

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ОСЛОЖНЕННЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Р.У. НОРШОДИЕВА, Н.Р. МУРТАЗАЕВА, Н.А. КАРИМОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГАСТРОДУОДЕНИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 1 ТУРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

Р.У. НОРШОДИЕВА, Н.Р. МУРТАЗАЕВА, Н.А. КАРИМОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд шаҳри

REHABILITATION OF PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES WITH COMPLICATED GASTRODUODENITIS

R.U. NORSHODIEVA, N.R. MURTAZAEVA, N.A. KARIMOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Самарканд вилоят эндокринология диспансери базасида 7 ёшдан 17 ёшгача гастродуоденит билан асоратланган қандли диабетнинг 1 тури бўлган 70 нафар бемор ўрганилди. Кузатиш эндокрин тизими касаллиги билан оғриган беморларни текшириш стандартига қўшимча эндоскопия текшируви билан ўтказилди. Кузатув натижасида қандли диабет 1-тури билан оғриган беморларда гастродуоденит келиб чиқиши сабаби хеликобактер пилори эканлиги аниқланди. Зарарланиш даражаси қандли диабет билан оғриқ вақтига боғлиқ. Касалликнинг биринчи йилида болаларда 12 бармоқли ичак ва ошқозон шиллиқ пардаси гиперпластик характерга эга, қандли диабет 5 йилгача давом этганда атрофик характерда кузатилади.

Калит сўзлар: Қандли диабет 1-тури, гастродуоденит, хеликобактерли инфекция.

We examined 70 patients with diabetes mellitus with complicated gastroduodenitis in the age of 7 to 17 years on the basis of the endocrinology department. The examination was carried out according to the standard of examination of the endocrine patient with the inclusion of endoscopic examination.

As a result of the survey it was established that the etiological factor of gastroduodenitis in patients with type 1 diabetes is Helicobacter pylori infection. The incidence of infection correlates with the duration of diabetes mellitus, changes in the mucous membrane of the stomach and duodenum in children in the first year of the disease have a hyperactive plastic nature with a duration of diabetes up to 5 years of atrophic nature.

Key words: Diabetes mellitus, gastroduodenitis, Helicobacter pylori infection.

Актуальность. По данным IDF2015 года количество людей, страдающих сахарным диабетом составило 415 млн пациентов [2]. На долю сахарного диабета 1 типа приходится 5-10% от общего числа больных, из которых подавляющее большинство дети [3, 4]. Однако малоизучены особенности течения гастритов и гастродуоденитов на фоне сахарного диабета 1 типа [1]. У больных с сахарным диабетом часто встречался хеликобактерпилори (НР) ассоциированный гастрит с высокой степенью колонизации НР [5].

Материалы и методы исследования. Под клиническим наблюдением находилось 70 детей (30 мальчиков, 40 девочек) больных сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 7 до 17 лет, с длительностью основного заболевания от 1 месяца до 15 лет. Обследование, лечение, диспансерное наблюдение проводилось в эндокринологическом центре в городе Самарканде. Больным с сахарным диабетом 1 типа, наряду с общими клиническими методами исследования проводился гликемический, глюкозурический профиль, комплексное гастроэнтерологическое обследование. Скрининг осложнений проводился определением мочи на микроальбуминурию, клиренсом эндогенного креатинина, консультации окулиста, невролога,

нефролога, ортопеда, гинеколога. Инструментальные исследования: УЗИ внутренних органов, эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки осуществлялось гастродуоденоскопом фирмы "Pentax EG-27/10 и EG-1610 K" утром натощак, до плановых инъекций инсулина. Статистическая обработка первичного материала проводилась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel, Med-Stat. Критериями включения детей в обследуемую группу являлись: дети с сахарным диабетом 1 типа, имеющие болевой и диспепсический синдром. Все дети были разделены на 3 группы: 1 группа - 20 детей, с длительностью заболевания сахарным диабетом от 1 месяца до года, без специфических осложнений; 2 группа - 18 детей, с длительностью заболевания сахарным диабетом от 1 года до 5 лет, ($2 \pm 1,8$ лет), из них 55,5% имели поздние осложнения сахарного диабета: ретинопатия - 55,5%; нефропатия - 27%; нейропатия - 11%; 3 группа - 32 детей, с длительностью заболевания сахарным диабетом от 5 до 15 лет. ($7 \pm 2,5$ лет); у 96,1% были диагностированы поздние осложнения: ретинопатия у 96,1%, нефропатия у 50%, нейропатия у 44,4% липоидный некробиоз у 19,2 %. Частота поздних осложнений сахарного диабета коррелировала с

длительностью основного заболевания ($\gamma = 0,64$; $p < 0,05$).

В1 группе самоконтроль заболевания проводили 87,5 % детей, во 2 группе 53,8 % детей и в 3 группе 38% детей. Все дети получали инсулин короткой (актрапид, генсулин R) и средней продолжительности действия (инсулотард, генсулин Н) доза которого увеличивалась с длительностью заболевания ($\gamma = 0,65$) $p < 0,05$ и составляла от 0,5 до 1,5ед/кг. В течение последнего года у 18,7% детей появились абдоминальные боли, носящие интенсивный характер, возникающие после приема пищи, с локализацией в эпигастрии и купировались после еды. Наиболее ранним признаком заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в данной группе больных являлся болевой синдром, в 27,7% случаев (5 больных) и носил умеренный характер. Боли имели ноющий характер, возникали преимущественно натощак. Отмечалась болезненность при пальпации у 61% детей в эпигастрии и пилорoduodenальной зоне. Течение хронического гастродуоденита в первой группе протекало с повышенным кислотообразованием - с базальной гиперацидностью у 10 (62,5%) больных, базальной гипоацидностью у 1 (6,25%) ребенка. Вторая группа больных отличалась тем что суточная доза инсулина варьировала от 0,8 до 1,2 ед./кг. Более половины детей были первородными, масса тела у 10 соответствовала средним показателям (62%), у 7(38%) детей, она превышала норму, у одного ребенка отмечался признак недоношенности. Наиболее ранним признаком заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки во 2-ой группе больных был болевой синдром в 27,7% (5 больных) случаев и носил умеренный характер. Боли имели ноющий характер, возникали натощак и купировались после еды. Боли распространялись в эпигастрии и пилорoduodenальной зоне. Диспепсические расстройства, проявляющиеся тошнотой выявлены у 5 (27,7%) детей, отрыжкой у 4 (22%) детей, изжогой у 3 (16,5%) детей. (табл. 1.).

Дисфункция кишечника, проявляющаяся в виде запоров выявлена у 3 (16,5%) детей, неустойчивого стула у 2 (11 %) детей. Дискинетические расстройства желчевыводящих путей установлены у всех детей второй группы (100%). Отмечался высокий индекс инфекционной заболеваемости: кишечные инфекции в анамнезе

установлены у 4 (22%) детей, вирусные заболевания у 6 (33%) детей. Эндоскопические особенности воспаления у детей второй группы проявлялись поражением слизистой оболочки в 11% эритематозными формами, в 11% гиперпластическими и сочетались с дуоденитом, с активностью первой степени у 12 (66,6%) детей, пангастриты выявлены у 4(22%) детей. Изменения пищевода в виде рефлюкс-эзофагита установлены у 3(16,5%) детей. В одном случае была выявлена язвенная болезнь желудка. На слизистой оболочке антрального отдела желудка у 16(88%) больных было выявлено наличие НР. С первой степенью обсеменения отмечалась у 10 (55%) больных, со второй степенью у 6 (33%) больных. Хеликобактерную инфекцию сопровождали эритематозный и гиперпластический антральный гастрит. Кислообразующая функция желудка у второй группы выявила большое количество больных с базальной гиперацидностью - 12 (66,6%) человек, с нормоцидным состоянием (16,5%), с гипоацидным состоянием (16,5%). При сравнении среднестатистических показателей тощачового и базального желудочного содержимого установлены значимые различия внутри группы, между показателями гиперацидности и нормоцидностью $t = 2,809$ ($p = 0,0084$); гиперацидностью и гипоацидностью $t = 2,809$ ($p = 0,0084$). Отмечается отсутствие достоверных различий между показателями базальной и тощачовой кислотности. Установлена зависимость активности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки от длительности заболевания сахарным диабетом $\gamma = 0,53$ при ($p < 0,05$).

Значимыми оказались также следующие признаки. Зависимость дистрофии покровного эпителия слизеобразующих желез желудка и двенадцатиперстной кишки ($\gamma = 0,63$) от длительности заболевания сахарным диабетом.2). Зависимость выраженности нарушений микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (степень выраженности полнокровия $\gamma = 0,59$) от длительности заболевания сахарным диабетом.3). Увеличение частоты встречаемости хеликобактерной инфекции (88%). Особенности течения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у больных 3 группы с длительностью диабета более 5 лет доза, инсулина превышала 1 ед./кг.

Таблица 1.

Характеристика диспепсических расстройства у детей

Признак	1 группа		2 группа		3 группа	
	n	%	n	%	n	%
Тошнота	4	25%	5	27%	6	23%
Изжога	3	18,7%	4	16,5%	3	11,5%
Отрыжка	3	18,7%	3	22%	3	11,5%

Показатели кислотности у детей

Кислотность	1 группа		2 группа		3 группа	
	n	%	n	%	n	%
Тошачковая секреция						
Активное ФИ 5,4 (рН 0,9- 1,7)	9	56	10	55	6	3
Умеренное (рН 1,8-2,9)	6	37,5	5	7,7	9	6
Сохранено (рН 3,0- 4,9)	1	6,25	3	16,5	1	2,3
Отсутствует (рН 5,0 -7,0)	0	0	0	0	0	0
Базальная секреция						
Гиперацидность (рН 0,9-1,7)	10	62,5	12	66,6	0	8,4
Нормоцидность (рН 1,8- 2,9)	5	31,2	3	16,5	9	4,6
Гипоацидность (рН 3,0- 4,9)	1	6,25	3	16,5	7	6,9
Стимулированная секреция:						
Гиперацидность (рН 1,2 и меньше)	12	75	13	72,2	0	8,4
Нормоцидность (рН 1,2- 2,0)	4	25	5	27,7	13	50
Гипоацидность (рН 2,1 - 5,0)	0	0	0	0	3	1,5

Начальные симптомы заболевания, проявляющиеся болями и диспепсическими расстройствами, появившиеся 2-3 года назад имели 3 ребенка (11,5%). При пальпации болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной зоне отмечалась у 23 детей (88,8%) и диспепсические расстройства в виде тошноты отмечались у 6 (23%) детей, в виде изжоги и отрыжки у 3 (11,5%) больных. Задержка стула более 2 дней отмечалась у 5 (19%) больных неустойчивый стул у 4 (15,3%). Эндоскопическое исследование выявило воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишке у 100% (26 больных). У 8 (30,7%) детей дуодениты были представлены атрофическими формами и 13 (50%) детей гиперпластической формой, у 11 (42,3%) детей субатрофической. Эритематозная форма дуоденита установлена только у 2 (7,6%) больных с первой степенью активности воспаления. Инфицированность НР слизистой антрального отдела желудка в обследуемой группе составила 69,2% (18 больных), из них 42% первой степени, 26,9% второй степени. Для хеликобактерных гастритов эндоскопическая картина соответствовала гиперпластическому антральному гастриту. Выявлены характерные изменения показателей кислотообразования: преобладает базальная желудочная гиперацидность 10 больных (38,4%), нормоцидное состояние для 9 (34,6%) детей и отмечается тенденция к увеличению детей с гипоацидным состоянием 7 (26,9%) детей (табл. 2). У большинства больных отмечалось отсутствие болевого синдрома 69,2% антральных хеликобактер ассоциированных гастритов. Отмечалась высокая частота встречаемости гиперацидных состояний.

Таким образом, для третьей группы были характерны нарушения внутриутробного периода развития, высокая частота осложнений беременности, нарушение грудного вскармливания с последующим нарушением режима питания, отме-

чался высокий индекс наследственной отягощенности по развитию гастроэнтерологических заболеваний. Отсутствие у большинства больных клинических проявлений заболевания при 100% выявленной патологии при эндоскопическом и морфологическом исследовании на фоне отсутствия выраженности активности воспалительного процесса.

Анализ клинических данных показал, что во всех обследуемых группах детей с сахарным диабетом и хроническим гастродуоденитом особенностью клинической картины являлось преобладание диспепсических расстройств (56%), при редко встречающемся болевом синдроме (20%). Характеристика диспепсических расстройств и болевого синдрома несколько отличалась в зависимости от длительности заболевания диабета.

Установлено, что с увеличением длительности заболевания, уменьшалось число больных с диспепсическими расстройствами (25% в 1 группе, 27% во 2 группе и 23% в 3 группе) $r = -0,68$ при ($p < 0,05$) и болевым синдромом (18% в 1 группе, 27% во 2 группе и 11,5% в 3 группе). С увеличением длительности сахарного диабета менялся характер болей. Болевой синдром у детей с длительностью заболевания до года встречающийся у 18% больных носил выраженный характер, возникал после приема пищи, имел различную продолжительность и, как правило, купировался самостоятельно. Эндоскопически у большинства ($p < 0,05$) детей хеликобактерную инфекцию сопровождали эритематозные антральные гастриты. Проведен анализ показателей базального, тошачкового и стимулированного кислотообразования. Стимулированную кислотность, мы изучали при использовании инсулина. При введении инсулина в дозе, поддерживающей уровень глюкозы крови на нормальных значениях, изменений показателей рН желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки не отмечалось с отсутствием

клинических проявлений. При сравнении средних показателей тощачевой, базальной и стимулированной кислотности по критерию Стьюдента в первой группе выявлено достоверное отличие между показателями базальной гиперацидности и гипоацидностью критерий $t=2,752$; ($p=0,009$) и отсутствие достоверных различий между показателями гиперацидности и нормоацидностью, а также между нормоацидностью и гипоацидным состоянием внутри группы $I = 1.04$ (95% достоверности возможно только при $g > 2.03$). Таким образом, для первой группы характерны поверхностные воспалительные изменения в фундальном отделе желудка, развивающиеся только при наличии хронического воспаления более высокой степени выраженности в слизистой оболочке антрального отдела желудка. Преобладающими формами среди дуоденитов являлся гиперпластический дуоденит, встречающийся у 8 (44,4%) детей. Поверхностный (эритематозный) дуоденит имели 5 (27,7%) детей, 2 (11%>) ребенка – эрозивный. Первая степень активности воспалительной реакции слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки отмечалась у 13 (72%>) больных, вторая – у 3 (16,5 %) больных. Сочетанные воспалительные изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с эритематозным антральным гастритом выявлены у 6 (33%) детей, с гиперпластическим антральным гастритом у 8 (44,4 %) детей.

При реабилитации больных с сахарным диабетом, наряду с адекватным лечением основного заболевания, рекомендуется этапная терапия хронического гастродуоденита с учетом морфофункционального состояния. Этапная реабилитации включает в себя заместительную терапию с учетом степени компенсации основного заболевания, а также средства для коррекции нарушенных функций пищеварительного тракта, пролонгированные курсы цитопротекторов (сукральфат и др.) в течение 4-6 недель, антисекреторные и антацидные средства с учетом характера и степени нарушения желудочной кислот продукции в течение 3-4 недель, прокинетики в течение 2-3 недель, а также восстановительную терапию при достижении клинко-лабораторной ремиссии в течение 1-2 месяцев 2-3 раза в год в периоды предполагаемого обострения.

Выводы:

1. Особенностью клинической картины у детей с сахарным диабетом и хроническим гастродуоденитом во всех обследуемых группах является преобладание диспепсических расстройств (56%), при редко встречающемся болевом синдроме (20%).

2. Выделены эндоскопические особенности изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: а. эритематозный характер

поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей на первом году заболевания сахарным диабетом детей с длительно-стью сахарного диабета до 5 лет; б. атрофический характер поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с длительно-стью сахарного диабета более 5 лет

3. Распространенность хеликобактерной инфекции у больных сахарным диабетом 1 типа составляет 75%, частота инфицированности коррелирует с длительностью сахарного диабета ($r = 0,63$). В 53% случаев хронический гастродуоденит у больных с сахарным диабетом 1-го типа протекал с повышенной кислотообразующей функцией желудка, с последующим снижением при увеличении длительности заболевания более 5 лет.

4. Диспансеризацию больных детей с сахарным диабетом 1 типа и хроническим гастродуоденитом необходимо осуществлять по этапному принципу, основанному на учете длительности основного заболевания.

Литература:

1. Я.З. Циммерман, М.Р. Затуллин «Сахарный диабет и функционально-структурные изменения в гастродуоденальной зоне» клинко-эпидемиологическое исследования 2011 - с 71-73
2. Gubitosi-Klug RA/ The Diabetes control and Complication Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years Summary and Future Directions. Diabetes Care 2014 ,44-49.
3. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. «Детская эндокринология». издательская группа «Гэотар – Медиа» Москва 2011 год 19-28 стр.
4. И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова «Сахарный диабет у детей и подростков» 2е-издл 2013-27ст
5. Девид Гарднер «Базисная и клиническая эндокринология» перевод с английского под общий редакций член 2011-699ст.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ОСЛОЖНЕННЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Р.У. НОРШОДИЕВА, Н.Р. МУРТАЗАЕВА,
Н.А. КАРИМОВА

Обследовано 70 больных сахарным диабетом осложненным гастродуоденитом в возрасте от 7 лет до 17 лет на базе эндокринологического отделения в городе Самарканд. Обследование проводилось по стандарту обследования эндокринных больных с включением эндоскопического исследования. В результате обследования установлено, что этиологическим фактором гастродуоденитов у больных сахарным диабетом 1 типа является хеликобактерная инфекция.

Ключевые слова: Сахарный диабет 1 тип, гастродуоденит, хеликобактерная инфекция.