

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.379-008.64-06:616.33/.342-005.1-08

М.П. Королёв, Л.Е. Федотов, А.Л. Филонов, О.В. Затыга

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии (зав. — проф. М.П. Королёв) Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии

Ключевые слова: гастродуоденальное кровотечение, сахарный диабет, эндоскопия.

Введение. Важной проблемой в современной медицинской науке являются гастродуоденальные кровотечения при соматической патологии, в том числе при сахарном диабете (СД) [3]. Большая социальная значимость СД обусловлена как высокой распространенностью, так и серьезными осложнениями [1]. Особое место среди них занимают гастродуоденальные кровотечения.

По данным А.Б.Смолянинова [5], частота кровотечений у больных с язвенной болезнью в сочетании с СД составляет 11,7%. По данным R.W.Thomsen [9], среди всех пациентов с язвенными кровотечениями доля больных с СД составляет около 10%. Источником гастродуоденального кровотечения у больных с СД могут быть как хронические язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, так и острые гастродуоденальные язвы [4]. По данным Е.В.Кулешова и С.Е.Кулешова [4], кетоацидоз может вызвать кровотечение даже при отсутствии язвы за счет увеличения проницаемости сосудов и снижения свертывающих свойств крови.

Таким образом, больные с СД составляют значительную часть пациентов с острыми гастродуоденальными кровотечениями, что определяет необходимость изучения влияния СД на их течение, совершенствования методов диагностики и лечения этой группы больных.

Материал и методы. За период с 2006 по 2009 г. в нашей клинике лечились 60 больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями на фоне СД. Возраст пациентов варьировал от 18 до 98 лет. Преобладали больные среднего и пожилого возраста: 25 (41,67%) и 16 (26,67%) пациентов соответственно.

Для диагностики использовали клинко-анамнестические данные, результаты лабораторных исследований, эндоскопический метод, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Для оценки сопутствующей патологии применяли индекс коморбидности M.Charlson [7]. Для определения активности кровотечения и оценки степени гемостаза придерживались общепринятой классификации J.Forrest [8].

Для оценки микрососудистой структуры слизистой оболочки желудка использовали метод узкоспектральной

эндоскопии — Narrow Band Imaging (NBI). Оценивали две анатомические структуры: субэпителиальный капиллярный рисунок и структуру поверхности слизистой оболочки. Методом узкоспектральной эндоскопии были обследованы 16 больных. Для сравнения обследование было выполнено 18 пациентам, которые не имели СД и составили контрольную группу.

Для лечения пациентов применяли медикаментозную терапию, методы эндоскопического гемостаза, хирургическое лечение. В противоязвенную терапию входили ингибиторы протонной помпы. В первые 5 сут или более, до начала энтерального питания, вводили омепразол (лосек) внутривенно в дозе 40 мг 2 раза в сутки. После начала энтерального питания назначали пероральные препараты — омепразол (ультоп), рабепразол (париет), эзомепразол (нексиум) в дозе 20 мг 2 раза в сутки. С целью улучшения реологических свойств крови применяли реополиглюкин, который вводили по 400 мл внутривенно курсом 5–10 дней. В дезагрегантную терапию включали внутривенное введение 5 мл (100 мг) раствора пентоксифиллина (трентал) в течение 5 дней. Противопоказаниями к назначению антиагрегантов являлись тяжелая степень кровопотери и тромбоцитопения.

Эндоскопические методы остановки кровотечения использовали у 17 (28,33%) больных. Во всех случаях пользовались методом эндоскопического клипирования.

Экстренное хирургическое вмешательство выполнили 10 (16,67%) пациентам. У 1 больного была выполнена дуоденотомия, прошивание острой язвы. 9 пациентам произведена резекция желудка.

Результаты и обсуждение. Длительность заболевания СД достигала 32 года. У 13 (21,7%) пациентов СД был выявлен впервые. Следует отметить, что длительность заболевания СД не коррелировала с числом осложнений данного заболевания. Известно, что признаки ангиопатии могут быть первым проявлением СД [1].

Из 60 пациентов состояние декомпенсации СД было диагностировано у 38 (63,3%), субкомпенсации — у 8 (13,3%), компенсации — у 14 (23,3%) больных.

Наибольшую диагностическую ценность имело проведение экстренного эндоскопического исследования. Наиболее часто источником кровотечения являлись хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Пациентов с хроническими язвами было 24 (40%). Из них у 13 (21,7%) больных кровотечением осложнилась хроническая язва желудка, у 11 (18,3%) — хроническая язва двенадцатиперстной кишки. В 19 (31,7%)

наблюдениях гастродуоденальное кровотечение развилось вследствие эрозивного процесса. У 17 (28,3%) пациентов источником кровотечения являлись острые гастродуоденальные язвы. Таким образом, при СД в структуре причин гастродуоденальных кровотечений велика доля острых эрозивно-язвенных поражений.

Диабетическая микроангиопатия является специфическим для СД генерализованным поражением мелких сосудов, преимущественно капилляров. В патогенезе повреждения слизистой оболочки желудка играет роль микроангиопатия с уменьшением кровоснабжения слизистой оболочки, атрофией и повышенной проницаемостью для ионов водорода. Тем самым у больных с СД создаются предпосылки для образования эрозий и язв желудка на фоне атрофического гастрита [6]. Согласно литературным данным [2], 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.

На основании результатов NBI, мы выявили особенности сосудистой структуры слизистой оболочки желудка у больных с СД. Субэпителиальная капиллярная сеть в теле желудка была значительно усилена, представлена расширенными извитыми капиллярами. Этот признак был выявлен у 14 (23,3%) больных основной группы. В контрольной группе с такими изменениями капилляров мы встретились только у 6 (33,3%). У 12 (20%) больных основной группы наблюдалось локальное усиление капиллярного рисунка в теле желудка. У пациентов контрольной группы такая неравномерность наблюдалась у 4 (22,2%). Для больных с СД характерным являлось неравномерное усиление капиллярного рисунка с зонами локального расширения желудочных ямок и обедненного сосудистого рисунка (участками атрофии). 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 у больных с СД при NBI являются усиление капиллярного рисунка, наличие утолщенных извитых капилляров, чередование зон усиления сосудистого рисунка и участков атрофии с расширенными желудочными ямками.

На основании результатов эндоскопического исследования, мы разделили всех больных на две группы в зависимости от источника кровотечения. 1-ю группу (36 больных) составили пациенты с острыми эрозивно-язвенными поражениями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Основным патогенетическим фактором этих поражений мы считаем длительную гипер-

гликемию. Во 2-ю группу (24 больных) мы отнесли пациентов с хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненными кровотечениями.

В двух группах больных имелись различия в структуре патологии. В 1-й группе подавляющее число пациентов (94,4%) находилось в состоянии декомпенсации углеводного обмена, что объясняет образование острых эрозий и язв. Эти поражения являлись не самостоятельным заболеванием, а проявлением осложненного течения основной патологии.

Во 2-й группе 50% пациентов находилось в состоянии компенсации углеводного обмена, что статистически выше, чем в 1-й группе. В большинстве случаев (54,2%) кровотечение приводило к тяжелой степени кровопотери, что говорит о большей интенсивности кровотечений из хронических язв. Распределение больных по степени компенсации углеводного обмена представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение по степени компенсации углеводного обмена в группах больных

Степень компенсации углеводного обмена	1-я группа (n=36)	2-я группа (n=24)
Компенсация	2 (5,56%)	12 (50%)
Субкомпенсация	–	8 (33,33%)
Декомпенсация	34 (94,44%)	4 (16,67%)

Для успешного лечения больных с СД с острыми гастродуоденальными кровотечениями необходим междисциплинарный подход с участием хирургов, эндокринологов, эндоскопистов, реаниматологов. 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 и тяжести сопутствующей патологии.

Основой лечебных мероприятий и мерой профилактики рецидива кровотечения являлась стойкая компенсация СД. Некоторые авторы предлагают отказываться от приема пероральных сахароснижающих препаратов [4]. По данным А.Л.Гребнева [2], показатели желудочной секреции на фоне инсулинотерапии достоверно повышаются.

У 17 (28,3%) больных диагностировали острые осложнения СД, которые потребовали активного лечения. Диабетический кетоацидоз в нашей работе встретился в 16 (26,7%) наблюдениях. Лечение диабетического кетоацидоза потребовало не только инсулинотерапии, но также проведения мероприятий, направленных на борьбу с дегидратацией и на восстановление нарушений обмена веществ. Рецидивирующую гипогликемию диагностировали у 1 (1,7%) пациента.

Таблица 2

Показания к различным методам лечения в 1-й группе больных

Класс по Forrest	Источник кровотечения		
	Эрозии верхних отделов желудочно-кишечного тракта	Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	
		единичные	множественные
I	Консервативное лечение	Эндоскопическое лечение	Эндоскопическое лечение
IIa			Консервативное лечение
IIb		Консервативное лечение	
IIc		Консервативное лечение	
III			

Основными патогенетическими моментами в возникновении гастродуоденальных кровотечений у пациентов 1-й группы мы считали диабетическую ангиопатию и ишемию гастродуоденальной зоны на фоне длительной гипергликемии. Исходя из этого положения, в 1-й группе больных мы проводили терапию, направленную на улучшение реологических свойств крови, повышение оксигенации и устранение ишемии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Терапию реополиглюкином осуществляли всем больным 1-й группы. У 24 (66,7%) больных из них с целью улучшения реологических свойств крови применяли дезагрегантную терапию пентоксифиллином. Ингибиторы протонной помпы использовали у всех больных для подавления желудочной секреции. Следует отметить, что применение препаратов, улучшающих реологические свойства крови, не повышало вероятность рецидива кровотечения.

В 1-й группе больных изолированную медикаментозную терапию проводили 29 (80,6%) больным, эндоскопическое клипирование использовали у 6 (16,7%), экстренное хирургическое вмешательство выполнили 1 (2,8%). Показания к различным методам лечения (консервативное, эндоскопическое, хирургическое) в 1-й группе больных представлены в табл. 2. Консервативную тактику выбирали в случае эрозивного процесса или острых язв с признаками состоявшегося кровотечения низкого риска рецидива, а также при множественном характере поражений. Эндоскопический гемостаз применяли при острых язвах с признаками состоявшегося кровотечения высокого риска рецидива.

Экстренное хирургическое вмешательство выполнили только у 1 пациента. У него на фоне проводимой консервативной терапии возник рецидив кровотечения. При эндоскопии было выявлено продолжающееся кровотечение из острой язвы двенадцатиперстной кишки, эндоскопический гемостаз был невозможен. В экстренном порядке были выполнены дуоденотомия, прошивание острой язвы. Пациент скончался через 2 ч после окончания операции.

В 1-й группе умерли 15 (41,7%) пациентов. Все умершие больные были соматически отягощены, показатели индекса Charlson варьировали

от 5 до 10 баллов. У большинства (86,7%) из них гастродуоденальное кровотечение не являлось причиной смерти. Оно было лишь проявлением терминальной стадии соматических заболеваний. Кровопотеря стала причиной смерти только у 2 больных, что соответствует показателю летальности от гастродуоденального кровотечения в 1-й группе больных — 5,6%.

Во 2-й группе больных консервативно лечили 5 (20,8%) больных, эндоскопический гемостаз использовали у 10 (45,8%), хирургическое вмешательство выполнили 9 (37,5%) пациентам. Во всех случаях была выполнена резекция желудка. Показания к различным методам лечения во 2-й группе больных представлены в табл. 3.

Консервативное лечение использовали при хронических язвах с признаками состоявшегося кровотечения низкого риска рецидива при наличии тяжелой сопутствующей патологии. Методом выбора при хронических язвах с признаками продолжающегося или состоявшегося кровотечения высокого риска рецидива, в том числе при наличии тяжелой сопутствующей патологии, мы считали эндоскопическое клипирование. Хирургическое вмешательство выполняли при невозможности эндоскопической остановки кровотечения из хронических язв желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, с признаками продолжающегося или состоявшегося кровотечения высокого риска рецидива, а также при раннем рецидиве кровотечения после эндоскопического гемостаза.

Во 2-й группе умерли 2 (8,33%) пациента. Кровопотеря стала причиной развития летального исхода только у 1 больной, что соответствует показателю летальности от гастродуоденального кровотечения — 4,17%. Основные результаты лечения больных двух групп представлены в табл. 4.

Выводы. 1. В структуре причин гастродуоденальных кровотечений у больных с СД доля острых эрозивно-язвенных поражений составляет 60%.

2. Основными патогенетическими моментами образования острых язв и эрозий являются длительная гипергликемия, диабетическая микроангиопатия и вызываемая ей ишемия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таблица 3

Показания к различным методам лечения во 2-й группе больных

Класс по Forrest	Соматическая патология							
	отсутствие тяжелой сопутствующей патологии				наличие тяжелой сопутствующей патологии			
	Язвы желудка		Язвы двенадцатиперстной кишки		Язвы желудка		Язвы двенадцатиперстной кишки	
	Размеры язвы, см				Размеры язвы, см			
	<1,0	>1,0	<1,5	>1,5	<1,0	>1,0	<1,5	>1,5
I					Эндоскопическое лечение			
IIa	Эндоскопи- ческое	Хирурги- ческое	Эндоскопи- ческое	Хирурги- ческое				
IIb								
IIc					Консервативное лечение			
III	Консервативное лечение							

Таблица 4

Результаты лечения больных двух групп

Результаты лечения	1-я группа (n=36)		2-я группа (n=24)		Всего (n=60)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
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

3. Особенности эндоскопической картины слизистой оболочки желудка у больных с СД являются усиление капиллярного рисунка, наличие утолщенных извитых капилляров, чередование зон усиления сосудистого рисунка и участков атрофии.

4. Выбор метода лечения зависит от источника кровотечения, характера кровотечения, степени компенсации углеводного обмена, спектра сопутствующей патологии. В терапию острых эрозивно-язвенных поражений необходимо включать препараты, улучшающие реологические свойства крови.

5. Эндоскопический гемостаз является методом выбора в лечении острых и хронических язв высокого риска рецидива у соматически ослабленных больных. Предпочтительной является методика клипирования.

6. Общая летальность у больных с СД с острыми гастродуоденальными кровотечениями составила 28,33%, она особенно высока при кровотечениях из острых язв и эрозий — 41,67%. При этом летальность от гастродуоденального кровотечения составила 5%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
- Гребенев А.Л., Баранская Е.К., Зефирова Г.С., Салтыков Б.Б. Язвенная болезнь и сахарный диабет // Клини. мед. — 1987. — № 11. — С. 106–114.
- Зиннатуллин М.Р., Циммерман Я.С., Трусев В.В. Сахарный диабет и язвенная болезнь // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 5. — С. 17–24.

4. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания. — М., 1996. — 216 с.

5. Смолянинов А.Б. Кислотная желудочная секреция у больных сахарным диабетом при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Сахарный диабет. — 2000. — № 4. — С. 8–12.

6. Федорченко Ю.Л., Коблова Н.М., Обухова Г.Г. Особенности течения хронических гастродуоденальных язв при сахарном диабете и их лечение квантелом // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2002. — № 2. — С. 82–88.

7. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.I. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J. Chronic Dis. — 1987. — Vol. 40. — P. 373–383.

8. Forrest J.A.H., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding // Lancet. — 1974. — Vol. 17, № II. — P. 394–397.

9. 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.

Поступила в редакцию 10,11,2010 г.

М.П.Королёв, Л.Е.Федотов, А.Л.Филонov, О.В.Затыага

ACUTE GASTRODUODENAL BLEEDINGS AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

The authors have analyzed results of treatment of 60 patients with acute gastroduodenal bleedings against the background of diabetes mellitus. The main methods of diagnosis are the endoscopic and laboratory methods. In 60% of the patients the source of bleeding was acute erosion-ulcerous lesions, in 40% — chronic ulcers. Choice of the method of treatment depended on the source of bleeding, the degree of carbohydrate metabolism, the spectrum of concomitant pathology. Endoscopic hemostasis is the method of choice in treatment of acute and chronic ulcers of high risk of relapses in somatically burdened patients.