

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОПАТОЛОГИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

*М.С. Алимбетова*

Проведено изучение клинико-морфологических особенностей патологии желудка при сахарном диабете 1 типа у лиц молодого возраста.

*Ключевые слова:* сахарный диабет; фиброгастроуденоскопия; язвенная болезнь; эрозивно-язвенное поражение желудка; хеликобактер пилори; слизистая оболочка желудка; атрофический гастрит.

Высокая распространенность (более 60 %) и неблагоприятное влияние на течение основного заболевания определяют актуальность изучения этиопатогенетических механизмов формирования и совершенствования методов терапии патологии желудка у больных с сахарным диабетом (СД) 1 типа [1, 2]. Определенная роль в развитии патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете 1 типа наряду с длительностью заболевания, хронической декомпенсацией углеводного обмена, аутоиммунными процессами, микроангиопатией отводится нейропатии [3], которая является наиболее ранним и частым осложнением заболевания в молодом возрасте (распространенность варьирует от 10 до 72 %) [4, 5].

Одним из методов, позволяющим наиболее точно охарактеризовать состояние слизистой оболочки желудка и уточнять патогенетические механизмы ее повреждения, является гистологическое исследование гастробиоптатов [6–8].

Цель исследования – изучить клинико-морфологические особенности патологии желудка при сахарном диабете 1 типа у лиц молодого возраста.

**Материал и методы.** Обследованы 119 больных СД 1 типа в возрасте от 15 до 29 лет с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 20 лет. Все больные разделены на группы:

**1-я группа** – больные СД 1 типа (основная), которая подразделена на две подгруппы (119 больных): *1-я подгруппа* – 86 больных с патологией желудка и *2-я подгруппа* – 33 больных с СД 1 типа без патологии.

**2-я группа (контрольная)** – 92 больных без СД с эрозивно-язвенными поражениями желудка (ЭЯПЖ).

Оценку компенсации СД проводили путем определения уровня гликозирированного гемоглобина (HbA1c), который определяли по стандартной методике. При уровне менее 7,0 % компенсацию углеводного обмена считали удовлетворительной: 7,0–9,0 % считали субкомпенсацией, более 9,0 % – неудовлетворительной.

Всем больным проводили комплексное обследование: для верификации воспалительных изменений пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки проводилась фиброгастроуденоскопия (ФГДС). Проводился забор двух биоптатов из различных отделов слизистой оболочки желудка (СОЖ). Морфологические исследования гастробиоптатов производились два раза. Статическую обработку результатов исследования выполняли с использованием пакета программ Excel 97. Достоверность различий между показателями всех групп оценивали с помощью критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** В исследовании чаще встречались пациенты с длительностью диабета от 0 до 5 лет – 69 (58,0 %), от 5 до 10 лет – 31 (26,1 %) и свыше 10 лет – 19 (15,9 %) больных. Средняя длительность заболевания у больных СД 1 типа составила 3 года. Большинство больных СД 1 типа находились в фазе декомпенсации – 83 (69,8 %) человека. У 26 больных в кетоацидотическом состоянии выявлялся диабетический гастропарез.

По данным нашего клинического обследования у 86 больных с СД были обнаружены различные клинические проявления поражения желудка (таблица 1).

Из таблицы 1 видно, что у больных основной группы хронический гастрит отмечался в 68,1 % случаев, тогда как язвенные и эрозивные поражения – в 35,3 и 68,9 % случаев соответственно. В контрольной группе хронический гастрит выявлен в 100 %, язвы – в 30,2 и эрозии желудка – в 69,7 % случаев.

Таблица 1 – Частота поражения желудка среди обследованных больных

Количество больных	Гастрит		Язвы		Эрозии	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%
I. Основная группа, чел. (n = 119), в том числе:						
1-я подгруппа, чел. (n = 86)	81	68,1	42	35,3	82	68,9
II. Контрольная группа, чел. (n = 92)	92	100	28	30,2	64	69,7

У 37 (43,0 %) больных основной группы поражение желудка было диагностировано впервые, из них у 21 (24,4 %) – отмечалось бессимптомное течение заболевания.

Диспепсические жалобы (горечь, сухость во рту, тошнота, рвота, боли в животе различной локализации и интенсивности, отрыжка кислым, изжога, запоры или неоформленный стул, вздутие живота, повышение, ухудшение или отсутствие аппетита) предъявляли 65,1 % больных СД 1 типа, с поражениями желудка 56 больных и 100 % больных контрольной группы (92 больных).

В состоянии субкомпенсации углеводного обмена очаговый атрофический гастрит встречался у 52,9 % обследованных больных СД, при декомпенсации – в 68,4 % случаев ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе у большинства больных (85 %,  $p < 0,05$ ) обнаружен поверхностный, преимущественно антрум-гастрит, очаги атрофии слизистой желудка выявлены у 10 % обследованных.

Выявленные особенности локализации эрозивных и язвенных дефектов желудка у больных СД 1 типа (таблица 2).

Таблица 2 – Особенности локализации и размеры эрозивных и язвенных дефектов желудка при СД 1 типа

Локализация эрозий и/или язв желудка	1-я подгруппа, чел. (n = 86)	Контрольная группа, чел. (n = 92)
Малая кривизна	-	9,8 ± 0,3
Тело	39,5 ± 0,9	-
Antrum pyloricum	60,5 ± 10,1*	19,6 ± 8,2
Множественные	5,4 ± 2,9*	8,1 ± 3,3
Размеры эрозий и язв	0,7 ± 0,1*	1,1 ± 0,2

Примечание: \* – достоверность различий в сравнении с контрольной группой,  $p < 0,05$ .

При СД 1 типа отмечена преимущественная локализация поражений в пилорическом отделе и теле желудка. Множественные эрозивные и язвенные дефекты желудка достоверно различались. Эрозивные и язвенные дефекты находились на разных стадиях эволюции: были и свежие, и покрытые фибрином, и рубцующиеся язвы. Кроме ЭЯПЖ, при ФГДС у всех больных СД 1 типа отмечались отек и гиперемия СОЖ.

При эндоскопическом исследовании у больных в состоянии субкомпенсации углеводного обмена выявлены следующие изменения СОЖ: эрозии в антральном (10,8 ± 5,11 %) и фундальном – (4,05 ± 3,03 %) отделах желудка, острые язвы в 50 % и хронические – в 32,0 % случаев. В состоянии декомпенсации углеводного обмена у больных СД также выявлялись эрозивные поражения, преобладало сочетанное поражение обоих отделов желудка – (27,8 ± 7,11 %), острые язвы желудка выявлены в 44,4 и хронические – в 62,0 % случаев.

Морфологически в слизистой оболочке желудка у 15 больных со средней тяжестью течения СД выявлены катаральные изменения с выраженной реакцией микрососудистого русла. У 27 больных найдены воспалительные изменения в виде хронического гастрита. Диффузный гастрит без атрофических изменений выявлен у 6 больных, с атрофией – у 13.

По мере декомпенсации диабета количество больных с выраженными дистрофическими изменениями СОЖ нарастало.

*Helicobacter pylori* со степенью обсемененности свыше 30 микробных тел в поле зрения выявлен в 73,0 % случаев в 1-й подгруппе больных с I и II степенью выраженности атрофического процесса. У 35,5 % больных выявлены явления неатрофического хронического активного гастрита, где степень обсемененности *Helicobacter pylori* доходила до 50 и более микробных тел в поле зрения.

Морфологическое исследование СОЖ во 2-й подгруппе больных показало наличие субатро-

фического гастрита в 75,6 % случаев. Инфекция *Helicobacter pylori* наблюдалась у 33,1 % больных со степенью обсемененности до 20 микробных тел в поле зрения. На отдельных участках в подслизистом слое СОЖ располагались многочисленные лимфоидные фолликулы.

Корреляционный анализ показал, что чем больше длительность и тяжесть диабета, возраст больных, тем чаще развиваются атрофические процессы в СОЖ и реже обнаруживается *Helicobacter Pylori*. Взаимосвязи между компенсацией диабета и развитием атрофических процессов СОЖ не выявлено. В результате проведенных исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Распространенность гастропатологии у больных СД 1 типа у лиц молодого возраста составила в 72,3 % случаев, что свидетельствует о высокой частоте встречаемости гастропатологии среди этой группы больных.

2. Наличие комплексного предиктора в виде группы факторов: длительность сахарного диабета более 5 лет, ангиопатия СОЖ определяет вероятность развития атрофических изменений СОЖ.

#### *Литература*

1. *Корсунский А.А.* Возможности применения цитопротекторов при *Helicobacter pylori* ассоциированных болезнях верхних отделов пищеварительного тракта у детей / А.А. Корсунский, Е.О. Ружицкая, А.И. Хавкин // *Русский медицинский журнал*. 2003. № 20. С. 113–135.
2. *Кулешова Ю.В.* Клинические и морфофункциональные особенности течения хронических гастродуоденитов у детей с 1 типом сахарного диабета: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Кулешова. Саратов, 2004. 22 с.
3. *Лейтес Ю.Г.* Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета / Ю.Г. Лейтес, Г.Р. Галстян, Е.В. Марченко // *Consilium medicu*. Приложение Гастроэнтерология. 2007. № 2. С. 25–32.
4. *Касаткина Э.П.* Современные тенденции в лечении и диспансерном наблюдении детей, больных сахарным диабетом / Э.П. Касаткина // *Русский медицинский журнал*. 1999. № 4. С. 173–179.
5. *Строков И.А.* Эффективность внутривенного введения трометамоловой соли тиоктовой (липоевой) кислоты при диабетической невропатии / И.А. Строков, Н.А. Козлова, Ю.В. Мозолевский и др. // *Журнал неврологии и психиатрии*. 1999. № 6. С. 18–22.
6. *Автандилов Г.Г.* Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 1990. 384 с.
7. *Сивоус Т.Г.* Эффективность лечения диабетической полинейропатии у детей и подростков таблетированными формами а-липоевой кислоты и витаминами группы В / Т.Г. Сивоус, И.А. Строков, С.П. Мясоедов // *Сахарный диабет*. 2002. № 3. С. 42–46.
8. *Ефимов А.С.* Поражение желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете / А.С. Ефимов, С.Н. Ткач, А.В. Щербак и др. // *Проблемы эндокринологии*. 1985. № 4. С. 80–84.