

ID: 2014-12-8-A-4395

Клинический случай

Мялина Ю.Н., Тихонова Т.А.

## Синдром раздраженной кишки или кишечные проявления диабетической нейропатии (случай из практики)

ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Научный руководитель: д.м.н. Козлова И.В.

### Резюме

Представлен клинический случай гастроэнтерологических проявлений диабетической автономной нейропатии. Особенность случая заключается в неспецифичности клинической картины данного заболевания, трудностях при дифференциальной диагностике с синдромом раздраженного кишечника, отсутствии надежных методов верификации кишечных проявлений сахарного диабета.

**Ключевые слова:** синдром раздраженной кишки, диабетическая нейропатия

### Введение

По статистике Всемирной организации здравоохранения общее число больных сахарным диабетом на сегодняшний день составляет около 347 млн. человек [8]. Каждые 10-15 лет эта цифра удваивается [12, 13, 14, 15, 17].

В Российской Федерации, по данным Государственного регистра, на 1.01.2013 года зарегистрировано 3 млн. 782 тыс. больных, 325 тысяч из них – пациенты с сахарным диабетом I типа [8]. Данный тип диабета, обозначавшийся прежде как «ювенильный», признан наиболее тяжелой формой заболевания [4,6]. По данным последних исследований выяснено, что он встречается среди взрослого населения намного чаще, чем принято считать и в 60% случаев манифестирует после 20 лет [5]. В основе его лежит аутоиммунная деструкция β-клеток, приводящая к абсолютному дефициту инсулина. Заболевание ассоциировано с HLA-системой, генами DQA1, DQB1 [5], а также с часто сочетающееся с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреодит, пернициозная анемия). Как известно одним из распространенных и ранних осложнений сахарного диабета является диабетическая нейропатия (соматическая, автономная) [1, 2, 7,10], развивающаяся у 90-100% пациентов [1,7].

У больных, страдающих диабетом длительное время, появляются различные формы патологии желудочно-кишечного тракта, формирующие картину гастроэнтерологической формы автономной нейропатии [1,7,9,16].

Немаловажным дополнительным фактором, усугубляющим расстройство функций органов пищеварения, служит изменение профиля гастроинтестинальных гормонов, панкреатическая недостаточность, мальабсорбция желчных кислот, а также расстройство тканевого метаболизма, обусловленное нарушением усвоения глюкозы. [7,10,11].

Гастроэнтерологическими проявлениями синдрома автономной нейропатии являются нарушение перистальтической активности, диарея, стеаторея, сопровождающаяся в некоторых случаях диабетической нейропатической кахексией, либо запор, избыточный бактериальный рост в тонкой кишке. Характерно присоединение аноректальных расстройств, императивных позывов на дефекацию [7], недержание кала, а также абдоминалгии. К сожалению, простых и абсолютно надежных исследований для диагностики нарушений функции органов пищеварения, обусловленных именно автономной диабетической нейропатией, в настоящее время не предложено [3,7]. Это является в ряде случаев причиной диагностических ошибок неточностей.

### Описание клинического случая

Пациентка А.Н.М., 23 года, студентка, поступила в ГКБ №5 г.Саратова 22.04.2014 года с жалобами на диарею (до 5-6 раз в сутки), без патологических примесей, усиливающуюся после еды, а также вздутие живота, боль в левой подвздошной области, слабость, утомляемость. Указанные жалобы появились впервые около двух месяцев назад без видимой причины и медленно прогрессировали. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где был поставлен предварительный диагноз: «Синдром раздраженного кишечника» и рекомендовано обследование в условиях стационара.

Из анамнеза заболевания известно, что диагноз сахарный диабет I-го типа был выставлен в 1993 году, в возрасте двух лет. Получает интенсифицированную инсулинотерапию в суточной дозе 26 Ед. Самоконтроль заболевания неудовлетворительный. Контроль гликемии нерегулярный. В пубертатном периоде отмечала частые декомпенсации заболевания.

Из анамнеза жизни известно, что росла и развивалась соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний отмечает ветряную оспу, частые ОРВИ и инфекции мочевыводящих путей, больна хроническим пиелонефритом. Наследственность отягощена: мать больна аутоиммунным тиреодитом.

При объективном осмотре состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы бледные. Рост 165см. Вес 60кг. ИМТ =22, что соответствует норме. Температура тела 36,7°C. Дыхание в легких везикулярное, ЧСС 90 в 1мин., артериальное давление 120 и 70 мм рт.ст., тоны сердца ясные, ритмичные. Живот вздут, мягкий умеренно болезненный при пальпации в околопупочной и левой подвздошной областях.

В ОАК (23.04.14г.) обнаружена анемия легкой степени: RBC  $2,5 \cdot 10^9$ /л, Hb 100г/л. В БАК (23.04.14г.) уровень глюкозы натощак 6,5ммоль/л, постпрандиальная гликемия 11,2ммоль/л. Электролитных нарушений не выявлено.

НбА1С (23.04.14г.) 8,2%.

В копрограмме (23.04.14г.) обнаружена стеаторея.

Для исключения инфекционного генеза диареи, проводилось микробиологическое исследование кала (24.04.14г.). Патологии выявлено не было

С целью исключения глютеновой энтеропатии, которая часто ассоциируется с аутоиммунным заболеванием, было проведено определение антител к глиадину, тканевой трансглутаминазе и антиэндомизимальных антител в сыворотке крови. Заключение (26.04.14г.): антител не обнаружено.

При исследовании пассажа бария по кишечнику (25.04.14г.) отмечено угнетение моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ускорение продвижения контрастной массы по нижележащим отделам тонкой кишки.

При обзорной рентгенографии органов брюшной полости (25.04.14г.) был обнаружен пневматоз по ходу толстой кишки.

После получения добровольного информированного согласия пациентки проводилось определение антител к ВИЧ. Заключение (26.04.14г.): антитела к ВИЧ не обнаружены.

С целью исключения патологии толстой кишки проводилась колоноскопия с осмотром терминальных отделов тонкой кишки. Заключение: патологических изменений слизистой оболочки не обнаружено.

УЗИ (25.04.14г.) Заключение: диффузные изменения в печени и поджелудочной железе.

ЭКГ (23.04.14г.) Заключение: синусовая тахикардия с ЧСС 90 в мин., нормальное положение ЭОС, умеренные изменения по ST.

ФЭГДС с биопсией (25.04.14г.): патологии не выявлено. Активность фермента лактазы в биоптате нисходящего отдела 12-перстной кишки в пределах нормы.

Для выявления бактериальной контаминации тонкой кишки проводился углеродный дыхательный тест с изотопом С13, при котором было выявлено избыточное размножение бактерий в тонкой кишке.

На основании полученных клинических, анамнестических, лабораторных и инструментальных данных было сделано предположение о наличии у пациентки диабетической энтеропатии и синдрома избыточного бактериального роста в тонком кишечнике. Для коррекции инсулинотерапии, подбора диеты и обучения методике самоконтроля уровня гликемии была рекомендована консультация эндокринолога.

С целью купирования диареи и продления времени контакта содержимого со слизистой оболочкой кишки был назначен препарат лоперамид по 2мг 4 р/сут. Для уменьшения популяции бактерий применялся препарат рифаксимин, имеющий минимальную системную абсорбцию.

После двух недель терапии пациентка отметила появление оформленного стула, уменьшение частоты дефекаций, улучшение общего самочувствия. Была выписана под наблюдение гастроэнтеролога и эндокринолога по месту жительства.

### Заключение

Описанный случай отражает некоторые трудности, возникающие у гастроэнтеролога при ведении пациентов с сахарным диабетом. Гастроэнтерологические проявления диабетической автономной нейропатии (ДАН) трудно поддаются диагностике и мало изучены. Это служит причиной затруднений, возникающих при дифференцировке синдрома раздраженного кишечника и гастроэнтерологической формой диабетической нейропатии. Тщательный сбор анамнеза, детальное клиническое, инструментальное обследование и выявление других проявлений ДАН может помочь определить верную тактику ведения больных.

### Литература

1. Авдеев В.Г. Диабетическая энтеропатия // Фарматека – №3 – 2010 – с. 46–49
2. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В., Гурьева И.В. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение (учебно-методическое пособие). – М.: Экспертиза, 2003 – с.3–105.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. –М.: Медицина, 2000. –с.494–500.
4. Интернет-сайт <http://www.diabetescenter.blogspot.com/2005/12/alpha-lipoic-acid.html>– 1 июня 2011 г.
5. Интернет-сайт <http://www.lvrach.ru/2007/06/4535302/>
6. Интернет-сайт <http://www.mayoclinic.org/gastroparesis/treatment.html> – 1 июня 2011г.
7. Интернет-сайт [http://www.rmj.ru/articles\\_7794.htm](http://www.rmj.ru/articles_7794.htm)
8. Интернет-сайт <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru/>
9. Колесникова Е.В. Эндокринные заболевания и патология органов пищеварения. Интернет-сайт <http://www.gastroscan.ru> – 10 июня 2011г.
10. Торшхоева Х.М., Ибрагимова Л.М, Зотова С.А., Микаберидзе Т.Н. К вопросам диагностики и лечения диабетической автономной нейропатии. Интернет-сайт <http://intensive.ru> – 1 июня 2011 г.
11. Филиппов Ю. Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии. // Врач – №4 – 2011 – с. 96–101.
12. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet*, 2011, 378(9785):31–40.
13. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, World Health Organization, 2009.
14. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011.
15. Global data on visual impairments 2010. Geneva, World Health Organization, 2012.
16. Kempner P. Neuropathies /Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy/Ed. by P. Kempner – Springer. 2002.–208 p.

17. Roglic G, Unwin N, Bennett PH, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S et al. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000. *Diabetes Care*, 2005, 28(9):2130–2135.