

у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с сахарным диабетом. *Клин. мед.* 2001. № 8. С. 44–47.

13. Федорова П. И., Спесивцева В. Г., Калмыкова В. И. и др. Состояние внутренних органов при сахарном диабете. Ташкент: Медицина, 1985. 223 с.
14. Циммерман Я. С. Гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 816 с.
15. Carbone F., Vandenberghe A., Holvoet L., Vanuytsel T., Van Oudenhove L., Jones M., Tack J. Validation of the Leuven Postprandial Distress Scale, a questionnaire for symptom assessment in the functional dyspepsia/

postprandial distress syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2016. Vol. 44, No 9. P. 989–1001.

16. Ogorek C. P., Davidson L., Fisher R. S., Krevsky B. Idiopathic gastroparesis is associated with a multiplicity of severe dietary deficiencies. *Am. J. Gastroenterol.* 1991. Vol. 86, No 4. P. 423–428.
17. Olausson E. A., Störsrud S., Grundin H., Isaksson M., Attvall S., Simrén M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 109, No 3. P. 375–385.

УДК 616.33-002.44-02 : 616.379-008.64]-07-08-092  
doi: 10.33149/vkr.2021.02.06

## RU **Диабетогенные гастродуоденальные язвы: особенности патогенеза, клиники и лечения**

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляева<sup>1</sup>, Г. М. Лукашевич<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медицинский центр «Медикап», Одесса, Украина

<sup>2</sup>Донецкий национальный медицинский университет, Украина

**Ключевые слова:** сахарный диабет, гастродуоденальные язвы, патогенез, клиника, лечение

Сахарный диабет (СД) в современных условиях приобрел масштаб эпидемии, затронувшей около 5,9% взрослого населения в мире. К сожалению, особенностям патогенеза и лечения гастродуоденальных язв у больных СД в последние годы уделяется мало внимания.

Корреляции между длительностью СД и началом язвенной болезни не выявлено. Распространенность *Helicobacter pylori* у больных СД выше, а результаты эрадикации хуже, чем у больных без СД.

Секреторная функция желудка в случае сочетанного течения пептической язвы и СД, скорее всего, меняется неоднозначно. Одни авторы считают, что гипергликемия угнетает секреторную функцию желудка, а возникающий на этом фоне язвенный процесс в двенадцатиперстной кишке протекает со снижением как базальной, так и стимулированной секреции желудка. По мнению других авторов, у больных СД показатели желудочной секреции при дуоденальной язве, напротив, повышены. Наибольшее значение в патогенезе, вероятно, имеет нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Именно адекватное потребностям регионарное кровоснабжение обеспечивает процессы окислительного фосфорилирования и другие энергозатратные процессы в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, включая восстановление слизисто-бикарбонатного барьера желудка, а также физиологическую и репаративную регенерацию эпителиальных и железистых клеток. При эрозивно-язвенном процессе гастродуоденальной зоны у больных СД закономерно нарушается микроциркуляция, появляются интра- и периваскулярные изменения, которые сочетаются с ухудшением реологических свойств крови, повышением проницаемости

сосудистой стенки и нарушением обмена биогенных аминов. Наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, склонность к внутрисосудистой агрегации эритроцитов и микротромбозам. В патогенезе гастродуоденальных язв при СД имеют значение и нарушения моторики, в частности, гастропарез.

В. Х. Василенко с соавт. (1987) разделяют пациентов с гастродуоденальными язвами и СД по патогенезу и клинике на несколько групп: больные с СД 1-го типа, 2-го типа; больные, у которых язвы развились в экстремальных ситуациях (на фоне гиперацидотической или гиперосмолярной комы, при оперативном вмешательстве и т. д.); больные СД, у которых язвообразование обусловлено ulcerогенным действием инсулина.

Осложнения язв при СД протекают атипично, без выраженной клинической картины.

Лечение коморбидности СД и гастродуоденальных язв не разработано и проводится на эмпирическом уровне. При наличии гастропареза показана полужидкая пища, гастрокинетики. При диагностике хеликобактериоза обязательно проведение эрадикационной терапии. Показано назначение антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы). Патогенетически обоснованы антигипоксанты, репаранты, препараты, улучшающие метаболизм в гастродуоденальной слизистой оболочке.

УДК 616.33-002.44-02 : 616.379-008.64]-07-08-092  
doi: 10.33149/vkr.2021.02.06

## UA **Діабетогенні гастродуоденальні виразки: особливості патогенезу, клініки і лікування**

**Н. Б. Губергриц<sup>1</sup>, Н. В. Беляева<sup>1</sup>, Г. М. Лукашевич<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медичний центр «Медикап», Одеса, Україна

<sup>2</sup>Донецький національний медичний університет, Україна

**Ключові слова:** цукровий діабет, гастродуоденальні виразки, патогенез, клініка, лікування

Цукровий діабет (ЦД) у сучасних умовах набув масштабу епідемії, яка зачіпила близько 5,9% дорослого населення у світі. На жаль, особливостям патогенезу і лікування гастродуоденальних виразок у хворих на ЦД останнім часом приділяється мало уваги.

Кореляції між тривалістю ЦД і початком виразкової хвороби не виявлено. Поширеність *Helicobacter*

*pylori* у хворих на ЦД вище, а результати ерадикації гірше, ніж у хворих без ЦД.

Секреторна функція шлунка у разі поєданого перебігу виразкової хвороби і ЦД, швидше за все, змінюється неоднозначно. Одні автори вважають, що гіперглікемія пригнічує секреторну функцію шлунка, а виразковий процес у дванадцятипалій кишці, що виникає на цьому тлі, перебігає зі зниженням як базальної, так і стимульованої секреції шлунка. На думку інших авторів, у хворих на ЦД показники шлункової секреції при дуоденальній виразці, навпаки, підвищені.

Найбільше значення у патогенезі, ймовірно, має порушення мікроциркуляції у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. Саме адекватне потреbam регіонарне кровопостачання забезпечує процеси окисного фосфорилування та інші енергоємні процеси у слизовій оболонці гастроуденальної зони, включаючи відновлення слизово-двокарбонатного бар'єру шлунка, а також фізіологічну і репаративну регенерацію епітеліальних і залізистих клітин. При ерозивно-виразковому процесі гастроуденальної зони у хворих на ЦД закономірно порушується мікроциркуляція, з'являються інтра- і периваскулярні зміни, які поєднуються з погіршенням реологічних властивостей крові, підвищенням проникності судинної стінки і порушенням обміну біогенних амінів. Спостерігається тенденція до гіперкоагуляції, схильність до внутрішньосудинної агрегації еритроцитів і мікротромбозів. У патогенезі гастроуденальних виразок при ЦД мають значення і порушення моторики, зокрема гастропарез.

В. Х. Василенко зі співавторів (1987) поділяють пацієнтів з гастроуденальними виразками і ЦД за патогенезом та клінікою на кілька груп: хворі з ЦД 1-го типу, 2-го типу; хворі, у яких виразки утворились в екстремальних ситуаціях (на тлі гіперацидотичної або гиперосмолярної коми, при оперативному втручанні та ін.); хворі на ЦД, у яких утворення виразок обумовлено ульцерогенною дією інсуліну.

Ускладнення виразок при ЦД перебігають атипично, без вираженої клінічної картини.

Лікування коморбідності ЦД і гастроуденальних виразок не розроблено і проводиться на емпіричному рівні. За наявності гастропарезу показана напіврідка їжа, гастрокінетики. При діагностиці хелікобактеріозу обов'язковим є проведення ерадикаційної терапії. Показано призначення антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи). Патогенетично обґрунтовані антигіпоксанти, репаранти, препарати, що покращують метаболізм у гастроуденальній слизовій оболонці.

### EN Diabetogenic gastroduodenal ulcers: features of pathogenesis, clinical picture and treatment

**N. B. Gubergrits<sup>1</sup>, N. V. Byelyayeva<sup>1</sup>, G. M. Lukashevich<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Medical Center "Medikap", Odessa, Ukraine

<sup>2</sup>Donetsk National Medical University, Ukraine

**Key words:** diabetes mellitus, gastroduodenal ulcers, pathogenesis, clinical picture, treatment

Diabetes mellitus has turned into an epidemic in modern conditions, affecting about 5.9% of the adult population in the world. Unfortunately, little attention has been paid to the features of the pathogenesis and treatment of gastroduodenal ulcers in patients with diabetes in recent years.

No correlation was found between the duration of diabetes and the onset of peptic ulcer disease. The prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with diabetes is higher, and the results of eradication are worse than in patients without diabetes.

Gastric secretory function in the combined course of peptic ulcer and diabetes is likely to vary ambiguously. Some authors believe that hyperglycemia inhibits the gastric secretory function, and the ulcerative process, arising against this background in the duodenum, occurs with a decrease in both basal and stimulated gastric secretion. Other authors consider that gastric secretion indices in duodenal ulcer, on the contrary, are increased in patients with diabetes.

The most important thing in the pathogenesis is probably the violation of microcirculation in the mucous membrane of the stomach and duodenum. It is the regional blood supply adequate to the needs that provides the processes of oxidative phosphorylation and other energy-intensive processes in the mucous membrane of the gastroduodenal zone, including the restoration of the mucous-bicarbonate barrier of the stomach, as well as the physiological and reparative regeneration of epithelial and glandular cells. Upon the erosive-ulcerative process of the gastroduodenal zone in patients with diabetes, microcirculation is naturally disturbed, intra- and perivascular changes appear, which are combined with deterioration in the rheological blood properties, increase in the permeability of the vascular wall and a violation of the biogenic amines metabolism. There is a tendency to growing hypercoagulability and intravascular aggregation of erythrocytes and microthrombosis. Motor disorders, such as gastroparesis, are also important in the pathogenesis of gastroduodenal ulcers in diabetes.

V. Kh. Vasilenko et al. (1987) divide patients with gastroduodenal ulcers and diabetes into several groups by pathogenesis and clinical picture: patients with type 1 diabetes, type 2 diabetes; patients who had ulcers in extreme situations (against the background of hyperacidotic or hyperosmolar coma, during surgery, etc.); patients with diabetes whose ulceration is caused by the ulcerogenic action of insulin.

Complications of ulcers in diabetes are atypical, without an obvious clinical picture.

Treatment of comorbidity of diabetes and gastroduodenal ulcers has not been developed and is carried out at the empirical level. Semi-liquid food, gastrokinetics are prescribed in the gastroparesis. Eradication therapy is mandatory upon diagnosing *Helicobacteriosis*. Antisecretory drugs (proton pump inhibitors) are prescribed as well. Antihypoxants, reparants, drugs that improve metabolism in the gastroduodenal mucosa are pathogenetically substantiated.