

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Хворостінка В. М., Кривоносова О. М.

Харківський національний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш серйозних проблем сучасної медичної науки, що визначається поліорганичним характером ураження та незворотністю змін багатьох функціональних систем життєзабезпечення людини [1, 2]. Проте, дотепер недостатньо вивченим у хворих на ЦД залишається стан системи травлення.

Прояви автономної полінейропатії мають універсальний характер, що знаходить відображення в її проекціях на шлунково-кишковий тракт у вигляді гастропарезу [3–5]. Згідно з уявленнями більшості дослідників прогноз перебігу ЦД великою мірою визначається не лише моторно-евакуаторною функцією шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), але й змінами слизової оболонки цих органів [6, 7]. У патогенезі захворювань шлунка й ДПК на фоні ЦД провідну роль відіграють такі фактори: пригнічення імунного захисту, гелікобактерна інфікованість, системна запальна відповідь, оксидативний стрес, дисметаболическі процеси. Таким чином, слизова оболонка є цілком найбільш патогенних впливів ЦД, а її зміни у свою чергу ускладнюють перебіг цього захворювання. З цих позицій діабетичну

гастропатію (ДГ), хронічний гастрит (ХГ) і виразкову хворобу ДПК (ВХДПК) можна розглядати як результат складної полікаузальної реакції слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в межах загального синдрому дезадаптації при ЦД. Тому систематизація існуючих уявлень і подальше вивчення патогенетичних механізмів уражень гастроудоденальної системи може сприяти поліпшенню лікування хворих на ЦД.

Привертають увагу терапевтичні можливості комплексного використання прокінетичних, антиоксидантних та імуноотропних препаратів у хворих на ЦД. Тому розроблення методів лікування захворювань шлунка й ДПК на фоні ЦД потребує вивчення впливу зазначених ліків на стан гастроудоденальної системи, клінічні, лабораторні параметри хворих на ЦД 1 типу.

Метою роботи була оптимізація діагностики порушень функціонального стану шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на цукровий діабет 1 типу та обґрунтування схеми корегуючої терапії з урахуванням виявлених захворювань гастроудоденальної системи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 210 осіб, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному та гастроентерологічному відділеннях обласної клінічної лікарні м. Харкова. I група складалася з 25 хворих на ХГ, які поряд з індивідуальною дієтою отримували базисну терапію, що включала комплекс «потрійної» антигелікобактерної терапії (у *Helicobacter pylori*-позитивних випадках) протягом 7 днів: рабепразол (паріет) — 40 мг на добу, амоксицилін — 1000 мг двічі на день, кларитроміцин — 500 мг двічі на день протягом 7 днів, симптоматичну терапію (у *Helicobacter pylori*-негативних випадках). До II групи було віднесено 38 хворих на ЦД з ДГ. У III групі спостерігалися 62 пацієнти з ХГ на фоні ЦД. IV групу склали 30 хворих на ВХДПК. До V групи було віднесено 25 хворих на ЦД з ВХДПК. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб призовного віку, що знаходилися на обстеженні.

Усі групи хворих на ЦД були розподілені на дві підгрупи залежно від способу лікування: перша — хворі, що отримували традиційне лікування, друга — хворі, яким призначали терапію запропонованим способом.

Хворі 2А підгрупи ЦД з ДГ (19 пацієнтів) отримували традиційне лікування у вигляді дієтотерапії, режиму три- або чотирикратних болосів інсулінів короткої дії у сполученні з одно- або двократними — пролонгованої дії інсулінів, антигелікобактерної терапії. У 2Б підгрупі 19 хворим додатково до традиційної терапії призначали мотиліум — по 10 мг тричі на добу, альфаліпоєву кислоту (еспаліпон) — 600 мг внутрішньовенно краплинно на 200 мл фізіологічного розчину 1 раз на добу та циклоферон — 2 мл внутрішньом'язово за схемою — 10 ін'єкцій.

У 3А підгрупі ЦД з ХГ 31 пацієнт отримував комплекс лікування, який включав дієтотерапію, інсулінотерапію, антигелікобактерну терапію. Хворі 3Б підгрупи (31 людина) додатково приймали мотиліум, еспа-ліпон, циклоферон. Хворі на ВХДПК (4-а група), окрім індивідуальної дієти, приймали комплекс «потрійної» ан-

тигелікобактерної терапії упродовж 7 днів (при *Helicobacter pylori*-позитивних виразах) з наступним застосуванням антисекреторних препаратів протягом 2 тижнів.

У 5А підгрупі 13 пацієнтів (ЦД з ВХДПК) приймали традиційне лікування, яке складалося з дієтотерапії, інсулінотерапії, антигелікобактерної терапії, антисекреторних препаратів. Дванадцяти хворим 5Б підгрупи додатково до зазначених препаратів призначали мотиліум, еспа-ліпон, циклоферон у наведених вище режимах введення.

У роботі було проведено лабораторне та інструментальне обстеження, що включало ендоскопічне дослідження шлунка та ДПК з біопсією слизової оболонки та подальшим імуногістохімічним визначенням *H. pylori* овідин-біотин-пероксидазним методом з використанням поліклональних антитіл фірми Novocastra Lab Ltd (США), пофарбуванням за Ейнарсеном, а також полімеразну ланцюгову реакцію на наявність у біоптатах *H. pylori* за допомогою наборів «Хелікопол II» і «Цитопол» НПФ «Літех» (Росія).

Для вивчення процесів ПОЛ використовували метод біохемілюмінісценції за допомогою хемілюмінометра ХЛМ1Ц-01. При цьому визначали спонтанну хемілюмінісценцію (СХЛ), індуковану перекиснем водню (ХЛ H_2O_2) і двовалентним залізом (ХЛ Fe^{2+}).

Визначення кількості Т- і В-лімфоцитів та субпопуляцій Т-лімфоцитів проводили шляхом непрямой імунофлюоресценції з використанням моноклональних антитіл. Проводили вивчення концентрації гастрину методом радіоімунного аналізу з використанням наборів фірми «Sea-Ire-Sorin» (Франція) і вмісту кортизолу у сироватці крові шляхом імуноферментного аналізу за допомогою наборів реактивів фірми «Алкор Біо» (Україна).

Статистичну обробку отриманих даних було проведено з використанням методів параметричної (середнє — \bar{X} , похибка — $S_{\bar{X}}$) статистики з використанням програми «MS Excel».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані патоморфологічного вивчення стану слизової оболонки свідчать, що у пацієнтів з ЦД 1 типу має місце інтенсивний ріст *H. pylori* в муцині, що вкриває слизову, проникнення мікробів в епітелій та субепітеліально. Цьому сприяє пригнічення місцевого імунного захисту, яке має прояв у відсутності нейтрофілів і переважанні плазмоцитів у власній пластівці слизової. Часте виявлення вираженої *H. pylori*-позитивної антигенності в епітеліоцитах слизової оболонки шлунка і ДПК у хворих на ЦД 1 типу є проявом додаткової загибелі епітелію, що відбувається за аутоімунним механізмом при формуванні імунітету проти *H. pylori*. Це обумовлює дуже швидкі темпи десквамації, що погіршує умови для живлення *H. pylori* та призводить до інвазії мікроба у глибше розташовані шари слизової та виникнення дуоденальних виразок. Зазначені особливості міграції *H. pylori* пояснюють невідповідність у результатах аналізів на наявність цього мікроорганізму: із забарвленням за Ейнарсоном, імуногістохімічним з поліклональними антитілами та полімеразною ланцюговою реакцією. Останній поєд-

нує можливість ідентифікації мікроорганізму в процесі його життєдіяльності до моменту елімінації з тканин. Імуногістохімічний метод дає змогу встановити *H. pylori*-позитивну антигенність клітин, яка зменшується у міру атрофії слизової, що погіршує чутливість методу. Найбільш універсальним можна вважати метод за Ейнарсоном, який дозволяє встановити як поверхневу, так і внутрішньоклітинну локалізацію *H. pylori* незалежно від життєздатності мікроба.

Вивчення стану системи ПОЛ і АОЗ дозволяють вважати, що тканинна гіпоксія як невід'ємна частина патогенезу ХГ і ВХДПК призводила до руйнівної дії продуктів ПОЛ на слизову оболонку. Проведені методом біохемілюмінесценції дослідження встановили підвищення показників СХЛ, ХЛ H_2O_2 і ХЛ Fe^{2+} у хворих на ЦД порівняно з контролем і пацієнтами з ХГ і ВХДПК (табл. 1). Декомпенсація адаптаційно-гомеостатичних реакцій з боку АОЗ проявлялася в атрофічних процесах на фоні хронічного оксидативного стресу, а потім і виникненням виразкових дефектів.

Т а б л и ц я 1

Показники біохемілюмінесценції крові у хворих на ЦД 1 типу

Показник	Група обстежених			
	Контроль (n = 30)	ЦД з ДГ (n = 38)	ЦД з ХГ (n = 62)	ЦД з ВХДПК (n = 25)
СХЛ, імп/с	28 ± 2	68 ± 1*	74 ± 2*	85 ± 2*
ХЛ H_2O_2 , імп/с, спалах	2970 ± 50	3720 ± 70*	4340 ± 80*	4560 ± 80*
ХЛ H_2O_2 , імп/с, світлосума	1176 ± 30	1630 ± 40*	1925 ± 50*	2030 ± 50*
ХЛ Fe^{2+} , імп/с, спалах	606 ± 18	780 ± 12*	805 ± 15*	820 ± 14*
ХЛ Fe^{2+} , імп/с, світлосума	91 ± 4	150 ± 8*	182 ± 7*	195 ± 8*

П р и м і т к а. * — розходження статистично достовірні в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Імуносупресія з боку клітинної ланки імунітету проявлялася вірогідним зниженням кількості Т-лімфоцитів у хворих усіх клінічних груп порівняно з контрольною,

пацієнтів з ЦД з ХГ і хворих на ХГ, а також контингенту з ЦД та ВХДПК і пацієнтів з ВХДПК ($p < 0,05$).

Дослідження гормональних показників демонструвало вірогідне зниження рівня гастрину у хворих на ХГ, ЦД з ДГ, ЦД з ХГ і підвищення цього показника на фоні ЦД з ВХДПК і ВХДПК (табл. 2). Пригнічення секретії гастрину можна пояснити атрофічними процесами слизової, а її підвищення при появі виразок слід пов'язувати з компенсаторною реакцією у відповідь на значні змі-

ни слизової антрального відділу та уповільненою моторикою. Концентрація кортизолу була підвищеною у всіх групах хворих, а також у пацієнтів з ЦД і ХГ та ЦД і ВХДПК порівняно з пацієнтами з ХГ. У даному випадку високий рівень кортизолу був спрямований на ліквідацію наслідків аутоімунного запалення, а також відображав ступінь розладів вуглеводного гомеостазу.

Таблиця 2

Рівні гастрину та кортизолу у обстежених пацієнтів

Група обстежених	Гастрин, нг/л	Кортизол, нмоль/л
Контроль, n = 20	54,6 ± 2,32	328,2 ± 5,82
ХГ, n = 25	43,5 ± 2,26*	359,4 ± 5,22*
ЦДз ДГ, n = 38	40,8 ± 1,42*	374,7 ± 6,83*
ЦД з ХГ, n = 62	34,6 ± 1,24*	418,3 ± 7,53*/**
ВХДПК, n = 30	67,3 ± 1,22*	362,6 ± 3,42*
ЦДз ВХДПК, n = 25	75,4 ± 1,51*	460,5 ± 4,73*/**

Примітка. * — достовірно в порівнянні ідентичних показників з контролем ($p < 0,05$);

** — в порівнянні ХГ і ВХДПК, ЦД з ХГ і ЦД і ВХДПК ($p < 0,05$).

У процесі проведеного лікування виявлено пригнічення процесів ПОЛ та відновлення статусу АОЗ під впливом комплексного лікування хворих на ЦД. При цьому показники біохемілюмінесценції СХЛ, ХЛ H_2O_2 і ХЛ Fe^{2+} у пацієнтів з ЦД і захворюваннями шлунка та ДПК не відрізнялись

від значень контрольної групи (табл. 3). Це могло бути забезпечено стабілізацією обміну структурних білків і відсутністю імунної агресії, а також нормалізацією структур мембран клітин організму, що містять водень і відіграють ключову роль у їх енергозабезпеченні.

Таблиця 3

Показники біохемілюмінесценції крові у хворих на ЦД 1 типу під впливом проведеного лікування

Показник	Контрольна група	ЦДз ДГ, n = 38		ЦД з ХГ, n = 64		ЦД з ВХДПК, n = 25	
		Перша підгрупа (n = 19)	Друга підгрупа (n = 19)	Перша підгрупа (n = 32)	Друга підгрупа (n = 32)	Перша підгрупа (n = 13)	Друга підгрупа (n = 12)
СХЛ, імп/с	28 ± 2	49 ± 3*	28 ± 2	54 ± 5*	29 ± 2	61 ± 4*	29 ± 2
ХЛ H_2O_2 , імп/с спалах	2970 ± 30	3640 ± 60*	2980 ± 35	3830 ± 60*	2984 ± 64	3920 ± 70*	2988 ± 65
ХЛ H_2O_2 , імп/с світлосума	1176 ± 30	1450 ± 30*	1185 ± 30	1590 ± 50*	1190 ± 40	1690 ± 50*	1195 ± 40
ХЛ Fe^{2+} , імп/с спалах	606 ± 18	750 ± 20*	610 ± 15	754 ± 20*	612 ± 15	760 ± 25*	614 ± 20
ХЛ Fe^{2+} , імп/с світлосума	91 ± 4	130 ± 6*	92 ± 4	145 ± 18*	93 ± 4	152 ± 9	95 ± 5

Примітка. * — розходження статистично достовірні в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Комплексне лікування, що було проведено у других підгрупах контингенту хворих на ЦД з ДГ, ЦД з ХГ, ЦД з ВХДПК, призводило до нормалізації показників клітинного та гуморального імунітету. Найбільш виражена динаміка була відмічена у кількості Т-хелперів і Т-супресорів, що супроводжувалося поліпшенням імунорегуляторного індексу. Цей факт демонструє підвищення активності проліферативних процесів у слизовій оболонці шлунка та ДПК на фоні поліпшення впізнавання власних антигенних детермінант організму хворих на ЦД 1 типу.

Під впливом лікування хворих на ЦД з ВХДПК рівень гастринемії знижувався і мав вірогідні відмінності відповідно до методу терапії (табл. 4). Таким чином, запро-

понований метод лікування сприяв відновленню функції G-клітин антрального відділу шлунка більшою мірою, ніж традиційна терапія. Вміст кортизолу в динаміці лікування не відрізнявся від значень контролю у підгрупах пацієнтів з ЦД 1 типу, що отримували у комплексі лікування мотиліум, еспа-ліпон і циклоферон. У цих хворих спостерігалось значне поліпшення метаболічних і трофічних процесів, що супроводжувалося вицуханням аутоімунного запалення та нівелюванням проявів полінейропатії.

Отримані результати дозволяють вважати, що застосування комплексної терапії хронічних захворювань гастроудоденальної системи у хворих на ЦД 1 типу дозволить покращити якість життя значному контингенту хворих.

Т а б л и ц я 4

Рівні гастрину та кортизолу в сироватці крові у обстежених хворих в динаміці лікування

Група обстежених		Гастрин, нг/л		Кортизол, нмоль/л	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ХГ, n = 25		43,5 ± 2,26	52,8 ± 2,84*	359,4 ± 5,22	334,4 ± 3,62*
ЦД з ДГ	Перша підгрупа, n = 19	40,6 ± 1,41	45,2 ± 1,27*	374,5 ± 6,82	346,3 ± 2,54*
	Друга підгрупа, n = 19	40,9 ± 1,43	51,5 ± 1,33*/**	374,8 ± 6,84	335,5 ± 2,25*/**
ЦД з ХГ	Перша підгрупа, n = 31	34,7 ± 1,25	44,5 ± 1,14*	418,4 ± 7,55	348,4 ± 2,68
	Друга підгрупа, n = 31	34,5 ± 1,23	50,2 ± 1,31*/**	418,2 ± 7,52	337,3 ± 2,51*/**
ВХДПК, n = 30		67,3 ± 1,22	57,3 ± 1,25*	362,6 ± 3,22	341,2 ± 2,66*
ЦД з ВХДПК	Перша підгрупа, n = 13	75,5 ± 1,53	66,7 ± 1,12*	460,6 ± 4,74	349,8 ± 3,17*
	Друга підгрупа, n = 12	77,3 ± 1,50	58,8 ± 1,17*/**	460,4 ± 4,72	341,6 ± 2,73*

П р и м і т к а. * — достовірно в порівнянні ідентичних показників в кожній підгрупі;
* — в порівнянні між підгрупами кожної групи після лікування ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. Хронічні захворювання гастроудоденальної системи при ЦД 1 типу мають перебіг з наявністю гелікобактерної інфікованості слизової оболонки переважно антрального відділу шлунка, що сприяє прогресуванню атрофії слизової обо-

лонки як результат аутоімунної реакції організму на подібні до гелікобактерних антигени.

2. В основі ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ЦД 1 типу лежить хронічний оксидатив-

ний стрес, пов'язаний з активацією процесів ПОЛ і виснаження антиоксидантного захисту.

3. Деструктивні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ЦД 1 типу визначаються пригніченням клітинної та гуморальної ланок імунітету, що пов'язано з гіперергічним варіантом системної запальної відповіді на наявність гелікобактерної інфекції.

4. Гормональні показники стану гастродуоденальної системи (гастрин, кортизол) реагують змінами на знижену моторно-евакуаторну функцію, хронічний запальний

процес слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

5. Використання антигелікобактерної терапії, що включає рабепразол у дозі 40 мг на добу, амоксицилін 1000 мг двічі на добу, кларитроміцин 500 мг двічі на добу у сполученні з метаболічною (еспа-ліпон), імунотропною (циклоферон) і прокінетичною (мотиліум) терапією сприяє відновленню морфофункціонального стану шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ЦД 1 типу, дозволяє поліпшити метаболічні, імунологічні й трофічні процеси, що оптимізує прогноз при даному захворюванні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дедов И. И. Сахарный диабет. Руководство для врачей [Текст] / И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова. — М.: [б. в.], 2003. — 156 с.

2. Ефимов А. С. Сахарный диабет и его осложнения [Текст] / А. С. Ефимов, В. Л. Орленко, Л. К. Соколова // Журн. практ. лікаря. — 2003. — № 2. — С. 34–40.

3. Передерий В. Г. Преимущества и недостатки различных прокинетиических средств, которые применяются для коррекции нарушений двигательной функции пищеварительного тракта [Текст] / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, А. Н. Кожевников // Сучасна гастроентерологія. — 2002. — № 2(8). — С. 4–7.

4. Ткач С. М. Стан автономної нервної системи у хворих на цукровий діабет [Текст] / С. М. Ткач // Журн. Акад. мед. наук. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 168–176.

5. Cryer P. E. Hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes [Text] / P. E. Cryer // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metabol. — 2001. — Vol. 281. — P. 1115–1121.

6. Крекова Ю. В. Состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных сахарным диабетом 1 типа [Текст] / Ю. В. Крекова, Л. И. Бубнова, Т. В. Глазакова // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов. — СПб, 2001. — С. 108.

7. Autoimmune gastropathy in type 1 diabetic patients with parietal cell antibodies: histological and clinical findings [Text] / C. E. De Block, I. H. De Leeuw, J. J. Bogers [et al.] // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26, № 1. — P. 82–88.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Хворостінка В. М., Кривоносова О. М.

Харківський національний медичний університет

Досліджено функціональний стан слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на ЦД 1 типу. Типовим було виникнення атрофічного гастриту на тлі гелікобактерної інфекції з пригніченням шлункової секреції, а при її компенсаторному підвищенні спостерігалась тенденція до ульцеровгенезу у дванадцятипалій кишці. Зроблено висновок про доцільність призначення антигелікобактерної терапії у сполученні з метаболічною (еспа-ліпон), прокінетичною (мотиліум) та імунотропною (циклоферон) терапією пацієнтам з ЦД 1 типу і захворюваннями органів гастродуоденальної системи. Запропонований комплексний метод лікування даного контингенту хворих сприяє відновленню функціонального стану гастродуоденальної системи та оптимізує перебіг ЦД більшою мірою, ніж традиційне лікування.

К л ю ч о в і с л о в а: цукровий діабет 1 типу, захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, патогенез, лікування.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Хворостинка В. Н., Кривоносова Е. М.

Харьковский национальный медицинский университет

Исследовано функциональное состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных СД 1 типа. Типичным было возникновение атрофического гастрита на фоне геликобактерной инфекции с угнетением желудочной секреции, а при ее компенсаторном повышении отмечалась тенденция к ulcerogenezu в двенадцатиперстной кишке. Отмечено повышение активности системы ПОЛ, угнетение клеточного звена иммунитета с формированием аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Сделан вывод о целесообразности назначения антигеликобактерной терапии в сочетании с метаболической (эспа-липон), прокинетической (мотилиум) и иммуностропной (циклоферон) терапией пациентам с СД 1 типа и заболеваниями гастродуоденальной системы. Предложенный комплексный метод лечения данного контингента больных способствует восстановлению функционального состояния гастродуоденальной системы и оптимизирует течение СД 1 типа в большей мере, чем традиционная терапия.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет 1 типа, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, патогенез, лечение.

PATHOGENETICAL AND THERAPEUTICAL ASPECTS OF THE CHRONIC GASTRODUDENAL SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Khvorostinka V. N., Krivonosova E. M.

Kharkiv National Medical University

The investigation into the functional condition of stomach and duodenum mucous layer in diabetic patients was carried out. The occurrence of atrophic gastritis associated with *H. pylori* infection with suppressed gastric secretion was typical. In case of the secretory increased activity the tendency to duodenal ulcer formation was noted. The examined diabetic patients demonstrated an increased lipid peroxidation activity and decreased cell immunity with autoimmune inflammation in the stomach and the duodenum mucous layer. The conclusion about the expediency of *H. pylori* eradication therapy accompanied with metabolic (espa-lipon), prokinetic (motilium) and immunotropic (cycloferon) therapy application in the diabetic patients with gastroduodenal disorders was made. The suggested complex treatment method promoted the restoration of the functional gastroduodenal condition and optimized the course of diabetes mellitus in a greater measure than the traditional therapy.

Key words: type I diabetes mellitus, diseases of stomach and duodenum, pathogenesis, treatment.