

при использовании импульсных последовательно-стей: T1-SE (сагиттальные и фронтальные срезы толщиной 3 мм) за счет феномена "свечения" задней доли гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вакс В. В., Дзеранова Л. К. Нейроэндокринология: клинические очерки / Под ред. Е. И. Маровой. — Ярославль, 1999. — С. 402—422.
2. Arslan A., Karaarslan E., Dincer A. // Acta Radiol. — 1999. — Vol. 40, N 2. — P. 142—145.
3. Brooks B. S., Gammal T. E., Allison J. D. // Am. J. Roentgenol. — 1989. — Vol. 153. — P. 1033—1038.
4. Chico A., Puig-Domingo D. // J. Endocrin. Invest. — 1998. — Vol. 21. — P. 122—127.
5. Chong B. W., Newton T. H. // Radiol. Clin. N. Am. — 1993. — Vol. 31. — P. 1147—1183.

6. Demirci A., Okten A., Gumele H. R. // Neuroradiology. — 1994. — Vol. 36. — P. 380—381.
7. Holder C. A., Elster A. D. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1997. — Vol. 21, N 2. — P. 171—174.
8. Kivela T., Pelkonen R., Oja M. // J. A. M. A. — 1998. — Vol. 82, N 11. — P. 48—50.
9. Kurokawa H., Fujisawa I., Nakano Y. // Radiology. — 1998. — Vol. 207, N 1. — P. 79—83.
10. Leger J., Velasquez A., Garel C. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1999. — Vol. 84, N 6. — P. 1954—1960.
11. Maghnie M., Genovese E., Bernasconi S. // Am. J. Neuroradiol. — 1997. — Vol. 18, N 9. — P. 1749—1752.
12. Ozata M., Tayfun C., Kurtaran K. // Eur. Radiol. — 1997. — Vol. 7. — P. 1098—1102.
13. Streeten D. H. P., Moses A. M., Miller M. // Harrison's Principles of Internal Medicine / Eds E. Braunwald et al. — 11-th Ed. — New York, 1987. — P. 1722—1732.
14. Terano T., Seya A., Tamura Y. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 45, N 3. — P. 273—279.

Поступила 04.07.01

© Ю. Л. ФЕДОРЧЕНКО, 2003

УДК 616.33-002.44-036.12-02:616.379-008.64]-085

Ю. Л. Федорченко

ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Б. З. Сиротин) Дальневосточного государственного медицинского университета, Хабаровск

Изучены особенности клиники, течения и лечения гастро-дуоденальных язв (ГДЯ) у больных сахарным диабетом (СД). Обследовано 395 больных СД, у 36 из них обнаружены ГДЯ. У этих пациентов изучена клиника заболевания, исследованы кислотовыделительная функция желудка, степень инфицированности *Hel. pylori*, уровень гастрина крови. Сравнивали эффективность лечения ГДЯ у больных СД квамателом, ранитидином и антацидами. Клиническое течение ГДЯ при СД характеризуется малосимптомностью. Наибольшая инфицированность желудка *Hel. pylori* отмечена у больных СД типа 1 в сочетании с язвенной болезнью. Уровень гастрина сыворотки крови у больных СД типа 1 с дуоденальными язвами в большинстве случаев был повышен, при СД типа 2 чаще оставался нормальным. Показана хорошая эффективность лечения ГДЯ у больных СД квамателом. Через 3 нед терапии в 85% случаев язва зарубцевалась, достоверно снизился уровень гастрина крови. ГДЯ у больных СД имеют особенности в локализации, клиническом течении, свои лабораторно-инструментальные характеристики. Это позволяет дифференцированно подходить к назначению лечения данным больным.

The clinical picture, course, and treatment of gastroduodenal ulcers (GDU) in diabetics were studied. A total of 395 diabetics were examined; GDU were detected in 36. The incidence of gastric and duodenal ulcers was similar in patients with insulin-dependent diabetes mellitus, while in patients with non-insulin-dependent diabetes gastric ulcers predominated. The clinical picture of the disease, gastric acid production, *Helicobacter pylori* infection, and blood gastrin levels were studied in all patients with ulcers. The efficiency of GDU treatment with quamatel, ranitidine, and antacids was evaluated. The clinical course of GDU in diabetics was asymptomatic. The highest incidence of *H. pylori* infection was observed in patients with type 1 diabetes with concomitant peptic ulcers. Serum gastrin levels were more frequently increased in patients with type 1 diabetes and duodenal ulcers and normal in patients with type 2 diabetes. Quamatel therapy was highly effective in diabetics with GDU. Ulcers healed in 85% patients and blood gastrin level significantly decreased after 3-week therapy. GDU in diabetics are characterized by specific location, clinical course, laboratory and instrumental features, which allows a differentiated approach to therapy of these patients.

В настоящее время в большинстве стран мира растет заболеваемость сахарным диабетом (СД). Это обуславливает повышенное внимание к СД специалистов в различных областях медицинской науки: эндокринологов, нефрологов, гастроэнтерологов, морфологов и др. Если патология сердца, сосудистого русла, почек при СД изучена достаточно полно, то гастроэнтерологический аспект диабета освещен в литературе значительно хуже. Остаются малоисследованными патогенез, особенности клиники в условиях сочетания СД и гастродуоденальных язв (ГДЯ), нет четко отработанной тактики консервативного и хирургического лечения. До настоящего времени в литературе отсутствуют точные статистические данные о частоте развития яз-

венной болезни у больных СД. Существуют немногочисленные работы 20—40-летней давности, где речь идет о пептических язвах желудка у этих пациентов с частотой встречаемости не более 1% [11]. О редкости этой сочетанной патологии, с частотой от 0,77 до 2,1% писал в 1959 г. G. Dotevall [10]. Однако во времена вышеперечисленных исследователей больным не проводили ФГДС и СД не разделяли на типы заболевания. В других работах, проведенных позднее, отмечен более высокий процент встречаемости ГДЯ у больных СД (от 1,2 до 6,6%) [1, 2]. При этом функциональные изменения желудка диагностировали у 50—70% больных [4].

Большинство авторов, изучавших данную проблему, считают, что измененная висцеральная ин-

нервация, так называемая автономная полинейропатия, в сочетании с макро- и микроангиопатиями лежит в основе формирования гастродуоденальной патологии при СД [4, 9]. Поражение волокон блуждающего нерва приводит к угнетению или извращению секреторной функции желудка [6, 8]. При этом отмечается уменьшение базальной и стимулированной гистамином продукции кислоты в желудке, увеличение содержания мукопротеинов в желудочном соке [5]. Немалую роль в патогенезе язв играют микроангиопатии слизистой оболочки желудка с уменьшением ее кровоснабжения, атрофией и повышенной проницаемостью для обратной диффузии ионов водорода [2]. Тем самым у больных СД создаются предпосылки для образования эрозий и язв желудка на фоне атрофического гастрита. В свою очередь снижение тонуса желудочных сфинктеров при СД способствует развитию желудочно-дуоденального рефлюкса со всеми вытекающими последствиями [5, 6]. Необходимо отметить также, что нарушения афферентной иннервации при инсулиновой недостаточности приводят к малосимптомности клинических проявлений, а также к исчезновению брюшинно-мышечного рефлекса [7]. Нарушение моторной и секреторной функции желудка ведет к бактериальной инфицированности слизистой оболочки желудка. У больных СД отмечено увеличение частоты заражения слизистой оболочки желудка *Hel. pylori* [12]. Ряд авторов указывают на торможение пролиферативных процессов в слизистой оболочке желудка, снижение содержания РНК и ДНК, внутриклеточного метаболизма, уменьшение созревания грануляционной ткани, в связи с чем наблюдается длительное заживление дефектов слизистой оболочки желудка [7]. В настоящее время практически отсутствуют работы, в которых было бы проанализировано течение ГДЯ при СД с учетом типов СД, увеличения продолжительности жизни больных.

Лечение больных СД в сочетании с ГДЯ является достаточно сложной задачей в связи со взаимотяготящим течением заболеваний. В ряде работ [3] рекомендуется алгоритм терапии данных пациентов, при этом делается акцент на применении лекарств, улучшающих репаративные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют исследования по изучению эффективности современных H_2 -блокаторов у больных с сочетанием СД и ГДЯ.

Цель нашего исследования — изучить особенность клиники, течения, некоторых лабораторно-инструментальных показателей у больных СД в сочетании с ГДЯ, а также эффективности лечения их антисекреторным препаратом квамател (производство компании "Гедеон Рихтер А. О.").

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 395 больных СД в возрасте от 24 до 70 лет, из них СД типа 1 был у 76 человек (31 женщина, 45 мужчин), СД типа 2 — у 319 пациентов (217 женщин, 102 мужчины). Всем больным были розданы анкеты, где они отмечали наличие каких-либо диспепсических

жалоб. На основании опроса и результатов ФГДС формировали группу обследованных. В качестве группы сравнения наблюдали 32 человека с ГДЯ соответствующего пола и возраста, не страдающих СД. По отдельным методикам существовали и контрольные группы здоровых лиц.

У всех пациентов выясняли анамнез, жалобы. Во время ФГДС производили биопсию различных участков желудка и двенадцатиперстной кишки, краев язв. Степень инфицированности слизистой оболочки желудка *Hel. pylori* определяли уреазным и цитологическим методом с подсчетом числа бактерий в поле зрения. Часовую продукцию кислоты СОЖ исследовали фракционным зондовым методом с субмаксимальной стимуляцией пентагастрином. Уровень гастрина в сыворотке крови больных изучали радиоиммунологическим методом с помощью реактивов "GASK-PR" CIS (Франция). Исследовали базальный уровень гастринемии.

Статистический анализ проводили с использованием программы Excel 2000, Statistic 5.773, с расчетом средней, стандартной ошибки средней, вычислением "доверительных интервалов" средних величин с построением диаграмм, с расчетом двухвыборочного и парного критерия Стьюдента, непараметрическим анализом в выборках с малым количеством наблюдений. Для оценки достоверности межгрупповых различий применяли непарный непараметрический метод анализа по Манну—Уитни, использовали χ^2 -критерий Пирсона при приемлемом уровне значимости $p < 0,05$, при равенстве генеральных дисперсий в сравниваемых группах и проверке нормальности распределяемых признаков.

В результате анкетирования оказалось, что 325 (82,3%) больных СД предъявляли различные диспепсические жалобы, из них у 144 (36,4%) пациентов жалобы позволяли заподозрить поражение верхних отделов ЖКТ. При проведении больным ФГДС у 36 (9,1% от всех больных СД) обнаружены ГДЯ в острой стадии заболевания, из них 11 человек страдали СД типа 1 (средний возраст $36,3 \pm 7,4$ года), 25 больных — СД типа 2 (средний возраст $57,2 \pm 9,4$ года). Оказалось, что в процентном соотношении ГДЯ чаще выявлялись при СД типа 1 (14,5%), чем при СД типа 2 (7,8%) ($p < 0,05$). Больные с сочетанием ГДЯ и СД распределились по полу следующим образом: 24 женщины (9,7% от всех женщин, страдающих СД) и 12 мужчин (8,2% от мужчин с СД). Следует отметить, что мужчины в основном страдали поражениями двенадцатиперстной кишки, а женщины — в равной мере поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для оценки эффективности лечения больных с сочетанной патологией квамателом всех больных СД с ГДЯ распределили на 3 группы. В 1-ю группу вошли 14 больных, которым проводили монотерапию квамателом в дозе 40 мг 2 раза в день. Во 2-й группе 11 пациентам назначали ранитидин в дозе 150 мг 2 раза в день. Кроме H_2 -блокаторов, пациенты этих двух групп получали только спазмолитики и анальгетики, которые не могли оказывать влияние на процесс заживления язвенного дефекта. В 3-ю группу вошли 7 больных СД и ГДЯ, которых лечили антацидами (алмагелем и маалоксом), а также платифиллином. Ни в одной из групп

наблюдения не использовали антихеликобактерные препараты. Лечение продолжалось 3 нед. В процессе лечения всем больным дважды (через 2 и 3 нед) проводили контрольные ФГДС с оценкой степени рубцевания язвенного дефекта, исследовали наличие в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки *Hel. pylori*, изучали уровень гастрин в сыворотке крови в начале и в конце обследования, оценивали гликемический профиль до и после противоязвенного лечения, при неизменной диете и сахарпонижающей терапии пациентов. Следует отметить, что у всех больных с сочетанием СД и ГДЯ в начале обследования и лечения диабет находился в стадии субкомпенсации, т. е. в течение суток гликемия была выше нормы (в среднем $10,8 \pm 3,2$ ммоль/л), ацетон в моче не обнаружен.

Результаты и их обсуждение

Нами установлено, что до развития СД типа 1 у 1/4 пациентов в анамнезе были указания на язвенную болезнь или острые язвы ЖКТ, а среди больных СД типа 2 у каждого пятого ГДЯ встречались до диабета, причем во всех случаях речь шла о язвах двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что во всех представленных случаях сочетанной патологии, согласно выясненному анамнезу и эндоскопической картине, в период обследования мы име-

Таблица 1
Особенности локализации и размеры ГДЯ у больных СД

Локализация язв	Число больных			
	СД типа 1 (n = 11)	контроль для СД типа 1 (n = 12)	СД типа 2 (n = 25)	контроль для СД типа 2 (n = 20)
Желудок	5	3	17*	6
В том числе:				
малая кривизна			4	2
тело	2	—	9*	—
антральнопилорический	3	3	4	4
множественные	—		2	1
Размеры язв, см	$0,7 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,2$
Двенадцатиперстная кишка	6	9	8*	14
В том числе:				
луковица	4	6	6	9
постбульбарный	2	3	3	5
множественные	—		1	1
Размеры язв, см	$0,9 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$
Сочетание язв желудка и двенадцатиперстной кишки	—	1	5	2
Подслизистые геморрагии и (или) эрозии	3	2	8*	2
Эзофагит	6	4	4	3
Гастродуоденальный рефлюкс	2	2	12	8
Отек и гиперемия слизистой желудка и (или) двенадцатиперстной кишки	11	12	25	20

Примечание. Здесь и в табл. 2: звездочка — достоверность различий с контрольной группой ($p < 0,05$).

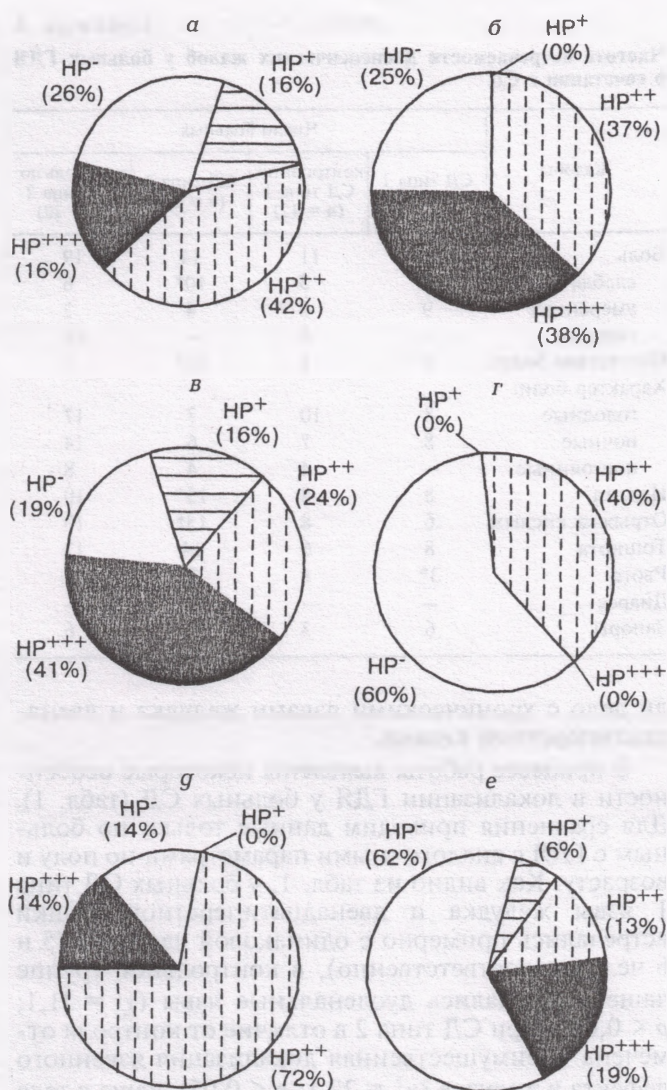
Таблица 2
Частота встречаемости диспепсических жалоб у больных ГДЯ в сочетании с СД

Жалобы	Число больных			
	СД типа 1 (n = 11)	контроль по СД типа 1 (n = 12)	СД типа 2 (n = 25)	контроль по СД типа 2 (n = 20)
Боль	9	11	14	19
слабая	3	3	10*	6
умеренная	9	3	4	2
сильная	—	5	—	11
Отсутствие болей	2	1	11*	1
Характер боли:				
голодные	8	10	7	17
ночные	8	7	6	14
постоянные	—	4	4	8
Изжога	8	8	15*	10
Отрыжка кислым	6	8	15*	10
Тошнота	8	6	14	12
Рвота	3*	8	7	11
Диарея	—	—	2	—
Запоры	6	3	14*	6

ли дело с хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

В процессе работы выявлены некоторые особенности в локализации ГДЯ у больных СД (табл. 1). Для сравнения приводим данные только по больным с ГДЯ с аналогичными параметрами по полу и возрасту. Как видно из табл. 1, у больных СД типа 1 язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречались примерно с одинаковой частотой (5 и 6 человек соответственно), в контрольной группе чаще наблюдались дуоденальные язвы ($\chi^2 = 31,1$; $p < 0,05$). При СД типа 2 в отличие от контроля отмечена преимущественная локализация язвенного дефекта в желудке ($\chi^2 = 22,1$; $p < 0,05$), чаще в теле желудка. У 1/3 больных СД типа 2 имело место сочетание язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В группе сравнения по СД типа 2, как свидетельствуют данные литературы, чаще встречались дуоденальные язвы, а в желудке — язвы антрального отдела. Средние размеры язв у больных СД типов 1 и 2 достоверно не отличались от таковых в контрольных группах, ни в одном случае не обнаружены гигантские или каллезные язвенные дефекты. ГДЯ находились на разных стадиях эволюции, были свежие, покрытые фибрином, рубцующиеся язвы. Кроме язвенных дефектов, при проведении больным ФГДС у всех пациентов отмечались отек и гиперемия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, у 33% больных СД типа 2 имелись единичные подслизистые геморрагии и (или) эрозии, явления эзофагита отмечены у 26% больных СД типов 1 и 2, у 31% обследованных наблюдался гастродуоденальный рефлюкс.

При анализе жалоб, предъявляемых больными с сочетанной патологией, установлено (табл. 2), что болевой синдром в верхних отделах живота чаще наблюдался у больных СД типа 1, а болевые СД типа 2 в отличие от контроля в половине случаев жалоб на боли не предъявляли, да и болевой синдром, если он был, расценивался как слабоинтенсивный

Рис. 1. Частота обнаружения *Hel. pylori* (HP).

а — контрольная группа (дуоденальные язвы); б — больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и СД типа 1; в — больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и СД типа 2; г — контрольная группа (желудочные язвы); д — больные с желудочными язвами и СД типа 1; е — больные с желудочными язвами и СД типа 2.

($p < 0,01$). Достаточно частыми жалобами в отличие от группы сравнения были изжога, отрыжка кислым ($p < 0,05$), что, вероятно, объясняется нарушением моторики желудка и нижнего пищеводного сфинктера, описанным в литературе у пациентов с СД. Рвота у данных больных в отличие от контрольной группы наблюдалась реже, лишь в $1/3$ случаев ($p < 0,05$). Частая жалоба больных с сочетанной патологией на запоры больше отражает патологию нижележащих отделов ЖКТ у этих пациентов. Следует отметить, что у 10 (28%) больных (у 1 с СД типа 1 и у 9 с СД типа 2) язвы гастродуоденальной зоны были "немыми" и расценивались как диагностическая находка.

При исследовании кислотопродуцирующей функции желудка оказалось, что у 67% больных с желудочными язвами и СД типа 1 кислотность была повышена (средняя базальная продукция кислоты — БПК составляла $10,54 \pm 0,6$ ммоль/ч; $r = 1,97$;

$p < 0,05$), у остальных 33% — снижена (БПК $1,05 \pm 0,4$ ммоль/ч). Эти данные примерно соответствуют и контрольной группе. У пациентов с СД типа 2 и язвами желудка в 51% случаев также часовая продукция кислоты была повышена (БПК $9,48 \pm 0,7$ ммоль/ч; $z = 1,92$; $p > 0,05$), а у 39,1% обследованных — снижена (БПК $0,57 \pm 0,2$ ммоль/ч). У большинства больных с дуоденальными язвами кислотопродуцирующая функция желудка во всех трех группах, включая контрольную, оказалась повышенной: в контрольной группе — у 64,7% больных (БПК $9,9 \pm 0,4$ ммоль/ч), при СД типа 1 — у 80% (БПК $7,12 \pm 0,3$ ммоль/ч), при СД типа 2 — у 57,1% пациентов (БПК $5,58 \pm 0,41$ ммоль/ч). Вместе с тем обращает на себя внимание тот факт, что у значительной части больных (40%) с СД типа 2 этот показатель снижен (БПК $0,45 \pm 0,1$ ммоль/ч) в отличие от больных СД типа 1 ($\chi^2 = 27,9$; $p < 0,05$). Следует отметить, что при стимуляции секреторной функции желудка пентагастроном адекватное нарастание часовой продукции кислоты наблюдалось только у тех больных ГДЯ и СД, у которых она была нормальной или исходно повышенной.

При исследовании степени заражения слизистой оболочки желудка *Hel. pylori* установлено (рис. 1), что у больных с дуоденальными язвами независимо от типа СД степень инфицированности *Hel. pylori* примерно одинакова с несколько большим процентом (81% против 75%) у пациентов с СД типа 2. Эти данные соизмеримы с группой сравнения, но при этом пациенты с большим числом бактерий в поле зрения (+++ при цитологиче-

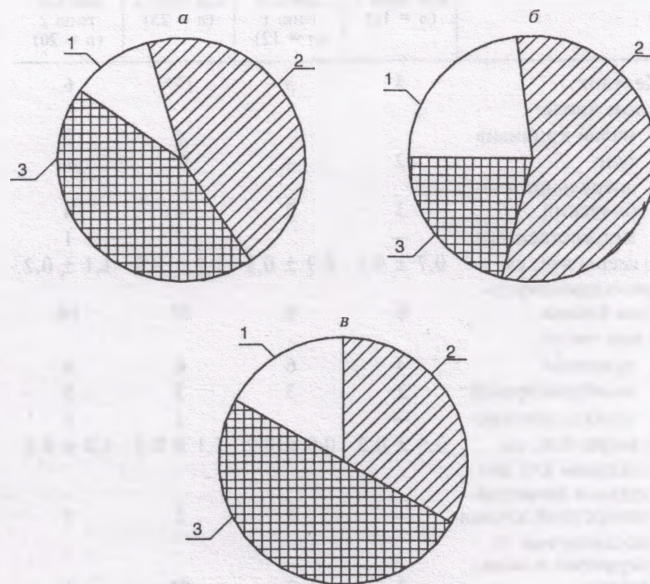


Рис. 2. Уровень гастрина сыворотки крови у больных с желудочными язвами.

а — больные контрольной группы с желудочными язвами: 1 — пониженный уровень гастрина — $12,3 \pm 4,3$ мкЕД/мл (11%); 2 — повышенный уровень гастрина — $154 \pm 8,7$ мкЕД/мл (45%); 3 — нормальный уровень гастрина — $44,1 \pm 5,4$ мкЕД/мл (44%); б — больные с желудочными язвами и СД типа 1: 1 — пониженный уровень гастрина — $16,3 \pm 3,3$ мкЕД/мл (23%); 2 — повышенный уровень гастрина — $172 \pm 9,6$ мкЕД/мл (56%); 3 — нормальный уровень гастрина — $53,1 \pm 4,4$ мкЕД/мл (21%); в — больные с желудочными язвами и СД типа 2: 1 — пониженный уровень гастрина — $14,3 \pm 3,3$ мкЕД/мл (16,7%); 2 — повышенный уровень гастрина — $182,4 \pm 7,7$ мкЕД/мл (33,3%); 3 — нормальный уровень гастрина — $49,1 \pm 4,4$ мкЕД/мл (50%).

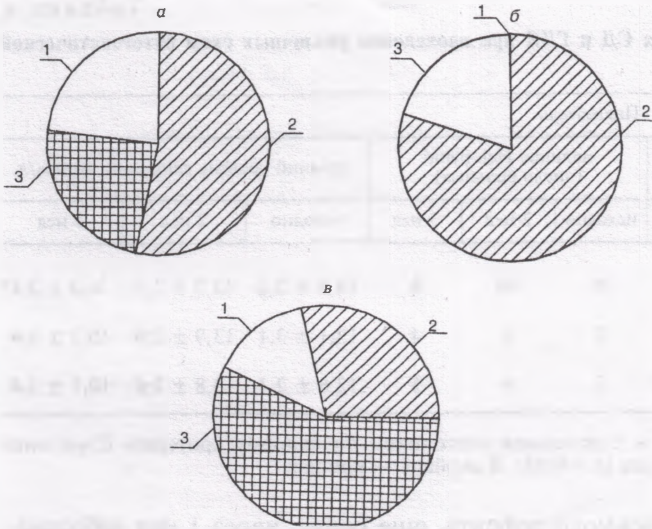


Рис. 3. Уровень гастрина сыворотки крови у больных с дуоденальными язвами.

а — больные контрольной группы с дуоденальными язвами: 1 — пониженный уровень гастрина — $24,3 \pm 5,3$ мкЕД/мл (23,5%); 2 — повышенный уровень гастрина — $182,4 \pm 9,7$ мкЕД/мл (52,9%); 3 — нормальный уровень гастрина — $57,5 \pm 6,4$ мкЕД/мл (23,5%); б — больные с дуоденальными язвами и СД типа 1: 1 — пониженный уровень гастрина (0%); 2 — повышенный уровень гастрина — $193,4 \pm 8,7$ мкЕД/мл (80%); 3 — нормальный уровень гастрина — $68,5 \pm 7,4$ мкЕД/мл (20%); в — больные с дуоденальными язвами и СД типа 2: 1 — пониженный уровень гастрина — $21,3 \pm 4,3$ мкЕД/мл (14,3%); 2 — повышенный уровень гастрина — $169,4 \pm 7,7$ мкЕД/мл (28,5%); 3 — нормальный уровень гастрина — $74,5 \pm 8,4$ мкЕД/мл (57,1%).

ском исследовании) чаще встречаются в группе с СД ($\chi^2 = 24,4$; $p < 0,05$). У обследованных с желудочными язвами в группе больных СД типа 1 отмечен больший процент инфицированности слизистой оболочки *Hel. pylori* (86%), чем в двух других группах ($\chi^2 = 33,2$; $p < 0,01$), данные же по СД типа 2 не отличаются от группы сравнения, и у тех, и у других в 60% случаев бактерии не обнаружены.

При определении базального уровня гастрина в сыворотке крови больных с сочетанной патологией получены следующие результаты (рис. 2 и 3). У пациентов с желудочной локализацией язв и СД типа 2 в 50% случаев наблюдался нормальный уровень гастринемии, у 33% — повышенный, а при СД типа 1 повышенный уровень гастрина был у 56% больных, нормальный — только у 21% ($\chi^2 = 31,7$; $p < 0,01$). В контрольной группе отмечено несколько меньшее количество пациентов (45%) с повышенным и большее (44%) — с нормальным содер-

жением гастрина в сыворотке крови. Среди пациентов с дуоденальными язвами и СД отмечено значительное повышение уровня гастрина в группе пациентов с СД типа 1 (у 80% обследованных; $z = 2,1$; $p < 0,05$), а у больных СД типа 2 более половины обследованных (57,1%) имели нормальный базальный уровень гастрина в отличие от контрольной группы и больных СД типа 1 ($\chi^2 = 22,6$; $p < 0,05$).

Результаты проведенного сравнительного анализа различных схем терапии больных СД и ГДЯ представлены в табл. 3 и 4. Как видно из табл. 3, наилучший клинический эффект был получен при назначении больным с сочетанной патологией в качестве монотерапии квамател. Уже через 1 нед лечения у пациентов 1-й группы исчезли предъявляемые ранее диспепсические жалобы, за исключением жалоб на запоры. В группе леченных ранитидином почти половина больных через 1 нед отмечали наличие болей в животе, изжогу, тошноту. В 3-й группе обследованных некоторые жалобы (отрыжка кислым, тошнота) имели место и через 2 нед лечения. При оценке ряда инструментальных и лабораторных показателей в исследуемых группах больных СД и ГДЯ оказалось (см. табл. 4), что в группе пациентов, получавших квамател, через 3 нед от начала лечения в 85% случаев язвы зарубцевались в отличие от 2-й и 3-й групп, где данный показатель был ниже: 64 и 57,4% соответственно ($\chi^2 = 37,6$; $p < 0,05$). В 1-й группе больных достоверно по сравнению с исходным состоянием снизился уровень базальной гастринемии и нормализовался гликемический профиль ($p < 0,05$). Последнее, вероятно, объясняется более благоприятным течением СД при стихании обострения язвенной болезни. Ни в одной из групп обследованных не отмечено достоверного уменьшения после курса противоязвенной терапии числа пациентов с наличием *Hel. pylori* в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Выводы

1. В группе больных СД типов 1 и 2 чаще, чем в общей популяции людей, встречаются ГДЯ (9,1%). Распространенность ГДЯ среди населения России составляет от 1,5 до 5,5% [2, 9].

Таблица 3

Динамика диспепсических жалоб у больных СД и ГДЯ при проведении им различных схем патогенетической терапии

Жалобы	Число пациентов, имеющих данный вид жалоб								
	1-я группа (квамател) (n = 14)			2-я группа (ранитидин) (n = 11)			3-я группа (антациды) (n = 7)		
	исходно	1-я неделя	2-я неделя	исходно	1-я неделя	2-я неделя	исходно	1-я неделя	2-я неделя
Боль в верхних отделах живота	6	1*	—	5	3	—	5	5	—
Изжога	10	—	—	8	3*	—	6	4	—
Отрыжка кислым	10	—	—	7	3*	—	5	3*	2
Тошнота	8	—	—	8	2*	—	6	2*	1
Рвота	3	—	—	2	—	—	5	—	—
Запоры	9	9	8	7	7	7	4	3	3

Примечание. Звездочка — достоверность различий с исходным состоянием ($p < 0,05$).

Таблица 4

Некоторые инструментальные и лабораторные показатели у больных СД и ГДЯ при проведении различных схем патогенетической терапии

Группа больных	Показатель									
	образование рубца по данным ФГДС		уровень гастрина сыворотки крови, мкЕд/мл		наличие <i>Hel. pylori</i> (число больных)			средний уровень гликемии, ммоль/л		
	2 нед	3 нед	исходно	3 нед	исходно	2 нед	3 нед	исходно	2 нед	3 нед
1-я (квamatел) (n = 14)	8 (59)	12 (85)**	192,4 ± 9,7	108,3 ± 6,2*	10	10	6	14,6 ± 2,2	12,2 ± 3,3	6,2 ± 2,1*
2-я (ранитидин) (n = 11)	4 (36)	7 (64)	169,6 ± 10,1	134,4 ± 9,1	7	6	4	13,1 ± 3,1	13,9 ± 2,6	10,3 ± 2,4
3-я (антациды) (n = 7)	1 (14,8)	4 (57,4)	210,3 ± 10,2	196,6 ± 17,4	5	5	5	12,6 ± 2,1	10,8 ± 2,6	10,1 ± 3,4

Примечание. Звездочки — достоверность различий: одна — с исходным состоянием по парному критерию Стьюдента ($p < 0,05$); две — с 1-й и 2-й группами по критерию Ньюмена—Кейлса ($p < 0,05$). В скобках — процент.

2. При СД типа 1 с равной частотой имеют место желудочные и дуоденальные язвы, при СД типа 2 — преимущественно язвы тела желудка. Клинически ГДЯ у больных СД, особенно типа 2, протекают с отсутствием или невыраженным болевым синдромом. Более частыми жалобами больных являются изжога и тошнота.

3. Кислотопродуцирующая функция желудка у больных ГДЯ и СД типов 1 и 2 преимущественно сохранена или повышена, за исключением сочетания СД типа 2 и желудочных язв, в этом случае у более чем 40% обследованных наблюдалось снижение кислотности.

4. Наибольшая инфицированность слизистой оболочки желудка *Hel. pylori* отмечена у больных ГДЯ и СД типа 1 (в 75—86% случаев в зависимости от локализации язвы). У пациентов с СД типа 2 и желудочными язвами степень инфицированности не превышает 48%.

5. Базальный уровень гастрина сыворотки крови у пациентов с ГДЯ и СД типа 1 в большинстве случаев был повышенным, у больных СД типа 2 — чаще оставался нормальным.

6. Отмечена высокая эффективность лечения квamatелом у больных СД и ГДЯ в отличие от лечения ранитидином и антацидами, при этом через 3 нед у 85% больных происходило заживление яз-

венного дефекта, еще ранее, через 1 нед заболевания, исчезали диспепсические жалобы.

7. Назначение квamatела больным СД и ГДЯ приводит на фоне неизменной сахарпонижающей терапии к улучшению гликемического профиля пациентов и снижению уровня гастрина сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская Е. К. Болезни органов пищеварения при эндокринной патологии. — М., 1989. — С. 88.
2. Геллер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете. — М., 1975. — С. 80—98.
3. Гребенев А. Л., Баранская Е. К., Зетфилова Г. С. и др. // Клини. мед. — 1987. — № 11. — С. 106—114.
4. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М., 1989.
5. Крылов А. А., Медаев В. И., Ионин М. Л. Изменения желудочно-кишечного тракта при основных эндокринологических заболеваниях. — Л., 1984. — С. 20.
6. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М., 1981.
7. Фишзон-Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы. — Л., 1978. — С. 231.
8. DeFronzo R., Ferrannini E. // Medicine. — 1982. — P. 61—92.
9. Dotevall G. // Acta Med. Scand. — 1961. — Vol. 170. — P. 423.
10. Joslin E. et al. The Treatment of Diabetes Mellitus. — Philadelphia, 1959. — P. 40.
11. Perdichimi G. // Scand. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 27, N 3. — P. 233—237.

Поступила 13.02.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.379-008.64-06:616.127]-053.2-07

И. Г. Кузнецова, О. В. Филаретова, Т. Л. Настаушева, Т. Г. Стольников, О. В. Зазулина

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ НА РАННИХ СТАДИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. В. П. Ситникова) Воронежской государственной медицинской академии

Нарушения со стороны сердца при сахарном диабете у детей в настоящее время недостаточно изучены. Работы, посвященные этому вопросу, содержат противоречивые сведения. Нами обследовано 45 нормотензивных детей в возрасте от 9 до 16 лет, с продолжительностью заболевания диабетом от впервые выявленного до 10 лет в состоянии

Cardiac abnormalities in children with diabetes mellitus have been little studied. Reports on this problem contain contradictory data. We examined forty five normotensive patients aged 9 to 16 years who had a 10-year history of diabetes in decompensation without ketoacidosis. A Sim 5000 echocardiograph was used to determine the parameters of systolic and diastolic functions of the left ventricle (LV) and