

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО ГАСТРОПАРЕЗА И МЕТОДЫ ЕГО ДИАГНОСТИКИ

Чернуха С. Н., Вильцаниук И. А.

*Кафедра пропедевтики внутренней медицины, Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295001, бульвар Ленина 5/7, Симферополь, Россия*

**Для корреспонденции:** Чернуха Сергей Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренней медицины, Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», e-mail: chernik1975@list.ru

**For correspondence:** Chernukha Sergey Nikolayevich, PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine Propedeutics, Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, e-mail: chernik1975@list.ru

### Information about authors:

Чернуха С. Н., <https://orcid.org/0000-0001-7035-2923>

Вильцаниук И. А., <https://orcid.org/0000-0002-8162-4549>

### РЕЗЮМЕ

Изучена взаимосвязь между показателями углеводного и липидного обмена, индексом массы тела, индексом HOMA-IR и концентрацией лептина у больных сахарным диабетом 2 типа с нормальной моторно-эвакуаторной функцией желудка и гастропарезом (1 и 2 группа), а также группой сравнения с функциональной диспепсией (3 группа). У пациентов с высоким содержанием лептина  $52,34 \pm 4,31$  нг/мл по результатам УЗИ желудка имелись признаки диабетического гастропареза преимущественно средней и тяжелой степени (64,3%). Анализ факторов, влияющих на концентрацию лептина среди исследованных групп показал взаимосвязь этого гормона с показателями ИМТ, инсулинорезистентности, индекса HOMA-IR, нарушениями липидного обмена. У больных с диабетом 2 типа и ИМТ выше  $30,0$  кг/м<sup>2</sup> выявлялось достоверное ( $p < 0,05$ ) замедление опорожнения желудка и гиперлептинемия при сравнении с пациентами первой группы без гастропареза у которых выявлено статистически незначительное ( $p > 0,05$ ) повышение лептина. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком содержании лептина в сыворотке крови больных с диабетическим гастропарезом, что связано с замедлением метаболизма на фоне моторно-эвакуаторных расстройств, усугубляет нарушения углеводного и липидного обмена и является достоверным диагностическим маркером развития и прогрессирования осложнений у больных с сахарным диабетом 2 типа.

**Ключевые слова:** диспепсия, гастропарез, сахарный диабет, лептин, триглицериды, инсулинорезистентность

## PREDICTORS OF THE DIABETIC GASTROPARESIS DEVELOPMENT AND METHODS OF ITS DIAGNOSIS

Chernukha S. N., Viltzaniuk I. A.

*Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia*

### SUMMARY

Was studied the relationship between the parameters of carbohydrate and lipid metabolism, body mass index, HOMA-IR index and leptin concentration in patients with diabetes mellitus type 2 diabetes mellitus with normal motor-evacuation function of the stomach and gastroparesis (groups 1 and 2), as well as a comparison group with functional dyspepsia (Group 3). In patients with a high leptin content of  $52.34 \pm 4.31$  ng / ml, according to the results of gastric ultrasound, there were signs of diabetic gastroparesis, predominantly moderate and severe (64.3%). Analysis of factors affecting the concentration of leptin among the studied groups showed the relationship of this hormone with BMI, insulin resistance, HOMA-IR index, and lipid metabolism disorders. In patients with diabetes mellitus type 2 and a BMI above  $30.0$  kg / m<sup>2</sup>, there was a significant ( $p < 0.05$ ) gastric motility disorders and hyperleptinemia when compared with patients of the first group without gastroparesis, who showed a statistically insignificant ( $p > 0.05$ ) increase in leptin. The results of this study indicate a high content of leptin in the blood serum of patients with diabetic gastroparesis associated with a slowdown in metabolism due to gastric motility disorders, carbohydrate and lipid metabolism disorders and is a reliable diagnostic marker of the development and progression of complications in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Key words:** dyspepsia, gastroparesis, diabetes, leptin, triglycerides, insulin resistance.

Долгое время существовали разногласия среди ряда научных школ относительно определения диабетического гастропареза (ДГ), а термины диабетическая гастропатия и гастропарез использовались как синонимы. Диабетическая гастропатия была описана как вариант автономной нейропатии, которая проявлялась различными симптомами пора-

жения верхних отделов пищеварительного тракта больных диабетом. Однако, Koch et al. использовали этот термин для описания клинического состояния с симптомами со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, указывающими конкретно на нарушение подвижности верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов

с диабетом, независимо от того, имело ли место замедление моторно-эвакуаторной функции желудка или нет, поскольку у некоторых пациентов может наблюдаться слишком быстрое опорожнение желудка [1]. В настоящее время достигнут консенсус в понимании этого патологического процесса и сформулировано, что задержка опорожнения желудка, которая происходит при отсутствии механической обструкции у больных сахарным диабетом должна расцениваться как диабетический гастропарез [2].

В рекомендациях Американского гастроэнтерологического колледжа (ACG) по диагностике и лечению ДГ указывается, что для постановки диагноза ДГ требуется сочетание соответствующих симптомов и признаков, а также замедленное опорожнение желудка при отсутствии обструкции или изъязвления выходного отверстия желудка [3].

Гастропарез - относительно частое осложнение диабета, которое остается незамеченным. Около трети пациентов с гастропарезом страдают диабетом [4]. В США около 5 миллионов пациентов страдают той или иной формой гастропареза [5], а соотношение женщин и мужчин составляет 4:1 [6]. В крупном одноцентровом исследовании 146 пациентов с гастропарезом было обнаружено, что 29% страдали диабетом, у 13% появились симптомы после операции на желудке и 36% случаев гастропареза были признаны идиопатическими [7]. Тем не менее, об эпидемиологии ДГ известно мало, отчасти потому, что слабая связь между симптомами и объективными исследованиями опорожнения желудка затрудняет постановку диагноза.

Диабет влияет на моторную функцию желудка в большей степени, чем на транзит через тонкий кишечник, что указывает на повышенную чувствительность желудка к диабетическому повреждению. Примерно 75% пациентов с диабетом имеют те или иные симптомы со стороны ЖКТ [8] и около 18% испытывают симптомы со стороны верхних отделов ЖКТ [9]. В австралийском эпидемиологическом исследовании [9] сахарный диабет был связан с повышенной распространенностью симптомов верхних и нижних отделов ЖКТ, которые были связаны именно с плохим контролем гликемии, но не с продолжительностью диабета или типом лечения.

Известно, что ДГ поражает 20–50% диабетиков, особенно людей с сахарным диабетом 1 типа или людей с длительным ( $\geq 10$  лет) сахарным диабетом 2 типа. Однако, растущая распространенность диабета 2 типа продолжает приводить к увеличению числа пациентов с ДГ. В одной серии случаев из 146 пациентов с диабетом 2 типа из Индии распространенность задержки опорожнения желудка составила 29%, а более высокий уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и ин-

декс массы тела были независимыми предикторами задержки опорожнения желудка [10]. Хотя ДГ может проявляться как осложнение вегетативной нейропатии как при диабете типа 1, так и при диабете 2 типа, между этими группами существуют некоторые клинические различия. В 48-недельном наблюдательном исследовании гликемический контроль (HbA1c), задержка опорожнения желудка и частота госпитализаций были выше у пациентов с диабетом 1 типа с ДГ, чем у пациентов с диабетом 2 типа с ДГ. Также было отмечено, что пациенты с диабетом 1 типа с ДГ чаще отмечали симптомы, связанные с нейропатией, большее беспокойство и меньшее снижение количества симптомов при лечении по сравнению с пациентами с ДГ и диабетом 2 типа [11]. Интересно, что распространенность аутоантител (GAD 65) как при диабете типа 1 (40%), так и при диабете 2 типа (25%) не предсказывала тяжесть пареза желудка [12].

Неясно, существует ли этническая предрасположенность к гастроэнтеропатиям, связанных с диабетом. Опрос китайских диабетиков показал, что 70,5% испытывали симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта по сравнению с 30,8% контрольной группы того же возраста и пола [13]. Напротив, при обследовании диабетиков в Финляндии не было выявлено различий в распространенности желудочно-кишечных симптомов между диабетиками и недиабетиками [14].

Большинство исследований показали более высокую распространенность пареза желудка у женщин, чем у мужчин [15], но другие не отметили гендерных различий [10]. В популяционном исследовании, проведенном в округе Олмстед в Миннесоте, распространенность гастропареза составила 24,2 на 100 000 человек для обоих полов, 9,6 на 100 000 для мужчин и 37,8 на 100 000 для женщин [7]. Причины преобладания женщин остаются неизвестными. Даже у диабетиков без гастропареза опорожнение желудка у женщин происходит медленнее, чем у мужчин [9]. В качестве причины преобладания женщин были признаны различия в димеризации нейрональной синтазы оксида азота (nNOS) у женщин [3].

Другим фактором может быть влияние прогестерона на опорожнение желудка, во многом аналогичное его влиянию на сократительную способность матки [1]. Фактически, женщины репродуктивного возраста могут испытывать ухудшение симптомов во время лютеиновой фазы менструального цикла, возможно, из-за более высоких уровней прогестерона [5]. В другом исследовании было обнаружено, что опорожнение желудка у здоровых женщин происходит медленнее во время фолликулярной фазы, когда гипергликемия, глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1) в плазме крови и уровни инсулина, голод и потребление энергии снижаются

меньше [7]. Кроме того, аутоиммунные заболевания, связанные с гастропарезом, чаще встречаются у женщин [14].

Противоречивыми являются сведения о связи диабетического гастропареза с традиционными осложнениями сахарного диабета. В то время, как одни исследования показывают сильную связь между различными проявлениями диабетической автономной нейропатии и ДГ [8], другие эту связь отрицают [12]. В связи с этим, целью данного исследования был анализ факторов риска развития нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и поиск методов клинической, лабораторной и инструментальной диагностики диабетического гастропареза.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 85 пациентов в возрасте от 37 до 59 лет ( $43,7 \pm 4,1$  года), которые были разделены на три группы сравнения однородные по полу и возрасту. Из них - 53 пациента с сахарным диабетом 2 типа (31 женщина, 22 мужчины), в зависимости от состояния МЭФ желудка были разделены на две группы: с диабетическим гастропарезом и без. В состав первой группы были включены пациенты ( $n = 25$ ) с нормальной моторно-эвакуаторной функцией желудка, тогда как во второй группе ( $n = 28$ ) - больные с клинически и инструментально доказанным ДГ. Третью группу сравнения составили 32 пациента с функциональной диспепсией без нарушений углеводного обмена (17 женщин и 15 мужчин), которым также определяли МЭФ желудка и ряд других показателей для сравнения с пациентами первых двух групп.

При физикальном обследовании у больных сахарным диабетом 2 типа выделяли признаки нейропатии верхних отделов пищеварительного тракта: вздутие живота, неприятный запах изо рта, ортостатическая и постпрандиальная гипотензия, но эти данные неспецифичны для пареза желудка [6]. Для выявления гастропареза и оценки степени тяжести симптомов нами использовались две наиболее распространенные в клинической практике и удобные системы - это индекс кардинальных симптомов гастропареза (GCSI) [12], который представляет собой широко используемую количественную систему оценки, и другую междисциплинарную систему оценки, которая является качественной и позволяет классифицировать степень тяжести процесса. Эти системы общеприняты в научном медицинском сообществе и рекомендованы Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA), что нашло отражение даже в специальном руководстве по системам оценки симптомов гастропареза [4]. GCSI - это инструмент для

определения симптомов на основе жалоб пациента, в котором оценка представляет собой сумму трех подшкал (каждая в диапазоне от 1 до 3) для трех основных комплексов симптомов: сытость после приема пищи / раннее насыщение; тошнота / рвота; вздутие живота.

Пациенты самостоятельно классифицировали симптомы (тошнота, рвота, переполнение желудка, неспособность закончить нормальный прием пищи, чувство чрезмерного сытости после еды, потеря аппетита, вздутие живота и увеличение живота) по шкале от 0 до 5, где 0 - нет, а 5 - очень серьезно. Другая система оценивания позволяла определить степень тяжести пареза желудка [4; 7]. К 1 степени отнесли пациентов с легкими перемежающимися симптомами, которые контролируются изменением диеты и избеганием обостряющих агентов. Пациенты 2 степени имели умеренно тяжелые симптомы, но не имели потери веса и нуждались в прокинетикических препаратах и противорвотных средствах. Пациенты с 3 степенью были невосприимчивы к лекарствам, не могли самостоятельно питаться и нуждались в неотложной помощи и лечении в условиях РАО. Этим пациентам требовалось внутривенное введение жидкости, лекарства, энтеральное или парентеральное питание.

Диабетический гастропарез диагностировался по наличию вышеперечисленных симптомов со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, указывающих на задержку опорожнения желудка у пациента с диабетом, при условии, что исключена механическая обструкция, которая также могла вызвать аналогичные клинические симптомы и проявляться замедленным опорожнением желудка. В дополнение к анамнезу и объективному осмотру, в данном исследовании использовались различные лабораторно-инструментальные диагностические методы, позволяющие выявить состояния, которые также могут проявляться нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка (МЭФ). Для исключения инфекционных, метаболических и иммунологических причин выявленных нами симптомов гастропареза проводили развернутый анализ крови, комплексную метаболическую панель (включая функцию почек, печени, электролиты, исключали кетоацидоз); детально исследовали показатели углеводного и липидного обмена, проводили анализ мочи; анализы на тиреотропный гормон, ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела [9]. Оценивали показатели гастропанели (из исследования исключали пациентов с патологическими показателями гастрин, антителами к хеликобактерной инфекции и маркерами атрофии).

Кроме ультразвукового исследования органов брюшной полости проводили трансабдоминальное ультразвуковое исследование желудка, которое ис-

пользовалось для измерения опорожнения жидкой пищи путем серийной оценки поперечных изменений объема, остающегося в антральном отделе желудка с течением времени. Опорожнение считалось завершенным, когда площадь / объем антрального отдела возвращалась к исходному уровню натощак, также количественно определяли транспилорический поток жидкого содержимого желудка. Этот метод считается достаточно информативным, экономически доступным и удобным в рутинной практике для диагностики моторно-эвакуаторных нарушений различных степеней тяжести, вплоть до гастропареза [1]. Эзофагогастроуденоскопия проводилась всем обследованным пациентам для выявления язвенно-эрозивных поражений, стенозов и новообразований, которые также могли быть причиной различных диспепсических жалоб. Обзорная рентгенография или компьютерная томография органов брюшной полости проводилась по показаниям в отдельных случаях для исключения кишечной обструкции или объёмных образований у обследованного контингента больных.

Статистическую обработку материала (расчет относительных величин, их погрешностей, t-теста, коэффициента корреляции) проводили с использованием программ описательной статистики Microsoft Excel при помощи лицензионных пакетов статистического анализа Statistica 10.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди пациентов с СД 2 типа и диабетическим гастропарезом тошнота присутствовала у 92%, боль и тяжесть после еды - у 84%, вздутие живота - у 75% и раннее насыщение - у 60% обследованных. Хотя диспепсические симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта могли возникать и при приеме пероральных антидиабетических средств, но они чаще были представлены метеоризмом, диареей и болью, которые исчезали после прекращения приема лекарств. Было выявлено, что другие симптомы диспепсии, за исключением раннего насыщения, тошноты, тяжести и боли в животе, не были связаны с задержкой опорожнения желудка. Общие признаки и симптомы ДГ были классифицированы по шкале GCSI, что нашло свое отражение в таблице.

Пациенты с диабетом могут иметь и другие факторы, влияющие на опорожнение желудка, поэтому тщательно собранный анамнез был очень важен и позволял нам исключить такие случаи. Заданные вопросы были направлены на выявление характера и времени появления симптомов, их зависимости от приема пищи и особенностей диеты. Также были важны вопросы, касающиеся контроля диабета, симптомов, указывающих на гипотиреоз, перенесенных ранее операций и прием лекарств, способных вызвать диспепсию.

При детальном обследовании пациентов второй группы с ДГ у 10 (35,7%) больных с СД 2 типа выявлено замедление МЭФ желудка легкой степени, у 13 (46,4%) человек - средней степени тяжести, тогда как только у 5 (17,9%) пациентов выявлены тяжелые проявления ДГ. Характеристика показателей сывороточной концентрации гастроинтестинального гормона лептина в зависимости от состояния гликемии, ИМТ, индекса НОМА-IR и уровня триглицеридов, ЛПНП, ЛПВП в группах сравнения представлена в таблице.

Одним из факторов усиленной секреции лептина следует считать состояние инсулинорезистентности, поскольку, даже у пациентов первой группы, при сравнении с третьей группой наблюдалось повышение концентрации данного гормона. Отсутствие связи между уровнем лептина и МЭФ желудка у пациентов первой группы на фоне сохранения моторики желудка, доказывает вероятную связь ДГ с другими показателями, которые повышались существенно во 2-й группе и повышались незначительно в 1-й группе.

Концентрация лептина у пациентов первой группы по сравнению с пациентами третьей группы повышена незначительно, тогда как у пациентов второй группы с признаками ДГ имеется резкое достоверно значимое повышение ( $p < 0,05$ ) содержания данного гастроинтестинального гормона. У пациентов с признаками нарушения липидного обмена обнаружена положительная корреляционная связь между уровнем триглицеридов, ЛПНП и содержанием лептина ( $p < 0,05$ ).

У пациентов второй группы содержание лептина составил  $52,34 \pm 4,31$  нг/мл, а по результатам УЗИ желудка имелись признаки замедления МЭФ желудка преимущественно средней и тяжелой степени (64,3%). Таким образом, состояние выраженной гиперлептинемии следует считать достоверным диагностическим маркером развития и прогрессирования ДГ и его клинической симптоматики при СД 2-го типа.

Множественный регрессионный анализ факторов, влияющих на концентрацию лептина среди исследованных групп показал, что наиболее важные факторы, влияющие на его содержание, были показатели ИМТ, инсулинорезистентность, индекс НОМА-IR, показатели липидного обмена. Этот показатель не зависел от гендерных факторов, длительности заболевания, а также других клинических проявлений СД 2 типа.

По данным дополнительных методов обследования, выявлена прямая корреляционная связь между средними показателями клинического опросника и результатами УЗИ желудка ( $p < 0,001$ ), а также выявлено сильная прямая связь ( $p < 0,001$ ) между компенсацией углеводного обмена и уровнем лептина. В условиях гипертриглицеридемии и

Клинико-лабораторные показатели в исследуемых группах (M±m)

Показатели	I группа (n=25)	II группа (n=28)	III группа (n=32)
Возраст, годы	42,5±4,39	47,6±3,67	41,3±1,22
Длительность заболевания, годы	5,3±2,17	8,71±4,29	2,5±1,31
GCSI	0,69±0,07	2,43±0,13*	—
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,7±3,84	39,5±2,71*	20,8±1,42
НОМА-IR	8,87±1,98*	9,84±1,51*	2,37±0,92
Инсулин, мкМЕ/мл	25,93±1,67	29,89±2,13	13,34±1,72
Гликемия натощак, ммоль/л	8,7±1,89*	9,1±1,89*	4,0±0,21
Постприандиальная гликемия, ммоль/л	11,4±1,21*	12,3±1,24*	5,6±0,64
HbA1C, %	9,62±1,79*	9,89±1,29*	4,42±0,24
Общий холестерин, ммоль/л	5,67±0,48	6,29±0,41	4,49±0,14
ЛПВП, ммоль/л	0,82±0,02	0,73±0,07*	1,52±0,11
ЛПНП, ммоль/л	3,61±0,34	4,12±0,51*	2,62±0,33
Триглицериды, ммоль/л	2,04±0,29	2,59±0,37*	1,23±0,28
Лептин, нг/мл	29,71±3,72	52,34±4,31*	17,34±2,14

Примечание: \* –  $p < 0,05$  достоверная разница с показателями пациентов 3 группы.

гиперлептинемии наблюдалось прогрессирование моторно-эвакуаторных нарушений, что подтверждено результатами УЗИ желудка. У больных с СД 2 типа и ИМТ выше 30,0 кг/м<sup>2</sup> выявлялось достоверное ( $p < 0,05$ ) замедление опорожнения желудка сравнительно с пациентами третьей группы без СД 2 типа и при сравнении с пациентами первой группы у которых также выявлено статистически незначительно ( $p > 0,05$ ) повышение лептина.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком содержании лептина в сыворотке крови больных с диабетическим гастропарезом, что связано с замедлением метаболизма на фоне моторно-эвакуаторных расстройств, негативно влияющих на организм в целом, способствующих развитию тяжелой клинической симптоматики, в том числе и со стороны желудочно-кишечного тракта, также является фактором нарушений углеводного и липидного обменов, приводит к прогрессированию сахарного диабета 2 типа и его осложнений.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные позволяют с высокой долей вероятности утверждать, что предиктором развития тяжелых осложнений у больных с СД 2 типа можно считать гастропарез, который сочетается с

повышением общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, снижением липопротеидов высокой плотности, что приводит к повышению индекса атерогенности и увеличивает риск сердечно-сосудистых событий. Кроме того, отмечается повышение индекса массы тела и уровня лептина именно в группе пациентов с моторно-эвакуаторными нарушениями. В соответствии с современными научными взглядами, повышение уровня лептина – признак лептинорезистентности, неминуемо приводящей к снижению уровня грелина, который является одним из гормонов, влияющих на моторно-эвакуаторную функцию верхних отделов ЖКТ. Ранее такие исследования неоднократно проводились и факт обратной пропорциональной связи этих двух пептидов доказан [4]. Такие изменения наблюдаются уже на этапе формирования инсулинорезистентности и метаболического синдрома, что особенно актуально именно для пациентов с СД 2 типа, в отличие от больных с СД 1 типа, где на первое место выходит развитие ДАН и формирование порочного круга в результате тяжелых нарушений углеводного обмена, которые в свою очередь плохо контролируются на фоне замедленного опорожнения желудка и приводят к невозможности предугадать эффект от введения инсулина. На наш взгляд, определение

повышения такого показателя как лептин, достоверно для предположения тяжелых нейропептидных нарушений у пациентов с СД 2 типа, который достоверно связан с признаками нарушений липидного и углеводного обмена, повышением ИМТ и замедлением моторно-эвакуаторной функции желудка вплоть до формирования гастропареза, в отличие от группы пациентов с СД2 типа без нарушений МЭФ.

Так как это осложнение диабета часто остаётся незамеченным, то диспепсические жалобы списываются врачами на прием пероральных сахароснижающих препаратов и других лекарственных средств даже у пациентов без эндоскопических признаков эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны. Происходит бесконтрольное назначение ингибиторов протонной помпы или антацидов, которые не приносят облегчения таким больным, так, как и без того замедляют моторно-эвакуаторную функцию желудка. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа и с классическими симптомами пареза желудка, такими как раннее насыщение, сытость после приема пищи, вздутие живота, тошнота, рвота и рвота и задokumentированная задержка опорожнения желудка, с большей долей вероятности будут иметь сердечно-сосудистые заболевания, нефропатию, артериальную гипертензию и ретинопатию [6]. Следовательно, гастропарез может быть не только маркером, но и пусковым механизмом осложненного течения сахарного диабета 2 типа, а коррекция моторно-эвакуаторных нарушений желудка у этого контингента больных должна рассматриваться в одном ряду с терапевтическими стратегиями, которые направлены на профилактику сердечно-сосудистых событий.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление диабетического гастропареза должно быть широко внедрено в практическую медицину наряду с диагностикой других тяжелых осложнений сахарного диабета. Нами были представлены доказательства в пользу ряда доступных методик, которые не требуют экономических затрат, могут осуществляться путем более внимательного сбора жалоб, направленных на выявление признаков гастропареза с использованием унифицированных анкет, определением и оценкой доступных биохимических показателей, а также проведением ультразвукового исследования МЭФ желудка у пациентов с СД 2 типа без эндоскопических признаков эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests to declare.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Camilleri M., Parkman H. P., Shafi M. A. Clinical guideline: management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(1):18–37. doi:10.1038/ajg.2012.373.
2. Diabetes UK. Diabetes prevalence 2016. Available at: <https://www.diabetes.org.uk/professionals/position-statements-reports/statistics/diabetes-prevalence-2016>. Accessed 7 June 2018.
3. Diabetes UK. Diabetes UK facts and stats 2016. Available at: [https://diabetes-resources-production.s3-eu-west-1.amazonaws.com/diabetes-storage/migration/pdf/DiabetesUK\\_Facts\\_Stats\\_Oct16.pdf](https://diabetes-resources-production.s3-eu-west-1.amazonaws.com/diabetes-storage/migration/pdf/DiabetesUK_Facts_Stats_Oct16.pdf). Accessed 7 June 2018.
4. American Diabetes Association. Improving care and promoting health in populations: standards of medical care in diabetes. 2018;41(Suppl 1):S7–S12. doi:10.2337/dc18-S001.
5. American Diabetes Association. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities. 2018;41:S25–S32. doi:10.2337/dc17-S006.
6. Bharucha A. E., Batey-Schaefer B., Cleary P. A. Delayed gastric emptying is associated with early and long-term hyperglycemia in Type 1 diabetes mellitus. *Gastroenterology.* 2015; 149:330–339. doi:10.1053/j.gastro.2015.05.007.
7. Anudeep V., Vinod K. V., Pandit N. Prevalence and predictors of delayed gastric emptying among Indian patients with long-standing type 2 diabetes mellitus. *Indian J Gastroenterol.* 2016;35:385–392. doi:10.1007/s12664-016-0694-4.
8. Koch K. L., Hasler W. L., Yates K. P. Baseline features and differences in 48 week clinical outcomes in patients with gastroparesis and type 1 vs type 2 diabetes. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28:1001–15. doi:10.1111/nmo.12800.
9. Singla R., Homko C., Schey R. Diabetes-related autoantibodies in diabetic gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 2015;60:1733–37. doi:10.1007/s10620-015-3690-0.
10. Wu S. P., DeMayo F. J. Progesterone receptor signaling in uterine myometrial physiology and preterm birth. *Curr Top Dev Biol.* 2017;125:171–190. doi:10.1016/bs.ctdb.2017.03.001.
11. Perano S. J., Rayner C. K., Kritas S. Gastric emptying is more rapid in adolescents with Type 1 diabetes and impacts on postprandial glycemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100:2248–53. doi:10.1210/jc.2015-1055.
12. Phillips L. K., Deane A. M., Jones K. L. Gastric emptying and glycaemia in health and diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 2015;11:112–128. doi:10.1038/nrendo.2014.202.
13. Marathe C. S., Horowitz M., Trahair L. G. Relationships of early and late glycemic responses with gastric emptying during an oral glucose tolerance

---

2021, том 24, № 1

test. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:3565–3571.  
doi:10.1210/JC.2015-2482.

1. Marathe C. S., Rayner C. K., Jones K. L. Novel insights into the effects of diabetes on gastric motility. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;10:581–593.  
doi:10.1586/17474124.2016.1129898.

2. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care* 2018;41(1):S51–S54.  
doi:10.2337/dc18-S005.

