

Діабетогенні гастродуоденальні виразки: особливості патогенезу, клініки і лікування

Н. Б. Губергріц, Н. В. Бєляєва

Медичний центр «Медикап», Одеса, Україна

Ключові слова: цукровий діабет, гастродуоденальні виразки, патогенез, клініка, лікування

Жити з діабетом — це як вести машину на швидкості 180 км/год без педалі гальма, тільки кермо, огляд, наскільки дозволяють тест-смужки, і все.

Пацієнт із цукровим діабетом

Цукровий діабет (ЦД) у сучасних умовах набув масштабу епідемії, що торкнулася близько 5,9% дорослого населення у світі. Непропорційно велика кількість хворих на ЦД проживає в Азіатсько-Тихоокеанському регіоні, зокрема близько 81 млн в Індії і Китаї порівняно з 19 млн у США. Основна загроза епідемії ЦД полягає в тому, що вона вражає переважно людей працездатного віку. Крім того, як було відзначено, прогресує захворюваність переважно в країнах, що розвиваються, до яких відноситься й Україна. Умовно можна говорити про те, що західні країни вже подолали пік зростання захворюваності [7].

Серцево-судинні захворювання є на сьогодні основною причиною смертності в розвинених країнах. В Україні смертність від цих захворювань особливо висока і становить більше ніж 50% у структурі причин смерті населення. ЦД являє собою один із найбільш значущих чинників ризику розвитку кардіоваскулярних захворювань. Значущість ЦД як серцево-судинного фактора ризику значно зросла останніми роками і продовжує зростати, постійно збільшується кількість пацієнтів, які страждають на це захворювання. Так, на сьогодні, за останніми даними Всесвітньої федерації ЦД, у світі налічується більше ніж 425 млн осіб, хворих на ЦД, і передбачається, що це число перевищить пів мільярда до 2030 року. В Україні зареєстровано понад 1 млн 300 тис. осіб з ЦД. Разом з тим справжня кількість хворих із ЦД у нашій країні, мабуть, в 2–2,5 раза більша [8].

Відомо, що ЦД підвищує ризик розвитку інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу в 2–3 рази і більше порівняно з особами аналогічного віку, які не страждають на ЦД. З іншого боку, перебіг гострого коронарного синдрому на тлі ЦД характеризується більш високою летальністю і більш частим розвитком ускладнень [8].

При цьому кількість діагностованих випадків ЦД збільшується щорічно на 5%. Ускладнення і госпіталізація значно збільшують витрати на лікування

пацієнтів із ЦД — у 3,5 раза за наявності мікро- і макроваскулярних ускладнень і в 5,5 раза при госпіталізації. Сьогодні гостро стоїть питання щодо ранньої ініціації інсулінотерапії. Так, до моменту початку інсулінотерапії у хворих на ЦД 2-го типу рівень HbA1c (глікозильованого гемоглобіну) вже становить близько 10%, а у 50% пацієнтів вже відзначають макроваскулярні й у 100% — мікроваскулярні ускладнення [8].

На жаль, особливостям патогенезу і лікування гастродуоденальних виразок у хворих на ЦД останніми роками приділяється мало уваги.

Кореляції між тривалістю ЦД і початком виразкової хвороби (ВХ) не виявлено. Поширеність *Helicobacter pylori* у хворих на ЦД вища, а результати ерадикації гірші, ніж у хворих без ЦД [5].

Секреторна функція шлунка в разі поєднаного перебігу виразкової хвороби і ЦД, швидше за все, змінюється неоднозначно. Одні автори вважають, що гіперглікемія пригнічує секреторну функцію шлунка, а виразковий процес, що виникає на цьому тлі, в дванадцятипалій кишці перебігає зі зниженням як базальної, так і стимульованої секреції шлунка [4, 13]. На думку інших авторів, у хворих на ЦД показники шлункової секреції при дуоденальній виразці, навпаки, підвищені [3, 6]. Більш безперечним представляється зв'язок стану секреторної функції шлунка із тяжкістю ЦД. Так, у хворих із уперше виявленим ЦД середнього та важкого ступеня за наявності виразки в дванадцятипалій кишці секреторна функція шлунка частіше підвищена, а при легкій формі ЦД переважає нормальний рівень шлункової секреції [6]. При цьому у хворих, які тривалий час страждають на ЦД, кислотоутворення в шлунку поступово пригнічується незалежно від тяжкості ЦД.

А. Б. Смолянінов зі співавт. [12], досліджуючи секреторну функцію шлунка у хворих на ВХ у поєднанні з ЦД, спостерігали вірогідне зниження показників шлункової секреції [5].

Ретельне вивчення морфологічних змін шлунка у хворих на ЦД 2-го типу здійснила К. І. Бабірова [1]. Показано, що хронічний гастрит у пацієнтів із ЦД 2-го типу зустрічається в 83% випадків, ВХ шлунка — у 6% випадків. У разі загострення ВХ шлунка у хворих на ЦД 2-го типу больовий абдомінальний і диспептичний синдроми мають менш виражений характер, ніж у пацієнтів контрольних груп. При клініко-морфологічному зіставленні встановлено, що «німі» виразки наявні в 22,8% випадків, ендоскопічні ознаки гастриту без клінічних проявів зареєстровані в 19% випадків. При ЦД 2-го типу переважають зміни слизової оболонки шлунка переважно атрофічного характеру, факторами ризику яких є тривалість захворювання понад 10 років і тяжкий перебіг ЦД. Особливістю морфологічної картини слизової оболонки шлунка у пацієнтів із ЦД 2-го типу є зменшення кількісної щільності хромограніну А, зменшення кількісної щільності гастрин-імунореактивних і соматостатин-імунореактивних клітин, вираженість даного ефекту зростає з тривалістю ЦД 2-го типу, ступенем інфікованості *Helicobacter pylori* і наявністю атрофічних змін слизової оболонки шлунка. Поширеність інфекції *Helicobacter pylori* у хворих на ЦД 2-го типу становить 92,5% при хронічному гастриті, 94,7% — при ВХ шлунка. Ступінь інфікованості частіше становить «2+» і «3+». Є кореляційна залежність обсіменіння *Helicobacter pylori* й тривалості захворювання на ЦД. При ЦД 2-го типу з поєднаною патологією шлунка добова секреція соляної кислоти асоціюється з тривалістю ЦД. Установлена кореляційна залежність частоти виникнення гіпоацидного стану і тривалості захворювання на ЦД.

Найбільше значення в патогенезі, ймовірно, має порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки. Саме адекватне потреbam регіонарне кровопостачання забезпечує процеси окисного фосфорилування й інші енергоємні процеси в слизовій оболонці гастродуоденальної зони, включаючи відновлення слизисто-бікарбонатного бар'єра шлунка, а також фізіологічну і репаративну регенерацію епітеліальних і залізованих клітин. При ерозивно-виразковому процесі гастродуоденальної зони у хворих на ЦД закономірно порушуються мікроциркуляція, з'являються інтра- і периваскулярні зміни, які поєднуються з погіршенням реологічних властивостей крові, підвищенням проникності судинної стінки і порушенням обміну біогенних амінів. Спостерігаються тенденція до гіперкоагуляції, схильність до внутрішньосудинної агрегації еритроцитів і мікротромбозів. Я. С. Циммерман запропонував об'єднати ці мікроциркуляторні і гемокоагуляційні порушення терміном «мікроциркуляторна недостатність» [14].

Одночасно розвивається вільнорадикальне окиснення ліпідів, порушується слизисто-бікарбонатний бар'єр у кількісному і якісному відношенні [10, 14].

У патогенезі гастродуоденальних виразок при ЦД мають значення і порушення моторики, зокрема гастропарез. Діабетичний гастропарез — стан, при якому секреція шлунка при прийомі їжі здійснюється із затримкою, що призводить до застою їжі в шлунку.

Виникає через знижену іннервацію шлункової функції за наявності гіперглікемії. Гіперглікемія призводить до розслаблення м'язових тканин шлунка, зменшення частоти, поширення і амплітуди скорочення антральних хвиль, що виникають після прийому їжі, і стимулює фазу пілоричних хвиль. Усе це уповільнює шлункову секрецію і рухову функцію шлунка [9].

Діагноз діабетичного гастропарезу ґрунтується на таких критеріях [9]:

- клінічні прояви (раннє насичення, нудота, блювання, здуття живота);
- відсутність корекції глікемічного профілю, незважаючи на проведену терапію;
- зниження секреторної функції шлунка;
- відсутність обструкції в шлунку або тонкій кишці, підтверджена ендоскопією або радіографією з використанням барію.

В. Х. Василенко із співавт. поділяють пацієнтів із гастродуоденальними виразками і ЦД за патогенезом та клінікою на кілька груп [2]: «У частини пацієнтів відзначається виникнення гастродуоденальних виразок на тлі ЦД 1-го типу (інсулінозалежного, або інсулінодефіцитного). Спостережувані при цьому клінічні особливості зазначених процесів (молодий вік хворих, наявність спадкової обтяженості за ВХ, дуоденальна локалізація виразки, виражені та характерні симптоми загострень, високі показники секреції соляної кислоти), що не укладаються в рамки симптоматичних гастродуоденальних виразок, створюють певні труднощі правильного трактування їх патогенезу і не виключають можливої ролі в ульцерогенезі кислотно-пептичного фактора. Все ж вони відрізняються від звичайної ВХ насамперед тяжким перебігом, частими, тривалими і стійкими загостреннями, повільним процесом рубцювання. При цьому загострення захворювання супроводжуються, як правило, погіршенням перебігу попереднього ЦД, розвитком його декомпенсації.

Досить численну групу (28,6% всіх хворих із поєднанням ВХ, гастродуоденальних виразок і ЦД) становлять пацієнти з гастродуоденальними виразками, що виникли на тлі ЦД 2-го типу. Ці виразкові ураження характеризуються відсутністю спадкової обтяженості за ВХ, атиповими клінічними проявами (стертістю больового синдрому, слабкою вираженістю періодів загострень і ремісій), локалізацією процесу в шлунку або множинним характером виразок, супутніми ерозіями слизової оболонки гастродуоденальної зони, високою (у 32% хворих) частотою шлунково-кишкових кровотеч.

Окремо слід розглядати гострі «діабетогенні» гастродуоденальні виразки, що розвиваються у хворих на ЦД в екстремальних ситуаціях (на тлі гіперацидотичної або гиперосмолярної коми, при оперативному втручанні тощо). Такі виразки виникають, можливо, у результаті токсичного впливу продуктів ацидозу на слизову оболонку шлунка, відрізняються злоскісним перебігом і проявляються масивними шлунково-кишковими кровотечами або прободінням виразок.

Виникнення гастродуоденальних виразок у хворих на ЦД іноді може бути обумовлене і ульцерогенною дією інсуліну, який підвищує секрецію соляної кислоти, порушує утилізацію глюкози в тканинах шлунка, зменшує вміст мукополісахаридів і знижує трофічні

процеси в слизовій оболонці. Ці ураження характеризуються вираженим больовим синдромом, нерідко супроводжуються шлунково-кишковими кровотечами або прободінням виразок, однак досить добре рубцюються після відміни препарату і в подальшому не рецидивують» [2].

А. А. Пономарьов зі співавт. підкреслюють, що ускладнення виразок при ЦД перебігають атипово, без вираженої клінічної картини [10].

Лікування. За наявності гастропарезу слід брати до уваги, що деякі продукти можуть посилювати його прояви: жирна, кисла, гостра, груба їжа; алкоголь і напої з кофеїном; велика кількість клітковини. Слід надати перевагу гомогенізованій напіврідкій їжі [17]. При повторному блюванні можуть розвиватися дегідратація, ацидоз, дефіцит вітамінів, макро- і мікроелементів. Таким хворим можуть знадобитися спеціальний питний режим, парентеральне харчування, спеціальні харчові добавки [16].

Як базисну терапію гастропарезу застосовують гастрокінетики, зокрема ітоприду гідрохлорид [15].

Крім того, при лікуванні гастродуоденальних виразок у хворих на ЦД слід дотримуватися загального принципу харчування — «хімічне, механічне і термічне щадіння гастродуоденальної слизової оболонки».

При діагностиці хелікобактеріозу обов'язкове проведення ерадикаційної терапії. Показано призначення антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи).

Раніше в лікуванні хворих із ЦД і гастродуоденальними виразками рекомендували включати Актовегін. Препарат істотно підвищує енергетичний резерв клітин і їх стійкість до гіпоксії шляхом підвищення

надходження й утилізації кисню і глюкози. При застосуванні Актовегіну в 18 разів зростає синтез АТФ — основного енергетичного субстрату, завдяки чому збільшується час роботи критичної потужності при зменшенні напруженості метаболічних зрушень (рН, вмісту лактату). Актовегін справляє системну дію на організм і переводить процеси окиснення глюкози на аеробний шлях. Крім АТФ, збільшується концентрація й інших безпосередніх переносників вільної енергії — АДФ, а також амінокислот — глутамату, аспартату і гамма-аміномасляної кислоти [5, 11]. Однак, незважаючи на патогенетичну обґрунтованість, доказів ефективності та безпеки Актовегіну в рандомізованих клінічних дослідженнях не отримано.

Слід визнати, що лікування коморбідності ЦД і гастродуоденальних виразок не розроблено і проводиться емпірично. Патогенетично обґрунтовані антигіпоксанти, репаранти, препарати, що покращують метаболізм у гастродуоденальній слизовій оболонці (Доктовіт, Стилен). Слід розглядати доцільність призначення анаболічних стероїдів (Ретаболіл).

До числа справжніх цитопротекторів відносяться синтетичні простагландини (Е1 — Мізопростол, Е2 — Енпростил). Стимулює продукцію власних простагландинів ребаміпід; особливо перспективним нам представляється препарат Ребагіт («ПроМед Прага», Чехія). Не слід забувати і про такий традиційний засіб, як масло обліпихи [14].

Наш власний клінічний досвід свідчить про ефективність гіпербаричної оксигенації.

Наприкінці наводимо слова невідомого автора (лікаря-ендокринолога): «Діабет — не діагноз, а привід битися».

Література:

- Баирова К. И. Морфо-функциональные изменения желудка у больных сахарным диабетом 2 типа : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, 2010. 23 с.
- Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь: современные представления о патогенезе, диагностике, лечении. М.: Медицина, 1987. 288 с.
- Газетов Б. М., Калинин А. Л. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. М.: Медицина, 1991. 256 с.
- Гелмер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете. М.: Медицина, 1975. 132 с.
- Камзолова С. В. Язвенная болезнь у пациентов с сахарным диабетом: особенности течения и терапии. Медицинский совет. 2011. № 9–10. С. 21–22.
- Макось Р. П. Функция желудка при сахарном диабете. Тер. арх. 1961. № 3. С. 63–67.
- Мамалыга М. Л. Сахарный диабет и его роль в формировании сердечно-сосудистых нарушений. М.: Прометей, 2017. 212 с.
- Маньковский Г. Б. Диагностика нарушений углеводного обмена у больных с ишемической болезнью сердца. Медичні перспективи. 2018. № 2. С. 46–52.
- Полунина Т. Е. Патология желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2011. № 5. С. 12–18.
- Пономарев А. А., Куликов Е. П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Рязань: Узоречье, 2003. 343 с.
- Скрыпник И. Н., Вахненко А. В. Роль гипоксии в развитии заболеваний органов пищеварения и обоснование применения антигипоксантов в гастроэнтерологии. Сучасна гастроентерологія. 2010. № 4. С. 90–100.
- Смолянинов А. Б., Новицкий В. А., Лебедев Н. Н. Состояние кислотообразующей функции желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с сахарным диабетом. Клин. мед. 2001. № 8. С. 44–47.
- Федорова П. И., Спесивцева В. Г., Калмыкова В. И. и др. Состояние внутренних органов при сахарном диабете. Ташкент: Медицина, 1985. 223 с.
- Циммерман Я. С. Гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 816 с.
- Carbone F., Vandenberghe A., Holvoet L., Vanuytsel T., Van Oudenhove L., Jones M., Tack J. Validation of the Leuven Postprandial Distress Scale, a questionnaire for symptom assessment in the functional dyspepsia/

postprandial distress syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2016. Vol. 44, No 9. P. 989–1001.

16. Ogorek C. P., Davidson L., Fisher R. S., Krevsky B. Idiopathic gastroparesis is associated with a multiplicity of severe dietary deficiencies. *Am. J. Gastroenterol.* 1991. Vol. 86, No 4. P. 423–428.

УДК 616.33-002.44-02 : 616.379-008.64]-07-08-092

doi: 10.33149/vkp.2021.02.06

UA **Діабетогенні гастродуоденальні виразки: особливості патогенезу, клініки і лікування**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляєва

Медичний центр «Медикап», Одеса, Україна

Ключові слова: цукровий діабет, гастродуоденальні виразки, патогенез, клініка, лікування

Цукровий діабет (ЦД) у сучасних умовах набув масштабу епідемії, яка зачіпила близько 5,9% дорослого населення у світі. На жаль, особливостям патогенезу і лікування гастродуоденальних виразок у хворих на ЦД останнім часом приділяється мало уваги.

Кореляції між тривалістю ЦД і початком виразкової хвороби не виявлено. Поширеність *Helicobacter pylori* у хворих на ЦД вище, а результати ерадикації гірше, ніж у хворих без ЦД.

Секреторна функція шлунка у разі поєднаного перебігу виразкової хвороби і ЦД, швидше за все, змінюється неоднозначно. Одні автори вважають, що гіперглікемія пригнічує секреторну функцію шлунка, а виразковий процес у дванадцятипалій кишці, що виникає на цьому тлі, перебігає зі зниженням як базальної, так і стимульованої секреції шлунка. На думку інших авторів, у хворих на ЦД показники шлункової секреції при дуоденальній виразці, навпаки, підвищені.

Найбільше значення у патогенезі, ймовірно, має порушення мікроциркуляції у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. Саме адекватне потреbam регіонарне кровопостачання забезпечує процеси окисного фосфорилювання та інші енергоємні процеси у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, включаючи відновлення слизово-двокарбонатного бар'єру шлунка, а також фізіологічну і репаративну регенерацію епітеліальних і залізових клітин. При ерозивно-виразковому процесі гастродуоденальної зони у хворих на ЦД закономірно порушується мікроциркуляція, з'являються інтра- і периваскулярні зміни, які поєднуються з погіршенням реологічних властивостей крові, підвищенням проникності судинної стінки і порушенням обміну біогенних амінів. Спостерігається тенденція до гіперкоагуляції, схильність до внутрішньосудинної агрегації еритроцитів і мікротромбозів. У патогенезі гастродуоденальних виразок при ЦД мають значення і порушення моторики, зокрема гастропарез.

В. Х. Василенко зі співавт. (1987) поділяють пацієнтів з гастродуоденальними виразками і ЦД за патогенезом та клінікою на кілька груп: хворі з ЦД 1-го типу, 2-го типу; хворі, у яких виразки утворились в

17. Olausson E. A., Störsrud S., Grundin H., Isaksson M., Attvall S., Simrén M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 109, No 3. P. 375–385.

екстремальних ситуаціях (на тлі гіперацидотичної або гіперосмолярної коми, при оперативному втручанні та ін.); хворі на ЦД, у яких утворення виразок обумовлено ульцерогенною дією інсуліну.

Ускладнення виразок при ЦД перебігають атипово, без вираженої клінічної картини.

Лікування коморбідності ЦД і гастродуоденальних виразок не розроблено і проводиться на емпіричному рівні. За наявності гастропарезу показана напіврідка їжа, гастрокінетики. При діагностиці хелікобактеріозу обов'язковим є проведення ерадикаційної терапії. Показано призначення антисекреторних препаратів (інгібіторів протонної помпи). Патогенетично обґрунтовані антигіпоксанти, репаранти, препарати, що покращують метаболізм у гастродуоденальній слизовій оболонці.

УДК 616.33-002.44-02 : 616.379-008.64]-07-08-092

doi: 10.33149/vkp.2021.02.06

RU **Диабетогенные гастродуоденальные язвы: особенности патогенеза, клиники и лечения**

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беяева

Медицинский центр «Медикап», Одесса, Украина

Ключевые слова: сахарный диабет, гастродуоденальные язвы, патогенез, клиника, лечение

Сахарный диабет (СД) в современных условиях приобрел масштаб эпидемии, затронувшей около 5,9% взрослого населения в мире. К сожалению, особенностям патогенеза и лечения гастродуоденальных язв у больных СД в последние годы уделяется мало внимания.

Корреляции между длительностью СД и началом язвенной болезни не выявлено. Распространенность *Helicobacter pylori* у больных СД выше, а результаты эрадикации хуже, чем у больных без СД.

Секреторная функция желудка в случае сочетанного течения пептической язвы и СД, скорее всего, меняется неоднозначно. Одни авторы считают, что гипергликемия угнетает секреторную функцию желудка, а возникающий на этом фоне язвенный процесс в двенадцатиперстной кишке протекает со снижением как базальной, так и стимулированной секреции желудка. По мнению других авторов, у больных СД показатели желудочной секреции при дуоденальной язве, напротив, повышены.

Наибольшее значение в патогенезе, вероятно, имеет нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Именно адекватное потребностям регионарное кровоснабжение

обеспечивает процессы окислительного фосфорилирования и другие энергоемкие процессы в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, включая восстановление слизисто-бикарбонатного барьера желудка, а также физиологическую и репаративную регенерацию эпителиальных и железистых клеток. При эрозивно-язвенном процессе гастродуоденальной зоны у больных СД закономерно нарушается микроциркуляция, появляются интра- и периваскулярные изменения, которые сочетаются с ухудшением реологических свойств крови, повышением проницаемости сосудистой стенки и нарушением обмена биогенных аминов. Наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, склонность к внутрисосудистой агрегации эритроцитов и микротромбозам. В патогенезе гастродуоденальных язв при СД имеют значение и нарушения моторики, в частности, гастропарез.

В. Х. Василенко с соавт. (1987) разделяют пациентов с гастродуоденальными язвами и СД по патогенезу и клинике на несколько групп: больные с СД 1-го типа, 2-го типа; больные, у которых язвы развились в экстремальных ситуациях (на фоне гиперацидотической или гиперосмолярной комы, при оперативном вмешательстве и т. д.); больные СД, у которых язвообразование обусловлено ulcerогенным действием инсулина.

Осложнения язв при СД протекают атипично, без выраженной клинической картины.

Лечение коморбидности СД и гастродуоденальных язв не разработано и проводится на эмпирическом уровне. При наличии гастропареза показана полужидкая пища, гастрокинетики. При диагностике хеликобактериоза обязательно проведение эрадикационной терапии. Показано назначение антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы). Патогенетически обоснованы антигипоксанты, репаранты, препараты, улучшающие метаболизм в гастродуоденальной слизистой оболочке.

EN Diabetogenic gastroduodenal ulcers: features of pathogenesis, clinical picture and treatment

N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva

Medical Center "Medikap", Odessa, Ukraine

Key words: diabetes mellitus, gastroduodenal ulcers, pathogenesis, clinical picture, treatment

Diabetes mellitus has turned into an epidemic in modern conditions, affecting about 5.9% of the adult population in the world. Unfortunately, little attention has been paid to the features of the pathogenesis and

treatment of gastroduodenal ulcers in patients with diabetes in recent years.

No correlation was found between the duration of diabetes and the onset of peptic ulcer disease. The prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with diabetes is higher, and the results of eradication are worse than in patients without diabetes.

Gastric secretory function in the combined course of peptic ulcer and diabetes is likely to vary ambiguously. Some authors believe that hyperglycemia inhibits the gastric secretory function, and the ulcerative process, arising against this background in the duodenum, occurs with a decrease in both basal and stimulated gastric secretion. Other authors consider that gastric secretion indices in duodenal ulcer, on the contrary, are increased in patients with diabetes.

The most important thing in the pathogenesis is probably the violation of microcirculation in the mucous membrane of the stomach and duodenum. It is the regional blood supply adequate to the needs that provides the processes of oxidative phosphorylation and other energy-intensive processes in the mucous membrane of the gastroduodenal zone, including the restoration of the mucous-bicarbonate barrier of the stomach, as well as the physiological and reparative regeneration of epithelial and glandular cells. Upon the erosive-ulcerative process of the gastroduodenal zone in patients with diabetes, microcirculation is naturally disturbed, intra- and perivascular changes appear, which are combined with deterioration in the rheological blood properties, increase in the permeability of the vascular wall and a violation of the biogenic amines metabolism. There is a tendency to growing hypercoagulability and intravascular aggregation of erythrocytes and microthrombosis. Motor disorders, such as gastroparesis, are also important in the pathogenesis of gastroduodenal ulcers in diabetes.

V. Kh. Vasilenko et al. (1987) divide patients with gastroduodenal ulcers and diabetes into several groups by pathogenesis and clinical picture: patients with type 1 diabetes, type 2 diabetes; patients who had ulcers in extreme situations (against the background of hyperacidotic or hyperosmolar coma, during surgery, etc.); patients with diabetes whose ulceration is caused by the ulcerogenic action of insulin.

Complications of ulcers in diabetes are atypical, without an obvious clinical picture.

Treatment of comorbidity of diabetes and gastroduodenal ulcers has not been developed and is carried out at the empirical level. Semi-liquid food, gastrokinetics are prescribed in the gastroparesis. Eradication therapy is mandatory upon diagnosing *Helicobacteriosis*. Antisecretory drugs (proton pump inhibitors) are prescribed as well. Antihypoxants, reparants, drugs that improve metabolism in the gastroduodenal mucosa are pathogenetically substantiated.