

SCIENTIFIC ACHIEVEMENTS OF MODERN SOCIETY

Abstracts of X International Scientific and Practical Conference

Liverpool, United Kingdom

27-29 May 2020

Liverpool, United Kingdom

2020

УДК 616-33-002:616.4

**КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

Буздуган Інна Олексіївна

к.мед.н., асистент

Шийчук Каріна Миколаївна

Студентка

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»

Україна, м. Чернівці

Анотація. В статті висвітлено вплив токсигенних штамів *Helicobacter pylori* на перебіг пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з цукровим діабетом типу 2. Виявлено, що спостерігаються зміни клінічної картини (посилення больового, диспепсичного синдрому і астено-вегетативного синдромів що свідчить про посилення клініки у поєднанні з супутньою патологією та порушенням компенсаторних можливостей організму.

Ключові слова: пептична виразка шлунка, дванадцятипала кишка, цукровий діабет типу 2, клініка, *Helicobacter pylori*.

Актуальність теми. В Україні зареєстровано біля 5 млн. хворих на ПВШ та ДПК, при цьому серед міського населення дане захворювання зустрічається в 2—3 рази частіше, ніж серед сільського. Однак, і цукровий діабет типу II (ЦД 2) посідає перше місце серед захворювань ендокринної патології (займає близько 70% всієї патології) [1, с. 66-68], поєднання даних патологій збільшують ризик розвитку ускладнень і смертності [2, с. 68-103, 3, с. 99-102, 4, с. 504].

Виділено певну групу патогенів при пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, пов'язаних із швидким прогресуванням атеросклерозу

(АС), інсулінорезистентності (ІР) та гіперінсулінемії (ГІ). До них належать представники сімейства Herpetoviridae (зокрема CMV, HSV-1, EBV), Chlamydia Pneumoniae, Helicobacter pylori (HP), Porphyromonas gingivalis [3, с. 99-102]. Відомим є виникнення пошкодження ендотелію внаслідок прямого впливу ендотоксинів H. pylori та стимуляції системного та локального запалення [9, с. 58-68]. Водночас, шляхи реалізації впливу H. pylori на серцево-судинну та ендокринну системи остаточно не з'ясовані [10, с. 15,13,46].

Частота сумісного перебігу ПВШ та ДПК із АГ і ЦД 2 згладжує клінічні прояви основного захворювання, тому на сьогоднішній день поєднання таких захворювань є актуальним.

Мета роботи: оцінити клінічний перебіг пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з цукровим діабетом типу 2.

Матеріали та методи.

Клінічні обстеження проведено 98 хворим. З них: 50 осіб хворіють ПВШ та ДПК (група №1), 48 осіб – ПВШ та ДПК у поєднанні із ЦД 2 (група №2). Стан тяжкості у всіх групах складав легкого та середнього ступенів.

Діагноз пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки і лікувальну тактику встановлювали згідно наказу № 271 МОЗ України (від 13.06.2005 р.), діагностичні критерії цукрового діабету враховували відповідно за рекомендаціями Міжнародної федерації з вивчення (2007 р.) та класифікацію ВООЗ (1998) про вікову градацію осіб та уніфікованого протоколу «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу» Наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012.

Критерії включення в дослідження: пацієнти чоловічої та жіночої статі у віці більше 18 років з верифікованою пептичною виразкою шлунка та ДПК, асоційованою з токсигенними (cagA, vacA) штамми H.pylori, у тому числі поєднаною з ЦД 2 легкого та середнього ступеня тяжкості, субкомпенсованого та компенсованого.

Результати дослідження.

Відомо, що розвиток ерозивних змін у СОШ та СОДПК, що відбуваються напередодні формування ПВШ і ДПК, пов'язаний із впливом штамів НР, що мають комбінований вірулентний генотип *cagA* та *vacA*. Подальше прогресування захворювання та розвиток виразкових дефектів СО супроводжується зміною генотипу НР, що може відбуватися внаслідок персистенції кількох штамів НР в одного й того ж хворого, які мають у структурі генотипу високовірулентну алель гену, а комбінація генотипів НР *cagA* та *vacA* призводить до ще більшої активації запалення та розвитку виразкових дефектів [3, с. 99-102, 6, с. 38—47].

Залежність наявності ступеня тяжкості і компенсації ЦД 2 від генотипів *Helicobacter pylori* є наведено нижче (табл. 1).

Таблиця 1

Залежність ЦД 2 від генотипу (*cagA*, *vacA*) токсигенних штамів НР в обстежених хворих, %

Захворювання		ПВШ (n=30)		ПВДПК (n=18)	
		<i>CagA+</i> <i>VacA+</i> (n=13)	<i>CagA+VacA-</i> <i>/CagA-</i> <i>VacA+</i> (n=17)	<i>CagA+</i> <i>VacA+</i> (n=9)	<i>CagA+VacA-</i> <i>/CagA-</i> <i>VacA+</i> (n=9)
ЦД2 (n=48)	Легка ступінь тяжкості (n=20)	5 (38,46%)	9 (52,95%)	3 (33,33%)	3 (33,33%)
	Середня ступінь тяжкості (n=28)	8 (61,54%)	8 (47,05%)	6 (66,67%)	6 (66,67%)
	Стадія компенсації (n=22)	5 (38,46%)	10 (58,82%)	2 (22,22%)	5 (55,55%)
	Стадія субкомпенсації (n=26)	8 (61,54%)	7 (41,18%)	7 (87,88%)	4 (44,45%)

Оцінюючи поширеність ЦД2, виявлено, що легкий ступінь тяжкості у групі хворих на ПВШ за наявністю токсигенних штамів *cagA+vacA+* трапляється у 5 осіб, при ПВ ДПК - у 3 осіб, а при наявності *cagA+vacA-/cagA-vacA+* дане

захворювання трапляється частіше (у хворих на ПВШ (52,95%), ПВ ДПК (33,33%). Середній ступінь тяжкості ЦД2 виявлений в 8 осіб з *cagA+vacA+* ПВШ (61,54%), у 8 осіб *cagA+vacA-/cagA-vacA+* ПВШ (60,71%), у 6 осіб *cagA+vacA+* ПВ ДПК (66,67%), у 6 осіб *cagA+vacA-/cagA-vacA+* ПВ ДПК (66,67%). Встановлено, що стадія субкомпенсації частіше виявляється у хворих на ПВШ та ДПК, серед них з *cagA+vacA+* ПВШ 8 осіб (61,54%), з *cagA+vacA-/cagA-vacA+* ПВШ 7 осіб (41,18%), з *cagA+vacA+* ПВ ДПК 7 осіб (87,88%), з *cagA+vacA-/cagA-vacA+* 4 осіб (44,45%).

Клінічний перебіг ПВШ та ДПК супроводжується больовим, диспепсичним та антено-вегетативним синдромами. Поєднання ПВШ та ДПК із ЦД 2 обтяжує перебіг основного захворювання.

Больовий синдром супроводжувався епігастральним та нічними болями. За даними обстежень доведено, що епігастрально-больовий синдром спостерігається у 75% хворих на ПВШ та ДПК, а у хворих на ПВШ та ДПК з АГ і ЦД2 - у 80%, що свідчить про підвищення больового синдрому у хворих із супутньою патологією.

У хворих на ПВШ та ДПК із ЦД2 частіше зустрічаються болі в епігастральній ділянці, що на 11,12% підвищені у порівнянні з хворими на ПВШ та ДПК. Нічні болі частіше зустрічаються у хворих на ПВШ та ДПК (підвищення на 28,88%) та показник зменшення болю після їжі підвищений у хворих на ПВШ та ДПК із ЦД2 (на 24,44%) у порівнянні з хворими на ПВШ та ДПК без ЦД2.

В свою чергу, диспепсичний синдром, що проявлявся скаргами на нудоту, відрижка повітрям, відчуття переповнення та важкості в епігастрії після прийому їжі, спостерігався у двох груп хворих.

Диспепсичний синдром проявляється у всіх хворих, але підвищений у групі хворих на ПВШ та ДПК із ЦД 2.

Астено-вегетативний синдром проявлявся дратівливістю, в'ялістю, задишкою. Дратівливість відзначалась у 90% хворих на ПВШ та ДПК із ЦД 2 та 43,33% хворих на ПВШ та ДПК із супутньою патологією. Задишка при фізичному навантаженні спостерігалась у групі №2 - 76,66% і 56,66% - у групі №1

Даний зв'язок між основною та супутньою патологією свідчить про взаємоперебіг даних патологій та ускладнення перебігу основної за наявності супутньої патології.

Висновки.

У хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки поєднаної з цукровим діабетом типу 2 спостерігаються зміни клінічної картини, тобто посилення больового (болі в епігастрії (на 11,12%) та зменшення болі після їжі (на 24,44%)), диспепсичного синдрому (нудота (на 6,67%), відчуття переповнення (на 21,66%) та важкість у шлунку після їжі (на 3,44%)) і астено-вегетативного синдромів (задишка (на 20%) та в'ялість (на 20%)) у порівнянні з хворими на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки без супутньої патології, що свідчить про посилення клініки у поєднанні з супутньою патологією, порушенням компенсаторних можливостей організму та є важливим чинником у діагностиці захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вахненко А.В. Аналіз перебігу захворювань гастродуоденальної зони у хворих в поєднанні з цукровим діабетом // Одеський медичний журнал - 2009. - № 4 (114). - С. 66-68.
2. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / [Т. С. Манойленко, А. Г. Кириченко, І. Л. Ревенько]; під ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. — К. : Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2012. — С. 68—103. — (Аналітично-статистичний посібник).
3. Пастухова ЕВ Роль кишечной микрофлоры в развитии кардиоваскулярных и цереброваскулярных заболеваний. Успехи современной науки и образования. 2016. 8(4): 99-102.
4. Свищенко Е. П. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии / Е. П. Свищенко, В. Н. Коваленко. — К. : Либідь, 2002. — 504 с.
5. Сіренко Ю. М. Різниця у частоті досягнення цільового артеріального тиску між окремими регіонами України / Ю. М. Сіренко, Г. Д. Радченко, І. М. Марцовенко // Артериальная гипертензия. — 2009. — № 5 (7). — С. 20—22.

6. Хвороби системи кровообігу: динаміка і аналіз / [Т. С. Манойленко, О. І. Прокопишин, І. Л. Ревенько]; під ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. — К. : Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2008. — С. 38—47. — (Аналітично-статистичний посібник).
7. Філіппов Ю. О. Стан показників здоров'я населення адміністративних територій України та діяльності гастроентерологічної служби / Ю. О. Філіппов, З. М. Шмігель // Гастроентерологія. — 2003. — № 34. — С. 3—12.
8. Медико-демографічна ситуація та організація медичної допомоги населенню у 2010 році: підсумки діяльності системи охорони здоров'я та реалізація Програми економічних реформ на 2010-2014 роки «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава». — К. : МОЗ України, 2011. — 104 с.
9. Pellicano R, Franceschi F (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Franceschi%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19712170), Saracco G (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Saracco%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19712170), Fagoonee S (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fagoonee%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19712170), Roccarina D (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Roccarina%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19712170), Gasbarrini A (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Gasbarrini%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19712170). Helicobacters and extragastric diseases. Helicobacter. 2009 Sep;14 Suppl 1:58-68. doi: 10.1111/j.1523-5378.2009.00699.x.
10. Qu B (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Qu%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26666335), Qu T. Causes of changes in carotid intima-media thickness: a literature review. Cardiovasc Ultrasound. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26666335>) 2015 Dec 15;13:46. doi: 10.1186/s12947-015-0041-4.