# ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭНДОСКОПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Тетерин Ю.С., Игнатьев В.А., Иванов П.А., Бондарев В.Б. Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Пинчук Татьяна Павловна e-mail: 196015@bk.ru

#### **РЕЗЮМЕ**

Проведен ретроспективный анализ результатов диагностической и лечебной ЭГДС у 62 пострадавших с сочетанной травмой, осложненной желудочно-кишечным кровотечением. Изучен характер источника кровотечения в зависимости от сроки сочетанной травмы. У 49 пострадавших (57,0%) его причиной явились гастродуоденальные язвы. Эндоскопический гемостаз и профилактика рецидива кровотечения выполнялись у 11 пациентов комбинированным методом, включающим в себя подслизистую инфильтрацию раствора адреналина, аргоноплазменную коагуляцию и клеевую аппликацию, и у 16 — инжекцией 70%-го раствора этанола. В 85,8% наблюдений он оказался эффективным. Летальность в этой группе пострадавших составила 14,5%.

У 31 пациента с сочетанной травмой на 1–3, 6–7 и 10–14-е сутки ее течения изучена кислотопродуцирующая функция методом хромоскопии и рН-метрии желудочного аспирата. Установлено, что гиперацидность желудочного сока в первые 7 суток течения травмы была у 69,2% пострадавших. Это диктует необходимость проведения этим пациентам адекватной антисекреторной терапии с первых часов течения травмы.

**Ключевые слова**: желудочно-кишечные кровотечения; сочетанная травма; гастродуоденальные язвы; эндоскопический гемостаз; гиперацидность желудочного сока.

По данным литературы, частота желудочнокишечных кровотечений (ЖКК) у пострадавших с сочетанной травмой колеблется от 2 до 8,5% [11; 12]. Особенно высок риск развития кровотечения у больных с тяжелой травмой, сопровождающейся большой кровопотерей, травматическим шоком, которых госпитализируют в реанимационные отделения [13–15]. Основной причиной кровотечения у них являются стрессовые эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, которые у 75% больных выявляют уже в течение первых суток пребывания в отделении интенсивной терапии [16].

Клиническая картина массивного ЖКК, проявляющегося нестабильной гемодинамикой, анемией, необходимостью в гемотрансфузии, развивается у 3,5% больных, находящихся на длительной ИВЛ. Риск смертности у них увеличивается в 4 раза по сравнению с пациентами без развития данного осложнения, а время пребывания в реанимации увеличивается в среднем на 4–8 дней [17]. ЖКК на фоне тяжелой травмы приводит к летальному исходу у 8–48,5%, в то время как смертность без развития данного осложнения достоверно значительно ниже и составляет 9,1% [19–21].

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ПО ГРУППАМ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕДУЩЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ (по классификации В.А. Соколова) (n = 61)			
	Количество больных		
Группа сочетанной травмы	абс.	%	
I — сочетанная травма головного мозга	5	8,3	
II — сочетанная травма спинного мозга	_	_	
III — сочетанная травма груди	8	13,1	
IV — сочетанная травма живота	3	4,9	
V — сочетанная травма опорно-двигательного аппарата	38	62,6	
VI — сочетанная травма с двумя и более ведущими повреждениями	5	8,2	
VII — политравма без ведущего повреждения	2	3,3	
Всего	61	100	

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПО ШКАЛЕ ISS (n = 61)					
Состояние	Стабильное, балл ISS 17–25, балл CGS > 10	Пограничное, балл ISS 26–40, балл CGS 7–10	Экстремальное, балл ISS > 40, балл CGS < 7		
Количество пострадавших	47	10	4		
Средний балл ISS	18,5	30,5	43		

Среди факторов риска развития стрессовых повреждений ЖКТ у пациентов с множественной и сочетанной травмой можно выделить дыхательную дисфункцию, требующую ИВЛ, наличие шока, коагулопатии, обширные ожоговые поражения (более 25% поверхности тела), повреждения головы и спинного мозга, острую почечную недостаточность, панкреатит, проведение противовоспалительной терапии НПВС, а также комбинации НПВС с глюкокортикоидами [22–25].

В последние годы кровотечения ЖКК развиваются не только при сочетанной травме, но и при изолированных повреждениях у пациентов пожилого и старческого возраста. Клиническая диагностика ЖКК зачастую затруднена, поскольку тяжесть общего состояния пациентов определяется в первую очередь самим повреждением. «Золотым стандартом» диагностики и остановки ЖКК, в том числе и у тяжелых реанимационных пациентов, в настоящее время является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Однако характеристика источника кровотечения на разных сроках течения травмы не изучена. Не определена и эффективность

профилактической ЭГДС у пострадавших, а также связь между эрозивно-язвенными повреждениями верхних отделов ЖКК и состоянием кислотообразующей функции желудка.

Целью исследования явилась оценка эффективности эндоскопического гемостаза пори желудочнокишечных кровотечениях у пациентов с сочетанной травмой, а также изучение у них характера эрозивно-язвенных повреждений ЖКК в зависимости от состояния кислотопродуцирующей функции желудка.

# МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с января 2009-го по июль 2012 года в НИИ СП имени Н.В. Склифосовского в реанимационное и травматологические отделения было госпитализировано 2336 пострадавших с травмой опорно-двигательного аппарата. В плановом и экстренном порядке ЭГДС была выполнена 91 из них. Показанием к экстренной ЭГДС у 58 больных явилось ЖКК. С целью ранней диагностики эрозивно-язвенных повреждений ЖКК

плановая ЭГДС было выполнена 31 пациенту на 1–3, 6–7 и 10–14-е сутки течения травмы. У 4 из 31 пациента были обнаружены признаки язвенного ЖКК, еще не проявившегося клинически. Им был выполнен профилактический эндоскопический гемостаз. У 26 из 31 больного при плановой ЭГДС исследовали кислотопродуцирующую функцию желудка методом хромоскопии с применением красителя конго-рот. У 9 из 26 больных произведена повторная оценка кислотопродуцирующей функции методом внутрижелудочная рН-метрии либо рН-метрией желудочного аспирата. Среди пациентов преобладали мужчины — 63 (69,2%), женщин было 28 (30,8%). Средний возраст составил 57,3 ± 21,1 года.

Клиническая картина тяжести общего состояния пациентов определялась по общепринятым в травматологии классификациям. У 61 из 91 больного (67%) травма была сочетанной (табл. 1).

Из представленных данных видно, что преобладающее число пациентов было в группе с сочетанной травмой опорно-двигательного аппарата — 62,6% наблюдений, на втором месте пациенты с сочетанной травмой груди — 13,1%.

Пострадавших с сочетанной травмой оценивали по шкале ISS (The Injury Severity Score) ( $maб\pi$ . 2).

У 30 из 91 пострадавшего (33%) травма была изолированной. Эти пациенты, как правило, имели повреждения крупных сегментов конечностей: перелом бедра — 22 пациента (73,3%), открытые переломы голени — 5 больных (16,7%) и закрытый оскольчатый внутрисуставной перелом голени — 3 пациента (10%). Тяжесть пострадавших с изолированной травмой опорно-двигательного аппарата оценивали по шкале AIS (Abbreviated Injury Scale, в редакции от 1998 г.). Средний бал тяжести составил 3.

Экстренная эзофагогастродуоденоскопия выполнялась по общепринятой методике. У 52 больных (83,8%) при первичном исследовании выявлены признаки состоявшегося кровотечения, у 9 (17,7%) — имело место продолжающееся кровотечение.

Сроки возникновения ЖКК колебались от 1 до 23 суток с момента госпитализации. У большинства больных (25 наблюдений (40,4%) кровотечения развились на 1–3-и сутки, у 15 больных (24,2%) — на 10-14-е сутки, у 11 больных (17,7%) — на 4-9-е сутки, и у 11 пациентов — на 15-23-и сутки (17,7%).

С целью гемостаза в 2009 году в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского применяли инъекционный метод 70%-ным раствором этанола, который вводили паравазально из 2–4 точек 1,0–3,0 мл. С 2010 года применяется комбинированный метод гемостаза, включающий в себя сочетание инъекционных методов, аргоноплазменной коагуляции (АПК) и клеевой аппликации (клей «Гемокомпакт»).

Эндоскопическую тактику определяли исходя из оценки интенсивности язвенного кровотечения по классификации Forrest. В случаях

продолжающегося кровотечения (Forrest 1а, б) при нечеткой визуализации кровоточащего сосуда первым этапом выполняли инфильтрацию 10-30 мл 0,01%-го раствора адреналина паравазально. После достижения гемостаза или снижения интенсивности кровотечения осуществляли второй этап — АПК сосуда или инъекцию в его основание 1,0-2,0 мл 25%-го раствора этанола из 2-4 точек. Если сгусток был большим (Forrest 1 б), то перед АПК для обеспечения точечной термической или химической коагуляции его с помощью щипцов или петли разрушали до небольшого пенька, не более 5 мм в диаметре. В заключение на поверхность язвы с образовавшимся сгустком-тромбом наносили 2,0 мл клея «Гемокомпакт».

При большом количестве крови и стустков в желудке и плохой визуализации источника кровотечения после остановки кровотечения инфильтрацией 0,1% раствора адреналина выполнение второго этапа гемостаза откладывали на 4–6 часов.

У пациентов с признаками остановившегося кровотечения профилактический гемостаз также включал в себя все три этапа. Однако при мелких тромбированных сосудах АПК выполняли без предварительной подслизистой инфильтрации. Крупные очаги гемосидерина (Forrest 2c) тщательно отмывали водой, так как нередко они маскировали тромбированные сосуды. При обнаружении сосудов выполняли АПК.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 62 пациентов с желудочно-кишечным кровотечением было выявлено 86 источников кровотечения (табл. 3).

Наиболее частым источником кровотечения явились гастродуоденальные язвы, диагностированные у 49 пострадавших (57,0%), и эрозивное поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки — 26 пациентов (30,2%).

У 18 пострадавших обнаружено 2 или 3 источника кровотечения. Причем ведущим всегда была гастродуоденальная язва. Два источника кровотечения диагностированы у 14 больных (16,3%): у 5 из них эрозивно-геморрагический гастрит сочетался с дуоденальной язвой, у 5 — с язвой желудка. Сочетанная язва желудка и двенадцатиперстной кишки выявлена у 3 больных, и еще у одного пациента диагностирована желудочная язва на фоне эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита.

У 4 пациентов (4,6%) было 3 источника: сочетание дуоденальной (2 наблюдения) или желудочной язвы (1 наблюдение) с эрозивно-геморрагическим гастродуоденитом и эрозивно-геморрагического гастродуоденита с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

#### Таблица 4

СРОК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖКК У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ( $n=62$ )					
Источник кровотечения	1-3-и сутки	4-9-е сутки	10-14-е сутки	15-23-е сутки	Всего
Эрозивно-геморрагиче- ский гастродуоденит	_	7 (11,3%)	5 (8,1%)	4 (6,5%)	16 (25,8%)
Язва желудка	9 (14,5%)	_	5 (8,1%)	3 (4,8%)	17 (27,4%)
Язва ДПК	13 (14,5%)	4 (6,5%)	5 (8,1%)	4 (6,5%)	26 (41,9%)
Синдром Мэллори-Вейса	2 (5,6%)	ı	_	_	2 (5,6%)
Синдром Делафуа	1 (2,8%)	ı	_	_	1 (2,8%)
Итого	25 (40,3%)	11 (17,7%)	15 (24,2%)	11 (17,7%)	62 (100%)

## Таблица 5

ХАРАКТЕРИСТИКА ЯЗВЕННОГО ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО КЛАССИФИКАЦИИ FORREST ( $n=49$ )			
Активность кровотечения по Forrest	Количество больных		
Forrest I a	3 (6,1%)		
Forrest I b	6 (12,2%)		
Forrest II a	6 (12,2%)		
Forrest II b	14 (22,6%)		
Forrest II c	20 (40,1%)		
Bcero	49 (100%)		

### Таблица 3

ХАРАКТЕРИСТИКА ИСТОЧНИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ $(n=86)$			
Источник кровотечения	Количество больных		
Эрозивно-геморрагический гастродуоденит	26 (30,2%)		
Язва двенадцатиперстной кишки	29 (33,7%)		
Язва желудка	20 (23,3%)		
Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит	8 (9,3%)		
Синдром Мэллори-Вейса	2 (2,3%)		
Синдром Делафуа	1 (1,2%)		
Bcero	86 (100%)		

Как видно из *табл.* 4, у большинства пострадавших кровотечение развилось в первые 10 суток с момента госпитализации — 36 наблюдений (58,1%). При этом у 22 из 25 пациентов (88,0%) его источником в первые трое суток являлись гастродуоденальные язвы. На 4–9-е сутки причиной кровотечения у 7 из 11 пациентов (63,6% наблюдений) был эрозивногеморрагический гастродуоденит. В более поздние сроки (15–23-и сутки) течения травмы выявлен второй пик кровоточащих гастродуоденальных язв: у 7 из 11 больных (63,6% наблюдений)

Оценка интенсивности кровотечения по классификации Forrest представлена в *табл. 5*.

У 40 пациентов (81,6%) были диагностированы признаки состоявшегося кровотечения. Применение эндоскопических методов гемостаза потребовалось 34 пациентам (54,8%). Эндоскопический гемостаз был выполнен 9 пострадавшим. У 5 из них применен комбинированный метод, а у 4 — спиртовой гемостаз 70%-ным раствором этанола.

Эндоскопическая профилактика рецидива кровотечения была проведена 18 больным: 12 из

них — инъекцией 70%-го раствора этанола, 6 — комбинированным методом.

Рецидив кровотечения после применения 70%-го раствора этанола развился у 3 пациентов на седьмые, третьи и первые сутки после выполнения первичной профилактики рецидива кровотечения. Повторный гемостаз комбинированным методом был эффективным у всех пациентов.

После комбинированного гемостаза у 1 из 6 больных на третьи сутки возник рецидив кровотечения. Причиной его, на наш взгляд, явилась неадекватная противоязвенная и гемостатическая терапия. По-видимому, у таких пациентов целесообразнее применять ингибиторы протонной помпы последнего поколения (пантопразол). Повторный комбинированный гемостаз в сочетании с адекватной консервативной терапией дал положительный результат.

При ретроспективном анализе историй болезни выявлено, что медикаментозная профилактика кровотечения была проведена только 38,1% больным. С этой целью применяли альмагель, ранитидин и лосек, однако у этих пациентов они оказались неэффективны. Летальность среди 62 пострадавших с ЖКК составила 14,5% (9 больных), что на порядок превысило общую летальность среди пациентов с сочетанной травмой (1,7%). При этом у 3 из 9 умерших (33,3%) рецидивирующее дуоденальное язвенное кровотечение явилось непосредственной причиной смерти.

Изучение кислотопродуцирующей функции желудка у 26 больных в первые 7 суток течения травмы показало, что у 18 из них она была повышена (69,2%). Повторное исследования методом рН-метрии на этих же сроках подтвердило гиперацидность только у 2 из 9 больных. При этом гипо- и ахлоргедрия была установлена у 6 из них. Сопоставление этих результатов с данными динамической ЭГДС объясняет такое различие результатов двух методов. Высокая частота дуоденогастрального рефлюкса, выявленная у 21 из

26 больных, не позволяет определить истинное состояние кислотности за счет реакции нейтрализации кислоты щелочью при рН-метрии. В то же время пристеночное нанесение красителя позволяло получить более точные сведения. Подтверждением этого является обнаружение при динамической ЭГДС в срок до 10 дней у 5 из 31 пострадавшего (16,1%) гастродуоденальной язвы, причем у 4 — с признаками кровотечения, у 8 — эрозивно-геморрагического гастрита и у 2 — эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита. Таким образом, у 15 из 31 пострадавшего (48,4%) при динамическом наблюдении выявлены острые стрессовые эрозивно-язвенные поражения — потенциальные источники кровотечения и у 16,1% из них — наиболее грозные, опасные для жизни гастродуоденальные язвы.

# выводы

- 1. Желудочно-кишечное кровотечение осложняет течение основного заболевания у пациентов с травмами костей таза и конечностей в 2,02% наблюдений.
- 2. У 57% пострадавших с сочетанной травмой источником желудочно-кишечного кровотечения является гастродуоденальная язва; Для язвенного кровотечения характерна манифестация в первые трое суток госпитализации (40,3%) высокая частота рецидива (14,8%) и летальности 14,5%.
- 3. Высокая частота гиперацидности желудочного сока (69,2%) и бессимптомного течения эрозивно-язвенных поражений (48,4%) в первые 10 дней течения травмы диктует необходимость проведения этим пациентам адекватной ранней профилактической антисекреторной терапии с использованием ингибиторов протоновой помпы последнего поколения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

- 1. Самохвалов И.М., Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Грицай А.Н. Эрозии и язвы верхний отделов желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Военно-мед. журн. 2009. Т. 330, № 3. С. 30–34.
- 2. Гельфанд Б.Р., Гурьянов А.В., Мартынов А.Н. и др. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Consilium medicum. 2005. Т. 7, N 6. С. 464–467.
- 3. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30. S. 351–355.
- 4. Becker H.D., Starlinger M., Teichmann R. Therapie des blutenden ulcus duodeni und ventriculi // Chirurg. 1999. Vol. 61. P. 222–227.
- 5. Hahl J., Ovaska J., Kalina T., Schroder T. Endoscopic Laser therapy in upper gastrointestinal bleeding // Ann. Chir. Gynaecol. 1989. Vol. 78. P. 287–289.

- 6. Hasset J.M., Sundy C., Flint L.M. No elimination of aspiration pneumonia in neurologically disabled patients with feeding gastrostomy // Surg. Gunaecol. Obstet. 1988. Vol. 267. P. 383–388.
- 7. Wagner P.K. Behandlungsevge buisse bei ulhusbutungen // Langeb. Arch. Chir. 1988. Vol. 373. P. 42–46.
- 8. *Ермолов А.С. и др.* Кровотечения при критических состояниях // Хирургия. 2004. Т. 8. С. 41–45.
- 9. Гельфанд Б.Р., Гурьянов А.В., Мартынов А.Н. и др. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Consilium medicum. 2005. Т. 7, № 6. С. 464–467.
- 10. Simons R.K., Hoyt D.B., Winchell R.J. et al. A risk analysis of stress ulceration after trauma // J. Trauma. 1995. Vol. 39, & 2. P. 289–293; discussion 293–294.
- 11. Sijacki A.D., Popović N., Karamarković A. et al. Risk factors for bleeding from stress ulcer in severely injured and critically ill persons // Acta Chir. Iugosl. 2007. Vol. 54  $\,$ M  $\,$ 1. P. 77–81.

- 12. Spirt M.J. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. Division of Gastroenterology, Department of Medicine, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California, USA. mjs5856@pol.net.
- 13. Ермолов А.С., Тверитнева Л.Ф., Пахомова Г.В. и др. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2004. № 8.
- 14. *Казымов И.Л.* Гастродуоденальные кровотечения у больных с тяжелыми термическими ожогами // Хирургия. 2007. № 12.— С. 65–68.
- 15. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30. S. 351–355.
- 16. Cook D.J., Griffith L.E., Walter S.D. et al. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients // Crit Care. 2001. Vol. 5, N = 6. P. 368–375.
- 17. Zandstra D.F, Stoutenbeek C.P. The virtual absence of stress-ulceration related bleeding in ICU patients receiving prolonged mechanical ventilation without any prophylaxis. A prospective cohort study // Intensive Care Med. 1994. Vol. 20,  $\mbox{N}^{\rm o}$ 5. P. 335–340.

- 18. Cook D.J., Witt L.G., Cook R.J., Guyatt G.H. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis // Am. J. Med. 1991. Vol. 91, N = 5. P = 519.
- 19. Самохвалов И.М., Бояринцев В.В., Гаврилин С.В. и др. Эрозии и язвы верхний отделов желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Военно-мед. журн. 2009. Т. 330, N 3. С. 30–34.
- 20. Cook D.J., Fuller H.D., Guyatt G.H. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 330,  $\&pmath{\mathbb{N}}$  6. P. 377–381.
- 21. Daley R.J. et al. Prevention of stress ulceration: Current trends in critical care // Crit. Care Med. 2004. Vol. 32,  $\Re$  10.
- 22. Barletta J.F., Erstad B.L., Fortune J.B. Stress ulcer prophylaxis in trauma patients // Crit. Care. 2002. Vol 6,  $\aleph$  6.
- 23. Guillamondegui O.D. et al. Practice management guidelines for stress ulcer prophylaxis. EAST Practice Management Guidelines Committee, 2008.
- 24. Hernandez O.S., Rodriguez L.A. Association between non-steroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160. P. 2093–2099.