

*М. П. Королев, А. Л. Филонов, О. В. Затыга, А. Л. Оглоблин*

## **ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Несмотря на значительные достижения эндоскопических технологий и фармакологических методик, кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта до сих пор сохраняют высокие показатели летальности. Особой проблемой в современной медицинской науке являются гастродуоденальные кровотечения при соматической патологии, в том числе при сахарном диабете. За последние десятилетия резко изменилась ситуация в лечении этого заболевания, увеличилась продолжительность жизни этих больных. Большая социальная значимость сахарного диабета обусловлена не только высокой распространенностью, но и серьезными осложнениями [1]. Среди них особое место занимают острые гастродуоденальные кровотечения.

По данным А. Б. Смолянинова [2], частота кровотечений у больных язвенной болезнью в сочетании с сахарным диабетом составляет 11,7%. По зарубежным научным данным, среди всех пациентов с язвенными кровотечениями доля больных сахарным диабетом составляет около 10%. Летальность пациентов с язвенными кровотечениями среди больных сахарным диабетом в 1,6 раза превышает общие показатели [3].

Таким образом, больные сахарным диабетом составляют значительную часть пациентов с острыми гастродуоденальными кровотечениями, что определяет необходимость изучения влияния сахарного диабета на патологию гастродуоденальной зоны, совершенствования методов диагностики и лечения этой группы пациентов. Целью работы является изучение особенностей течения острых гастродуоденальных кровотечений на фоне сахарного диабета.

**Материалы и методы.** В основу работы положен опыт лечения 60 больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями на фоне сахарного диабета, которые находились в нашей клинике в период с 2006 по 2009 г. Возраст пациентов варьировал от 18 до 98 лет. Преобладали больные среднего и пожилого возраста, которые составили 25 (41,67%) и 16 (26,67%) пациентов соответственно.

Для диагностики использовали клинико-anamnestические данные, результаты лабораторных исследований, эндоскопический метод, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. При поступлении больного в стационар выполняли подробный сбор жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни, проводили объективный осмотр пациента. Для оценки сопутствующей патологии использовали индекс коморбидности Charlson [4]. Среди методов лабораторной диагностики применяли клинический анализ крови, биохимический анализ крови, контроль гликемии, развернутый анализ мочи, определение времени свертывания крови по Ли-Уайту.

Оценку степени кровопотери проводили по клиническим и лабораторным критериям. На основании цифр гликемии, глюкозурии и кетонурии судили о степени компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, которая характеризуется компенсацией, субкомпенсацией и декомпенсацией.

Эндоскопический метод играет ведущую роль в диагностике гастродуоденальных кровотечений. Для определения активности кровотечения и оценки степени гемостаза придерживались общепринятой классификации J. A. H. Forrest et al. [5]. При наличии признаков состоявшейся геморрагии кровотечения Forrest Па и Forrest Пб имеют высокий риск рецидива, а Forrest Пс и Forrest Пг — низкий риск.

Для оценки микрососудистой структуры слизистой оболочки желудка использовался метод узкоспектральной эндоскопии, или Narrow Band Imaging (NBI). Для выполнения узкоспектральной эндоскопии мы использовали видеоинформационную систему EVIS EXERA II и гастровидеоскоп GIF тип Q180 производства «Olympus» (Япония). Технология позволяет исследовать биологическую ткань узким спектром света, используя длины волны, которые избирательно поглощаются кровью и не рассеиваются в ткани. При использовании длин волн 415 и 540 нм поверхностные кровеносные сосуды видны как коричневые структуры, а более глубокие имеют синее окрашивание [6].

При анализе эндоскопических результатов при использовании технологии NBI для оценки доступны две анатомические структуры: субэпителиальный капиллярный рисунок и структура поверхности слизистой оболочки. По данным научной литературы, эндоскопическую картину слизистой оболочки тела желудка можно классифицировать на различные типы, мы пользовались делением на 4 типа по G. K. Anagnostopoulos et al. [7].

Методом узкоспектральной эндоскопии было исследовано 16 больных. Для сравнения аналогичное исследование было выполнено 18 пациентам, которые не имели сахарного диабета (контрольная группа). Возраст и половой состав больных контрольной группы был аналогичен основной.

Для лечения пациентов мы применяли медикаментозную терапию, методы эндоскопического гемостаза, хирургическое лечение. Для восполнения объема циркулирующей крови использовали кристаллоидные (физиологический раствор 0,9% NaCl, раствор Рингера, Трисоль) и коллоидные растворы (дестраны, препараты гидроксипропилькрахмала, препараты желатины), компоненты крови. Для лечения сахарного диабета назначали препараты инсулина (Актрапид НМ, Хумулин Регуляр, Протафан НМ, Хумулин НПХ, Лантус) и пероральные сахароснижающие препараты (глибенкламид, гликлазид или их комбинацию с метформинном).

В противоязвенную терапию входили ингибиторы протонной помпы (омепразол, рабепразол, эзомепразол), антацидные средства (алмагель-А, маалокс, фосфалюгель). В первые 5 суток или более, до момента, когда больному разрешали есть, омепразол (лосек) вводили внутривенно. Использовали его в терапевтических дозах 40 мг 2 раза в день. После начала энтерального питания назначали пероральные препараты — омепразол (ультоп), рабепразол (париет), эзомепразол (нексиум) в дозе 20 мг 2 раза в день. Препарат назначали до 14 дней или продолжали дольше до полной компенсации углеводного обмена при сахарном диабете.

Из препаратов, улучшающих реологические свойства крови, применяли реополиглокин, пентоксифиллин (трентал). Реополиглокин вводили в дозе 400–800 мл 10%-ного раствора ежедневно в течение 5–10 дней. Также с целью улучшения реологических свойств крови применяли дезагрегантную инфузионную терапию. Противопоказаниями к назначению антиагрегантов являлись тяжелая степень кровопотери и тромбоцитопения. Проводили внутривенное капельное введение 5 мл (100 мг) раствора пентоксифиллина (трентал), разведенного в 200 мл физиологического раствора, ежедневно в течение 5 дней.

Эндоскопические методы остановки кровотечения использовали у 17 (28,33%) больных. Во всех случаях пользовались методом эндоскопического клипирования. Для достижения гемостаза из острых язв накладывали клипсы НХ-610-135 производства «Olympus» (Япония). Для остановки кровотечения из хронических язв применяли клипсы НХ-610-090L производства «Olympus» (Япония). В 7 случаях дополнительно инъецировали в область дефекта 1 мл раствора адреналина в разведении 1 : 10 с физиологическим раствором. После манипуляции повторно осматривали дефект, чтобы убедиться в достигнутом гемостазе. В 2 случаях дополнительно обрабатывали проксимальные концы клипс диатермокоагуляцией. У 3 пациентов с гемостатической целью после клипирования обработали дефект аргоно-плазменной коагуляцией.

Экстренное хирургическое вмешательство выполнили 10 (16,67%) пациентам. У одного больного выполнена дуоденотомия, прошивание острой язвы. 9 пациентам произведены радикальные операции в объеме резекции 2/3 желудка. В 5 случаях выполнили резекцию желудка по Бильрот-I, в 4 наблюдениях — по Бильрот-II в модификации Гофмейстера—Финстерера.

**Результаты.** Длительность заболевания сахарным диабетом среди больных варьировала от впервые выявленного до 32 лет, среднее значение составило 7,3 года. У 13 (21,67%) пациентов сахарный диабет был выявлен впервые.

Среди всех 60 пациентов сахарным диабетом с острыми гастродуоденальными кровотечениями легкая степень тяжести сахарного диабета была констатирована у 12 (20%) больных, средняя степень — у 27 (45%), тяжелое течение — в 21 (35%) случае.

Из всех больных преобладали пациенты с декомпенсированным сахарным диабетом. Состояние компенсации было диагностировано у 14 (23,33%) пациентов, субкомпенсации — у 8 (13,33%), в декомпенсированном состоянии находились 38 (63,33%) больных. Распределение больных по степени компенсации сахарного диабета представлено на рис. 1.

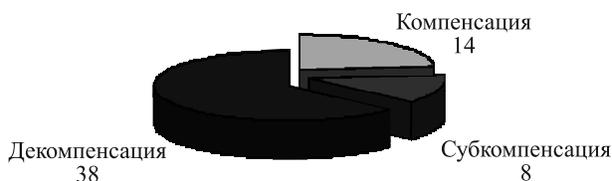


Рис. 1. Распределение больных по степени компенсации сахарного диабета

Среди сопутствующей патологии преобладали хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, они встретились у 38 (63,33%) пациентов. Хронические заболевания почек наблюдались у 10 (16,67%) больных. Пневмония была диагностирована в 5 (8,33%) случаях. Реже встречалась эндокринная патология: заболевания щитовидной железы — в 4 (6,67%), ожирение — в 2 (3,33%) наблюдениях. Онкологические заболевания были сопутствующим диагнозом у 2 (3,33%) больных, туберкулез легких — у 2 (3,33%), цирроз печени — у одного (1,67%) пациента.

Кровопотеря легкой степени была выявлена у 23 (38,33%) пациентов, средней степени тяжести — у 12 (20%), тяжелой степени — у 25 (41,67%) больных.

Основным диагностическим методом являлось проведение экстренного эндоскопического исследования. Среди 60 обследованных больных наиболее часто источником кровотечения являлись хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Пациентов с хроническими язвами было 24 (40%). Из них у 13 больных (21,67%) кро-

вотечением осложнилась хроническая язва желудка, у 11 (18,33%) — хроническая язва двенадцатиперстной кишки. В 19 (31,67%) случаях гастродуоденальное кровотечение развилось вследствие эрозивного процесса в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. У 17 пациентов (28,33%) источником кровотечения являлись острые гастродуоденальные язвы.

Распределение больных по характеру источника кровотечения представлено на рис. 2. Из диаграммы видно, что при сахарном диабете меняется структура причин гастродуоденальных кровотечений, увеличивается доля острых эрозивно-язвенных поражений.

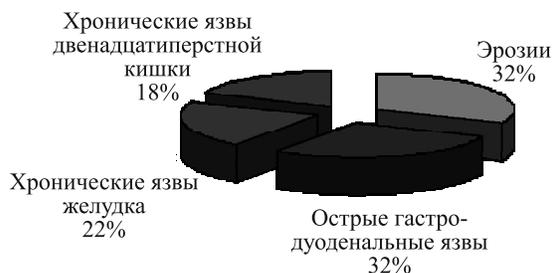


Рис. 2. Распределение больных по характеру источника кровотечения

На основании результатов эндоскопического исследования мы разделили всех больных на две группы в зависимости от характера источника кровотечения. *Первую группу* (36 больных) составили пациенты с острыми эрозивно-язвенными поражениями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Во *вторую группу* (24 больных) отнесли пациентов с хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечениями. Распределение классов кровотечения по Forrest в группах больных представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение классов кровотечения по Forrest в группах больных

Активность кровотечения	Первая группа больных (N = 36)	Вторая группа больных (N = 24)	Всего (N = 60)
Forrest I	1 (2,78%)	1 (4,17%)	2 (3,33%)
Forrest IIА	4 (11,11%)	9 (37,5%)	13 (21,67%)
Forrest IIВ	3 (8,33%)	4 (16,67%)	7 (11,67%)
Forrest IIС	25 (69,44%)	10 (41,67%)	35 (58,33%)
Forrest III	3 (8,33%)	—	3 (5%)

В двух группах пациентов отмечалось различное распределение больных по степени тяжести сахарного диабета. В первой группе преобладали больные с тяжелым течением, из 36 пациентов группы их было 19 (52,78%). Во второй группе 12 (50%) пациентов из 24 страдали сахарным диабетом легкой степени тяжести, 10 (41,67%) — средней степени тяжести и только в 2 (8,33%) случаях наблюдалось тяжелое течение заболевания. Распределение больных по степени тяжести сахарного диабета в группах больных представлено в табл. 2.

Распределение больных по степени компенсации углеводного обмена при сахарном диабете также существенно различалось в двух группах больных. В первой группе

Таблица 2. Распределение больных по степени тяжести сахарного диабета в группах больных

Степень тяжести	Первая группа (N = 36)	Вторая группа (N = 24)
Легкая	—	12 (50%)
Средняя	17 (47,22%)	10 (41,67%)
Тяжелая	19 (52,78%)	2 (8,33%)

подавляющее большинство пациентов, 34 (94,44%), находились в состоянии декомпенсации. Во второй группе у половины больных (12 человек) углеводный обмен был компенсирован, 8 (33,33%) больных находились в состоянии субкомпенсации и только 4 (16,67%) пациента — в состоянии декомпенсации. Распределение больных по степени компенсации углеводного обмена при сахарном диабете в группах пациентов наглядно представлено на рис. 3.

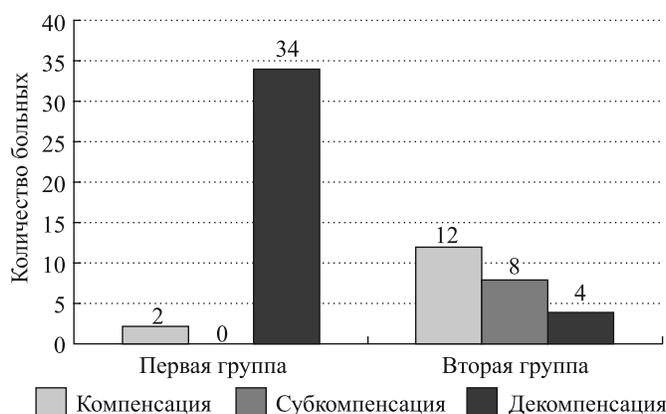


Рис. 3. Распределение больных по степени компенсации углеводного обмена в группах больных

На основании результатов узкоспектральной эндоскопии (NBI) мы выявили особенности сосудистой структуры у больных сахарным диабетом в теле желудка. В норме структура слизистой оболочки представлена ямками округлой формы, окруженными капиллярной сетью в виде сот.

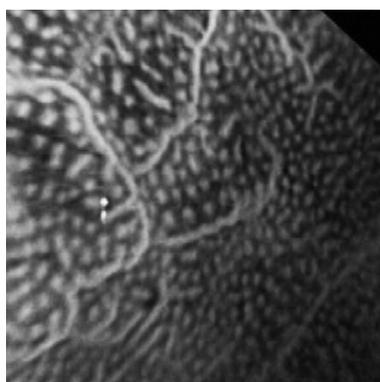


Рис. 4. Усиление капиллярной сети тела желудка

У больных сахарным диабетом субэпителиальная капиллярная сеть в теле желудка была значительно усилена, представлена расширенными извитыми капиллярами. Этот признак был выявлен у 14 (87,5%) больных основной группы. В контрольной группе с такими изменениями капилляров мы встретились только в 6 (33,33%) случаях. На рис. 4 показано усиление капиллярной сети тела желудка у больного сахарным диабетом.

У 12 (75%) больных основной группы наблюдалось локальное усиление капиллярного рисунка в теле желудка. У пациентов контрольной группы такая

неравномерность наблюдалась в 4 случаях (22,22%). Для больных сахарным диабетом характерным являлось неравномерное усиление капиллярного рисунка с зонами локального расширения желудочных ямок и обедненного сосудистого рисунка (участками атрофии). Подобная неравномерность в различной степени встречалась у большинства пациентов основной группы (68,75%), гораздо чаще, чем в контрольной (16,67%).

В антральном отделе желудка мы выявили аналогичные изменения капиллярного рисунка, однако эти изменения имели меньшую специфичность по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, особенностями эндоскопической картины слизистой оболочки желудка при узкоспектральной эндоскопии (NBI) у больных сахарным диабетом являются усиление капиллярного рисунка, наличие утолщенных извитых капилляров, чередование зон усиления сосудистого рисунка и участков атрофии с расширенными желудочными ямками, обедненных капиллярами. По нашему мнению, участки атрофии являются местом образования острых язв и эрозий при длительной декомпенсации сахарного диабета. Эти изменения наиболее выражены и специфичны в теле желудка.

В связи с различным патогенезом поражений в двух группах больных к выбору лечебной тактики подходили дифференцированно. Выбор метода лечения зависел от источника кровотечения, активности кровотечения, наличия сопутствующей патологии.

В лечении больных первой группы мы использовали препараты, улучшающие реологические свойства крови. Такую терапию осуществляли всем 36 больным первой группы путем внутривенного введения 10%-ного раствора реополиглюкина. У 24 (66,67%) больных первой группы с целью улучшения реологических свойств крови применяли дезагрегантную терапию пентоксифиллином (трентал). Ингибиторы протонной помпы использовали у всех 60 больных для подавления желудочной секреции.

В первой группе больных изолированную медикаментозную терапию проводили 29 (80,56%) больным, эндоскопические методы остановки кровотечения использовали у 6 (16,67%), экстренное хирургическое вмешательство выполнили одному (2,78%) пациенту первой группы. Показания к различным методам лечения в первой группе больных представлены в табл. 3.

Таблица 3. Показания к различным методам лечения в первой группе больных

Класс по Forrest	Источник кровотечения		
	эрозии верхних отделов желудочно-кишечного тракта	острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	
		единичные	множественные
Forrest I	консервативное	эндоскопическое	эндоскопическое
Forrest IIa			консервативное
Forrest IIb		консервативное	
Forrest IIc			
Forrest III			

Экстренное хирургическое вмешательство выполнили больному, у которого на фоне проводимой консервативной терапии возник рецидив кровотечения из острой язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. При эндоскопии было выявлено продолжающееся кровотечение, эндоскопический гемостаз был невозможен. В экстренном порядке было выполнено хирургическое вмешательство в объеме дуоденотомии, прошивания острой язвы. Пациент скончался через 2 часа после окончания операции.

В первой группе умерло 15 пациентов, что соответствует показателю летальности 41,67%. Все умершие больные были соматически отягощены, показатели индекса Charlson варьировали от 5 до 10 баллов. Анализируя причины летальных исходов, стоит отметить, что от острой сердечно-сосудистой недостаточности вследствие кровопотери умерло 2 больных, что соответствует показателю летальности от гастродуоденального кровотечения в первой группе больных 5,56%.

Во второй группе больных консервативно вели 5 (20,83%) больных, эндоскопический гемостаз использовали у 10 (45,83%), оперативное вмешательство выполнили 9 (37,5%) пациентам. Во всех случаях объемом операции являлась резекция 2/3 желудка. Показания к различным методам лечения во второй группе больных представлены в табл. 4.

Таблица 4. Показания к различным методам лечения во второй группе больных

Класс по Forrest	Спектр соматической патологии							
	отсутствие тяжелой сопутствующей патологии				наличие тяжелой сопутствующей патологии			
	язвы желудка		язвы двенадцатиперстной кишки		язвы желудка		язвы двенадцатиперстной кишки	
	< 1,0 см	> 1,0 см	< 1,5 см	> 1,5 см	< 1,0 см	> 1,0 см	< 1,5 см	> 1,5 см
Forrest I								
Forrest IIa	эндоскопическое	хирургическое	эндоскопическое	хирургическое	эндоскопическое			
Forrest IIb								
Forrest IIc					консервативное			
Forrest III								

Во второй группе умерло 2 пациента, что соответствует показателю летальности 8,33%. Тяжелая степень кровопотери стала причиной летального исхода только у одной больной, что соответствует показателю летальности от гастродуоденального кровотечения 4,17%.

Совокупные результаты лечения больных двух групп представлены в табл. 5.

Таблица 5. Результаты лечения больных двух групп

Показания	Первая группа (N = 36)	Вторая группа (N = 24)	Всего (N = 60)
Выписаны с улучшением	21 (58,33%)	22 (91,67%)	43 (71,67%)
Рецидивы кровотечения	2 (5,56%)	3 (12,5%)	5 (8,33%)
Общая летальность	15 (41,67%)	2 (8,33%)	17 (28,33%)
Летальность от гастродуоденального кровотечения	2 (5,56%)	1 (4,17%)	3 (5%)

**Обсуждение.** Диабетическая микроангиопатия является специфическим для диабета генерализованным поражением капилляров. Наиболее изученными и описанными в литературе являются поражения клубочков почек, сетчатки глаз, капилляров кожи, миокарда, нервов. Очевидно, что сосуды гастродуоденальной зоны подвержены аналогичным изменениям. На фоне ангиопатии уменьшается кровоснабжение слизистой оболочки, происходит ее атрофия, повышается проницаемость для ионов водорода. Тем самым у больных сахарным диабетом создаются предпосылки для образования эрозий и язв желудка на фоне атрофического гастрита [8].

По данным научной литературы, в поражении капилляров при сахарном диабете существенное значение имеет хроническая гипергликемия. В условиях избытка глюкозы увеличивается гликозилирование белков базальной мембраны капилляров. По мере прогрессирования структурных изменений сосудов нарушается функция капилляров, увеличивается сосудистая проницаемость, образуются микротромбы и в конечном итоге происходит гибель капилляров [1]. Результатом перечисленных нарушений является ишемия тканей, которая вызывает новообразование сосудов.

Согласно проведенным гистологическим исследованиям, изменения сосудов подслизистого слоя желудка при сахарном диабете характеризуются плазматическим пропитыванием, утолщением базальной мембраны, пролиферацией клеток эндо- и перителия, что соответствует критериям микроангиопатии. Ангиопатия может быть не только патогенетическим фактором, осложняющим течение хронической язвы, но и специфической причиной очаговой гипоксии слизистой оболочки, в условиях которой возможно развитие острых язв [9].

Метод узкоспектральной эндоскопии, или Narrow Band Imaging (NBI), вошел в клиническую практику в 2005 г. и позволяет прижизненно оценить микрососудистую структуру слизистой оболочки. В настоящее время метод находит свое применение в диагностике ранних форм опухолевых заболеваний, нео- и диспластических процессов, пищевода Барретта, болезни Крона [6]. Мы использовали эту методику для оценки капиллярной сети слизистой оболочки желудка. Выявленные эндоскопические особенности слизистой оболочки желудка у больных сахарным диабетом включают усиление капиллярного рисунка, утолщение и извитость капилляров, чередование зон усиления сосудистого рисунка и участков атрофии. По нашему мнению, при прогрессировании нарушений углеводного обмена зоны атрофии являются местом образования острых язв.

Выявленные нами эндоскопические изменения коррелируют с данными научной литературы. Так, гистологические изменения слизистой оболочки желудка при сахарном диабете, по данным отечественных исследователей [9], включают в себя хронический атрофически-гиперпластический гастрит с геморрагическими проявлениями.

Несомненно, эндоскопический метод играет ключевую роль в диагностике и лечении острых гастроудоденальных кровотечений. Первоочередной задачей эндоскопического исследования является выявление источника кровотечения.

По данным литературы, источником гастроудоденального кровотечения у больных сахарным диабетом могут быть как хронические язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, так и острые гастроудоденальные язвы [10]. По данным работы [11], кетоацидоз может вызвать кровотечение даже при отсутствии язвы за счет увеличения проницаемости сосудов и снижения свертывающих свойств крови.

Согласно нашим результатам, в структуре причин гастроудоденальных кровотечений у больных сахарным диабетом доля острых эрозивно-язвенных поражений составляет 60%, что значительно выше, чем в общей популяции.

Полученные результаты подтверждают, что разделение всех больных в нашей работе на две группы оправданно. Следует отметить, что длительность заболевания сахарным диабетом не коррелировала с количеством осложнений данного заболевания. Известно, что признаки ангиопатии могут быть первым проявлением сахарного диабета [1].

В первой группе кровотечение было вызвано острыми эрозивно-язвенными поражениями. В этой группе течение сахарного диабета было тяжелым или средней степени тяжести у всех больных, преобладали пациенты с тяжелым течением. Подавляющее

число пациентов (94,44%) находились в состоянии декомпенсации углеводного обмена. Риск рецидива кровотечения по эндоскопическим данным оценивался как низкий в 77,78%, что определяло лечебную тактику.

Особенности течения сахарного диабета в первой группе объясняют наличие выраженной микроангиопатии сосудов гастродуоденальной зоны. Таким образом, основными патогенетическими моментами образования острых язв и эрозий являются длительная гипергликемия, диабетическая микроангиопатия и вызываемая ею ишемия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Во второй группе источником кровотечения являлись хронические язвы желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. У половины больных имела место легкая степень тяжести сахарного диабета, тяжелое течение встречалось редко. Половина пациентов также находилась в состоянии компенсации углеводного обмена, что существенно выше, чем в первой группе. Риск рецидива кровотечения по эндоскопическим данным оценивался как высокий в 58,33%, что определяло более активную лечебную тактику в этой группе больных.

Для успешного лечения больных сахарным диабетом с острыми гастродуоденальными кровотечениями необходим междисциплинарный подход с участием хирургов, эндокринологов, эндоскопистов, реаниматологов, терапевтов. Выбор метода лечения зависит от источника кровотечения, характера кровотечения, степени компенсации углеводного обмена, спектра сопутствующей патологии.

Фундаментом лечебных мероприятий и основной мерой профилактики рецидива кровотечения во всех случаях является стойкая компенсация сахарного диабета, которая в большинстве наблюдений достигается инсулинотерапией. Это обусловлено невозможностью диетотерапии и приема пероральных сахароснижающих препаратов на высоте острого гастродуоденального кровотечения. Некоторые авторы вообще предлагают отказаться от приема пероральных сахароснижающих препаратов в данной группе больных [11].

Следует учитывать, что показатели желудочной секреции после инсулинотерапии достоверно повышаются [9]. Поэтому всем больным сахарным диабетом с острыми гастродуоденальными кровотечениями, независимо от характера источника, целесообразно назначать ингибиторы протонной помпы.

Основными патогенетическими моментами в возникновении гастродуоденальных кровотечений у первой группы пациентов мы считаем диабетическую ангиопатию и ишемию гастродуоденальной зоны на фоне длительной гипергликемии. По данным работы [12], микроскопические изменения при рецидиве кровотечения говорят об основополагающей роли местной гипоксией тканей в развитии рецидивов.

Исходя из этих положений, в первой группе больных мы считаем обязательным проведение терапии, направленной на улучшение реологических свойств крови. Вышеозначенную терапию мы проводили для улучшения васкуляризации, повышения оксигенации и устранения ишемии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови, не повышает риск рецидива кровотечения.

Эндоскопический гемостаз является методом выбора в лечении острых и хронических язв высокого риска рецидива у соматически отягощенных больных. Предпочтительной является методика клипирования. Оперативные вмешательства выполняются только при наличии хронических язв с признаками продолжающегося или состоявшегося кровотечения больным с высоким риском рецидива, в компенсированном состоянии при невозможности эндоскопического гемостаза. При кровотечениях из острых язв хи-

рургические вмешательства являются операциями «отчаяния» и выполняются только при массивном продолжающемся кровотечении и невозможности эндоскопического пособия.

Оценивая результаты лечения больных, стоит отметить, что в первой группе больных частота рецидива кровотечения ниже, чем во второй группе. Это объясняется особенностями течения острых эрозий и язв, которые рецидивируют редко. Рецидивы кровотечения в первой группе связаны с ишемией слизистой оболочки, что можно объяснить длительной гипергликемией и некупируемым кетоацидозом. Нормализация углеводного обмена и улучшение реологических свойств крови служат основной мерой профилактики рецидива кровотечения.

Общая летальность среди больных составила 28,33%. В группе больных с острыми эрозиями и язвами она особенно высока и достигла 41,67%. Более высокие показатели летальности в первой группе больных объясняются тем, что в ней преобладали пациенты с тяжелым течением сахарного диабета в состоянии декомпенсации углеводного обмена. Оценивая результаты лечения, стоит отметить, что в большинстве случаев летальных исходов (82,35%) гастродуоденальное кровотечение не являлось причиной смерти пациентов, оно было лишь проявлением терминальной стадии соматических заболеваний. Кровопотеря стала причиной смерти только в 3 случаях, что соответствует показателю летальности от гастродуоденального кровотечения 5%.

## Литература

1. Балаболкин М. И. Диабетология. М.: Медицина, 2000. 672 с.
2. Смолянинов А. Б. Кислотная желудочная секреция у больных сахарным диабетом при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Сахарный диабет. 2000. №4. С. 8–12.
3. Thomsen R. W., Riis A., Christensen S. et al. Diabetes and 30-Day Mortality From Peptic Ulcer Bleeding and Perforation // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. P. 805–810.
4. Charlson M. E., Poropei P., Alue K. I. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J. Chronic Dis. 1987. Vol. 40. P. 373–383.
5. Forrest J. A. H., Finlayson N. D. C., Shearman D. J. C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. 1974. Vol. 17: II. P. 394–397.
6. Cohen J. Comprehensive atlas of high resolution endoscopy and narrowband imaging. Wiley-Blackwell, 2007. 328 p.
7. Anagnostopoulos G. K., Yao K., Kaye P. et al. Highresolution magnification endoscopy can reliably identify normal gastric mucosa, Helicobacter pylori-associated gastritis, and gastric atrophy // Endoscopy. 2007. Vol. 39. P. 1–6.
8. Федорченко Ю. Л., Коблова Н. М., Обухова Г. Г. Особенности течения хронических гастродуоденальных язв при сахарном диабете и их квамателом // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2002. №2. С. 82–88.
9. Гребенев А. Л., Баранская Е. К., Зефирова Г. С., Салтыков Б. Б. Язвенная болезнь и сахарный диабет // Клин. мед. 1987. №11. С. 106–114.
10. Зиннатуллин М. Р., Циммерман Я. С., Трусов В. В. Сахарный диабет и язвенная болезнь // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. №5. С. 17–24.
11. Кулешов Е. В., Кулешов С. Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания. М., 1996. 216 с.
12. Гостищев В. К., Евсеев М. А. Патогенез рецидива острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирургия. 2004. №5. С. 46–51.

Статья поступила в редакцию 20 октября 2010 г.