody Curlinga), urazów (Rockey, 2003).

Głównym objawem ostrej gastropatii krwotocznej jest krwawienie z GOPP, któremu może towarzyszyć ból lub dyskomfort w śródbrzuszu. Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu makroskopowego podczas endoskopii (nie jest konieczne pobieranie wycinków błony śluzowej) (Rockey, 2003).

Po usunięciu czynnika etiologicznego, gastropatia krwotoczna ustępuje samoistnie. W przypadku poważniejszych, wymaga ona leczenia chirurgicznego (z resekcją żołądka włącznie). W leczeniu zachowawczym stosuje się inhibitory pompy protonowej i/lub H₂-blokery (Rockey, 2003).

Zespół Mallory'ego i Weissa

Zespół Mallory'ego i Weissa to linijne pęknięcia błony śluzowej dystalnej części przełyku, wpustu i dna żołądka. Powstają one na skutek zwiększonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego podczas: wymiotów (75% przypadków), zabiegów resuscytacyjnych, czkawki, w czasie znieczulenia ogólnego, drgawek i tępych urazów (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Zespół Mallory'ego i Weissa manifestuje się: powtarzającymi się odruchami wymiotnymi, wymiotami, kaszlem z odkrztuszaniem krwistej wydzieliny. Dodatkowo pojawić się mogą objawy krwawienia z GOPP pod postacią krwistych wymiotów i smolistych stolców (od 3 do 15% wszystkich przypadków krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego) (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Leczenie zachowawcze w 90% przypadków jest skuteczne i polega na podawaniu leków przeciwwymiotnych, uspokajających oraz zubożniających sok żołądkowy (inhibitory pompy protonowej, H₂-blokery). W sytuacji utraty dużej ilości krwi należy uzupełnić jej niedobory (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Pacjenci, u których występuje aktywne krwawienie lub znamiona nawrotu krwawienia, wymagają leczenia specjalistycznego. W tym celu stosuje się tam-

ponadę balonową lub dotętniczy wlew wazopresyny. Z metod endoskopowych należy wymienić wielobiegunową elektrokoagulację, endoskopię iniekcyjną oraz endoskopowe klipsowanie i podwiązanie naczyń. Do iniekcji używa się polidokanolu lub adrenalinę. W przypadku braku poprawy wykonuje się pilny zabieg operacyjny (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Krwawienie z żyłaków przełyku

Żyły przełykowe w dystalnym odcinku przełyku stanowią drogę pomostową pomiędzy żyłą wrotną wątroby (żyła żołądkowa lewa) a żyłą główną dolną (żyły nieparzyste, żyły przeponowe dolne). W przypadku zwiększonego ciśnienia w żyłę wrotną wątroby ulegają one silnemu powiększeniu, doprowadzając do powstania żyłaków przełyku. Najczęstszą przyczyną nadciśnienia wrotnego jest marskość wątroby. Warunkiem pojawienia się żyłaków przełyku i wystąpienia krwawienia jest przez wątrobowy gradient ciśnienia żylnego wynoszący ≥ 12 mmHg (różnica ciśnień pomiędzy żyłą wrotną wątroby a żyłami wątrobowymi) (Carbonell i in., 2004).

U osób z marskością wątroby żyłaki przełyku występują w 27-70% przypadków. U około 30-35% z nich, w wyniku postępu choroby zasadniczej- pękają. Krwotoki z żyłaków przełyku stanowią około 10% krwawień z GOPP, a śmiertelność z tego powodu utrzymuje się na poziomie 15-20%. Czynniki ryzyka pierwszego krwotoku z żyłaków przełyku to: nadużywanie alkoholu, duże ciśnienie w żyłę wrotną wątroby, duży rozmiar żyłaków, rozległe żyłaki z charakterystycznymi ciemnosinymi punktami oraz zaawansowana niewydolność wątroby (Carbonell i in., 2004).

Krwawienie z żyłaków przełyku objawia się masywnymi wymiotami żywo-czerwoną krwią lub skrzepami (rzadziej treścią fusowatą), którym mogą towarzyszyć smoliste stolce. W tym czasie stan ogólny chorego szybko pogarsza się, doprowadzając do niestabilności hemodynamicznej czyli wstrząsu (błądność powłok, niepokój chorego, spadek ciśnienia tętniczego krwi, tachykardia). Dodatkowo, z uwagi na chorobę podstawową (nadciśnienie wrotne powstałe w wyniku marskości wątroby) obserwuje się wodobrzusze i żółtaczkę (Carbonell i in., 2004).

W wywiadzie z pacjentem lub rodziną odnajdujemy przebyte wirusowe zapalenie wątroby (WZW B, D lub C) i/lub alkoholizm lub inne choroby wątroby prowadzące do marskości (autoimmunologiczne zapalenie wątroby, choroby metaboliczne, choroby dróg żółciowych, choroby z utrudnieniem odpływu żylnego, sarkoidoza, kiła, leki i toksyny) (Strader i in., 2004).

Krwawienie z żyłaków przełyku jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. W przypadku jego pojawienia się, należy podjąć natychmiastowe leczenie. Postępowanie objawowe polega na kontroli hemodynamicznej poprzez: dostęp do żyły centralnej lub dwóch żył obwodowych, korekcję (jeśli jest potrzeba) zaburzeń

hemodynamicznych (osocze świeżo mrożone, koncentrat krwinek płytkowych), leczenie wstrząsu hipowolemicznego (koloidy, krystaloidy, krew pełna, koncentrat krwinek czerwonych), kontrolowanie ciśnienia skurczowego i utrzymywanie go na poziomie nie przekraczającym 100mmHg, utrzymywanie diurezy co najmniej 30ml/godz. Intubacja dotchawicza powinna być przeprowadzona w przypadku: masywnego i niekontrolowanego krwawienia, ciężkiej encefalopatii, niemożności utrzymania wysycenia hemoglobiny tlenem >90% lub zachłystowego zapalenia płuc. Równocześnie z postępowaniem ogólnym przy krwawieniu z żyłaków przełyku, powinno się stosować leki obniżające ciśnienie w układzie wrotnym. Do tej grupy leków zaliczamy: wazopresynę, terlipresynę, somatostatynę oraz oktreotyd (Abralles, Bosh, 2007; Cárdenas i in., 2001; Ładny i in., 2009).

Wkrótce po uzyskaniu stabilności hemodynamicznej należy wykonać (niekiedy w znieczuleniu ogólnym) endoskopię GOPP, która ostatecznie ustala rozpoznanie. Do oceny wielkości żyłaków przełyku stosuje się czterostopniową skalę: I- pojedyncze żyłaki nie tworzące kolumn; II- małe żyłaki ułożone w kolumnach; III- duże żyłaki tworzące kolumny (nie zamykają światła przełyku); IV- żyłaki w kolumnach wypełniające światło przełyku (Ładny i in., 2009).

Podstawowym sposobem leczenia żyłaków przełyku są metody endoskopowe. Wyróżnia się skleroterapię żyłaków (obliterację, nastrzykiwanie, ostrzykiwanie) oraz endoskopowe zakładanie opasek gumowych na żyłaki (opaskowanie). Porównywalną skuteczność w leczeniu aktywnego krwawienia z żyłaków przełyku wykazuje endoskopowa sklerotyzacja iniekcyjna EIS (ang. *endoscopic injection sclerotherapy*) oraz zakładanie gumowych opasek EVL (ang. *endoscopic variceal ligation*). Pierwsza metoda polega na koncentrycznych iniekcjach dożyłakowych oraz okołyłakowych 2-5ml 1% polidocanolu. Zabieg rozpoczyna się od okolicy nadwpustowej przełyku. Należy go powtarzać średnio co 7 dni do uzyskania całkowitej sklerotyzacji. Zabieg EVL polega na zassaniu ściany żyłaka do tulejki endoskopu, a następnie założeniu opaski. Po zastosowaniu obu opisanych metod przeprowadza się kontrolne badania endoskopowe w zależności od wyników leczenia w okresie 3-12 miesięcy od zabiegu. Endoskopowo udaje się opanować ok 90% krwawień z żyłaków przełyku (Jaklewicz i in., 2007; Krause i Simon, 2004).

W przypadku doraźnego zatrzymania krwotoku lub braku dostępu do endoskopii, wykonuje się tamponadę żyłaków przy pomocy zgłębnika Sengstakena-Blakemore'a lub Lintona i Nachlasa. Jednak u około 60% pacjentów po usunięciu zgłębnika, dochodzi do nawrotu krwawienia.

Przy nieskuteczności wymienionych metod leczenia, u wybranych chorych, stosuje się: przez żyłne śródwątrobowe zespolenie wrotno-systemowe (TIPS), zespolenie wrotno-systemowe (całkowite, częściowe, selektywne), operacje typu non-shunt (Jalan i Hayes, 2000; Pyda i in., 1997).

W celu zapobiegania nawrotom krwawienia z żyłaków przełyku wykonuje się przeszczep wątroby (jedyne sposoby leczenia przyczynowego u większości cho-

rych z nadciśnieniem wrotnym), leczenie endoskopowe (endoskopowe opaskowanie żyłaków lub skleroterapia), leczenie farmakologiczne (β -blokery, np. propranolol w dawce 80-160mg/24 godz.), TIPS (w przypadku nieskuteczności innych metod) (Jalan i Hayes, 2000; Jaklewicz i in., 2007).

Podsumowanie

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego doprowadzić może do rychłego pogorszenia się stanu pacjenta. Niewydolność mechanizmów hemodynamicznych ustroju (wstrząs), jest wówczas stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Odpowiednia wiedza medyczna, poparta wieloletnią praktyką, daje możliwość skutecznego radzenia sobie w takich sytuacjach.

Bibliografia

1. Abraldes JG, Bosh J. (2007), The treatment of acute variceal bleeding. *J ClinGastroenterol.* 41, s. 312-317.
2. British Society of GastroenterologyEndoscopyCommittee: Non-variceal Upper gastrointestinalhaemorrhage: guidelines. *Gut.* 2002; 51, iv1-iv6.
3. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Levy VG, Poupon R. (2004), Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology.* 49, s. 652-9.
4. Cárdenas A, Ginés P, Uriz J, Bessa X, Salmeron JM, Mas A Ortega R, Calahorra B, De Las Heras D, Bosch J, Arroyo V, Rodés J. (2001), Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis. *Hepatology.* 34, s. 671-676.
5. Chaer RA, Helton WS. (2002), Dieulafoy's disease. *J Am CollSurg.* 196, s. 290-296.
6. Chung IK, Kim EJ, Hwang KY, Kim IH, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ. (2002). Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome. *Endoscopy.* 34, s. 474-479.
7. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ, Cho MS. (2000), Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopicmethod-comparing the haemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *GastrointestEndosc.* 52, s. 721-724.
8. Di Fiore F, Leclaire S, Merle V, Hervé S. Duhamel C, Dupas JL, Vandewalle A, Bental A, Gouerou H, Le Page M, Amouretti M, Czernichow P, Lerebours E. (2005), Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. *Eur J GastroenterolHepatol.* 17, s. 641-647.
9. Jaklewicz D, Róžański W, Wojtuń S. (2007), Metody endoskopowe profilaktyki i leczenia krwawień z żyłaków przełyku. *J GIL Pol MerkLek.* 22, s. 419.
10. Jalan R, Hayes PC. (2000). UK guidelines on the management of varicealhaemorrhage in cirrhoticpatients. *Gut.* 46 (supl. III), iii1-iii15.
11. Jarczyk G, Marcinkowski P, Nussbeutel J, Jędrzejczyk W. (2002), Histopathology of the gastric mucosa in duodenal ulcer patients treated medically, by proximal gastric vagotomy or by antrectomy with truncalvagotomy. *NowinyLek.* 71, 1, s. 19-24.

12. Jockey DC. (2003), Gastrointestinalbleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger M. Gastrointestinal and liverdisease. 7-th Ed. Philadelphia. PA: WB Saunders. s. 211-248.
13. Jurczyk G. (2002), Masywne krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego (cz. I) Gastroenterologia. 1, 6, s. 6-16.
14. Krause K, Simon K. (2004), Endoscopic prevention variceal bleeding and varicealrebleeding. AdvClinExp Med. 13, 5, s. 825-832.
15. Ładny JR, Wojewódzka-Żeleznikowicz M, Czaban S, Nielepiec-Jałosieńska A. (2009), Masywne krwawienie z żyłaków przełyku jako problem diagnostyczno-leczniczy. Standardy postępowania w szpitalnym oddziale ratunkowym. Postępy Nauk Medycznych. 6, s. 469-473.
16. Lau J, Chung SC. (2000), Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology. 14, 3, s. 505-518.
17. McAlidon ME, Taylor JS, Ryder SD. (1997), The long term management of patients with bleeding duodenal ulcers. Aliment PharmacolTher. 11, s. 505-510.
18. Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alex.ander GL, Gostout CJ. (1999), Management and longterm prognosis of Dieulafoy lesion. GastriontestEndosc. 50, s. 762-776.
19. Palmer KR. (2002), Ulcers and nonvariceal bleeding. Endosc. 32, s. 118-123.
20. Pyda P, Gryczka R, Malinger S, Marciniak R, Golkowska K, Baliński M. (1997), Transsekcja przełyku przy użyciu staplera okrężnego w zapobieganiu i tamowaniu krwawień z żyłaków przełyku. Pol PrzChir. 69, 3, s. 229-234.
21. Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL. (1990), Endoscopic hemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers. Journal of the American MedicalAssociation. 264, s. 494-499.
22. Strader D.B., Wright T., Thomas D.L., Seeff L.B. (2004), Diagnosis, management and treatment of hepatitis C. AASLD practiseguideline. Hepatology. 39, s. 1147-1171.
23. Welch GH, McArdle CS, Anderson JR. (1987), Balloon tamponade for the control of Mallory-Weiss syndrome in patients with coagulation defects. Br J Surg. 74, s. 610-611.
24. Younes Z, Johnson D. (1999), The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforations Mallory-Weiss tears, and hematomas. J ClinGastroenterol. 29, s. 306-17.

Liczba znaków ze spacjami: 20 963