

ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

О. Деревянко,

Т. Никонова, доктор медицинских наук,

О. Смирнова, доктор медицинских наук, профессор
Эндокринологический научный центр, Москва

E-mail: shapovalyants@yahoo.com

Диабетический гастропарез и аутоиммунный гастрит встречаются у 10–50% пациентов с сахарным диабетом. Их клинические проявления часто неспецифичны или вовсе отсутствуют и могут проявляться лишь на поздних стадиях заболевания в виде гематологических и онкологических осложнений. Скрининг, периодическое проведение гастроскопии и биопсии, ранняя диагностика, профилактика и лечение этих заболеваний способны улучшить прогноз.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетический гастропарез, аутоиммунный гастрит, пернициозная анемия.

Сахарный диабет (СД) — одна из наиболее частых причин инвалидизации и летальности, что обусловлено в первую очередь поздними осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы (микро- и макроангиопатии). Поражение сосудов при СД носит генерализованный характер: наряду с патологическими изменениями микроциркуляторного русла глаз и почек вследствие нейропатии и местных изменений тканей нарушается работа и других органов и систем: легких, кожи, костно-суставной системы, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [8].

Распространенность патологии ЖКТ у больных СД выше, чем в общей популяции [5]. Изменения ЖКТ при СД затрагивают все отделы, однако клинические проявления часто неспецифичны или вовсе отсутствуют. Поражения разных отделов ЖКТ обусловлены в основном:

- дисфункцией автономной нервной системы;
- нарушением регуляции секреции и действия гормонов, в том числе инкретинов;
- электролитными нарушениями, связанными с уреимией и кетоацидозом.

Патогенез осложнений со стороны органов ЖКТ при СД многофакторный, в его основе лежат преимущественно расстройства центрального и периферического отделов вегетативной нервной системы.

Наиболее часто встречающимся и наиболее изученным осложнением СД со стороны верхних отделов ЖКТ является нарушение эвакуаторной функции желудка (гастропарез), наименее изученным и прогностически неблагоприятным — аутоиммунный гастрит.

Замедленная эвакуация содержимого желудка, по разным данным, выявляется у 10–50% пациентов с СД [9, 13]. Она вызывает дискомфорт в области живота, тошноту, рвоту, влияет на фармакокинетику пероральных сахароснижающих препаратов, увеличивает время переваривания и всасывания пищи, что обуславливает трудности в достижении адекватного контроля гликемии [2, 10]. В тяжелых случаях диабетический гастропарез протекает с выраженной симптоматикой. Описаны случаи развития полной атонии желудка с

ежедневной рвотой, серьезными электролитными расстройствами и резким снижением массы тела, развитием эмфиземы желудка [4]. Доказано, что нарушение моторики желудка у больных СД связано с неудовлетворительным контролем гликемии и другими поздними осложнениями СД; это ухудшает качество жизни больных и осложняет достижение компенсации углеводного обмена [9, 14]. Установлено, что гастропарез чаще встречается у пациентов с СД типа 1 (СД1), чем с СД типа 2 (СД2) [3].

Помимо описанных нарушений эвакуаторной функции желудка, в последнее время появляются сведения и о нарушении моторики пищевода при СД. Имеются данные о наличии ассоциации нарушения моторики пищевода с выраженностью ретинопатии [7].

Предполагается, что в развитии диабетической гастропатии принимают участие разные механизмы, главные из которых — автономная нейропатия, непосредственное влияние уровня гликемии и развитие микроангиопатии в тканях желудка [11]. На деятельность желудка могут влиять инфицированность *Helicobacter pylori*, прием некоторых лекарственных препаратов и др.

Кроме нарушения моторной функции желудка, при СД происходят изменения и в его слизистой оболочке, что сопровождается нарушениями его кислотообразующей и секреторной функций. Особое место среди поражений желудка при СД занимает аутоиммунный гастрит, развивающийся у больных СД1. Считается, что в основе этого заболевания лежит воспаление дна желудка в результате воздействия аутоантител к париетальным клеткам (АПК), что приводит к их атрофии. При аутоиммунном гастрите АПК и продукт секреции париетальных клеток желудка — внутренний фактор Кастла — определяются в плазме и желудочном соке [1]. АПК, циркулирующие в крови больных аутоиммунным гастритом, направлены против Н/К-аденозинтрифосфатазы, и их хроническое воздействие на желудок приводит к развитию гипо- или ахлоргидрии, гипергастринемии, а также к железо- и V_{12} -дефицитной анемии. У больных СД1 с положительным титром АПК выявляется пониженный уровень базальной секреции соляной кислоты, коррелирующий с содержанием железа, так как уменьшение кислотности ведет к нарушению всасывания железа.

Аутоиммунный гастрит и его следствие — пернициозная анемия — являются аутоиммунными заболеваниями, их частота в общей популяции — 2%. Аутоиммунный гастрит у больных СД1 встречается в 3–5 раз чаще [5].

Риск развития аутоиммунного гастрита повышается с возрастом и длительностью существования СД. Генетическая предрасположенность к аутоиммунному гастриту/пернициозной анемии подтверждается семейными случаями заболевания, определением АПК в крови и наличием аутоиммунного гастрита у 20–30% родственников больных пернициозной анемией. Вероятна связь аутоиммунного гастрита с определенными гаплотипами HLA (HLA-B8 и HLA-DR3), однако подобная связь для пернициозной анемии не выявлена. Существуют единичные сообщения о связи пернициозной анемии с гаплотипами HLA-DR4, -DR2 и -DR5 [5].

В настоящее время появляются данные о новых специфичных маркерах аутоиммунного гастрита, направленных непосредственно против основного антигена — Н/К-АТФазы желудка 4А субъединицы АТФ4А. По результатам проведенных исследований, эти маркеры обнаруживаются в крови пациентов на более ранних стадиях заболевания по сравнению с АПК; на данный момент продолжается их изучение [15].

Аутоиммунный гастрит является фактором риска развития гиперпластических и аденоматозных полипов, карцином и опухолей желудка. Для него характерны гипохлоридрия, высокий уровень гастрина, низкие концентрации пепсиногена [6]. Выраженная гипергастринемия приводит к гиперплазии энтерохромафиноподобных клеток, что может приводить к развитию дисплазии и карцином желудка [5].

Рак желудка у пациентов с СД1 встречается достоверно чаще, чем в общей популяции [12].

Известно, что у больных пернициозной анемией риск развития рака желудка повышен в 3 раза, а карциноматозных опухолей желудка — в 13 раз.

Таким образом, диабетическая гастропатия — частое осложнение СД, способное оказать существенное влияние на качество жизни больного и степень компенсации СД. В развитии этой патологии принимают участие автономная нейропатия, микроангиопатия слизистой оболочки желудка, уровень гликемии и др. Основными целями лечения диабетической гастропатии являются компенсация уровня гликемии и уменьшение диспепсической симптоматики. Большую роль в терапии играют соблюдение диеты и тщательный контроль уровня гликемии.

Аутоиммунный гастрит и пернициозная анемия — наименее изученные и прогностически неблагоприятные аутоиммунные заболевания. Их частота в 3–5 раз выше у лиц с аутоиммунными поражениями других органов и систем. Течение аутоиммунного гастрита не имеет патогномичных признаков, он проявляется на поздних стадиях гематологическими и онкологическими осложнениями. Возможные негативные последствия заболевания обуславливают необходимость скрининга, периодического проведения гастроскопии и биопсии, ранней диагностики, профилактики и лечения.

Литература

1. Barrett S., Riordan A., Toh B. et al. Homing and adhesion molecules in autoimmune gastritis // J. Leukoc. Biol. — 2000; 67: 169–73.
2. Chang J., Rayner C., Jones K. et al. Diabetic gastroparesis-backwards and forwards // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2011; 26: (1): 46–57. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06573.x. Review.
3. Choung R., Locke G. 3rd, Schleck C. et al. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population // Am. J. Gastroenterol. — 2012; 107 (1): 82–8. doi: 10.1038/ajg.2011.310. Epub 2011, nov 15.

4. Cherian S., Das S., Khara L. et al. Gastric emphysema associated with diabetic gastroparesis // Intern. Med. — 2011; 50 (16): 1777. Epub. 2011.

5. de Block C., De Leeuw I., Van Gaal L. Autoimmune Gastritis in Type 1 Diabetes: A Clinically Oriented Review // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008; 93 (2): 363–71.

6. De Block C., De Leeuw I., Bogers J. et al. Autoimmune gastropathy in type 1 diabetic patients with parietal cell antibodies: histological and clinical findings // Diabetes Care. — 2003; 26: 82.

7. Gustafsson R., Littorin B., Berntorp K. et al. Esophageal dysmotility is more common than gastroparesis in diabetes mellitus and is associated with retinopathy // Rev. Diabet. Stud. — 2011; 8 (2): 268–75. Epub. 2011.

8. Kashyap P., Farrugia G. Diabetic gastroparesis: what we have learned and had to unlearn in the past 5 years // Gut. — 2010; 59 (12): 1716–26. Epub. 2010. Review.

9. Kofod-Andersen K., Tarnow L. Prevalence of gastroparesis-related symptoms in an unselected cohort of patients with Type 1 diabetes // J. Diabetes Complications. — 2012; 26 (2): 89–93. Epub. 2012.

10. Rodrigues M., Motta M. Mechanisms and factors associated with gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus // J. Pediatr. — 2012; 88 (1): 17–24.

11. Sfarti C., Trifan A., Hutanasu C. et al. Prevalence of gastroparesis in type 1 diabetes mellitus and its relationship to dyspeptic symptoms // J. Gastrointest. Liver. Dis. — 2010; 19 (3): 279–84.

12. Shu X., Ji J., Li X. et al. Cancer risk among patients hospitalized for Type 1 diabetes mellitus: a population-based cohort study in Sweden // Diabet. Med. — 2010; 27 (7): 791–7.

13. Szarka L., Camilleri M. Stomach dysfunction in diabetes mellitus: emerging technology and pharmacology // J. Diabetes Sci Technol. — 2010; 4 (1): 180–9.

14. Tang D., Friedenberg F. Gastroparesis: approach, diagnostic evaluation, and management. Dis Mon. 2011; 57(2): 74–101. Gastroenterol. — 2011; 140 (5): 1575–85. e8. Epub. 2011, Feb. 4.

15. Wenzlau J., Gardner T., Frisch L. et al. Development of a novel autoantibody assay for autoimmune gastritis in type 1 diabetic individuals // Diabetes Metab. Res. Rev. — 2011; 27 (8): 887–90. doi: 10.1002/dmrr.1267.

GASTRIC LESIONS IN DIABETES MELLITUS

O. Derevyanko; T. Nikonova, MD; O. Smirnova, MD, Professor, Endocrinology Research Center, Moscow

Diabetic gastroparesis and autoimmune gastritis occur in 10–50% of patients with diabetes mellitus. Their clinical manifestations are frequently nonspecific or absent at all and can manifest themselves as hematologic and oncologic complications only at the late stages of the disease. Screening, periodic performance of gastroscopy and biopsy, early diagnosis, prevention, and treatment of these diseases can improve their prognosis.

Key words: diabetes mellitus, diabetic gastroparesis, autoimmune gastritis, pernicious anemia.

Журнал «Экспериментальная и клиническая дерматокосметология»

предоставляет широкому кругу специалистов — дерматологов, косметологов, врачей смежных специальностей и научных работников современную достоверную информацию о новых методах диагностики, профилактики и лечения в области эстетической медицины, аппаратной косметологии и лазерной технологии



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «РУССКИЙ ВРАЧ»

Подписаться можно с любого месяца
Подписной индекс по каталогу «Роспечать» — **82021**
по каталогу «Пресса России» — **12148**
по каталогу «Почта России» — **73187**

Подписка на электронную версию журнала на сайте www.rusvrach.ru