

физическое и интеллектуальное их развитие в раннем возрасте. Показана актуальность данной проблемы для Полтавской области, где отмечается значительный рост заболеваемости щитовидной железой у детей до 15 лет.

**Ключевые слова:** дефицит йода, беременная, плод.

also on their physical and intellectual development at the early age. It was shown the actuality of this problem for the Poltava region, where the significant risk of morbidity of the thyroid gland in children before 15 years.

**Key words:** iodine deficiency, pregnant, fetus.

УДК 616.33-002.44-092:616.379-008.64]-071

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

А.В. Вахненко  
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Публікація є фрагментом науково - дослідної роботи кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів "Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму (держ. реєстраційний номер 0106U000964)".*

Двадцять перше століття прогнозовано вважається епохою поліморбідності. Поєднаний перебіг виразкової хвороби (ВХ) і цукрового діабету (ЦД) залишається складним і до кінця не вивченим питанням клініки внутрішніх хвороб, що зумовлено зростанням поширеності і рівня захворюваності як на ВХ, так і на ЦД.

Згідно з даними вітчизняних та зарубіжних вчених [9] від 10 до 20% дорослого населення, протягом життя страждає на гастроентерологічні захворювання, головними з яких є гастродуоденіт та ВХ. Хворіють виразковою хворобою, перш за все, люди молодого та середнього віку, і тому соціальна значимість даної проблеми надзвичайно висока. Так, в Україні спостерігається зростання на 1,4% захворюваності на ВХ за період з 1997 по 2005 рік і її поширеності на 24,3% [9].

Згідно з даними ВООЗ захворюваність на діабет у світі поширилася до епідемічних розмірів. В останні десятиліття спостерігається значний ріст захворюваності на ЦД. Щорічно кількість хворих збільшується на 5-7%, а кожні 10-15 років - подвоюється і до кінця першого десятиріччя нового століття кількість хворих на ЦД буде вже досягати близько 240 млн. За кількістю хворих на ЦД Україна входить до першої десятки країн світу, де лідирують Індія, Китай і Сполучені Штати Америки. Зараз на обліку знаходилося понад 1 млн. хворих, у т.ч. 13,6% - на інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД) або ЦД 1 типу і 86,4% - на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД) ЦД 2 типу. Але відповідно до епідеміологічних досліджень, що проведені Інститутом ендокринології й обміну речовин, на двох зареєстрованих пацієнтів приходиться ще четверо-п'ятеро людей, що не підозрюють про своє нещастя. Тобто, у нас таких хворих не мільйон, а в 2-2,5 рази більше. В економічно розвинених країнах хворі на ЦД складають 4-6 % усього населення. У нас, відповідно до статистики, їх - 2 %. Але якщо врахувати невиявлених, одержимо ті ж самі 4-6%. У середньому захворюваність на 100 тисяч жителів в Україні складає 1450-1600 хворих на діабет. Але в східних районах з кожних 100 тисяч населення хворі складають 2000 чоловік, а в західних - 1200 чоловік.

Частота поєднання ВХ і ЦД складає 1-6,6% [9]. У зв'язку із зростанням кожного із вищенаведених захворювань та їх широкою розповсюдженістю, навіть за умов відносно рідкого поєднання ВХ і ЦД, загальна кількість таких хворих з року на рік збільшується. У хворих на ЦД у 70% випадків спостерігаються різні клінічні прояви, пов'язані з ураженням травного тракту: функціональні зміни шлунка (30-50%), кишківника (понад 60%), діабетична гастропатія спостерігається при ЦД I типу у 50% випадків, а при ЦД II типу - у 30% випадків.

Патогенез порушень шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при ЦД є складним і не до кінця з'ясованим. Клінічні та експериментальні дослідження, присвячені вивченню стану шлунка при ВХ і ЦД малочисельні, а результати їх суперечливі. Переважно вони

відображають особливості шлункової секреції та пепсиноутворюючої активності шлункових залоз [2,3,5].

Виразкова хвороба характеризується утворенням виразки у шлунку або в дванадцятипалій кишці в результаті порушення загальних та місцевих механізмів нервової і гуморальної регуляції основних функцій органів гастродуоденальної зони, порушення трофіки й активації протеолізу слизової оболонки шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (СОДК) та частоті персистенції у ній хелікобактерної інфекції. На кінцевому етапі виразка виникає в результаті порушення співвідношення між агресивними та захисними факторами з переважанням перших та зниженням останніх у порожнині шлунка та дванадцятипалої кишки [1]. До факторів агресії відносять: підвищення концентрації водневих іонів та активного пепсина (протеолітичної активності); хелікобактерну інфекцію, наявність жовчних кислот у порожнині шлунка та дванадцятипалої кишки. До факторів захисту відносять: кількість протективних білків слизу, секрецію гідрокарбонатів, резистентність слизової оболонки; яка забезпечується проліферативним індексом слизової оболонки гастродуоденальної зони, станом мікроциркуляції та достатнім рівнем простагландинів у СОШ та СОДК.

Слизова оболонка системи травлення найбільш чутлива до дистрофій нейрогенного походження. В слизовій оболонці гастродуоденальної зони знижується енергоутворення та синтез білка, про що свідчить збільшення фонду вільних амінокислот у слизовій оболонці, котрі недостатньо включаються у синтез білка, та посилення катаболічних процесів, (висока активність лізосомальних ферментів), підвищується активність головних та парієтальних клітин, порушується мікроциркуляція та стан місцевого імунітету. Це пов'язано з нервово-трофічними порушеннями, оскільки, за даними електронної мікроскопії, в нервових закінченнях СОШ збільшується кількість холінергічних міхурців, що свідчить про парасимпатичну (вагусну) активність, та зменшується кількість адренергічних гранул, що відображає активацію симпатичного відділу периферичної нервової системи. Зважаючи на той факт, що блукаючий нерв забезпечує диференціацію клітин, а гастрин – їх проліферацію, становиться зрозуміло, що підвищена вагусна імпульсація викликає прискорене дозрівання клітин, передчасне старіння та загибель молодих клітин, що призводить до зниження резистентності СОШ та СОДК [8].

На думку ряду авторів [3] в основі розвитку ВХ на фоні ЦД полягає змінена вісцеральна інервація, так звана автономна полінейропатія, в поєднанні з макро- і мікроангіопатіями та прогресуюча дегенерація нейром'язового проведення в шлунку, на тлі метаболічних порушень. Ці механізми є підставою до порушень секреторної функції шлунка. При цьому відмічається зменшення базальної і стимульованої гістаміном продукції кислоти парієтальними клітинами шлунку, збільшення вмісту глікопротеїнів у шлунковому соці [6]. Значну роль в патогенезі ВХ відіграють мікроангіопатії слизової оболонки шлунку (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СОДК) із зменшенням її кровопостачання, атрофією і підвищеною проникливістю для звичайної дифузії іонів водню [2]. Таким чином, у хворих на ЦД створюються передумови для утворення ерозій та виразок шлунку на фоні атрофічного гастриту. В свою чергу зниження тонуусу шлункових сфінктерів при ЦД сприяє розвитку дуодено-гастрального рефлюксу. Порушення моторно-евакуаторної та секреторної функцій шлунка призводить до бактеріальної інфікованості *Helicobacter pylori* СОШ [6]. Суттєвим є наявність гальмування проліферативних процесів в СОШ, зниження вмісту РНК і ДНК, внутрішньоклітинного метаболізму, зменшення визрівання грануляційної тканини, у зв'язку з чим спостерігається тривале загоєння дефектів слизової оболонки (СО) [7].

Різноманітними, на погляд Єфімова А.С., Ткача С.Н., Щербака О.В., Лапко Л.І. [3], Федорченко Ю.Л. [6], можуть бути клінічні прояви поєднання ВХ та ЦД. Приймаючи за основу послідовність приєднання одного захворювання до іншого, а також зважаючи на гетерогенність ЦД та ВХ, виділяють ряд основних клінічних варіантів поєднання цих захворювань.

Для першого варіанту характерний розвиток обох захворювань у молодому віці [3]. Клінічні симптоми ВХ залишаються типовими, відрізняючись лише меншою інтенсивністю. Зберігається сезонність рецидивів ВХ, частота яких не перевищує двох впродовж року, але при цьому істотно збільшується їх тривалість. Водночас ВХ нерідко обтяжує перебіг ЦД (особливо 1 типу), що проявляється його декомпенсацією за кожного рецидиву

захворювання, збільшенням тривалості загострення, зростанням добової потреби в інсуліні. У свою чергу, рубцювання виразки, як правило, не настає до тих пір, поки не досягнута тривала компенсація ЦД. Таким чином, поєднання цих двох захворювань призводить до розвитку своєрідного “синдрому взаємного обтяження” [3]. Патогенетичний вплив проявів ЦД 1 типу (глибокі порушення обміну речовин, генералізована мікроангіопатія, нейропатія, хронічна гіпоксія тканин, ендогенна вітамінна недостатність) зумовлюють формування ВХ зі складним патогенезом у хворих з першим клінічним варіантом поєднання.

Другий варіант характеризується розвитком, насамперед, ВХ з наступним приєднанням ЦД 2 типу [6]. При цьому ВХ починається у молодому віці (до 30 років), а ЦД приєднується після 40 років. Після розвитку ЦД середньої тяжкості, ускладненого судинними проявами, ВХ перебігає тяжче й атипично, набуваючи риси, властиві симптоматичним виразкам. Зменшення інтенсивності болю, нечіткість його добового ритму і невизначеність локалізації, зникнення періодичності і сезонності рецидивів утрудняли своєчасну діагностику ВХ, а в ряді випадків створювали помилкове враження про покращення її перебігу. Відзначалася велика частота ускладнень [6], зокрема, спостерігались виразкові кровотечі.

При третьому варіанті вперше виявлені пептичні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, на тлі вже існуючого ЦД 2 типу, переважно у віці після 40-50 років [3, 6]. У хворих з цим варіантом перебігу симптоматика виразок є менш вираженою й атипичною: відсутній “голодний” і “нічний” біль, періодичність і сезонність рецидивів. Однак відмічалась висока частота розвитку ускладнень, серед яких переважали кровотечі. Виразки з цим варіантом перебігу відносять до симптоматичних. У патогенезі їх розвитку важливу роль відіграють порушення місцевого кровообігу та гіпоксія СОШ і СОДК, викликані специфічним для ЦД ураженням судин. У зв'язку з цим ці виразки називають “діабетогенними”, підкреслюючи цим терміном зв'язок їх походження з проявами ЦД. В залежності від умов та механізму формування “діабетогенні” виразки можуть бути розподілені на три групи. До першої групи відносять описані вище шлункові та дуодентальні виразки частіше підгострого перебігу, котрі вперше розвиваються у похилому віці на фоні ЦД 2 типу.

Другу групу утворюють гострі “діабетогенні” виразки, котрі виникають у хворих на ЦД за екстремальних станів – на фоні гіперацидотичної і гіперосмолярної коми, при оперативних втручаннях, супутньому інфаркті міокарда та інш. [4].

Третя група “діабетогенних” виразок – гастродуоденальні виразки інсулінового походження [4]. За механізмом виникнення вони можуть бути віднесені до медикаментозних. У хворих просліджувався зв'язок між виникненням пептичних виразок та початком інсулінотерапії. Клінічна картина таких виразок характеризувалась інтенсивним та стійким болем, що частково пояснюється значним підвищенням кислотоутворюючої функції шлунку у цих пацієнтів. Перебіг виразок мав безперервно рецидивуючий характер та часто ускладнювався кровотечами. Поряд з цим спостерігалось швидке їх загоювання та відсутність рецидивів, якщо вдавалося перевести хворих на пероральну терапію цукрового діабету. Патогенез таких виразок пов'язаний з дією різко посиленого інсуліном кислотнопептичного фактора “агресії” шлункового соку в умовах хронічної гіпоксії слизової оболонки, обумовленої наявністю специфічної діабетичної мікроангіопатії.

#### Дискусія

Клінічна картина у хворих на виразкову хворобу, поєднану з цукровим діабетом, не є однорідною і залежить від того, яке із захворювань було первинним, проте у будь-якому випадку ці захворювання обтяжують взаємний перебіг. Також відмічають безпосередній зв'язок між загостренням виразкової хвороби та цукрового діабету, і частіше поєднання виразкової хвороби з цукровим діабетом 2 типу [2].

#### Література

1. Барановский А. Ю. О прогнозировании клинического течения язвенной болезни / А. Ю. Барановский, А. Л. Цветкова // Клин.мед. — 1990. — № 68 (4). — С. 74—77.
2. Геллер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете / Л. И. Геллер — М., 1975. — С. 80—89.
3. Поражение желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете / А. С. Ефимов, С. Н. Ткач, А. В. Щербак, Л. И. Лапко // Проблемы эндокринологии. — 1985. — Т. 31, № 4. — С. 80 — 84.
4. Крылов А. А. Изменения желудочно-кишечного тракта при основных эндокринологических заболеваниях / А. А. Крылов, В. И. Медведев, М. Л. Ионин — Л., 1984. — С. 20.

5. Смолянинов А. Б. Состояние кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с сахарным диабетом / А. Б. Смолянинов // Клиническая медицина — 2001. — № 8. — С. 44—47.
6. Федорченко Ю. Л. Хронические гастродуоденальные язвы у больных сахарным диабетом / Ю. Л. Федорченко // Проблемы эндокринологии — 2003. — Т. 49, № 1. — С. 7—12.
7. Фишзон – Рысс Ю. И., Рысс Е. С. Гастродуоденальные язвы / Ю. И. Фишзон – Рысс, Е. С. Рысс — Л. : Медицина, 1978. — С. 231.
8. Хомутовский О. А., Дегтярева И. И., Ультраструктура слизистой оболочки желудка при язвенной болезни / О. А. Хомутовский, И. И. Дегтярева — Киев : Наук. думка, 1978.
9. Щербак О. В. Діабетичні ураження травного тракту / О. В. Щербак // Український медичний часопис, 2002. — Т. 29, № 3. — С. 26—30.
10. Язвенная болезнь и сахарный диабет / А. Л. Гребенев, Е. К. Баранская, Г. С. Зефирова, Б. Б. Салтыков // Клин. мед. — 1987. — Т. 65, № 11. — С. 106—114.

Реферати

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И  
КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ  
БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ**  
Вахненко А.В.

В основе развития ЯБ на фоне СД заключается измененная висцеральная иннервация, так называемая автономная полинейропатия, в сочетании с макро и микроангиопатиями и прогрессирующая дегенерация нейромышечного проведения в желудке, на фоне метаболических нарушений. Приняв за основу последовательность присоединения одного заболевания к другому, а также ввиду гетерогенности СД и ЯБ, выделяют ряд основных клинических вариантов сочетания этих заболеваний.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, сахарный диабет.

**THE BASIS OF THE PATHOGENESIS AND  
CLINIC OF THE ULCER DISEASE ON THE  
BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS**  
Vakhnenko A.V.

The basis of the development of the UD on the background of DM consists of the changed visceral innervation, the so-called autonomous polyneuropathy, in combination with macro and microangiopathies and the progressing degeneration of myoneural passing in a stomach, on the background of metabolic disorders. Taking for basis the sequence of adding one disease to another, and also taking into account the heterogeneity of DM and UD, the row of basic clinical variants of these diseases combination are distinguished.

**Key words:** ulcer disease, diabetes mellitus.

УДК 615.89

**НАРОДНІ ЦІЛИТЕЛІ У ТВОРАХ Т.Г. ШЕВЧЕНКА**

І.Б. Марциковський  
ВСП "Миколаївський морський медичний центр" ДП "Миколаївський морський торговельний порт", м. Миколаїв

У Російській імперії контроль за медичною допомогою покріпаченим селянам контролювало "Министерство государственных имуществ". У 1856 році в його віданні було 18436839 ревізьких душ селян. Із звіту Міністерства державного майна виходить, що на всю цю кількість населення в 1856 році приходилося 239 лікарів і ветеринарів. Дані подано сумарно, а звідси й встановити роздільно скільки було лікарів і ветеринарів неможливо. На 18,5 млн. ревізьких душ було 420 фельдшерів і 25 навчених повивальних бабок [8]. Разом з тим забезпеченість лікарями у різних губерніях Російської імперії середини XIX ст. була досить нерівномірною. У 3 із 71 губерній на одного лікаря приходилося 200000 жителів, у 7 губерніях – 100000 жителів і в 15 – 50000. Тільки у двох губерніях один лікар у сільській місцевості обслуговував менше 10000 жителів [4]. В Україні, наприклад, у Полтавській губернії у 1863 році працювало 99 лікарів, тобто один лікар приходився на 190000 жителів [7]. Недостатня лікарська допомога у губернських і повітових містах, практична відсутність її у селах, дало широкий простір для діяльності знахарів і різного роду цілителів. До них змушений був звертатися народ за допомогою. Про цей вид медичної допомоги, який не