

Особенности ведения пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями в отделениях реанимации и интенсивной терапии

Айнагуль Жолдошевна Баялиева^{1,2*}, Руслан Андреевич Зефирова²,
Юлия Наилевна Янкович³

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Республиканская клиническая больница, г. Казань, Россия;

³Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Реферат

Врачи больниц скорой помощи очень часто сталкиваются со случаями желудочно-кишечных кровотечений. Известные причины таких кровотечений — язвенные болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и варикозное расширение вен пищевода при портальной гипертензии. Однако встречаются случаи желудочно-кишечных кровотечений, когда диагноз установить непросто, лечение ведут симптоматически и очень часто недооценивают фатальные опасности для пациента. Кровотечения часто носят массивный характер и трудно оцениваются по объёмам, так как кровь находится в желудочно-кишечном тракте, и только изменения гемодинамики и анализов крови могут служить косвенными показателями кровопотери. Проведение интенсивной терапии и реанимационных мероприятий одновременно с эндоскопическими и хирургическими методами остановки кровотечения обуславливает высокий риск и драматизм ситуации. На фоне гипокоагуляционных синдромов, связанных с приёмом антикоагулянтов и антиагрегантов, течение данных синдромов существенно осложняется. Большой вклад в неблагоприятный исход заболевания вносят тяжёлые сопутствующие заболевания и пожилой возраст пациентов. Интенсивная терапия данной категории пациентов требует индивидуального подхода с учётом как основного заболевания и причины кровотечения, так и сопутствующей патологии. Основным методом диагностики и остановки кровотечений служат эндоскопические способы коагуляции сосудов, но в крайних случаях необходимо срочное оперативное вмешательство. Пациенты нуждаются в лечении в условиях многопрофильных клиник, где есть расширенная диагностическая служба, эндоскопическая служба, отделения абдоминальной и торакальной хирургии, служба крови и отделения реанимации и интенсивной терапии с расширенными опциями заместительной терапии жизненно важных органов. Статья содержит обзор причин, диагностику и методы интенсивной терапии желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов — пищевода и желудка — при синдромах Мэллори–Вейсса и Бурхаве.

Ключевые слова: желудочно-кишечные кровотечения, синдром Мэллори–Вейсса, синдром Бурхаве.

Для цитирования: Баялиева А.Ж., Зефирова Р.А., Янкович Ю.Н. Особенности ведения пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Казанский мед. ж.* 2019; 100 (6): 930–934. DOI: 10.17816/KMJ2019-930.

Features of managing patients with gastrointestinal bleeding in resuscitation and intensive care units

A.Zh. Bayaliev^{1,2}, R.A. Zefirov², Yu.N. Yankovich³

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Republic Clinical Hospital, Kazan, Russia;

³City Clinical Hospital №7, Kazan, Russia

Abstract

Emergency hospital doctors very often encounter cases of gastrointestinal bleeding. Known causes of such bleeding are peptic ulcers of the stomach and duodenum and esophageal varices in portal hypertension. But there are cases

of gastrointestinal bleeding, when the diagnosis is not easy to establish, treatment is carried out symptomatically and fatal dangers for the patient are often underestimated. Bleeding is often massive and difficult to assess in terms of volume as blood is in the gastrointestinal tract and only changes in hemodynamics and blood tests can serve as indirect indicators of blood loss. Carrying out intensive care and resuscitation measures simultaneously with endoscopic and surgical methods to stop bleeding determine a high risk and dramatic situation. On the background of hypocoagulation syndromes associated with the use of anticoagulants and antiplatelet agents, the course of these syndromes is significantly complicated. A major contribution to the adverse outcome of the disease is brought by severe concomitant diseases and old age. Intensive care for this category of patients requires an individual approach, taking into account the underlying disease and the cause of bleeding, as well as comorbidities. Endoscopic methods of vascular coagulation are the main ways for diagnosing and stopping bleeding, but in extreme cases urgent surgical intervention is necessary. Patients require treatment in multidisciplinary clinics, where there is an expanded diagnostic service, endoscopic service, departments of abdominal and thoracic surgery, transfusion and resuscitation departments and intensive care with extended options for replacement therapy of vital organs. The article provides a review of the causes, diagnosis and methods of intensive treatment of upper gastrointestinal bleeding from esophagus and stomach in Mallory–Weiss and Boerhaave syndromes.

Keywords: gastrointestinal bleeding, Mallory–Weiss syndrome, Boerhaave syndrome.

For citation: Bayaliev A.Zh., Zefirov R.A., Yankovich Yu.N. Features of managing patients with gastrointestinal bleeding in resuscitation and intensive care units. *Kazan medical journal*. 100 (6): 930–934. DOI: 10.17816/KMJ2019-930.

Желудочно-кишечные кровотечения — группа полиэтиологических угрожающих жизни состояний, становящихся одной из наиболее частых причин госпитализации в стационары хирургического профиля. Распространённость кровотечений из различных отделов желудочно-кишечного тракта сделала необходимой выработку дифференцированного подхода к лечению. Современные стандарты принимают во внимание локализацию источника кровотечения, а также причины, вызвавшие его.

Как известно, желудочно-кишечный тракт делят на верхний и нижний отделы — пищевод с желудком и кишечник соответственно. Аналогично разделяют и кровотечения.

К кровотечениям из верхних отделов желудочно-кишечного тракта относятся кровотечения из язвенного дефекта, варикозно расширенных вен пищевода или желудка, синдром Мэллори–Вейсса (СМВ), онкологические или воспалительные процессы. Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта связаны с опухолями, инфекционными заболеваниями, дивертикулитом, полипозом, анальными трещинами и такими воспалительными заболеваниями кишечника, как болезнь Крона и неспецифический язвенный колит [1].

В данной статье мы рассмотрим причины, диагностику и лечение СМВ и синдрома Бурхаве, которые встречаются реже, чем язвенные гастродуоденальные кровотечения, и реже кровотечений, которые связаны с варикозно расширенными венами при портальной гипертензии. Несмотря на относительную редкость данных синдромов и своевременную диагностику вероятность неблагоприятного исхода остаётся высокой.

СМВ (желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром) — поверхностные разрывы слизистой оболочки брюшного отдела пищевода и кардиального отдела желудка при рецидивирующей рвоте, сопровождающиеся кровотечением.

Синдром Бурхаве (спонтанный разрыв пищевода, нетравматический разрыв пищевода, барогенный разрыв пищевода, апоплексия пищевода, «банкетный пищевод») — спонтанный разрыв всех слоёв стенки пищевода, сопровождающийся резкой болью в груди и/или надчревной области, иррадиирующей в спину. Для синдрома характерны расстройство глотания, рвота, затруднённое дыхание, развитие шока. Впервые описан в 1724 г. голландским врачом Германом Бурхаве (Hermann Boerhaave). Прижизненный диагноз этого синдрома впервые поставил V. Muers в 1858 г.

Своевременная диагностика этого серъёзного заболевания представляет большие трудности из-за его редкости, разнообразия клинических проявлений, часто симулирующих различную патологию со стороны других органов, и неосведомлённости большинства врачей. В мировой медицинской литературе к 1998 г. описано чуть более 300 случаев спонтанного разрыва пищевода. В связи с высокой летальностью и значительной трудностью диагностики верный диагноз часто устанавливают лишь посмертно при аутопсии.

Актуальность проблемы заключается в том, что синдром Бурхаве — хотя и достаточно редкое, но практически всегда приводящее к летальному исходу состояние, которое может развиваться спонтанно или быть исходом СМВ

при отсутствии адекватной помощи пациенту, тогда как распространённость СМВ составляет около 15% всех кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта [2].

СМВ впервые был описан ещё в 1929 г. у пациентов, злоупотребляющих алкоголем [3]. Это поверхностные разрывы слизистой оболочки пищевода, происходящие спонтанно, в связи с повышением давления в полости пищевода — на фоне попадания инородного тела, при наличии диафрагмальной грыжи, на фоне сопутствующей патологии либо травматические или ятрогенные [4]. Зачастую данный синдром ассоциирован с циррозом печени.

Как правило, СМВ поддаётся консервативной терапии, может разрешаться спонтанно, а угрозу жизни представляет лишь для больных, имеющих тяжёлые сопутствующие заболевания [5].

Доля ятрогенных случаев развития СМВ составляет 52,1% и связана с проведением эндоскопических манипуляций. Количество процедур, осложнённых перфорацией пищевода, варьирует от 0,007 до 0,49% всех эндоскопических процедур [6–9]. Впервые СМВ после проведения фиброэзофагогастродуоденоскопии был зарегистрирован в 1976 г. На данный момент количество ятрогенных поражений пищевода возросло в связи с использованием нагнетания воздуха в полость желудочно-кишечного тракта и удлинением времени проведения исследования. Более предпочтительна инсуффляция углекислого газа вместо воздуха. Кроме того, исследования показали, что ятрогенное поражение пищевода чаще происходит у пациентов с низким индексом массы тела, чем у людей с нормальным или высоким индексом [10, 11].

Также предпосылками к развитию СМВ становятся наличие атрофических процессов в пищеводе или желудке, повышение давления в системе воротной вены, грыжи диафрагмального отверстия, инфицирование *H. pylori* [12, 13].

Диагноз устанавливают на основании сочетания клинических признаков и эндоскопической картины, обзорной рентгенограммы органов грудной клетки и данных рентгеновской компьютерной томографии.

Клинические проявления СМВ зависят от степени и глубины разрыва и, как правило, схожи с симптомами желудочно-кишечных кровотечений иной этиологии. Это гематемезис (кровавая рвота), мелена, боли в эпигастальной области, за грудиной, дисфагия, затруднение дыхания, а также симптомы развития геморрагического шока при массивном кровотечении — артериальная гипотензия, тахипноэ,

тахикардия, угнетение сознания [14]. Гематемезис возникает в 40% случаев развития СМВ, мелена — в 30% случаев.

Синдром Бурхаве гораздо реже проявляется типичными для желудочно-кишечного кровотечения признаками. Как правило, симптомы неспецифичны: это могут быть боли в области грудины или эпигастальной области, тошнота, артериальная гипотензия, тахикардия, тахипноэ, а также подкожная эмфизема. Ввиду отсутствия специфичности клинической картины данного состояния нередко устанавливают ошибочный диагноз — острый инфаркт миокарда, пневмония, острый панкреатит. Запоздалая или неверная постановка диагноза обуславливает высокую смертность: от 10 до 25% пациентов погибают в первые 24 ч после начала лечения, до 40–60% пациентов — в течение 48 ч [15].

При сборе анамнеза следует обращать внимание на следующие моменты: повышенный рвотный рефлекс, рецидивирующая рвота, приступообразный кашель, употребление большого количества пищи, пероральная антибактериальная терапия, а также длительное злоупотребление алкоголем. Этиловый спирт воздействует на слизистую оболочку пищевода и желудка, усиливая обратную диффузию ионов водорода, что приводит к снижению её защитных свойств. К тому же алкогольное опьянение способствует снижению двигательной активности пищевода и повышает давление в нижнем пищеводном сфинктере [16].

На рентгенограмме при СМВ можно обнаружить пневмомедиастинум, пневмоторакс, гидроторакс, коллапс лёгкого, затекание контраста при рентгеноконтрастировании. Аналогичные изменения обнаруживают при проведении рентгеновской компьютерной томографии.

Различают три группы разрывов при СМВ:

- 1-я группа — разрыв локализован только в пищеводе;
- 2-я группа — разрыв расположен в желудке;
- 3-я группа — разрыв начинается в пищеводе и продолжается в желудок.

Эндоскопически при СМВ, как правило, выявляют разрыв в области правой заднебоковой стенки пищевода. Это связано с тем, что задняя и боковая стенки пищевода фиксированы связками, в результате чего менее эластичны и растяжимы, чем левые отделы пищевода. Таким образом, разрыв при резком повышении внутрижелудочного давления происходит в менее подвижной части пищевода — заднебоковой области справа. У 2-й и 3-й групп пациентов с СМВ разрыв слизистой оболочки продолжается на малую кривизну желудка [17–19].

СМВ и синдром Бурхаве — критические состояния, требующие неотложных мероприятий и срочной диагностики. Лечение необходимо начать в течение первых 24 ч, что значительно повышает выживаемость пациентов. Первоначально необходимо исключить поступление жидкости и пищи перорально, начать инфузионную терапию и купировать болевой синдром, контролировать сатурацию крови и при необходимости начать оксигенотерапию. Разрыв слизистой оболочки пищевода либо трансмуральный его разрыв — показание к назначению антибиотиков широкого спектра действия с целью предотвращения развития таких осложнений, как медиастинит и сепсис [20].

Стабильным пациентам проводят консервативную терапию, при необходимости — дренирование средостения. В случае выявления медиастинита, сепсиса, ухудшения состояния пациента, при развитии синдрома Бурхаве показано оперативное лечение: торакотомия, резекция пищевода в тяжёлых случаях бактериальной контаминации и при большой площади поражения, ушивание дефекта, при необходимости — стентирование пищевода Т-образной трубкой. Впоследствии накладывают еюностому для кормления пациентов [19, 20].

Консервативная терапия заключается в прекращении введения жидкостей и пищи перорально, декомпрессии с помощью назогастрального зонда. Назначают внутривенные антибиотики широкого спектра действия и ингибиторы протонной помпы внутривенно. Питание проводят либо при помощи назогастрального зонда, либо полностью парентерально. Пациенты проходят лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии в 1-е сутки до стабилизации состояния, так как очень часто необходимы возмещение кровопотери и респираторная поддержка.

Антибактериальную терапию назначают в зависимости от тяжести состояния пациента, длительности заболевания, наличия перфорации пищевода. Стартовой терапией, как правило, служат ингибиторозащищённые пенициллины, цефалоспорины II–III поколения. В случае развития тяжёлой инфекции может потребоваться назначение антибиотиков резерва: цефалоспоринов III поколения, карбапенемов, аминогликозидов II–III поколения. Альтернативным выбором служат фторхинолоны, метронидазол. При инфицировании *H. pylori* проводят эрадикационную терапию. Дозы рассчитывают в соответствии с возрастом и наличием сопутствующих заболеваний у пациента [21, 22].

Ингибиторы протонной помпы назначают в дозе 40–50 мг каждые 12 ч. Необходимость назначения октреотида и терлипессина при разрывах слизистой оболочки пищевода считают спорным моментом. Учитывая связь алкоголизма, портальной гипертензии и развития СМВ, оно может быть оправданным. Согласно проведённым исследованиям, назначение октреотида в дозе 25 мкг/ч в виде пролонгированной внутривенной инфузии в сочетании с ингибиторами протонной помпы привело к достижению гемостаза у 91,67% пациентов, тогда как в группе, получавшей только ингибиторы протонной помпы, показатели составили 73,91% [23].

При необходимости проводят трансфузию компонентов крови — эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы, в зависимости от степени кровопотери и тяжести состояния, уровня гемоглобина (менее 70–80 г/л).

При кровотечениях основным методом остановки кровотечения служат эндоскопические методы гемостаза. По мнению специалистов, согласно клиническим рекомендациям, лечебная эндоскопия у пациентов с СМВ — наиболее оправданный и эффективный метод. Варианты эндоскопического лечения СМВ подразделяют на термальные, инъекционные и аппликационные [24].

Термальные методы включают моно- и биполярную электрокоагуляцию, лазерную фотокоагуляцию и криокоагуляцию. Согласно исследованиям, эффективность термальных методов составила около 75%: приблизительно в 25% случаев кровотечение развивалось повторно. Более высокую эффективность показала вторая методика — введение аминокaproновой кислоты и эпинефрина. Эффективность составила 80–90%, однако в 14–24% случаев развивалось повторное кровотечение [14].

Совершенно иную методику создал Е.Ф. Чередников: он использовал гелевин — порошок химически сшитого поливинилового спирта. Это дренирующий сорбент, производное поливинилового спирта. При помощи пневмоинсуффляции гелевина Е.Ф. Чередников и А.Р. Баткаев добились эффективного гемостаза у 354 пациентов с СМВ. Гелевин выполняет функции матрицы, на которой происходят процессы адсорбции и абсорбции таких плазменных белков, как фибриноген, γ -глобулины и другие, к которым адгезируются клеточные компоненты гемостаза, причём впоследствии гелевин проявляет эндотективные свойства, способствуя восстановлению эпителия раневой поверхности [25].

Таким образом, при своевременной диагностике и правильном лечении СМВ и синдрома Бурхава выживаемость пациентов может оказаться достаточно высокой, и основным направлением работы в данном случае должны быть повышение эффективности диагностических методов и увеличение их доступности для населения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

- Cucci M., Caputo F., Orcioni G.F. et al. Transition of a Mallory–Weiss syndrome to a Boerhaave syndrome confirmed by anamnestic, necroscopic, and autopsy data. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (49): e13191. DOI: 10.1097/MD.00000000000013191.
- Okada M., Ishimura N., Shimura S. et al. Circumferential distribution and location of Mallory–Weiss tears: recent trends. *Endosc. Intern. Open*. 2015; 3: 418–424. DOI: 10.1055/s-0034-1392367.
- Shin Na, Ji Yong Ahn, Kee Wook Jung et al. Risk factors for an iatrogenic Mallory–Weiss tear requiring bleeding control during a screening upper endoscopy. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2017; 2017: 5454791. DOI: 10.1155/2017/5454791.
- Mallory G.K., Weiss S. Hemorrhages from laceration of cardia orifice of the stomach due to vomiting. *Am. J. Med. Sci.* 1929; 178 (4): 506–510. DOI: 10.1097/00000441-192910000-00005.
- Chirica M., Champault A., Dray X. et al. Esophageal perforations. *J. Visceral Surg.* 2010; 147: 117–128. DOI: 10.1016/j.jvisc.2010.08.003.
- Vidarsdottir H., Blondal S., Alfredsson H. et al. Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 58: 476–480. DOI: 10.1055/s-0030-1250347.
- Onat S., Ulku R., Cigdem K.M. et al. Factors affecting the outcome of surgically treated non-iatrogenic traumatic cervical esophageal perforation: 28 years' experience at a single center. *J. Cardiothorac. Surg.* 2010; 5: 46. DOI: 10.1186/1749-8090-5-46.
- Gander J.W., Berdon W.E., Cowles R.A. Iatrogenic esophageal perforation in children. *Pediatric Surg. Intern.* 2009; 25: 395–401. DOI: 10.1007/s00383-009-2362-6.
- Merchea A., Cullinane D.C., Sawyer M.D. et al. Esophagogastroduodenoscopy-associated gastrointestinal perforations: a single-center experience. *Surgery*. 2010; 148: 876–880. DOI: 10.1016/j.surg.2010.07.010.
- Oguma J., Ozawa S. Idiopathic and iatrogenic esophageal rupture. *Kyobu Geka. Japan. J. Surg.* 2015; 68: 701–705. PMID: 26197919.
- Быков В.П., Федосеев В.Ф., Собинин О.В., Баранов С.Н. Механические повреждения и спонтанные перфорации пищевода. *Вестн. хир. им. И.И. Грекова*. 2015; 174 (1): 36–39. [Bykov V.P., Fedoseev V.F., Sobinin O.V., Baranov S.N. Mechanical damage and spontaneous esophageal perforation. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2015; 174 (1): 36–39. (In Russ.)] DOI: 10.24884/0042-4625-2015-174-1-36-39.
- Blencowe N.S., Strong S., Hollowood A.D. Spontaneous oesophageal rupture. *British Med. J.* 2013; 346: f3095. DOI: 10.1136/bmj.f3095.
- Clément R., Bresson C., Rodat O. Spontaneous oesophageal perforation. *J. Clin. Forensic Med.* 2006; 13: 353–355. DOI: 10.1016/j.jcfm.2006.06.018.
- Søreide J.A., Viste A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scand. J. Trauma, Resuscitation and Emerg. Med.* 2011; 19: 66. DOI: 10.1186/1757-7241-19-66.
- Cherednikov E.F., Kunin A.A., Cherednikov E.E. et al. The role of etiopathogenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous-hemorrhagic (Mallory–Weiss) syndrome. *EPMA J.* 2016; 7: 7. DOI: 10.1186/s13167-016-0056-4.
- Kortas D.Y., Haas L.S., Simpson W.G. et al. Mallory–Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 2863–2865. DOI: 10.1016/S0002-9270(01)02801-5.
- Di Leo M., Maselli R., Ferrara E.C. et al. Endoscopic management of benign esophageal ruptures and leaks. *Curr. Treat. Option. Gastroenterol.* 2017; 15: 268–284. DOI: 10.1007/s11938-017-0138-y.
- Kinoshita Y., Furuta K., Adachi K. et al. Asymmetrical circumferential distribution of esophagogastric junctional lesions: anatomical and physiological considerations. *J. Gastroenterol.* 2009; 44: 812–818. DOI: 10.1007/s00535-009-0092-0.
- Kawano K., Nawata Y., Hamada K. et al. Examination about the Mallory–Weiss tear as the accident of ESD. *Gastroenterological endoscopy*. 2012; 54: 1443–1450. DOI: 10.11280/gee.54.1443.
- Gupta N.M., Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am. J. Surg.* 2004; 187: 58–63. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2002.11.004.
- Ryom P., Ravn J.B., Penninga L. et al. Aetiology, treatment and mortality after oesophageal perforation in Denmark. *Danish Med. Bull. J.* 2011; 58: A4267. PMID: 21535984.
- Bhatia P., Fortin D., Inculet R.I., Malthaner R.A. Current concepts in the management of esophageal perforations: a twenty-seven year Canadian experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92: 209–215. DOI: 10.1016/j.athoracsurg.2011.03.131.
- Hai Lin, Chen Y.S., Lin Z.H., Pan X.Z. Treatment of intractable Mallory–Weiss syndrome with octreotide: A report of 24 cases. *World Chinese J. Digestol.* 2009; 17 (20): 2117–2119. DOI: 10.11569/wcjd.v17.i20.2117.
- Hermansson M., Johansson J., Gudbjartsson T. et al. Esophageal perforation in South of Sweden: results of surgical treatment in 125 consecutive patients. *BMC Surgery*. 2010; 10: 31. DOI: 10.1186/1471-2482-10-31.
- Чередников Е.Ф., Малеев Ю.В., Баткаев А.Р. и др. Новый подход к механизму образования разрывов при синдроме Мэллори–Вейсса. *Вестн. Воронежского гос. ун-та. Серия «Химия. Биология. Фармация»*. 2005; (1): 156–165. [Cherednikov E.F., Maleev Y.V., Batkaev A.R. et al. A new approach to the mechanism of tears formation in Mallory–Weiss syndrome. *Vestnik Voronezhskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya "Khimiya. Biologiya. Farmatsiya"*. 2005; (1): 156–165. (In Russ.)]