

Результаты интрагастральной рН-метрии у пострадавших с обширными ожогами

Д.О. Вагнер^{1,2*}, К.М. Крылов^{1,2}, В.Г. Вербицкий¹, М.И. Сафоев¹, И.В. Шлык³

¹ Отдел термических поражений

ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Российская Федерация, 192242 Санкт-Петербург, Будапештская ул., дом 3, лит. А

² Кафедра хирургии повреждений

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

Российская Федерация, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

³ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»

Российская Федерация, 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, дом 6-8

* Контактная информация: Вагнер Денис Олегович, кандидат медицинских наук, врач-хирург отдела термических поражений ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». E-mail: 77wagner77@mail.ru

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение роли соляной кислоты в генезе эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищеварительного тракта у пострадавших с обширными ожогами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлены результаты обследования 30 пациентов с тяжелой термической травмой. Для оценки морфологических изменений слизистой оболочки выполняли эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), кислотопродуцирующую функцию желудка исследовали методом эндоскопической рН-метрии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ранний период ожоговой болезни сопровождается подавлением кислотообразующей функции (рН 3,8–4,2) и субкомпенсацией ощелачивающей функции (рН 2,8–4,8) желудка. Восстановление достаточной продукции соляной кислоты происходит не ранее 14-х сут от момента термической травмы. Однако, несмотря на значительное снижение дебита хлористоводородной кислоты, стресс-индуцированные повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта диагностированы у 86% пострадавших с шокогенной термической травмой. Полученные данные свидетельствуют о том, что в условиях ожогового шока факторы защиты слизистой оболочки желудка угнетаются настолько, что для ее повреждения достаточно минимального количества соляной кислоты.

ВЫВОД

Угнетение кислотопродуцирующей функции желудка характерно для раннего периода ожоговой болезни. Соляная кислота не играет ведущей роли в генезе стресс-индуцированных поражений желудка и ДПК у пациентов с тяжелой термической травмой.

Ключевые слова:

фиброгастродуоденоскопия, эндоскопическая рН-метрия, острые язвы, желудочно-кишечные кровотечения, термические ожоги

Ссылка для цитирования

Вагнер Д.О., Крылов К.М., Вербицкий В.Г., Сафоев М.И., Шлык И.В. Результаты интрагастральной рН-метрии у пострадавших с обширными ожогами. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(3): 222–226. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-222-226

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ДПК — двенадцатиперстная кишка
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ВВЕДЕНИЕ

Стресс-индуцированные повреждения слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта нередко приводят к развитию жизнеугрожающих гастродуоденальных кровотечений. Одной из причин острого поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются критические состояния, такие как тяжелая механическая или термическая травма, сепсис, ранний период после обширных хирургических вмешательств и т.д. [1–6].

Патогенез повреждения гастродуоденальной зоны при критических состояниях состоит в нарушении

баланса между факторами агрессии и факторами защиты слизистой оболочки. Основными механизмами при этом являются активация факторов агрессии (повышение продукции соляной кислоты) и подавление факторов защиты (нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке). Так, по данным лабораторных исследований, тяжелая термическая травма, являющаяся одной из причин развития критического состояния, приводит к значительному увеличению секреции кортизола, уровень которого остается повышенным до 14-х сут от момента ожога [7, 8]. Образовавшийся

кортизол стимулирует выработку энтерохромафинными клетками гистамина, что в ответ на раздражение H_2 -рецепторов париетальных клеток желудка приводит к увеличению дебита соляной кислоты [7, 9–11]. Особенности лечения пострадавших в критических состояниях таковы, что, несмотря на адекватную анестезиологическую защиту, пациенты регулярно подвергаются воздействию стрессовых факторов, таких как многократные хирургические вмешательства и длительные болезненные перевязки. Соответственно, все это время продукция соляной кислоты остается повышенной, что подтверждают результаты клинических исследований [9, 12]. С другой стороны, существует точка зрения, что поскольку желудок в первую очередь страдает от гипоперфузии, то на фоне критического состояния продукция соляной кислоты, наоборот, должна снижаться [13, 14].

Цель и задачи исследования. Целью нашего исследования было изучение продукции соляной кислоты у пострадавших с обширными ожогами. В ходе исследования оценивалось состояние кислотопродуцирующей функции желудка в различные периоды ожоговой болезни и ее влияние на частоту развития эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 30 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет с термическими ожогами кожного покрова на площади более 20% поверхности тела, госпитализированных в отделение ожоговой реанимации в период с января по ноябрь 2015 г. Критерием исключения были хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Среди пациентов, вошедших в исследование, было 19 мужчин (63,3%) и 11 женщин (36,7%), средний возраст пострадавших составил $42,2 \pm 13,2$ года. Общая площадь термического поражения кожного покрова была равна $35,8 \pm 15,1\%$ поверхности тела.

У всех пациентов состояние кислотообразующей функции желудка оценивали через 24 ± 4 ч от момента травмы (стадия ожогового шока), а также на 7-е (ожоговая токсемия) и 14-е сут (ожоговая септикокемия) методом эндоскопической рН-метрии. Для проведения рН-метрии использовали преобразователь первичный гастроэнтерологический (Г1-Д-Э) с наконечником электродом сравнения и разъемом типа RJ-45. В качестве регистрирующего блока использовали гастроэнтеромонитор компьютерный носимый Гастроскан-ГЭМ, производство ЗАО НПП «Исток-система», Россия. За 4 ч до проведения исследования прекращали прием пищи, а энтеральное питание заменяли на глюкозо-электролитную смесь. Непосредственно перед исследованием содержимое желудка эвакуировали через назогастральный зонд. Для получения истинного значения кислотности до первого измерения рН антисекреторные препараты не вводили, при последующих измерениях их отменяли за 36 ч до исследования [16, 17]. В соответствии с рекомендациями производителя непосредственно перед проведением исследования выполняли технологическую прогонку и калибровку используемого рН-зонда [15].

Во время эндоскопического исследования желудка и ДПК выполняли визуальную оценку макроморфологических изменений слизистой оболочки. После окончания осмотра на неповрежденном участке кожного

покрова пациента закрепляли электрод сравнения, а в биопсийный канал эндоскопа вводили рабочую часть рН-зонда. После соприкосновения измерительного электрода со слизистой оболочкой желудка и стабилизации показаний на регистрирующем блоке производили запись полученных значений. В ходе исследования использовали семь стандартных точек, рекомендованных для выполнения рН-метрии (рис. 1) [16, 17].

Оценку полученных значений рН осуществляли по функциональным зонам: зона кислотообразования и зона выработки щелочного секрета. Функцию кислотообразования расценивали как анацидную при рН в области тела и свода желудка $>5,0$, как гипоацидную при рН $2,0-5,0$, как нормаацидную при рН $1,2-2,0$ и как гиперацидную при рН менее $1,2$ [16, 18]. Ощелачивающую функцию оценивали как компенсированную при рН >5 в антральном отделе, субкомпенсированную — при рН $2,0-4,9$ и декомпенсированную — при рН менее $2,0$ [19]. Обработку данных проводили в программах *IBM SPSS 20.0.* и *Microsoft Office Excel 2007* с помощью критериев Шапиро–Уилк и Фридмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке полученных данных установлено, что ожоговый шок у большинства пострадавших сопровождается увеличением значения рН в кислотопродуцирующей зоне желудка с $1,2-2,0$ до $3,8-4,2$ (таблица). Таким образом, для первого периода ожоговой болезни характерно выраженное снижение секреции соляной кислоты париетальными клетками слизистой оболочки желудка. В дальнейшем, на фоне комплексной терапии ожоговой болезни, постепенно происходит восстановление секреции хлористоводородной кислоты, о чем свидетельствует снижение рН до $2,4-3,2$. Полное восстановление кислотопродуцирующей функции желудка (рН $1,5-2,0$) в нашем исследовании наблюдалось на 14-е сут от момента термической травмы, то есть в периоде септикокемии. Таким образом, нам не удалось подтвердить гиперацидность желудочного сока у тяжелообожженных. Наоборот, тяжелая ожоговая травма у большей части пострада-

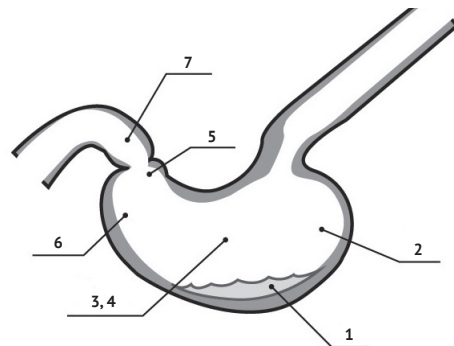


Рис. 1. Расположение стандартных точек для рН-метрии (www.gastroscan.ru): 1 — «озерцо», 2 — свод желудка, 3 — средняя треть тела желудка по задней стенке, 4 — средняя треть тела желудка по передней стенке, 5 — малая кривизна антрального отдела, 6 — большая кривизна антрального отдела, 7 — передняя стенка двенадцатиперстной кишки
Fig. 1. The location of standard points for pH-metry (www.gastroscan.ru): 1 — mucous lake, 2 — gastric fundus, 3 — gastric middle third of the body along the posterior wall, 4 — gastric middle third of the body along the anterior wall, 5 — small curvature of the antral section, 6 — large curvature of the antral section, 7 — duodenal anterior wall

давших сопровождалась гипоацидностью с последующей редуцией в сторону нормацидного состояния. Значение pH в антральном отделе желудка в течение всего исследования не имело тенденции к изменению и оставалось в пределах 2,8–4,8, что свидетельствует о субкомпенсации ощелачивающей функции желудка у пациентов с ожоговой болезнью.

Таблица

Состояние кислотопродуцирующей функции желудка в различные сроки исследования

Table

The state of the acid-producing function of the stomach at various times of the study

Точка измерения	Сроки исследования		
	1-е сут	7-е сут	14-е сут
«Озерцо»	4,1±2,4	3,1±2,1	1,6±0,6
Свод желудка	3,8±2,3	2,4±1,5	1,5±0,7
Тело желудка, задняя стенка	4,2±2,4	3,2±2,2	2,0±1,4
Тело желудка, передняя стенка	4,0±2,6	3,1±2,2	1,6±0,7

Эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и ДПК в ходе первого исследования выявлены у 25 пострадавших (83%) из 30. Частота стресс-индуцированных повреждений верхних отделов пищеварительного тракта на 7-е сут от момента травмы составила 87% (24 пострадавших из 30). Третье исследование уровня pH было выполнено только у 26 пострадавших, что обусловлено смертельным исходом, наступившим у 4 пациентов в период с 7-х по 14-е сут от момента термической травмы. В данной подгруппе признаки поражения слизистой оболочки желудка и ДПК обнаружены у 96% пострадавших (25 из 26). Таким образом, у 30 пациентов было выполнено 86 гастродуоденоскопий с эндоскопической pH-метрией. В 74 случаях из них (86%) во время визуального осмотра верхних отделов ЖКТ были выявлены острые повреждения слизистой оболочки.

Следующим этапом исследования стало сопоставление уровня кислотности желудочного сока с морфологическим состоянием слизистой оболочки желудка. У пострадавших в гипо- и анацидном состоянии частота эрозивно-язвенных изменений составила 24,1%, а у пострадавших с гиперацидностью — 100%. Неожиданным фактом оказалась частота выявления острых язв и эрозий у пострадавших в нормацидном состоянии — 72,4%. Это косвенно свидетельствует о том, что в условиях гипоперфузии факторы защиты слизистой оболочки угнетаются настолько, что для ее повреждения достаточно минимального количества соляной кислоты [17].

В ходе статистического анализа с помощью критерия Шапиро-Уилка было установлено, что полученные данные характеризуются отличным от нормального распределением. В связи с этим для дальнейшего анализа использовали критерий Фридмана. Уровень значимости «*p*» был ниже критического значения 0,05 для следующих «pH-метрических» точек: «озерцо» (рис. 2), «свод желудка» (рис. 3) и средняя треть «тела желудка по передней стенке» (рис. 4). Таким образом, ожоговый шок сопровождается снижением кислотности в кислотопродуцирующей зоне желудка с последующим восстановлением до исходного уровня к 14-м сут от момента травмы.

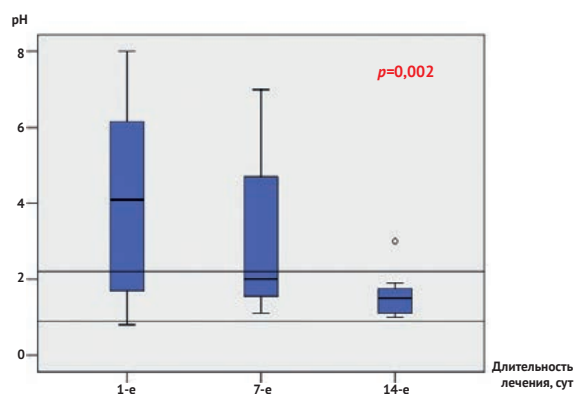


Рис. 2. Динамика изменения pH в точке «озерцо»
Fig. 2. The dynamics of pH changes in the mucous lake

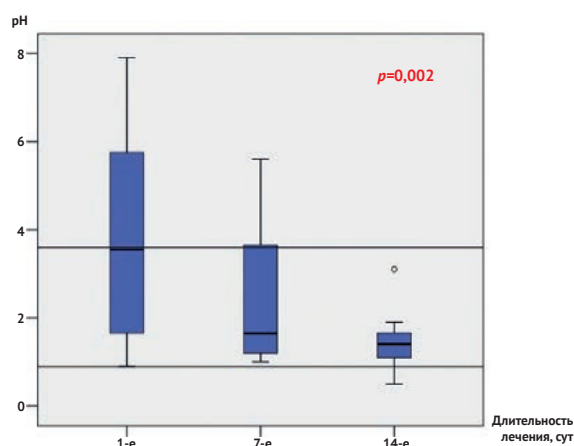


Рис. 3. Динамика изменения pH в точке «свод желудка»
Fig. 3. The dynamics of pH changes in the gastric fundus

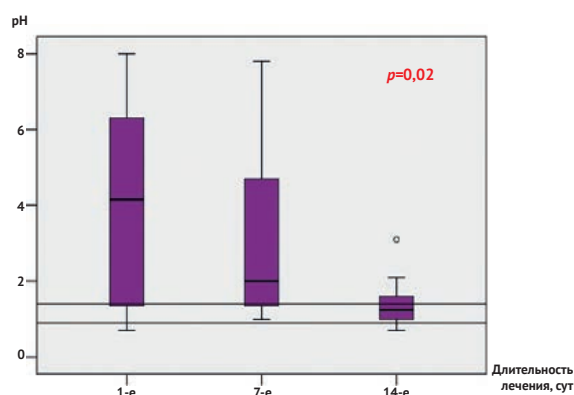


Рис. 4. Динамика изменения pH в точке «тело желудка по передней стенке»
Fig. 4. The dynamics of pH change in the gastric body and anterior wall

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кислотопродуцирующая функция желудка существенно снижается у большей части пациентов с обширными ожогами. Последующее восстановление секреции хлористоводородной кислоты приводит к восстановлению нормальной кислотности, но не к формированию гиперацидности желудочного сока. Тем не менее, частота стресс-индуцированных повреждений гастродуоденальной зоны, несмотря на преобладающую гипоацидность, достигает 86%.

ВЫВОД

Угнетение кислотопродуцирующей функции желудка характерно для раннего периода ожоговой болезни. Соляная кислота не играет ведущей роли в

генезе стресс-индуцированных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с тяжелой термической травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсеев М.А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях. *Русский медицинский журнал*. 2008; (29): 2012–2018.
2. Оробей Ю.А., Лазебник Л.Б., Николаев Э.И. и др. Факторы риска, влияющие на развитие гастродуоденальных кровотечений. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010; (12): 31–36.
3. Barletta J.F., Erstad B.L., Fortune J.B. Stress ulcer prophylaxis in trauma patients. *Crit. Care*. 2002; 6(6): 526–530. PMID: 12493075.
4. Cook D.J., Fuller H.D., Guyatt G.H., et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330(6): 377–381. PMID: 8284001. DOI: 10.1056/NEJM199402103300601.
5. Pimentel M., Roberts D.E., Bernstein C.N., et al. Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95(10): 2801–2807. PMID: 11051351. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2000.03189.x.
6. Sijacki A.D., Popovic N., Karamorkovic A., et al. Risk factors for bleeding from stress ulcer in severely injured and critically ill persons. *Acta Chir. Jugosl.* 2007; 54(1): 77–81. PMID: 17633866.
7. Пугачев М.И., Добровольская Л.М., Иванов В.В. и др. Секретция инсулина и некоторых стероидов у пациентов с различной тяжестью ожоговой болезни. *Вестник СЗГМУ им. И.И. Мечникова*. 2014; (4): 26–32.
8. Юрова Ю.В. Диагностика готовности гранулирующих ожоговых ран к свободной аутодермопластике: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2014. 20 с.
9. Калашников А.Ю. Эндоскопическая диагностика поражений слизистой оболочки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с термическими ожогами тела: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 23 с.

REFERENCES

1. Evseyev M.A. Prevention of stress erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in patients in critical conditions. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2008; (29): 2012–2018. (In Russian).
2. Orobei YU.A., Lazebnik L.B., Nikolayev E.I., et al. Risk factors affecting the development of gastroduodenal bleeding. *Ekspieriment'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010; (12): 31–36. (In Russian).
3. Barletta J.F., Erstad B.L., Fortune J.B. Stress ulcer prophylaxis in trauma patients. *Crit. Care*. 2002; 6(6): 526–530. PMID: 12493075.
4. Cook D.J., Fuller H.D., Guyatt G.H., et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994; 330(6): 377–381. PMID: 8284001. DOI: 10.1056/NEJM199402103300601.
5. Pimentel M., Roberts D.E., Bernstein C.N., et al. Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95(10): 2801–2807. PMID: 11051351. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2000.03189.x.
6. Sijacki A.D., Popovic N., Karamorkovic A., et al. Risk factors for bleeding from stress ulcer in severely injured and critically ill persons. *Acta Chir Jugosl*. 2007; 54(1): 77–81. PMID: 17633866.
7. Pugachev M.I., Dobrovol'skaya L.M., Ivanov V.V., et al. Insulin and certain steroids secretion in patients with varying severity of burn disease. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im II Mechnikova*. 2014; (4): 26–32.
8. Yurova Yu.V. *Diagnostics of readiness of granulating burn wounds for free autodermplasty: Cand. med. sci. diss. synopsis*. Saint Petersburg, 2014. 20 p. (In Russian).
9. Kalashnikov A.Yu. *Endoscopic diagnosis of mucosal lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with thermal burns of the body: Cand. med. sci. diss. synopsis*. Moscow, 2005. 23 p. (In Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Вагнер Денис Олегович

кандидат медицинских наук, врач-хирург отдела термических поражений ГБУ «СПБ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова», ORCID: 0000-0001-7241-4008.

Крылов Константин Михайлович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела термических поражений ГБУ «СПБ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», профессор кафедры хирургии повреждений ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова», ORCID: 0000-0001-5489-8088.

Вербицкий Владимир Георгиевич

доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отдела неотложной хирургии ГБУ «СПБ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».

10. Siah S., Fouadi F.E., Ababou K., et al. Les hemorrhagies gastroduodenales de stress chez le brule grave. *Ann. Burns Fire Disasters*. 2008; 21(4): 199–202. PMID: 21991137.
11. Garcia L. Stress ulcer prophylaxis: When, What drug and How long? *Drug Therapy Topics*. 2002; 31(7): 35–38.
12. Спиридонова Т.Г. Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 51 с.
13. Daley R.J., Rebeck J.A., Welage L.S., et al. Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. *Crit. Care Med*. 2004; 32(10): 2008–2013. PMID: 15483408. DOI: 10.1097/01.CCM.0000142398.73762.20.
14. Spirt M.J. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. *Clin. Ther*. 2004; 26(2): 197–213. PMID: 15038943.
15. Михеев А.Г., Яковлев Г.А. Рекомендации по эксплуатации pH-зондов и ZpH-зондов. М.: НПП Исток-система, 2013. 27 с.
16. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Волова А.В. и др. Значение эндоскопической pH-метрии в определении кислотопродуцирующей функции желудка. М.: НПП Исток-система, 2005. 27 с.
17. Вагнер Д.О. Профилактика гастродуоденальных кровотечений у пострадавших с шокогенной термической травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2016. 24 с.
18. Колесникова И.Ю., Волков В.С. Диагностика и лечение кислотозависимых заболеваний пищеварительного тракта. М.: Медицинское информационное агентство, 2014. 429 с.
19. Ильченко А.А., Селезнева Э.Я. Компьютерная pH-метрия желудка и пищевода. Клиническое значение метода. М.: Департамент здравоохранения правительства Москвы, 2001. 40 с.

10. Siah S., Fouadi F.E., Ababou K., et al. Les hemorrhagies gastroduodenales de stress chez le brule grave. *Ann Burns Fire Disasters*. 2008; 21(4): 199–202. PMID: 21991137.
11. Garcia L. Stress ulcer prophylaxis: When, What drug and How long? *Drug Therapy Topics*. 2002; 31(7): 35–38.
12. Spiridonova T.G. *Multiple organ dysfunction and insufficiency in burned: Dr. med. sci. diss. synopsis*. Moscow, 2007. 51 p. (In Russian).
13. Daley R.J., Rebeck J.A., Welage L.S., et al. Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. *Crit Care Med*. 2004; 32(10): 2008–2013. PMID: 15483408. DOI: 10.1097/01.CCM.0000142398.73762.20.
14. Spirt M.J. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. *Clin Ther*. 2004; 26(2): 197–213. PMID: 15038943.
15. Mikheyev A.G., Yakovlev G.A. *Recommendations for use of pH-probes and ZpH-probes*. Moscow: NPP Istok-sistema Publ., 2013. 27p. (In Russian).
16. Sotnikov V.N., Dubinskaya T.K., Volova A.V., et al. *The value of endoscopic pH-metry in the definition of acid-producing function of the stomach*. Moscow: NPP Istok-sistema Publ., 2005. 27 p. (In Russian).
17. Vagner D.O. *Prevention of gastroduodenal bleeding in patients with shockogenic thermal trauma: Cand. med. sci. diss. synopsis*. Saint Petersburg, 2016. 24 p. (In Russian).
18. Kolesnikova I.Yu., Volkov V.S. *Diagnosis and treatment of acid-dependent diseases of the digestive tract*. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo Publ., 2014. 429 p. (In Russian).
19. Il'chenko A.A., Selezneva E.Ya. *Computer pH-metry of the stomach and esophagus. Clinical significance of the method*. Moscow: Departament zdravookhraneniya Pravitel'stva Moskvyy Publ., 2001. 40 p. (In Russian).

Сафоев Муса Искандарович

кандидат медицинских наук, заведующий эндоскопическим отделением ГБУ «СПБ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».

Шлык Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии клиники ГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова», ORCID: 0000-0003-0977-8081.

Received on 29.03.2018

Accepted on 12.04.2018

Поступила в редакцию 29.03.2018

Принята к печати 12.04.2018

The Results of Gastric pH-metry in Patients with Extensive Burns

D.O. Vagner^{1,2*}, K.M. Krylov^{1,2}, V.G. Verbitsky¹, M.I. Safoyev¹, I.V. Shlyk³

¹ Department of Thermal Lesions

I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care
3A Budapeshtskaya St., Saint-Petersburg 192242, Russian Federation

² Department of General Surgery

I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation
41 Kirochnaya St., Saint-Petersburg 191015, Russian Federation

³ I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation
6-8 Lva Tolstogo St., Saint-Petersburg 197022, Russian Federation

* **Contacts:** Denis O. Vagner, Cand. Med. Sci., Surgeon of the Department of Thermal Lesions, I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care, Assistant of the Department of General Surgery, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. Email: 77wagner77@mail.ru

AIM OF STUDY To study of the role of hydrochloric acid in the genesis of stress-induced gastric ulceration in patients with extensive burns.

MATERIAL AND METHODS The results of gastroscopy and endoscopic pH-metry of 30 young patients with extensive burns (19 male patients and 11 female patients). The acidity of the gastric contents was measured on day 1, 7 and 14 after the trauma.

RESULTS It was found that the early period of burn disease was followed by the pH growth in the acid-producing area of the stomach to 3.8–4.2 ($p=0.002-0.020$). This indicated that extensive burns provoked a significant decrease of hydrochloric acid production by parietal cells of the stomach. The restoration of the acid production occurred only 14 days after thermal injury and was not followed by the development of a hyperacid state. The frequency of erosive-ulcerative lesions detection in the gastric mucosa by the end of the first day after receiving burns was 83%, 87% on day 7, and 96% on day 14. In total, stress-induced lesions of the gastrointestinal mucosa were diagnosed in 26 of 30 patients with a shock-induced thermal injury. Consequently, in patients with burn shock the protective factors of the gastric mucosa were depressed so that a minimum amount of hydrochloric acid was sufficient to damage it.

CONCLUSION Inhibition of acidogenic function is typical for patients with burn disease. Hydrochloric acid does not play a leading role in the genesis of stress-induced ulceration in patients with severe thermal trauma.

Keywords: gastroscopy, pH-metry, acute ulceration, gastrointestinal bleeding, burns

For citation Vagner D.O., Krylov K.M., Verbitsky V.G., et al. The results of gastric pH-metry in patients with extensive burns. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018; 7(3): 222–226. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-222-226 (In Russian)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Vagner Denis Olegovich, Cand. Med. Sci., Surgeon of the Department of Thermal Lesions, I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care, Assistant of the Department of General Surgery, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0000-0001-7241-4008.

Krylov Konstantin Mikhailovich, Dr. Med. Sci., Prof., Head of the Department of Thermal Lesions, I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care, Professor of the Department of Surgical Trauma, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0000-0001-5489-8088.

Verbitsky Vladimir Georgiyevich, Dr. Med. Sci., Prof., Leading Researcher of the Department of Emergency Surgery, I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care, ORCID: 0000-0001-6969-7270.

Safoyev Musa Iskanderovich, Cand. Med. Sci., Head of the Endoscopy Department, I.I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Care.

Shlyk Irina Vladimirovna, Dr. Med. Sci., Prof., Deputy Chief Physician for Anesthesiology and Resuscitation of the Clinic, I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0000-0003-0977-8081.