

диатрический журнал. — 2004. — № 1. — С. 4-11.

2. *Горинова Ю. В.* Костная минеральная плотность у детей с хроническими заболеваниями легких / Ю. В. Горинова // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 95.

3. *Храмцова С. Н.* Роль цитокинов и гормонов в формировании костной ткани / С. Н. Храмцова, Л. А. Щеплягина // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 5. — С. 25-30.

4. *Бажора Ю. И.* Лазерная корреляционная спектроскопия в медици-

не : метод. рекомендации / Ю. И. Бажора, Л. А. Носкин. — Одесса, 2002. — С. 15-52.

5. *Купраш Л. П.* Спіруліна : метод. рекомендації / Л. П. Купраш, І. С. Чекман, Н. А. Горчакова. — Миколаїв, 2003. — С. 7-39.

УДК 616.33/.34:616.379-008.64-085.275

О. С. Хухліна, Ж. А. Нечіпай, О. С. Воєвідка

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ГАСТРОПАТІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ СУПРОВІДНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Зростання захворюваності на цукровий діабет (ЦД), збільшення частоти розвитку його метаболічних і судинних ускладнень в Україні та у світі визначає актуальність даної проблеми. Чільне місце серед ускладнень ЦД типу 1 і 2, зумовлених недостатністю інсуліну або інсулінорезистентністю, посідають ураження шлунково-кишкового тракту, зокрема діабетична гастропатія (ДГ). Дистрофічні зміни слизової оболонки гастродуоденальної зони поглиблюють розлади вуглеводного, білкового та ліпідного обміну. Основа їх розвитку — дисметаболічні нейротрофічні зміни з розвитком «автоваготомії». Наслідком є функціональна диспепсія, розлади моторно-евакуаторної функції шлунка, порушення кровопостачання, розвиток дистрофічних змін слизової оболонки шлунка (СОШ), хоча ендоскопічні зміни можуть бути відсутні. Спостерігаються істотні розлади секреторної функції шлунка, порушення травлення, які маніфестуються відповідними клінічними симптомами: постійним відчуттям переповнення, дискомфорту, іноді болю в епігастральній ділянці навіть піс-

ля вживання невеликої кількості їжі, зниженням апетиту, нудотою, відрижкою повітрям або вжитою їжею, виникненням відчуття голоду через 2,5–3 год після вживання їжі (достатньої за кількістю та калорійністю) [1; 2], тобто клінічно спостерігаються типові прояви функціональної диспепсії. Дослідження ймовірних механізмів розвитку зазначених розладів СОШ у пацієнтів із ДГ, що розвинулася на фоні ЦД типу 1 та 2, є сьогодні актуальним і своєчасним.

**Мета** дослідження — вивчення ймовірних механізмів розвитку змін СОШ у пацієнтів із ДГ, що розвинулася на фоні ЦД типу 1 і 2.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 120 хворих на ЦД типу 1 та 2, середньої тяжкості, субкомпенсований. Вік пацієнтів — від 37 до 63 років. Хворі були розподілені на три групи. У хворих 1-ї групи із ЦД типу 1 (50 осіб) та 2-ї групи із ЦД типу 2 (50 осіб) було встановлено порушення моторно-евакуаторної функції шлунка. Група порівняння (3-тя) — 20 хворих на ЦД типу 1 (10) та типу 2 (10) без

ознак ДГ. Діагноз ДГ встановлювали на підставі скарг на постійне відчуття переповнення, дискомфорту, іноді болю в епігастральній ділянці навіть після вживання невеликої кількості їжі, зниження апетиту, нудоту, відрижку повітрям або вжитою їжею, зниження моторно-евакуаторної функції шлунка [5; 6]. Розподіл на групи здійснювали згідно з принципом рандомізації. Для візуального контролю змін СОШ усім хворим виконували езофагогастродуоденоскопію з прицільною біопсією (73 % хворих) із використанням фіброгастроскопів фірми "Olympus" (Японія) за загальноприйнятими методиками з біопсією 2–3 ділянок слизової оболонки (дно, тіло, антрум). Під час дослідження проводили макроскопічну оцінку стану СОШ згідно з критеріями Європейського товариства гастроінтестинальної ендоскопії (2000) [3; 4; 10].

Ступінь ішемічних і дегенеративних змін СОШ визначали за методикою І. С. Давиденка [10]. У процесі вивчення біопсійного матеріалу зазначали вираженість запалення та ступеня активності, наявність ерозивних, атрофічних змін, кишко-



вої метаплазії та гелікобактерної інфікованості. Асоціацію з *H. pylori* верифікували під час морфологічного дослідження гастробіоптатів [8; 9]. Наявність *H. pylori* також підтверджували швидким уреазним тестом.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз проведених досліджень показав, що у хворих на ЦД встановлено істотні зміни СОШ у 1-й та 2-й групах порівняння. Зокрема, у хворих 1-ї групи при ендоскопічному дослідженні було встановлено, що зміни СОШ при ДГ мали характер здебільшого хронічного неатрофічного гастриту (65 %), асоційованого з контамінацією *H. pylori*, у тому числі у 37 % випадків — із гастродуоденальними ерозіями й у 25 % випадків — атрофічного гастриту.

У хворих 2-ї групи ендоскопічно відмічалось переважання ознак хронічного атрофічного гастриту з елементами кишкової метаплазії (57 %) та мультифокального гастриту (29 %). У хворих 3-ї групи при ендоскопічному дослідженні змін не виявлено.

У хворих 1-ї групи спостерігалось переважне ураження антрального відділу шлунка (64 %). Більшість випадків ДГ на фоні ЦД типу 1 супроводжуються ураженням СОШ за типом хронічного неатрофічного гастриту (65 %), асоційованого з контамінацією *H. pylori* зі збереженою або підвищеною секреторною функцією шлунка, явищами гастропарезу, недостатності пілоричного замикального рефлексу з прискоренням евакуації шлункового вмісту в дванадцятипалу кишку (ДПК), дуоденогастрального рефлюксом, що корелює з вірогідним збільшенням вмісту в крові метаболітів NO й активності індукцибельної NO-синтази (iNOS).

Розлади генерації та метаболізму NO із накопиченням надмірної його кількості внаслідок істотної активації iNOS за умов декомпенсованого ЦД призво-

дять, в одних випадках, до надмірної релаксації шлунка, відсутності адекватного замикального рефлексу ПС при надходженні їжі до шлунка та прискорення евакуації неперетравленої їжі в ДПК. Цей стан є причиною розвитку частих гіпогікемічних станів, демпінг-подібного діарейного синдрому, мальдигестії та мальабсорбції, дуоденогастрального рефлюксу з потраплянням у порожнину шлунка компонентів жовчі, розвитку ерозивного гастриту. Водночас у меншій кількості хворих (25 %) на фоні адекватних змін моторики і тонусу ПС спостерігаються явища хронічного атрофічного гастриту. У найменшій кількості випадків (10 %) виявляється мультифокальний гастрит із ділянками атрофії, кишкової метаплазії та гіперплазії епітелію СОШ.

Вивчення структурних особливостей змін СОШ, аналіз результатів гістологічного дослідження довели, що у верхніх відділах СОШ спостерігаються осередкові гемодинамічні порушення: незначне розширення та повнокров'я капілярів і вен, стовщення стінок підслизових артеріол, місцями виявляються ділянки інтерстиційного набряку, гіпертрофія ядер G-клітин. У ділянках, які межують з ерозіями, спостерігали дистрофічні та некробіотичні зміни поверхневого епітелію. У сполучній тканині пластинки слизової оболонки виявляли гемомікроциркуляторні порушення: розширення просвіту капілярів і венул, сладжування в них формених елементів крові, набряк і мікрокрововиливи в периваскулярній сполучній тканині. Слизова оболонка біоптатів була у різному ступені (вогнищево або дифузно) інфільтрована лімфоцитами, плазмочитами, макрофагами, тканинними базофілами з домішками нейтрофілів або без них. Загалом це відображало ступінь запального процесу в СОШ.

У глибших шарах пластинки СОШ виявляли гемомікроцирку-

ляторні порушення з мікрокрововиливами в периваскулярну сполучну тканину. Ці порушення часто поєднувалися з дистрофічними змінами епітелію й атрофією залоз, що у частини хворих призводило до зменшення їх кількості та розширення прошарків волокнистої сполучної тканини. У деяких ділянках власної пластинки слизової оболонки спостерігалися склеротичні зміни стінок мікросудин і помірне розростання волокнистої сполучної тканини. У ділянках слизової оболонки, що прилягала до бічної поверхні повних ерозій, на фоні структурних порушень виявляли вогнищево руйнування поверхневого епітелію, що могло бути початком формування нових ерозій.

У хворих 2-ї групи переважали ураження СОШ за типом хронічного атрофічного гастриту (з елементами кишкової метаплазії) (57 %) і мультифокального гастриту (29 %), зі зниженням секреторної та моторно-евакуаторної функцій шлунка, з наявністю стійкого пілороспазму. Перебіг ДГ у хворих на ЦД типу 2 супроводжувався вірогідним зниженням вмісту в крові метаболітів NO на 68 % та активності ендотеліальної (конституційної) NOS. При ендоскопічному дослідженні виявлено ознаки переважно атрофічного гастриту, стоншення СОШ із посиленням судинного рисунку. Гістологічне дослідження біоптатів показало ознаки атрофічних змін: виражений пікноз ядер покривного епітелію, десквамацію епітелію, зменшення кількості функціонуючих спеціалізованих клітин шлунка, атрофію пілоричних залоз, G-клітин, тонкокишкову метаплазію, низький ступінь інфільтрації нейтрофілами та плазмочітинними елементами.

Дані патоморфологічного вивчення стану СОШ свідчать про інтенсивний ріст *H. pylori* в мурині у пацієнтів 1-ї групи (65,3 %) та порівняно незначний (14 %) — у пацієнтів 2-ї групи. Це може бути зумовлено низкою за-



гальних і місцевих факторів: зниження опірності до інфекції у хворих на ЦД, пригнічення місцевого імунного захисту, яке проявляється зменшенням кількості нейтрофілів і переважанням плазмоцитів у власній пластинці СОШ.

### Висновки

1. Серед ускладнень ЦД типу 1 та 2, зумовлених недостатністю інсуліну або інсулінорезистентністю, спостерігаються ураження шлунково-кишкового тракту з розвитком функціональної диспепсії, розладами моторно-евакуаторної функції шлунка, порушенням кровопостачання, розвитком дистрофічних змін слизової оболонки шлунка.

2. У хворих на ЦД типу 1 виявили ознаки хронічного неатрофічного гастриту (65 %), асоційованого з контамінацією *H. pylori*, у тому числі у 37 % випадків — із гастродуоденальними ерозіями, 25 % випадків атрофічного гастриту та явищ гастропарезу.

3. У хворих на ЦД типу 2 переважають ураження СОШ за типом хронічного атрофічного гастриту (з елементами кишко-

вої метаплазії) (57 %) і мультифокального гастриту (29 %), зі зниженням секреторної та моторно-евакуаторної функцій шлунка, з наявністю стійкого пілороспазму.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Волков В. С. Состояние микроциркуляции и эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертонией / В. С. Волков, Е. В. Руденко // Клиническая медицина. — 2008. — № 3. — С. 41-43.

2. Циммерман Я. С. Гастродуоденальные эрозивно-язвенные повреждения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов / Я. С. Циммерман, И. Я. Циммерман // Клиническая медицина. — 2008. — № 2. — С. 8-13.

3. Титов В. Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин / В. Н. Титов // Российский кардиологический журнал. — 2008. — № 1. — С. 71-85.

4. Єлісєєва О. П. Сучасний погляд на механізми виникнення окисного стресу у патогенезі *Helicobacter pylori*-асоційованих хвороб гастродуоденальної зони / О. П. Єлісєєва, Х. О. Семен, А. П. Черкас [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 1 (39). — С. 38-44.

5. Скибчик В. А. Взаємозв'язок інсулінорезистентності та показників системного запалення і ліпідного об-

міну у хворих з гострим інфарктом міокарду і цукровим діабетом 2-го типу / В. А. Скибчик, Т. М. Соломенчук // Український кардіологічний журнал. — 2008. — № 1. — С. 21-25.

6. Довганюк І. Е. Діагностична і прогностична значимість морфологічного стану слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний атрофічний гастрит і пептичну виразку шлунка / І. Е. Довганюк // Вісник морфології. — 2007. — № 13 (1). — С. 17-23.

7. Прохоров Е. В. Характер морфофункціональних порушень верхнього отдела желудочно-кишечного тракта у детей с сахарным диабетом 1-го типа / Е. В. Прохоров, Е. А. Толстикова, В. Л. Шевелева // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 4 (208). — С. 18-19.

8. Соловьева Г. А. Эрозии желудка — отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение / Г. А. Соловьева // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 7 (211). — С. 8-9.

9. Bjelakovic Goran. Diabetes mellitus and digestive disorders / G. Bjelakovic, A. Nogorni, I. Stamtncovic // ACTA FAC. MED. NAISS. — 2005. — № 22 (1). — P. 43-50.

10. Давиденко І. С. Напівавтоматичний кількісний комп'ютерний аналіз мікроскопічного зображення в гістопатології / І. С. Давиденко // Буковинський медичний вісник. — 2000. — Т. 4, № 2. — С. 165-169.

УДК 616.329-002.2:616.33-008.17-07

М. О. Шаламай

## ЗНАЧЕННЯ ДОБОВОГО ЕЗОФАГО-рН-МОНІТОРИНГУ ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Важливий напрямок сучасної дитячої гастроентерології — вивчення питань сучасної діагностики й особливостей клінічного перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у дітей старшого віку, що

визначається її значною поширеністю. Ураженням стравохідно-гастральної зони належить одне з провідних місць у структурі захворювань дітей і підлітків. Згідно з літературними даними, питома вага ГЕРХ продов-

жує зростати [1]. Необхідність вивчення цієї патології пов'язана не тільки з її поширеністю, але й із серйозністю ускладнень, до яких ГЕРХ може призвести. Невчасно діагностована патологія стравоходу в дитинстві може

