

УДК 616.379-008.64-06-053.6

## ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ГАСТРОПАРЕЗ

*М.С. Алимбетова, Б.С. Искаков, Р.И. Семенова*

Рассматривается диабетический гастропарез как одно из наиболее частых гастроэнтерологических проявлений у больных сахарным диабетом.

*Ключевые слова:* сахарный диабет; диабетический гастропарез.

---

## DIABETIC GASTROPARESIS

*M.S. Alimbetova, B.S. Iskakov, R.I. Semenova*

It is considered the diabetic gastroparesis as one of the most common gastrointestinal manifestations in patients with diabetes.

*Keywords:* diabetes; diabetic gastroparesis.

Гастроэнтерологические нарушения у больных сахарным диабетом (СД) в той или иной степени имеются практически у всех пациентов. В основе их развития лежат нарушения всех видов обмена (не только углеводного, но и белкового и жирового), гормональный дисбаланс (в том числе и изменение профиля желудочно-кишечных гормонов) и осложнения заболевания (диабетическая нейропатия, диабетическая макро- и микроангиопатия). Наличие изменений со стороны органов пищеварения усугубляет течение основного заболевания, часто может являться причиной декомпенсации СД и оказывает свое дополнительное влияние на снижение качества жизни [1]. В развитии нарушений моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных СД существенную роль играет диабетическая нейропатия. Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД [2]. Среди многообразия клинических форм диабетической нейропатии выделяют и гастроэнтерологическую форму [2–5].

Гастропарез – ослабление моторики антрального отдела желудка с замедлением эвакуации содержимого. Идиопатический гастропарез рассматривается как функциональное расстройство желудка, в основе которого лежит нарушение эвакуаторной функции и которое проявляется эпизодами тошноты, возникающими несколько раз в неделю, кратковременными эпизодами рвоты (не реже 1 раза в неделю) или стереотипными приступами

рвоты (продолжительностью до 1 недели), возникающими не менее 3 раз в год [6, 7].

Проявления гастропареза могут быть непостоянными: периоды ухудшения длятся до нескольких месяцев и сменяются «светлыми» промежутками. Симптомы усугубляются при употреблении плотной пищи (особенно содержащей жиры), рецидивируют при стрессе и кетоацидозе. В тяжелых случаях диабетический гастропарез протекает с выраженной клинической симптоматикой.

Наличие желудочных симптомов у больных СД является показанием к эндоскопическому исследованию и проведению рентгеноскопии желудка с контрастированием бариевой взвесью и последующей оценкой пассажа бария по кишечнику.

«Золотым стандартом» диагностики гастропареза считается 4-часовая сцинтиграфия желудка, которая позволяет оценить в динамике процесс эвакуации пищи из желудка и объективно подтвердить наличие гастропареза. Однако сцинтиграфия, как и ряд других инструментальных методов, используется преимущественно в специализированных медицинских учреждениях. И в научных целях, и в повседневной клинической практике их применение, к сожалению, весьма ограничено. В качестве альтернативной методики, которая может быть доступна в структуре оказания первичной медицинской помощи, следует указать рентгенологическое исследование эвакуаторной функции желудка, которое хорошо коррелирует с данными сцинтиграфии, но при этом является более простым в проведении и менее дорогостоящим.

**Материал и методы.** Обследованы 29 больных сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 18 до 29 лет с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 20 лет. Все больные разделены на группы: в 1-ю группу вошли 15 человек с продолжительностью СД до 5 лет, во 2-ю – 10 с длительностью от 6 до 10 лет, в 3-ю группу – 4 пациента, страдающих более 11 лет.

Оценку компенсации СД проводили путем исследования гликозирированного гемоглобина (ГГ), который определяли по стандартной методике. При уровне менее 7,5 % компенсация углеводного обмена считалась хорошей, от 7,5 до 9,5 % – удовлетворительной, более 9,5 % – неудовлетворительной.

**Результаты и обсуждение.** У большинства больных (65,5 %) с ДГ наблюдалось легкое течение диабета, у 24,1 % – средняя степень тяжести и у 10,4 % – тяжелая форма СД. Состояние субкомпенсации диабета наблюдалось в 25 случаях, что составило 86,2 %, декомпенсация наблюдалась у 4 больных (13,8 %). Длительность диабета до 5 лет наблюдалась у 15 больных (51,7 %), от 6 до 10 лет – у 10 больных (34,5 %), свыше 11 лет – у 4 обследованных (13,8 %).

У большинства больных течение СД 1 типа с ДГ было легким, состояние углеводного обмена было субкомпенсированным и более чем у половины пациентов длительность заболевания не превышала 5 лет. Полученные данные указывают, что формирование ДГ происходит в условиях еще сохраненных компенсаторных механизмов организма. Течение СД 1 типа у больных с ДГ представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика течения СД 1 типа у больных с ДГ

| Течение СД              | Абс. ч., n | %    |
|-------------------------|------------|------|
| Легкой степени          | 19         | 65,5 |
| Средней степени тяжести | 7          | 24,1 |
| Тяжелое                 | 3          | 10,4 |
| Субкомпенсированный СД  | 25         | 86,2 |
| Декомпенсированный СД   | 4          | 13,8 |
| Длительность течения:   |            |      |
| – до 5 лет              | 15         | 51,7 |
| – от 6 до 10 лет        | 10         | 34,5 |
| – свыше 11 лет          | 4          | 13,8 |

Рентгенологические исследования выявили ряд характерных для ДГ признаков, также зависящих от длительности заболевания, степени компенсации углеводного обмена и тяжести течения диабета.

У 3 больных из 29 обследованных рентгенологическая картина соответствовала варианту нормы (рисунок 1). При этом желудок натощак был пуст, складки слизистой оболочки правильного строе-

ния, эластичные. Перистальтика средней глубины и активности. Эвакуация сульфата бария свободная. Луковица и подкова ДПК не изменены. Через 2,5 часа контрастная взвесь достигла терминальных отделов подвздошной кишки.



Рисунок 1 – Рентгенограмма желудка у больных СД с нормальной моторно-эвакуаторной функцией

Повышение моторики было выявлено в одном случае (рисунок 2). Желудок у этого пациента был расположен обычно, несколько гипертоничен, натощак пуст. Перистальтика глубокая, сегментирующего типа. Эвакуация ускорена.

Тонус кишечника был повышен у 2 больных. Пассаж контрастной массы по петле тонкой кишки ускоренный. Местами спастически перетяжки. Рельеф слизистой не изменен. Через 2,5 часа контрастная взвесь достигла слепой кишки.



Рисунок 2 – Повышение моторики желудка у больного с гастропарезом

Моторика ЖКТ была понижена у 25 больных, у которых желудок располагался обычно, натощак

содержал умеренное количество жидкости, гипотоничен. Перистальтика вялая, средней глубины. Начальная эвакуация контрастной взвеси замедлена. Пассаж контрастной массы по петле тонкой кишки свободный, замедленный. Местами спастически перетяжки. Через 2,5 часа контрастная взвесь достигла начального отдела подвздошной кишки. Рельеф слизистой не изменен (рисунок 3).

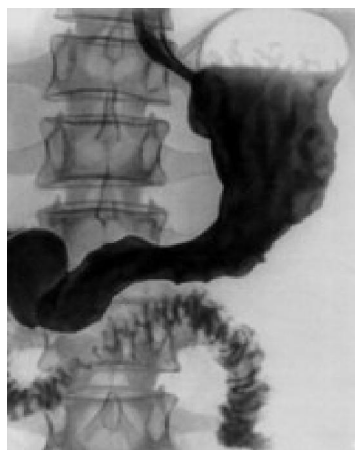


Рисунок 3 – Понижение моторно-эвакуаторной функции желудка и тонкой кишки у больных с гастропарезом

У всех 19 больных с легким течением СД наблюдалась гипомоторная дискинезия ЖКТ. При обследовании 7 больных диабетом средней тяжести нормальная рентгенологическая картина желудка была выявлена у 3-х пациентов, повышение моторики желудка выявлено у одного больного.

У всех 3 больных с тяжелой степенью СД выявлена гипермоторная дискинезия ЖКТ (таблица 2).

У больных тяжелым диабетом нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ были более выраженными. Так, натощак в желудке содержалось умеренное количество слизи и секреторной жидкости. Складки сглажены, перистальтика вялая. Эвакуация контраста сильно замедлена. Через 2,5 часа у большинства больных контраст достигал только дистальных отделов тощей кишки.

На состояние моторно-эвакуаторной функции ЖКТ оказывает влияние и длительность течения диабета (таблица 2). Так, из 15 больных, страдающих СД до 5 лет, нормальная рентгенологическая картина желудка и тонкой кишки выявлена в 1 случае. Повышение моторики желудка отмечено у одного пациента. Рентгенологическая картина у всех была аналогичной, что и у больных с длительностью течения диабета до 1 года.

Снижение моторно-эвакуаторной функции желудка выявлено у 11 больных с длительностью диа-

бета до 5 лет. Это выражалось в замедлении и небольшой глубине перистальтики желудка, в снижении скорости эвакуации контраста. Через 2,5 часа наблюдалось контрастирование лишь начальных отделов тощей кишки.

Таблица 2 – Характеристика моторно-эвакуаторной функции ЖКТ у больных с СД 1 типа с ДГ

| Течение СД            | Кол-во, n | Моторно-эвакуаторная функция ЖКТ |            |            |
|-----------------------|-----------|----------------------------------|------------|------------|
|                       |           | нормальная                       | повышенная | пониженная |
| Средней степени       | 26        | 3                                | 1          | 22         |
| Тяжелой степени       | 3         | 0                                | 0          | 3          |
| <b>ИТОГО:</b>         | 29        | 3                                | 3          | 25         |
| Субкомпенсированный   | 25        | 1                                | 1          | 23         |
| Декомпенсированный    | 4         | 0                                | 0          | 4          |
| <b>ИТОГО:</b>         | 29        | 1                                | 1          | 27         |
| Длительность течения: |           |                                  |            |            |
| – до 5 лет            | 15        | 1                                | 3          | 11         |
| – от 6 до 10 лет      | 10        | 0                                | 0          | 10         |
| – свыше 11 лет        | 4         | 0                                | 0          | 4          |
| <b>ИТОГО:</b>         | 29        | 1                                | 3          | 25         |

Из 10 больных, страдающих СД от 6 до 10 лет, гипомоторная дискинезия желудка выявлена у всех 10 больных. Это выражалось в гипотоничности желудка, наличии умеренного количества жидкости натощак. Складки слизистой оболочки сглажены, перистальтика вялая, небольшой глубины. Эвакуация контрастной взвеси замедленная. Пассаж ее по петлям тонкой кишки свободный, слегка замедленный. Рельеф слизистой сглажен.

Аналогичные сдвиги были выявлены и при обследовании больных с длительностью диабета свыше 11 лет. Так, у всех 4 обследованных была выявлена гипомоторная дискинезия со стороны желудка и тонкой кишки.

Следовательно, с увеличением длительности диабета возрастает частота больных с гипомоторной дискинезией ЖКТ.

Выявлена отчетливая зависимость состояния моторики ЖКТ у обследованных больных от состояния компенсации диабета. При декомпенсированном течении заболевания у всех пациентов обнаруживались случаи гипомоторной дискинезии желудка.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о понижении тонуса ЖКТ у пациентов с СД. Особенно выраженными эти нарушения становятся при нарастании тяжести

и длительности течения диабета, а также при декомпенсации обменных процессов.

*Литература*

1. Трухан Д.И. Гастроэнтерологические нарушения у пациентов с сахарным диабетом / Д.И. Трухан, Л.В. Тарасова, Л.Ю. Трухан // Справочник врача общей практики. 2013. № 8. С. 51–59.
2. Шульпекова Ю.О. Гастроэнтерологические проявления автономной диабетической нейропатии / Ю.О. Шульпекова // Русский медиц. журнал. 2011. № 17.
3. Лейтес Ю.Г. Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета / Ю.Г. Лейтес, Г.Р. Галстян, Е.В. Марченко // Consilium-Medicum. 2007. № 2. URL: <http://gastroscan.ru/literature/authors/2555>
4. Филиппов Ю.И. Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии / Ю.И. Филиппов // Врач. 2011. № 4. С. 96–101.
5. Погромов А.П. Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения / А.П. Погромов, В.Ю. Батурова // Фарматека. 2011. № 5. С. 42–45.
6. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. P. 1466–1479.
7. Filippov Yu.I. Gastrointestinal disorders in diabetic neuropathy // Vrach. 2011. №. 4. P. 96–101.