



П.Д. Фомін, Г.В. Гула

Національний медичний
університет імені
О.О.Богомольця, м. Київ

© П.Д. Фомін, Г.В. Гула

ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИРАЗКОВИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Резюме. Проаналізовано результати лікування 133 хворих з виразковими гастродуоденальними кровотечами (ВГДК) за період 2000-2004 рр., з них – 81 хворий на цукровий діабет 2 типу (ЦД). Встановлено, що частка хворих на ЦД серед усіх пацієнтів, госпіталізованих з ВГДК, є значною (2,8-3,8 %). Фоном для розвитку виразкової хвороби та ВГДК ЦД 2 типу слугував у 81,3 % хворих. Порівняно з хворими контрольної групи без ЦД, для кровоточивих виразок у хворих на ЦД характерні більший діаметр (1 см та більше; 56,7 % проти 23,1 % контрольної групи; $p < 0,01$), глибина (0,3 см та більше; 63 % проти 15,4 %; $p < 0,01$), суттєво частіша локалізація по задній стінці цибулини ДПК (53,1 % проти 9,6 %; $p < 0,01$). Були вищими частка ВГДК з джерелом у шлунку (22,2 % проти 9,6 %; $p < 0,01$), показник неефективного ендоскопічного гемостазу (ЕГ) (6,2 % проти 1,9 %; $p < 0,01$), були випадки рецидиву ШКК після ЕГ (1,2 %), і як результат – вища загальна летальність (7,4 % проти 3,8 %; $p < 0,01$). Водночас, застосування ЕГ у 52,3 % хворих на ЦД з ендоскопічними стигматами триваючої кровотечі та нестабільного гемостазу дозволило зупинити кровотечу, провести профілактику її рецидиву і уникнути невідкладного операційного втручання.

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, виразкова гастродуоденальна кровотеча, цукровий діабет 2 типу, ендоскопічні особливості.

Вступ

Виразкові гастродуоденальні кровотечі (ВГДК) є одним із найчастіших невідкладних станів серед гострої хірургічної патології у практиці хірургів та ендоскопістів [1, 5, 9, 11-14]. У розвинених країнах відзначено зростання частоти ВГДК, зокрема завдяки старінню населення, наявності множинної супутньої хронічної патології, та, насамперед, пандемічному збільшенню кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, що суттєво впливає на короткострокові результати лікування ВГДК, зростання тривалості ліжко-дня, ймовірності рецидиву кровотечі та летальності [5, 10-14]. Численними є дослідження ендоскопічних аспектів ВГДК з різними варіантами ендоскопічного гемостазу, прогнозу рецидиву кровотечі та обґрунтуванням вибору лікувальної тактики [1, 3, 6, 11, 12]. Також достатню увагу науковців приділяють вивченню питань функціональних та патоморфологічних змін при виразковій хворобі (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) у хворих на цукровий діабет (ЦД) [2, 4, 5, 8, 13]. Зокрема, повідомляється про значні розміри й глибину виразкових дефектів на тлі ангіопатії та знижених репаративних можливостей слизової оболонки, порушення моторики шлунка (гастропарез) як прояв діабетичної полінейропатії, зміну клі-

нічної динаміки перебігу ВХ після нашарування ЦД, наростання атрофії слизової оболонки шлунка, прогресуюче пригнічення кислото-, пепсино-, муциноутворюючої функції шлунка при наростанні мікроангіопатії [5, 8, 11, 12]. Поряд з цим, результати лікування ВГДК у хворих на ЦД далекі від бажаних. Роботи з вивчення перебігу ВГДК при ЦД є поодинокими, особливості ендоскопічної тактики висвітлені лише частково [2, 4, 5, 10, 13, 14].

Роль ендоскопічної допомоги у хворих на ЦД при ВГДК є надзвичайно цінною, оскільки такі пацієнти потребують термінового виконання езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) із застосуванням ендоскопічного гемостазу й моніторингу, що дає змогу дещо зменшити потребу ургентного операційного втручання [5, 10, 11]. Подальше вивчення ендоскопічних особливостей ВГДК у хворих на ЦД сприятиме покращенню якості лікування хворих з ВГДК та зростанню економічної ефективності стаціонарної медичної допомоги.

Мета роботи

З'ясувати ендоскопічні особливості гостро-кровоточивих гастродуоденальних виразок у хворих на цукровий діабет, які госпіталізовані за період 2000-2004 рр. у Київський міський



центр з надання допомоги хворим на шлунково-кишкові кровотечі.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано результати ендоскопічних обстежень 133 хворих на ВГДК, серед яких – 81 хворий на цукровий діабет 2 типу (ЦД; основна група) і 52 – без ЦД (контрольна група). Середній вік хворих основної групи склав $66,9 \pm 9,3$ років, переважали чоловіки (56,8 %), середній ліжко-день – $10,3 \pm 6,8$ діб. Тривалість виразкового анамнезу становила від 0 до 43 років (у середньому – $7,5 \pm 4,2$ років). Час від моменту появи симптомів ШКК складав від 1,5 години до 14 діб (у середньому $2,7 \pm 0,7$ доби). При цьому больовий синдром безпосередньо перед епізодом кровотечі відзначено у 28,4 % випадках. Виразкового анамнезу не було у 45,7 %. Гастроуденальні виразки у 81,3 % хворих виникли на тлі ЦД, у 19,7 % ЦД 2 типу розвинувся на тлі виразкової хвороби. Ступінь тяжкості та компенсації ЦД визначали згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999), переважали хворі на субкомпенсований ЦД середньої тяжкості – 9,5 %. Оцінку ступеню тяжкості шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) проводили за класифікацією В.Д. Братуся [1]. Переважали хворі з ШКК тяжкого ступеню (40,7 %) на тлі субкомпенсованого ЦД (23,5 %).

При езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) використовували фіброгастроуденоскопи Olympus GIF 1T, GIF Q20, GIF Q40. У перші 3 години від моменту госпіталізації ЕГДС проведено 90,1 % хворим. У зв'язку із тяжким станом при госпіталізації та необхідністю проведення невідкладної інтенсивної терапії у 9,9 % пацієнтів ЕГДС проведено у відстрочений період $1,3 \pm 0,3$ доби. Джерелом ШКК у 77,8 % хворих на ЦД була виразка ДПК, у 18,5 % – виразка шлунка, з них з локалізацією в тілі шлунка – у 2,5 %, антральному відділі – у 3,6 %, препілоричному відділі – у 9,9 %, пілорусі – у 2,5 % (табл. 1).

У одного хворого на ЦД (1,2 %) джерелом ШКК були одночасно виразки шлунка та ДПК (діаметром 0,8 см), у 2 (2,5 %) – виразка гастроентероанастомозу (ГЕА) після резекції шлунка за Більрот-2 (діаметром 0,6-0,7 см). Стигмати ВГДК при ЕГДС оцінювали за класифікацією J. Forrest у модифікації В.І. Нікішаєва [6]. Стигмати нестійкого гемостазу F1a та F1b виявлено у 40,7 % хворих на ЦД, зокрема на ЦД середньої тяжкості – у 27,1 % (табл. 2).

У більшості хворих на ЦД (63 %) кровоточива виразка мала глибину 0,3 см та більшу, глибина виразки наростала із ступенем тяжкості ангіопатії (табл. 3).

Хворі із стигматами ШКК підгрупи F1b частіше мали виразки глибиною понад 0,3 см

порівняно з підгрупою F1a, де глибина виразки найчастіше становила до 0,3 см (табл. 4).

Таблиця 1

Розподіл хворих на ЦД за локалізацією та розмірами кровоточивої виразки шлунка та ДПК залежно від тяжкості ЦД

	ЦД 2 типу, легкий перебіг	ЦД 2 типу, середньої тяжкості	ЦД 2 типу, тяжкий перебіг	Разом
Кількість хворих	19	50	12	81
% від загальної кількості хворих	23,5	61,7	14,8	
Джерело кровотечі:				
- виразка шлунка, %	3,7	12,3*	2,5*	18,5
0,5-0,9 см	–	6,2	–	6,2
1-1,9 см	1,2	2,5	1,2	4,9
2-4 см	2,5	3,7	1,2	7,4
- виразка ДПК, %	18,5	46,9*	12,3*	77,8
0,3-0,9 см	8,6	22,2*	2,5*	33,3
1-1,9 см	8,6	18,5*	6,2*	33,3
2-4 см	1,2*	6,2*	3,7	11,1

Примітка: * – $p < 0,05$.

Таблиця 2

Розподіл хворих на ЦД з ВГДК залежно від форми ЦД та стигмат кровотечі

	ЦД 2 типу, легкий перебіг	ЦД 2 типу, середньої тяжкості	ЦД 2 типу, тяжкий перебіг	Разом
Хворих на ЦД з ВГДК	19	50	12	81
Групи стигмат ШКК:				
- F Ia, %	–	1,2	–	1,2
- F Ib, %	–	4,9*	1,2*	4,9
- F Ix, %	–	1,2	–	1,2
- F IIa, %	7,4	14,8*	2,5*	22,2
- F IIb, %	6,2*	12,3*	8,6	18,5
- F IIc, %	–	9,9	1,2	9,9
- F III, %	9,9	17,3*	1,2*	27,2

Примітка: * – $p < 0,05$.

Таблиця 3

Розподіл хворих на ЦД з ВГДК залежно від форми ЦД та глибини кровоточивої виразки, %

Глибина виразки:	ЦД 2 типу, легкий перебіг	ЦД 2 типу, середньої тяжкості	ЦД 2 типу, тяжкий перебіг	Всього, %
0,05-0,2 см (поверхневі, неглибокі)	11,1*	25,9*	–	37,0
0,3 см (глибокі)	8,6	21,0*	7,4*	37,0
понад 0,3 см (значної глибини)	3,7	14,9*	7,4*	26,0

Примітка: * – $p < 0,05$.

Таблиця 4

Розподіл хворих на ЦД з ВГДК залежно від глибини кровоточивої виразки та стигмат кровотечі, %

Глибина виразки	Групи стигмат ШКК:							Всього, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	F IIc	F III	
Разом, %	1,2	6,2	1,2	24,7	27,2	11,1	28,4	
0,05-0,2 см (поверхневі, неглибокі)	1,2	1,2	1,2	11,1*	6,2	3,7*	12,4	37,0
0,3 см (глибокі)	–	2,5	–	7,4	8,6	7,4	11,1	37,0
понад 0,3 см (значної глибини)	–	2,5	–	6,2	12,4*	–	4,9*	26,0

Примітка: * – $p < 0,05$.

Більшість кровоточивих виразок ДПК локалізувалася по задній стінці цибулини ДПК, яка є критичною зоною з огляду на анатомічні особливості, із високим ризиком розвитку кровотечі та її рецидиву (табл. 5).

Таблиця 5

Розподіл хворих на ЦД залежно від розташування кровоточивої виразки у цибулині ДПК та стигмат кровотечі, %

Стінка цибулини ДПК	Групи стигмат ШКК:							Всього, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	F IIc	F III	
Разом, %	–	6,3	–	26,6*	31,3*	10,9*	25,0	
передня	–	–	–	4,7	3,1	3,1	4,7	15,6
верхня	–	–	–	6,3	6,3	1,6	4,7	18,8
задня	–	6,3	–	10,9	18,8*	4,7*	12,5	53,1
нижня	–	–	2	4,7	3,1	1,6	3,1	12,5

Примітка: * – $p < 0,05$.

Окрім кровоточивої виразки, у 16 хворих (19,8 %) виявлено додаткові виразкові дефекти, зокрема додатково 1 виразку – у 14,9 %, 2-3 виразки – у 4,9 %. Додаткові виразкові дефекти у шлунку виявлено в 43,8 %, у ДПК – 50 %, в зоні ГЕА – 6,2 %. Таким чином, декілька виразок у шлунку мали 12,5 % хворих, в зоні ГЕА – 6,2 %, поєднання виразки тіла шлунка з виразкою ДПК – 6,2 %, виразку антрального (препілоричного) відділу з виразкою ДПК – 18,8 %, кровоточиву та некровоточиву виразки ДПК – 56,3 %.

Малі ознаки рефлюкс-езофагіту (набряк, нашарування фібрину, відсутність візуалізації палісадних судин) виявлено у 85,2 % пацієнтів, ерозивний рефлюкс-езофагіт – у 7,4 %. Серед уражень слизової оболонки шлунка її вогнищеву атрофію відзначено у 75,3 %, еритематозну гастропатію – у 9,9 %, ерозивні зміни шлунка – у 23,5 %. Деформацію пілоруса описано у 17,3 %, при цьому у 9,9 % джерело кровотечі було розташоване у ДПК. Цибулина ДПК була деформованою у 88,9 %, зокрема помірно – у 59,3 %, виражено – у 29,6 %, водночас виразкових дефектів ДПК при цьому у 11,1 % не було.

У 45,7 % хворих з тривалою кровотечею та нестабільним гемостазом застосовано ендоскопічний гемостаз (ЕГ) – хімічну коагуляцію кровоточивого субстрату препаратом Капрофер [9]. У 4 (4,9 %) пацієнтів з активною кровотечею ЕГ був ефективним. У одного хворого (1,2 %) підгрупи F IIb на тлі тяжкого субкомпенсованого ЦД на 13-ту добу лікування стався рецидив ШКК з виразки ДПК, було проведено повторний ЕГ, кровотечу зупинено. Ендоскопічний моніторинг проведено у 14,8 % хворих з ВГДК через 6-24 години після первинної ЕГДС та застосування ЕГ, що склало 30,8 % хворих з нестабільним гемостазом або триваючою кровотечею.

Прооперовано 5 хворих на ЦД з кровотечею з виразки ДПК (5,7 %). Показами до операційного втручання у 3 хворих (3,4 %) слугувала

триваюча кровотеча та неефективність ЕГ, у 2 хворих (2,3 %) – високий ризик рецидиву ВГДК при значному розмірі виразки (ступінь гемостазу F 2a, F 2b при діаметрі виразки відповідно 1 та 1,5 см, глибині 0,3 та 0,5 см). Післяопераційної летальності не було. Середній ліжко-день у цій підгрупі склав $16,2 \pm 2,3$ діб.

З метою досягнення мети наукового дослідження було складено контрольну групу із 53 хворих з ВГДК без супутнього ЦД, співмірну з основною групою за віком, статтю, ступенем тяжкості крововтрати, характеристиками виразкового субстрату. У групі контролю переважали чоловіки (71,2 %), середній вік склав $47,3 \pm 5,9$ років, середній ліжко-день – $6,3 \pm 2,2$ діб, більшість хворих мали ШКК помірного ступеню тяжкості (53,8 %). Джерелом кровотечі були переважно виразки ДПК розмірами до 0,9 см (88,5 %), підгрупи F IIc (53,8 %) за класифікацією J. Forrest. Рецидивів кровотечі не було. Прооперовано 6 (11,5 %) хворих з ВГДК. Післяопераційної летальності не було. Загальна летальність склала 3,8 %.

Порівняння величини дисперсії у вивчених групах проводили за критерієм Фішера, порівняння середніх величин – за критерієм Стюдента. Розрахунки проводили, використовуючи спеціально розроблену програму для WINDOWS 7 у MS EXCELL-10.

Результати досліджень та їх обговорення

Частка хворих на ЦД серед усіх пацієнтів, які госпіталізовані з ВГДК, була істотною – $2,8\text{--}3,8\%$. Встановлено, що у переважній більшості хворих основної групи (81,3 %) ЦД 2 типу послужив фоном для розвитку виразкової хвороби та ВГДК. Така закономірність свідчить про вирішальну роль порушень мікроциркуляції та ангіопатії у патогенезі виразкової хвороби при ЦД.

Порівняно з хворими контрольної групи без ЦД, для кровоточивих виразок шлунка та ДПК у хворих на ЦД характерні більший діаметр (1 см та більше; 56,7 % проти 23,1 % контрольної групи; $p < 0,01$), глибина (0,3 см та більше; 63 % проти 15,4 %; $p < 0,01$), суттєво частіша локалізація по задній стінці цибулини ДПК (53,1 % проти 9,6 %; $p < 0,01$). Були вищими частка ВГДК з джерелом у шлунку (22,2 % проти 9,6 %; $p < 0,01$), показник неефективного ЕГ (6,2 % проти 1,9 %; $p < 0,01$), були випадки рецидиву ШКК після ЕГ (1,2 %), і як результат – вища загальна летальність (7,4 % проти 3,8 %; $p < 0,01$).

Наявність больового синдрому безпосередньо перед виникненням кровотечі корелювала з глибиною виразкового дефекту (0,3 см та більше) – 60,9 % хворих ($p < 0,05$). Не виявлено чіткої залежності наявності одночасно декількох виразок від тяжкості та компенсації ЦД, водночас 61,1 % хворих з додатковими вираз-



ками мали ЦД середньої тяжкості ($p < 0,05$). Діаметр виразкового дефекту не корелював із виявленими при ЕГДС стигматами кровотечі, тобто – з калібром арозованої судини ($p > 0,1$). Водночас, хворі із стигматами ШКК підгрупи FIIb частіше мали виразки глибиною 0,3 см та глибші (21 %) порівняно з підгрупою FIIa (18,5 %), де глибина виразки найчастіше становила до 0,3 см ($p < 0,05$). Низький ступінь вираженості ангіопатії у випадку легкого компенсованого ЦД визначав при великих розмірах виразкового субстрату мінімальні стигмати ШКК ($p < 0,05$). Враховуючи результати розподілу кровоточивих виразок залежно від діаметру та тяжкості ЦД, з аналізу даних про залежність глибини виразкового дефекту та виявлених стигмат ШКК випливає свідчення взаємозалежності ангіопатії та ступеню арозії кровоточивої судини ($p < 0,05$).

Застосування ЕГ у значного числа хворих на ЦД з ендоскопічними стигматами триваючої кровотечі та нестабільного гемостазу (52,3 %) дозволило зупинити кровотечу, провести профілактику її рецидиву і таким чином – уникнути невідкладного операційного втручання, ступінь ризику якого у цих хворих є достатньо

високим. Операційне втручання виконували за суворими показами при неефективності ендоскопічного гемостазу, а також у випадку високого ризику рецидиву кровотечі у хворих з нестабільним гемостазом. Водночас, з огляду на випадки рецидиву кровотечі (1,2 %), методи ЕГ потребують вдосконалення.

Таким чином, проведене дослідження засвідчило необхідність подальшого вивчення ендоскопічних особливостей ВГДК у хворих на ЦД, опрацювання ендоскопічної складової у лікувально-діагностичному алгоритмі, що сприятиме оптимізації та покращенню результатів лікування цієї групи хворих.

Висновок

Своєчасне невідкладне проведення ендоскопічного дослідження, застосування ендоскопічного гемостазу з наступним моніторингом є запорукою успіху комплексного хірургічного лікування виразкових гастродуоденальних кровотеч у хворих на цукровий діабет. Ендоскопічний аспект є невід'ємною складовою лікувально-діагностичного алгоритму у тактиці ведення таких хворих, що потребує подальшого опрацювання та вдосконалення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Острокровоточащие гигантские язвы желудка / В.Д. Братусь, В.М. Сидоренко, Н.М. Стець // Мат. респ. наук.-практ. конф. «Хірургічне лікування рецидивуючих гастродуоденальних виразок і їх ускладнень» (24-25 листопада 1995 р., Київ) – К.: Здоров'я, 1995. – С. 58–59.
2. Давлятбеков И. Желудочно-кишечные кровотечения у больных сахарным диабетом // Здоровоохр. Таджикистана. – 1983. – № 5. – С. 82-84.
3. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П.Д. Фомін, В.Д. Братусь, В.І. Нікішаєв, М.В. Щербина // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 189–194.
4. Жмудиков Ф.М. Гастродуоденальные кровотечения и сахарный диабет / Ф.М. Жмудиков, И.М. Миرونюч, И. Давлятбеков // Здоровоохр. Беларуссии. – 1977. – № 5. – С. 66-68.
5. Зайцев В.Т. Хирургическое лечение больных с язвенным желудочно-кишечным кровотечением и сопутствующим сахарным диабетом / В.Т. Зайцев, В.В. Бойко, Б.И. Пеев // Клін. хірургія. – 1994. – № 6. – С. 35-39.
6. Нікішаєв В.І. Діагностична і лікувальна фіброгастроскопія при шлунково-кишкових кровотечах / В.І. Нікішаєв // Мат. ювілейної наук.-практ. конф., присвяченої 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги «Сучасні аспекти невідкладної допомоги». – Львів. – 1997. – Книга 1. – С. 144-145.
7. Пат. України № 40924 А UA, Спосіб ендоскопічного лікування виразкової гастродуоденальної кровотоці / П.Д. Фомін, О.В. Ігнатів, О.А. Ананко, О.Б. Беляков-Бельський, П.В. Іванчов, М.В. Щербина // опубл. 15.08.2001. – Бюл. № 7, (2 ч.) – С. 1-22.
8. Фадеєнко Г.Д. Ураження гастродуоденальної ділянки у хворих на цукровий діабет: клініко-популяційні аспекти / Г.Д. Фадеєнко, В.А. Чернишов // Ліки України. – 2011. – № 7 (153). – С. 48-55.
9. Федорченко Ю.Л. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у больных сахарным диабетом / Ю.Л. Федорченко, Н.М. Коблова, Г.Г. Обухова // Врач. – 2001. – № 7. – С. 28-30.
10. Diabetes and 30-day mortality from peptic ulcer bleeding and perforation: a Danish population-based cohort study / R.W. Thomsen, A. Riis, S. Christensen [et al.] // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29, – № 4. – P. 805-810.
11. Holster I.L. Update on the endoscopic management of peptic ulcer bleeding / I.L. Holster, E.J. Kuipers // Curr Gastroenterol Rep. – 2011. – Vol. 13. – № 6. – P. 525-531.
12. Risk factors for rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly / L.W. Chow, P.Gertsch, R.T. Poon, F.J. Branicki // Br J Surg. – 1998. – Vol. 85. – № 1. – P. 121-124.
13. Tachecn I., Bures J. Peptic ulcer disease in patients with diabetes mellitus Vnitr Lek. 2011 Apr; Vol. 57 (4). P. 347-350.
14. The influence of diabetes mellitus on short-term outcomes of patients with bleeding peptic ulcers / A. Murata, S. Matsuda, K. Kuwabara [et al.] // Yonsei Med J. – 2012. – Vol. 53. – № 4. – P. 701-707.

ОСОБЕННОСТИ ЯЗВЕННЫХ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ
КРОВОТЕЧЕНИЙ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

П.Д. Фомин, А.В. Гула

Резюме. Проанализированы результаты лечения 133 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК) за период 2000-2004 гг., из которых 81 пациент с сахарным диабетом 2 типа (СД). Количество больных сахарным диабетом 2 типа среди пациентов с ЯГДК является значительным (2,8-3,8 %). Установлено, что у 81,3 % больных СД 2 типа послужил фоном для развития язвенной болезни и ВГДК. По сравнению с контрольной группой без СД, для кровоточащих язв у больных СД характерны больший диаметр (1 см и более; 56,7 % против 23,1 % контрольной группы, $p < 0,01$), глубина (0,3 см и более; 63 % против 15,4 %, $p < 0,01$), частая локализация по задней стенке луковицы ДПК (53,1 % против 9,6 %, $p < 0,01$). Были выше количество ВГДК с источником в желудке (22,2 % против 9,6 %, $p < 0,01$), показатель неэффективного эндоскопического гемостаза (ЭГ) (6,2 % против 1,9 %, $p < 0,01$), существовали случаи рецидива ЖКК после ЭГ (1,2 %), и как результат выше показатель общей летальности (7,4 % против 3,8 %, $p < 0,01$). Применение ЭГ у 52,3 % больных СД с эндоскопическими стигматами продолжающегося кровотечения и нестабильного гемостаза позволило остановить кровотечение, провести профилактику его рецидива, избежать неотложного оперативного вмешательства.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастродуоденальное кровотечение, сахарный диабет 2 типа, эндоскопические особенности.

ENDOSCOPIC FEATURES
OF PEPTIC ULCER
BLEEDING IN PATIENTS
WITH TYPE 2 DIABETES

P.D. Fomin, H.V. Gula

Summary. We investigated results of treatment of 133 patients with peptic ulcer bleeding (PUB) for the period 2000-2004, 81 of them has diabetes mellitus (DM). The number of patients with DM among all with PUB was considerable (2,8-3,8 %). In 81,3 % of patients type 2 DM was found as the background for the development of peptic ulcer disease and PUB. Compared with control group patients without DM, bleeding ulcers in diabetic patients are characterized by a larger diameter (1 cm or more, 56,7 % versus 23,1 % control group, $p < 0,01$), greater depth (0,3 cm or more; 63 % vs. 15,4 %, $p < 0,01$), significantly more frequent localization of the duodenal bulb posterior wall (53,1 % vs. 9,6 %, $p < 0,01$). It was high number of bleeding ulcers in the stomach (22,2 % vs. 9,6 %, $p < 0,01$), the rate of ineffective endoscopic hemostasis (EG) (6,2 % vs. 1,9 %, $p < 0,01$), there were cases of re-bleeding after gastrointestinal EG (1,2 %), and as a result - higher overall mortality (7,4 % vs. 3,8 %, $p < 0,01$). However, the use of EG in 52,3 % of diabetic patients with high-risk lesion (endoscopic stigmata of active bleeding, adherent clot or non-bleeding visible vessel) allowed to stop the bleeding, to prevent its recurrence and to avoid urgent surgery.

Keywords: peptic ulcer disease, non-variceal upper gastrointestinal bleeding, type 2 diabetes, endoscopic features.