

Н.А. Кравчук, д.м.н., профессор, ГУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», г. Харків

# Диабетическая гастроэнтеропатия

**Диабетическая гастроэнтеропатия является одним из проявлений такого часто встречающегося осложнения сахарного диабета (СД) обоих типов, как вегетативная нейропатия (ВН), и представляет собой достаточно серьезную проблему. ВН встречается, по данным различных авторов, в 25-80% случаев СД.**

Проявления ВН очень разнообразны и включают нарушение потоотделения, половой функции, ортостатическую гипотонию, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Необходимо помнить, что пациента с проявлениями ВН следует направлять к соответствующему специалисту — невропатологу, урологу, гастроэнтерологу, кардиологу. Вместе с тем врачи общей практики, терапевты и в первую очередь эндокринологи должны хорошо знать методы лечения и обследования, которые необходимы в том или ином случае.

**!** При развитии диабетической гастроэнтеропатии возможно поражение любого отдела ЖКТ — нарушение функции слюнных желез, пищевода, желудка, желчного пузыря, тонкой и толстой кишки.

Изменение функции слюнных желез является одним из первых симптомов СД, проявляется сухостью слизистой оболочки полости рта, что связано с уменьшением выделения слюны и слизи и обезвоживанием. Дисфункция желез полости рта ухудшает размельчение пищи, проглатывание ее слюной, что затрудняет подготовку пищи к дальнейшему перевариванию.

Нарушения со стороны пищевода и желчного пузыря часто протекают бессимптомно. Вместе с тем при диабетическом поражении пищевода возможно развитие его атонии, неспецифические двигательные нарушения,

затруднять метаболический контроль, что в свою очередь приводит к значительным колебаниям уровня глюкозы крови.

Поражения желудка при СД наблюдаются достаточно часто. В частности, у пациентов с СД 1 типа хронический атрофический гастрит диагностируется в 3-5 раз чаще, чем в общей популяции.

Выраженность нарушений моторики желудка может быть различной. Проведенные физиологические исследования выявили указанные нарушения у 88% больных СД, вместе с тем характерные симптомы были диагностированы только у небольшой части обследованных.

Одним из наиболее тяжелых проявлений диабетической гастроэнтеропатии является диабетический парез желудка. Н.Р. Parkman et al. (2004) предложили схему обследования при подозрении на парез желудка (рис.) [7].

Нельзя забывать о том, что бывают случаи гипердиагностики пареза желудка. При диабетическом парезе желудок увеличен в размерах, растянут, его тонус снижен. К клиническим проявлениям относятся снижение аппетита, чувство распирания после еды, быстрое насыщение, тошнота, рвота, рефлюкс-эзофагит, вздутие, тяжесть в желудке или боль в эпигастрии. В связи с тем что пища долго задерживается в желудке, прежде чем перейти в тонкую кишку, в рвотных массах может содержаться непереваренная пища, съеденная несколько часов назад.

что замедление желудочной эвакуации связано прежде всего с нарушением контролирующего влияния блуждающего нерва вследствие диабетической нейропатии.

Лечение диабетического пареза желудка — достаточно трудная и не всегда выполнимая задача. Используются такие методы, как диета, достижение нормализации углеводного обмена, ряд лекарственных препаратов. Декомпенсация углеводного обмена способствует замедлению опорожнения желудка, а его нормализация улучшает этот процесс. От регуляции опорожнения желудка зависит скорость доставки глюкозы к тонкой кишке, в связи с чем нарушение опорожнения желудка еще больше затрудняет поддержание нормального уровня глюкозы в крови. Гипергликемия в свою очередь способствует торможению опорожнения желудка — порочный круг замыкается.

**!** По данным электрогастрографических исследований, гипергликемия практически всегда нарушает моторику желудка. При достижении нормализации уровня глюкозы, следовательно, и нормализации моторики такие симптомы, как тошнота и рвота, могут быстро пройти.

При диабетическом парезе желудка питание должно быть частым, но небольшими порциями (до 6-8 раз в сутки), при этом предпочтение следует отдавать жидкой или мягкой нежирной пище с низким содержанием клетчатки. В связи с медленным всасыванием углеводов необходимо перевести больного на введение инсулинов только короткого или ультракороткого действия непосредственно перед или сразу после еды (последнее касается инсулинов короткого действия, обычно рекомендуемых вводить за 20-30 мин до приема пищи). Рационально также изменить место инъекций — вводить инсулин в места, где он всасывается медленнее (под кожу рук, бедер или ягодиц). Таким пациентам предпочтительнее вводить аналог инсулина. Из лекарственных препаратов применяют метоклопрамид и эритромицин. Метоклопрамид оказывает холинергическое действие, ускоряя опорожнение желудка, и блокирует дофаминовые рецепторы, благодаря чему происходит торможение рвотного рефлекса и достигается противорвотный эффект. Метоклопрамид стимулирует опорожнение желудка в основном от твердой пищи и практически не влияет на эвакуацию жидкостей. Лечение метоклопрамидом часто приводит к стойкому улучшению, видимо, благодаря его центральному противорвотному действию, вместе с тем на фоне его приема развивается привыкание у многих больных. При легких и непостоянных симптомах препарат применяют только в периоды ухудшения во избежание отдаленных побочных эффектов. Обычно метоклопрамид назначают в дозе 10-15 мг за 30 мин до еды и перед сном до 4 раз в сутки.

К побочным действиям метоклопрамида относятся не только привыкание, но и обратимые неврологические нарушения (примерно у 20% больных), такие как сонливость, тревога, беспокойство, усталость. В редких случаях развивается гиперпролактинемия, галакторея.

Эритромицин стимулирует моторику ЖКТ через рецепторы мотилина. Посредством этого механизма он ускоряет опорожнение желудка как от жидкой, так и от твердой пищи, уменьшает симптомы диабетического пареза желудка. Использование эритромицина оправдано еще и тем, что он стимулирует сокращения желудка и тонкой кишки натошак (так называемые голодные сокращения), благодаря которым непереваренные остатки пищи перемешаются из желудка в кишечник. Для достижения указанного эффекта эритромицин назначается в дозе 50 мг внутривенно или внутрь 3-4 раза в сутки. При слишком частом введении также возможно привыкание. Установлено, что такие осложнения, как тошнота,



Н.А. Кравчук

метеоризм, схваткообразные боли в животе, диарея, имеют дозозависимый эффект. Описан опыт успешного применения эритромицина в меньших дозах в виде суспензии.

Лечение легких нарушений моторики желудка, вызываемых декомпенсацией углеводного обмена, состоит в нормализации уровня глюкозы в плазме.

Диабетическая энтеропатия (поражение кишечника) чаще всего проявляется запором или диареей (либо их чередованием), метеоризмом. Диарея, как правило, возникает ночью, может сопровождаться недержанием кала, что обусловлено нейрогенным нарушением чувствительности прямой кишки.

Распространенность диареи у больных СД колеблется в пределах 4-22%. Снижение моторики тонкой кишки может привести к застою хилуса, который впоследствии может вызвать диарею. Кроме того, гипермоторика кишечника, вызванная панкреатической недостаточностью, стеатореей, недостаточным всасыванием солей желчных кислот, также может способствовать развитию диареи. Поскольку патогенетические механизмы этого осложнения не ясны, его лечение носит симптоматический характер и включает коррекцию водно-электролитного баланса, питания, применение ферментных препаратов, пробиотиков. Частота стула может быть уменьшена приемом антидиарейных средств, например лоперамида, дифеноксилата.

При СД необходимо исключить такую причину диареи, как избыточный рост бактерий в тонкой кишке. Диагностике этого состояния может способствовать экспираторная проба с лактулозой. Лечение состоит в назначении антибиотиков широкого спектра действия, таких как цефалоспорины, тетрациклин, фторхинолоны, метронидазол.

Есть сведения о том, что во избежание развития устойчивости к антибиотикам рекомендуется чередовать препараты вышеуказанных групп.

При диарее неясной этиологии у больных СД хорошо зарекомендовало себя парентеральное использование аналога соматостатина — октреотида в дозе 50-75 мкг 2 раза в сутки. Одним из побочных действий этого препарата является снижение моторики желчного пузыря, ведущее к образованию желчных камней на фоне СД.

**!** Обязательным компонентом терапии диабетической диареи, как и в случае нарушений моторики желудка, является достижение максимально возможной компенсации углеводного обмена.

Чередование запоров с диареей — одно из самых частых проявлений диабетической энтеропатии (примерно у 20-45% больных). Нейрональная дисфункция толстой кишки может привести к запорам. Из слабительных показаны осмотические средства или препараты, способствующие увеличению объема кишечного содержимого. Средства, вызывающие сильную перистальтику с жидким стулом, назначать не рекомендуется. В некоторых случаях могут помочь прокинетики, например М-холинестимулятор бетанехол. При тяжелых запорах применяют клизмы. Лечение также включает гидратацию, регулярную физическую нагрузку и увеличение потребления растительных волокон, при необходимости — прием сорбитола и лактулозы.

Список литературы находится в редакции.

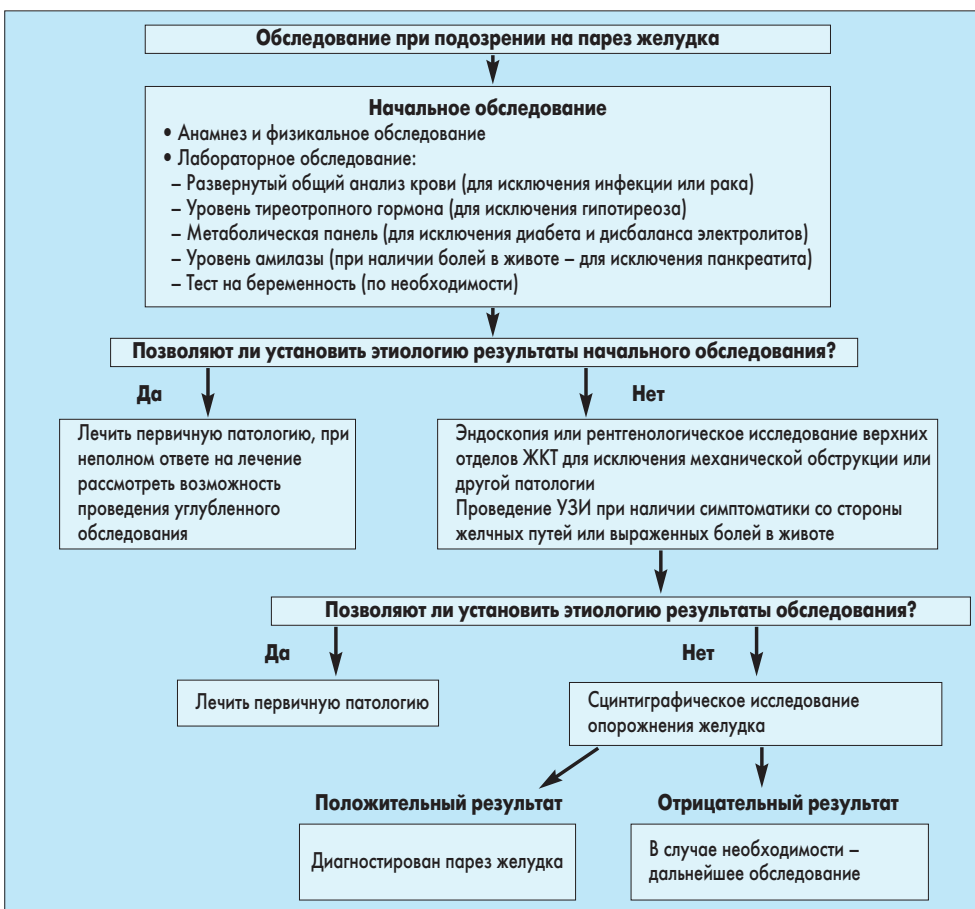


Рис. Алгоритм обследования при подозрении на парез желудка (по Н.Р. Parkman et al., 2004)

ослабление тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Клинически эти изменения могут проявляться изжогой и дисфагией. Симптомы поражения пищевода встречаются примерно у 40% больных СД 2 типа.

Наличие СД, и тем более декомпенсации углеводного обмена, может вызывать дисфункцию любого отдела ЖКТ, однако наиболее частыми являются рефлюкс-эзофагит, нарушение моторики желудка и изменение частоты стула (диарея или запор). Такие симптомы со стороны ЖКТ, как ощущение тяжести, переполнения желудка в течение нескольких часов после еды, отрыжка, тошнота, рвота, изжога, боль в животе, диарея, недержание кала, ощущение неполной дефекации, отсутствие аппетита, достаточно часто встречаются у пациентов с СД обоих типов. При более детальном изучении указанных проявлений их распространенность варьировала от 22,1 до 76%. Диабетическая гастроэнтеропатия может

**!** Гастропарез значительно затрудняет жизнь пациентов, находящихся на инсулинотерапии, поскольку в таких случаях трудно прогнозировать постпрандиальный уровень глюкозы в крови и, следовательно, дозу вводимого инсулина.

Иногда желудочно-кишечные проявления вместе с нарушенной иммунной защитой, наблюдаемой при СД, могут стать причиной развития тяжелых интеркуррентных инфекций.

В основе легких нарушений моторики желудка у больных СД лежит тормозящее влияние гипергликемии на кардиальный водитель ритма желудка. Гипергликемия может вызывать клинически значимое нарушение моторики желудка, но в отличие от пареза это нарушение обратимо. В таких случаях больных чаще всего беспокоят тошнота и рвота не только после еды, но и натошак. Предполагается,