

УДК: 616.33-009.11; 616-035.1

Диабетическая гастропатия: особенности дифференциальной диагностики и лечения

И.Л. Кляритская, И.А. Вильцанюк, Ю.А. Мошко, С.Н. Чернуха

Diabetic gastropathy: differential diagnosis and treatment

I.L. Klyaritskaya, I.A. Viltsanyuk, Y.A. Moshko, S.N. Chernuha

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», Симферополь***Ключевые слова:** сахарный диабет, гипергликемия, гастропатия, прокинетики

Замедленное опорожнение желудка, или гастропарез, является окончательным пунктом в расстройствах моторики, именуемых диабетической гастропатией или диабетическим желудком, который, по сути, представляет собой проявление диабетической автономной нейропатии [3, 7]. Диабетическая автономная нейропатия верхних отделов желудочно-кишечного тракта характеризуется не только симптомами различных диспептических расстройств, но также влияет на регуляцию гликемии, внося вклад как в порочный круг расстройств обмена глюкозы на фоне нарушений эвакуации пищи из желудка, так и на эффективность целого ряда пероральных препаратов [9]. На фоне нарушения эвакуации из желудка могут развиваться поздние гликемические пики, которые приводят к неконтролируемой гипер- или гипогликемии и дальнейшим задержкам в опорожнении желудка. Цель лечения диабетической гастропатии не только предупреждение ее возникновения и контроль за желудочно-кишечными проявлениями, но и нормализация регуляции глюкозы, что позволит лучше контролировать основной диабетический процесс. Традиционно считается, что диабетическая гастропатия чаще встречается у пациентов с сахарным

диабетом 1-го типа, однако, доказано, что при сахарном диабете 2-го типа (СД) это осложнения также определяется, но несколько реже. Дискутабельным является вопрос о причинах распространенности диспептических жалоб у пациентов с СД 2-го типа. Чаще это смешанные ситуации, где диабетическая гастропатия имеет сочетанное течение с медикаментозными повреждениями гастродуоденальной области, а также сопутствующими гастроэнтерологическими заболеваниями [5].

Существует достаточно высокий процент пациентов с СД как 1-го, так и 2-го типа, имеющие скинтиграфические доказательства задержки эвакуации из желудка твердой пищи меченой изотопами, которые сопровождаются или не сопровождаются какой-либо симптоматикой со стороны желудочно-кишечного тракта [2, 14]. И наоборот, многие пациенты с диабетической гастропатией могут иметь такие симптомы, как тошнота, рвота, раннее

¹95006, Украина, Симферополь, Крым, бульв. Ленина 5/7, e-mail office@csmu.strace.net

насыщение, вздутие живота, ощущение дискомфорта в животе или боль, а при исследовании твердой пищей, меченной изотопами, констатируются нормальные показатели моторно-эвакуаторной функции желудка.

Диабетическая гастропатия является проявлением автономной нейропатии, основным этиологическим фактором которой, точно также, как и остальных осложнений диабета, является гипергликемия. Порочный круг запускается при повреждении гипергликемией нервных окончаний, что в свою очередь приводит к задержке опорожнения желудка, усугубляет нарушение регуляции глюкозы и может быть одной из причин нарастающей неконтролируемой гипергликемии. Основные лечебные стратегии направлены как на контроль симптомов, так и на нормализацию гликемии у пациентов с проявлениями диабетической гастропатии.

Известно, что диабетическая нейропатия проявляется повреждением различных отделов периферической нервной системы. Не является исключением и желудочно-кишечный тракт, который характеризуется вовлечением всех отделов, но особенно страдает желудок. Длительная неконтролируемая гипергликемия вызывает, по существу, «аутоваготонию», а также имеет воздействие на кислотообразующую функцию желудка, в итоге приводя к снижению секреции соляной кислоты. Конечным результатом этих изменений является нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка со снижением эффективного опорожнения, которое начинается сначала с непережевываемых твердых пищевых компонентов, затем последовательно нарушается эвакуация усваиваемых твердых, и в конечном итоге жидкой пищи. Миоэлектрические и нейроанатомические последствия гипергликемии могут усугубляться аномальной секрецией различных гормонов, в том числе глюкагона, гастрина, холецистокинина и ряда других пептидов у больных сахарным диабетом [7, 11].

Клинические проявления диабетической гастропатии разнообразны и характеризуются различными симптомами, которые зачастую не отличаются от проявления самостоятельной желудочно-кишечной патологии. Пациенты предъявляют жалобы на тяжесть в желудке натощак, ощущение переедания после приема небольшого количества пищи, на тошноту с рвотой или без, раннее насыщение, анорексию, дискомфорт или боль в верхней части живота. Однако, сами по себе эти симптомы не могут со 100% достоверностью свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуаторной функции, так как существует достаточно высокий процент пациентов с диабетом у которых нарушение моторики желудка протекает бессимптомно [2, 14]. И наоборот, некоторые пациенты могут испытывать эти симптомы без установленного при дополнительных методах исследования замедленного опорожнения желудка. Эта ситуация может гипотетически быть расценена как самая ранняя стадия вегетативной нейропатии.

Гастропатия может способствовать формированию bezoаров и кишечной непроходимости, развитию язв, острому расширению желудка во время кетоацидоза или после эндоскопии, длительной рвоте и обезвоживанию. В дополнение к снижению качества жизни и нарушению процессов пищеварения существует самое главное нарушение, которое зачастую не идентифицируют с гастропатией – это невозможность откорректировать дозу инсулина в зависимости от приёмов пищи и адекватно контролировать уровень глюкозы, что иногда приобретает угрожающие формы и имеет тяжелые последствия для пациента. Гастропатия может дополнительно нарушать поступление пероральных препаратов в кровоток, в том числе гипогликемических и ферментных, что может существенно снижать эффективность патогенетического и симптоматического лечения осложнений сахарного диабета. Нарушение всасывания питательных веществ и лекарств может привести к невозможности адекватно оценить показатели глюкозы в крови, что может приводить к неконтролируемым гипер- или гипогликемическим состояниям, усугубляет поражение периферической нервной системы и усиливает проявления диабетической универсальной полинейропатии. Гастропатия может быть не распознана в клинической практике, так как перечисленные выше симптомы, если они присутствуют, являются неспецифическими. Кроме того, степень гастропатии плохо коррелирует с тяжестью желудочно-кишечных симптомов или с другими доказательствами периферической нейропатии, а диспепсические жалобы, сами по себе, не делают правомочным диагноз диабетической гастропатии и требуют исключения сопутствующей гастроэнтерологической патологии. Своевременное выявление и лечение бессимптомной гастропатии может предотвратить дальнейшее прогрессирование диабетической нейропатии, а также её прямых и косвенных последствий.

Диагностика и дифференциальная диагностика диабетической гастропатии

При обследовании пациентов с сахарным диабетом как 1-го, так и 2-го типов необходимо включать вопросы направленные на выявление и уточнение проявлений диабетической гастропатии, так как диспептические расстройства могут расцениваться самим пациентом как не имеющие отношения к диабету или связываться с употреблением некоторых видов пищи, особенностями диеты или проявлениями течения сахарного диабета. В процессе опроса больному должны задавать конкретные вопросы, направленные на выявление детальной информации о желудочно-кишечных симптомах:

- Были ли у Вас изменения аппетита в последнее время?
- Беспокоит ли Вас ощущение переедания при употреблении небольших или стандартных объемов

пищи?

- Ощущали ли Вы необъяснимую тошноту?
- Была ли у Вас необъяснимая рвота по утрам непереваренной пищей?
- Отмечали ли Вы вздутие живота?
- Была ли у Вас изжога?
- Были ли у Вас спастические боли в животе?
- Были ли у Вас проблемы с контролем уровня глюкозы в крови?
- Вы похудели или поправились в последнее время?
- Беспokoил ли Вас понос или запор в последнее время?

Дальнейший алгоритм опроса пациента зависит от выявленных жалоб. Например, если выявили потерю веса, то уточняют вес и время, за которое похудел, соблюдал ли диету или рацион был обычным, не снизился ли аппетит, не было ли рвоты и поносов, принимал ли какие-то препараты, которые могут повлиять на вес (сахароснижающие, заместительная терапия гормонами щитовидной железы и т.д.), уточняют наличие сопутствующей патологии и особенности её течения и лечения в заданный промежуток времени. Делают акцент в опросе на наличие вредных привычек и поведенческих расстройств. Алгоритм опроса при кишечных расстройствах, изжоге, абдоминальном болевом синдроме, тошноте и рвоте также зависит от особенностей жалоб и их стандартной дифференциальной диагностики, которая используется в каждом конкретном случае. Так, при наличии тошноты и рвоты следует дополнительно к стандартному опросу поинтересоваться состоянием сердечно-сосудистой системы и обратить внимание на артериальную гипертензию и её коррекцию, исключить наличие хронической почечной недостаточности, которая часто встречается на фоне диабетической нефропатии, уточнить особенности сопутствующей терапии, которая может приводить к развитию медикаментозных поражений гастродуоденальной зоны (НПВП) и влиять на состояние моторно-эвакуаторной функции и тонус нижнего пищеводного сфинктера. Кроме того, должен быть исключен диабетический гастропарез и непроходимость тонкой кишки у больных с СД. В целом, имеет огромное значение диагностика собственно гастроэнтерологической патологии, заболеваний гепатобилиарной зоны и поджелудочной железы. Если констатируется потеря адекватного контроля над коррекцией уровня глюкозы без всякой видимой причины, то отсутствие желудочно-кишечных симптомов не дает возможность полностью исключить причины, связанные с диабетической гастропатией, которые могут значительно нарушать гликемический баланс.

Алгоритм дифференциальной диагностики следует использовать для прицельного выявления ранних симптомов диабетической гастропатии, что может снижать терапевтическую ценность ранее эффективной схемы лечения. Диагностический поиск также должен быть направлен на изучение других возможных причин моторно-эвакуаторных

нарушений [11]. К причинам замедленного опорожнения желудка можно отнести как непосредственно заболевания пищеварительного тракта, так и ряд других состояний и патологий, опосредовано приводящих к нарушениям моторно-эвакуаторной функции:

- заболевания соединительной ткани (например, склеродермия);
- электролитный дисбаланс (кальций, магний, калий);
- хирургические вмешательства;
- нервно-мышечные нарушения (рассеянный энцефаломиелит, полимиозит или дерматомиозит);
- медикаментозные влияния (опиаты, ганглиоблокаторы, блокаторы кальция, бета-адренергические агонисты, винкристин, алюминийсодержащие антациды, леводопа, дигоксин);
- метаболические нарушения (сахарный диабет, патология щитовидной железы, почечная недостаточность и недостаточность функции надпочечников);
- редкие заболевания (амилоидоз).

Дифференциальный диагноз проводится исходя из детальной оценки анамнестических данных, тщательного расспроса пациента по поводу всех сопутствующих желудочно-кишечных симптомов, определения их продолжительности, тяжести и детальной характеристики каждого симптома. Проводится тщательный контроль глюкозы путем измерения гликозилированного гемоглобина (HbA1c), который обеспечивает точную долгосрочную оценку среднего уровня глюкозы в крови пациента. Диабетическая гастропатия является достаточно распространенным осложнением у пациентов с длительно протекающим инсулинозависимым диабетом, но она также может встречается и у больных, которым не показана инсулинотерапия, а также у больных с небольшим стажем заболевания. Следует отметить, однако, что многие пациенты с диабетом 2-го типа, возможно, имели достаточно длительный срок заболевания до того, как диагноз был установлен и подтвержден официально, что и объясняет наличие серьезных осложнений при относительно коротком анамнезе. Диабетическая гастропатия часто ассоциируется с другими диабетическими осложнениями, такими как ретинопатия, периферическая нейропатия, и нефропатия [15]. Выявление всех этих проявлений и их сочетанности необходима для более точной оценки длительности и степени тяжести процесса, определения прогноза и разработки оптимально эффективных терапевтических стратегий. В дополнение ко всем вышеуказанным показателям, необходимо детально выявлять анамнестические данные касательно употребления наркотических веществ, трициклических антидепрессантов, антихолинергических средств и других веществ, которые могут замедлять моторику желудка, а иногда даже вызывать парезы желудочно-кишечного тракта.

Кроме стандартных клинико-лабораторных и

биохимических показателей, которые оцениваются у больных с сахарным диабетом, проводят диагностический поиск, направленный на выявление нарушения функции других органов, которые могут повлиять на моторно-эвакуаторную функцию [2, 13]. Если причина гастропатии неясна, или имеются какие-либо подозрения на ту или иную сопутствующую патологию, то следующим шагом в диагностике верхних отделов желудочно-кишечного тракта является эзофагогастродуоденоскопия и рентгенологическое исследование, направленные на выявление сопутствующей патологии, а также поиск механического препятствия в двенадцатиперстной кишке, тонкой кишке, или желудке. О нарушении моторно-эвакуаторной функции и гастропарезе свидетельствует наличие в желудке остатков пищи через 8 часов после последнего ее приема. Симптомы обструкции могут быть признаком диабетической гастропатии, но также не исключается обструкция на фоне пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, пилоростеноза, постязвенных рубцов, различных неоплазий [11]. Для верификации диагноза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а также для определения кислотообразующей функции желудка незаменимым методом является рН-метрия.

«Золотым стандартом» определения гастропареза остается сцинтиграфия желудка с использованием меченной изотопами твердой пищи [13, 14]. Тест обычно интерпретируется как процент от опорожнения в определенный момент времени после приема внутрь твердой пищи меченной изотопами, что, однако, также не владеет идеальной достоверностью. Альтернативным методом изучения желудочной функции является магнитно-ядерная резонансная томография, ультразвуковое исследование (УЗИ) и некоторые дыхательные тесты. Рентгеноконтрастное исследование не может быть использовано для верификации диагноза ввиду его неинформативности. Оно не дает представления о продвижении жидкой и твердой пищи. Таким образом, в наших социально-экономических условиях отсутствуют какие-либо рутинные и экономически доступные диагностические мероприятия по выявлению не только начальных проявлений диабетической гастропатии, но даже и гастропареза.

Нефармакологические и фармакологические подходы к лечению диабетической гастропатии

Для успешного лечения такого осложнения, как диабетическая гастропатия необходимо последовательно соблюдать два основных аспекта, которые повлияют не только на устранение желудочно-кишечных симптомов, но и на течение самого сахарного диабета в каждом конкретном случае. Терапия включает, с одной стороны, назначение средств, улучшающих моторно-эвакуаторную функцию желудка, а с другой стороны необходим строгий кон-

троль за гликемией при помощи инсулина или сахароснижающих средств, что будет уменьшать или даже устранять проявления автономной нейропатии [13]. Наличие тяжелой диабетической гастропатии затрудняет строгий контроль за показателями глюкозы в крови при помощи лекарственных средств, а нераспознанные гипогликемии на фоне отсутствия гибкого подхода к лечению, могут также приводить к не менее фатальным последствиям чем гипергликемия (особенно у пациентов с длительным стажем заболевания). Качественный контроль уровня глюкозы в крови улучшает симптомы диабетической гастропатии, минимизирует последствия токсичности гипергликемии, а также предотвращает дальнейшее повреждение вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта, что значительно улучшает качество жизни пациента.

К нефармакологических мероприятиям по лечению и профилактике симптомов диабетической гастропатии принято относить изменение целого ряда привычек больного, выработки новых правил и некоторая коррекция диетических предпочтений. У пациентов, которые имеют симптомы диабетической гастропатии лучше применять диету с низким содержанием клетчатки, а также рекомендовать частое и дробное питание небольшими порциями [1]. Потребление калорий должно также контролироваться, однако, если калораж совсем низкий, то его можно увеличить путём употребления жидких высококалорийных добавок, так как опорожнения желудка от жидкой пищи проходит намного легче, чем от твердой. Пациенты могут получать большую часть необходимого калоража в виде жидкой пищи, а иногда даже и парентерального питания, если гастропатия не может быть взята под контроль, а также должны быть ознакомлены с гибкими схемами приёма инсулина, которые позволят им избежать гипогликемических расстройств. Постоянный контроль гликемического профиля в соотношении с приёмами пищи позволит определить оптимальные временные интервалы для введения инсулина [6, 9]. Необходимо также отказаться от неограниченного приёма продуктов, которые задерживают опорожнение желудка, таких как продукты с высоким содержанием клетчатки, жиров и высоким содержанием белка.

Отдельного внимания в этом случае заслуживают вредные привычки. Курение, как известно, нарушает опорожнение желудка, что имеет важное значение для широкого круга пациентов, которые курят. Профилактические беседы должны быть направлены на обсуждение негативных последствий осложнений диабета и влияния на их прогрессирование вредных привычек, что будет весомой мотивацией для отказа пациентов от курения. Физические упражнения также могут быть полезны для пациентов с диабетической гастропатией, так как помогают контролировать вес и улучшают кровообращение, что может фактически уменьшить риск несвоевременного опорожнения желудка путем

нормализации уровня глюкозы в крови. Однако, в периоды выраженной декомпенсации течения сахарного диабета, пациентам следует рекомендовать избегать упражнений, так как уровень глюкозы в крови может фактически подниматься, а не падать.

Единственное лекарственное вещество имеющее доказательную базу для лечения диабетической гастропатии и гастропареза является метоклопрамид [6]. К сожалению, широкое клиническое применение этого препарата ограничено в связи с риском развития побочных эффектов со стороны центральной нервной системы (ЦНС), таких как экстрапирамидальные симптомы. Другие прокинетики средства, которые были исследованы для лечения диабетического гастропареза включают агонисты мотилина (например, эритромицин), ацетилхолин-рилизинг агенты (например, цизаприд), и антагонист дофамина периферического действия – домперидон [10, 12, 16]. Из-за низкого риска побочных эффектов для ЦНС домперидон рассматривается и исследуется в качестве альтернативы метоклопрамида у пациентов с диабетической гастропатией [4]. Домперидон в настоящее время не утвержден FDA для использования при диабетическом гастропарезе, но существующая доказательная база его эффективности и безопасности расширяется и решение может быть получено. В особо тяжелых случаях применяют такие противорвотные средства как ондансетрон в комбинации с вышеуказанными прокинетиками.

Перспективным современным направлением является разработка лекарственных форм растворяющихся и всасывающихся в ротовой полости [8]. Спрос на такую лекарственную форму связан с неэффективностью стандартных форм выпуска препаратов в связи с рвотой, нарушениями всасывания и усвоения у пациентов с диабетическим гастропарезом, почечной недостаточностью, онкологическими заболеваниями, подлежащих химиотерапии, дисфагии после перенесённого острого нарушения мозгового кровообращения и ряд других состояний, когда применение парентеральных форм введения лекарственных препаратов ограничено, может вызывает ряд лекарственных взаимодействий и просто нарушает качество жизни пациента. Препараты, которые проходят испытания в виде орально-растворимых лекарственных форм – это метоклопрамид, домперидон, лансопразол и ондансетрон. Доказана высокая биоэквивалентность стандартных и орально-растворимых форм выпуска этих препаратов, а клиническая эффективность при тошноте, рвоте и дисфагии преобладает у последних, что значительно повышает комплаенс и улучшает качество жизни пациентов.

Выводы

Незначительные диспептические жалобы, которым зачастую не придают особого значения в опросе пациента с сахарным диабетом, могут быть

проявлением диабетической гастропатии, которая приводит к неконтролируемым гипо- и гипергликемическим состояниям, значительно снижая эффективность медикаментозной коррекции течения сахарного диабета. Конечным итогом токсических влияний гипергликемии на парасимпатическую нервную систему является такое тяжелое нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка как гастропарез. Гастропарез характеризуется замедленным желудочным опорожнением при отсутствии механической обструкции желудка, может протекать как бессимптомно, так и проявляться симптомами тошноты, рвоты, потери веса, раннего насыщения, дискомфорта в животе и болевого синдрома. Понимание патогенеза диабетической гастропатии, как локального проявления универсальной полинейропатии указывает на важность предотвращения порочного круга гастропареза и гипергликемии. Прицельное выявление желудочно-кишечных осложнений сахарного диабета, позволит эффективно контролировать гликемию, и грамотно корректировать симптоматические проявления желудочно-кишечной нейропатии. Использование прокинетики метоклопрамида при диабетической гастропатии основано на позициях доказательной медицины, перспективным является не только исследование эффективности домперидона, но и поиск новых лекарственных форм прокинетиков, что значительно улучшит комплаенс и повысит качество жизни у пациентов с диабетической гастропатией.

Литература

1. Колесникова Е.В. *Диабетическая гастропатия: современный взгляд на этиопатогенез, диагностику и лечение* // *Здоров'я України*. – 2007. – №7/1. – С. 62–63.
2. Малиновская Н.А. *Поражения пищеварительного тракта при сахарном диабете* // *Буковинський медичний вісник*. – 2010. – Т. 14, №1 (53). – С. 168–172.
3. Погрозлов А.П., Батунова В.Ю. *Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения* // *Фарматека*. – 2011. – №5. – С. 42–45.
4. Трофимова И.В., Саблин О.А., Ильчишина Т.А. *Диабетический гастропарез: возможности прокинетической терапии* // *Фарматека*. – 2010. – №5. – С. 91–97.
5. Филиппов Ю. *Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии* // *Врач*. – 2011. – №4. – С. 96–101.
6. Abell T.L., Bernstein R.K., Cutts T. et al. *Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review* // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2000. – Vol.18(4). – P.263–283.
7. Camilleri M. *Diabetic gastroparesis* // *NEJM*. – 2007. – Vol.356(8). – P. 820–829.
8. Carnaby-Mann G., Crary M. *Pill swallowing by adults with dysphagia* // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2005. – Vol.131(11). – P.970–975.
9. De Block C.E., De Leeuw I.H., Pelckmans P.A., Van Gaal L.F. *Current concepts in gastric motility in diabetes mellitus* // *Curr. Diabetes Rev.* – 2006. – Vol.2(1). – P.113–130.
10. Hawkeyard C.V., Koerner R.J. *The use of erythromycin as a gastrointestinal prokinetic agent in adult critical care: benefits versus risks* // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2007. – Vol.59(3). – P.347–358.
11. McCallum R.W., Snape W., Brody F. et al. *Gastric Electrical Stimulation With Enterra Therapy Improves Symptoms From Diabetic Gastroparesis in a prospective Study* // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2010. – Vol. 8 (11). – P. 947–954. PECIAL ARTICLE
12. Mc Callum R.W., Cynshi O. *Clinical trial: effect of mitemincin (a motilin agonist) on gastric emptying in patients with gastroparesis – a randomized, multicentre, placebo-controlled study* // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2007. –

Vol. 26(8). – P.1121-1130.

13. Parkman H.P., Hasler W.L., Fisher R.S. *American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis* // *Gastroenterology*. – 2004. – Vol.127(5). – P.1592-1622.

14. Samsom M., Vermeijden J.R., Smout A.J. et al. *Prevalence of delayed gastric emptying in diabetic patients and relationship to dyspeptic symptoms: a prospective study in unselected diabetic patients* // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol.26(11). – P.3116-3122.

15. Shakil A., Church R.J., Shobha S.R. *Gastrointestinal complications of diabetes* // *Am. Fam. Physician*. – 2008. – Vol. 77 (12). – P. 1697–1702.

16. Suter L., Dominguez L.J., Belvedere M., et al. *Azithromycin in an older woman with diabetic gastroparesis* // *Am. J. Ther.* – 2008. – Vol.15(1). – P. 85-88.

Диабетическая гастропатия: особенности дифференциальной диагностики и лечения

И.Л. Кляритская, И.А. Вильцанюк, Ю.А. Мошко, С.Н. Чернуха

Обзор посвящен проблеме диагностики и лечения диабетической гастропатии. Незначительные диспептические жалобы, которым зачастую не придают особого значения в опросе пациента с сахарным диабетом, могут быть проявлением диабетической гастропатии, которая приводит к неконтролируемым гипо и гипергликемическим состояниям, значительно снижая эффективность медикаментозной коррекции течения сахарного диабета. Конечным итогом токсических влияний гипергликемии на парасимпатическую нервную систему является такое тяжелое нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка как гастропарез. Гастропарез характеризуется замедленным желудочным опорожнением при отсутствии механической обструкции желудка, может протекать как бессимптомно, так и проявляться симптомами тошноты, рвоты, раннего насыщения, дискомфорта в животе и болевого синдрома. Понимание патогенеза диабетической гастропатии, как локального проявления универсальной полинейропатии указывает на важность предотвращения порочного круга гастропареза и гипергликемии. Прицельное выявление желудочно-кишечных осложнений сахарного диабета, позволит эффективно контролировать гликемию, и грамотно корректировать симптоматические проявления желудочно-кишечной нейропатии. Использование прокинетики метоклопрамида при диабетической гастропатии основано на позициях доказательной медицины, перспективным является не только исследование эффективности домперидона, но и поиск новых лекарственных форм прокинетиков, что значительно улучшит комплаенс и повысит качество жизни у пациентов с диабетической гастропатией.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемия, гастропатия, прокинетики

Діабетична гастропатія: особливості диференційної діагностики та лікування

І.Л. Кляритська, І.О. Вільцанюк, Ю.О. Мошко, С.М. Чернуха

Огляд присвячений проблемі діагностики та лікування діабетичної гастропатії. Незначні диспептичні скарги, яким часто не надають особливого значення в опитуванні пацієнта з цукровим діабетом, можуть бути проявом діабетичної гастропатії, що призводить до неконтрольованих гіпо і гіперглікемічних станів, значно знижуючи ефективність медикаментозної корекції перебігу цукрового діабету. Кінцевим результатом токсичних впливів гіперглікемії на парасимпатичну нервову систему є таке важке порушення моторно-евакуаторної функції шлунка як гастропарез. Гастропарез характеризується уповільненням шлунковим випорожненням за відсутності механічної обструкції шлунка, яке може протікати як безсимптомно, так і проявлятися симптомами нудоти, блювоти, раннього насичення, дискомфорту в животі і болювого синдрому. Розуміння патогенезу діабетичної гастропатії, як локального прояву універсальної полінейропатії вказує на важливість запобігання розвитку гастропареза і гіперглікемії. Прицільне виявлення шлунково-кишкових ускладнень цукрового діабету дозволить ефективно контролювати глікемію, і вчасно корегувати симптоматичні прояви

шлунково-кишкової нейропатії. Використання прокінетика метоклопраміда при діабетичній гастропатії засноване на позиціях доказової медицини, перспективним є не тільки дослідження ефективності домперидону, а й пошук нових лікарських форм прокінетиків, що значно поліпшить комплаєнс і підвищить якість життя у пацієнтів з діабетичною гастропатією.

Ключові слова: цукровий діабет, гіперглікемія, гастропатія, прокінетики

Diabetic gastropathy: differential diagnosis and treatment

I.L. Klyaritskaya, I.A. Viltanyuk, Y.A. Moshko, S.N. Chernuha

The review is devoted to the problems in the diagnosis and treatment of diabetic gastropathy. Minor dyspeptic symptoms, which often do not attach much importance to survey the patient with diabetes, may be a manifestation of diabetic gastropathy, which leads to uncontrolled hypo- and hyperglycemia, significantly reducing the effectiveness of drug correction of diabetes mellitus. The final result of the toxic effects of hyperglycemia on the parasympathetic nervous system is so severely impaired motor-evacuation function of the stomach as gastroparesis. Gastroparesis is characterized by delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction of the stomach may occur as asymptomatic and manifest symptoms of nausea, vomiting, early satiety, abdominal discomfort and pain. Understanding the pathogenesis of diabetic gastropathy as a local manifestation of the universal polyneuropathy indicates the importance of preventing the vicious circle of gastroparesis and hyperglycemia. Targeted identification of gastrointestinal complications of diabetes, glycemic control will effectively reduce symptomatic manifestations of gastrointestinal neuropathy. Using prokinetic metoclopramide in diabetic gastropathy is based on evidence-based medicine positions, promising to not only study the effectiveness of domperidone, but also search for new dosage forms prokinetic that significantly improve compliance and improve the quality of life in patients with diabetic gastropathy.

Keywords: diabetes mellitus, hyperglycemia, gastropathy, prokinetics