

Останнім часом також відмічається посилене випадіння волосся та вій. Венеричні захворювання заперечує. Об'єктивно: правильна статура, знижене харчування. Загальний стан задовільний. Шкіра і видимі слизові оболонки бліді. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Живіт м'який, помірно болісний в епігастрії. Зліва в мезогастральній ділянці пальпується щільна горбкувата пухлина без чітких меж, малорухлива. Печінка і селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та діурез у нормі.

Аналіз крові: Hb 124 г/л, еритроцити — 4,2 Г/л, КП 1,0, лейкоцити — 12, 4 Г/л, паличкочерні — 1, сегментоядерні — 57, еозинофіли — 4, лімфоцити — 30, моноцити — 8, ШОЕ — 28 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 9,6 (за рахунок непрямого), АлАТ — 0,29, АсАТ — 0,20, цукор крові — 5,0, залишковий азот — 19,1, сечовина — 7,5, азот сечовини — 3,6, хлориди — 97, загальний білок — 62.

Рентген легенів без патології.

Проведено операцію — верхню середню лапаротомію. При ревізії черевної порожнини органічної патології не виявле-

но. В операції брав участь лікар-ендоскопіст, виконано інтраопераційну ФЕГДС, під час якої було виявлено підозрілі ділянки слизової оболонки. Здійснено гастротомію. Взята біопсія підозрілих частин слизової оболонки. Після операційний період без ускладнень. Патогістологічний висновок № 19763 від 19.07.99: шматочок слизової оболонки шлунка з різко вираженою лімфо- та плазмочитарною інфільтрацією, картиною васкуліту. На 3-й день після операції надійшов результат RW: ++++.

Хвору оглянув дерматовенеролог. На шкірі тулуба висипань немає. Периферичні лімфовузли не збільшені. Зів трохи гіперемований. Відмічається дифузна алопеція. У ділянці статевих органів висипань немає, у перинатальній ділянці регресуючі папули червоносірого забарвлення з комірцем Біета по периферії. В ділянці основи правого вказівного пальця та на долонній поверхні 3-ї фаланги цього ж пальця є дві папули червоного кольору діаметром близько 0,5 см в діаметрі, щільні на дотик. Дві папули справа та одна зліва на підшвах в стадії регресії діаметром до 0,5–1 см, щільні, мають колір шкіри, трохи блищать. У післяопераційному

періоді після внутрішньом'язової ін'єкції цефазоліну виникло різке підвищення температури тіла до 39,5 °С (реакція загострення Лукашевича — Яриша — Герксгеймера).

Визначено діагноз: вторинний рецидивуючий сифіліс. У хірургічному відділенні онкодиспансеру проведено специфічне лікування: пеніцилін по 1 млн ОД внутрішньом'язово 8 разів на добу, на курс 144 млн ОД з наступним лікуванням за місцем проживання після виписування з хірургічного відділення.

Наведене спостереження не поодинокі [1, 2], тому слід підвищувати настороженість хірургів, в першу чергу онкологів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Родионов А. Н. Сифилис: Рук. для врачей. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2000. — 288 с.
2. Красносельских Т. В., Соколовский Е. В. Специфическое поражение желудка у больного вторичным свежим сифилисом // Заболевания, передаваемые половым путем. — № 2. — 1997. — С. 67-69.
3. Gastritis syphilis: endoscopic and histological features mimicking lymphoma / B. W. Long et al. // American Journal of Gastroenterology. — 1995. — N 90 (9). — P. 1504-1507.
4. Gastric syphilis: a disease with multiple manifestations / M. J. Atten et al. // American Journal of Gastroenterology. — 1994. — N 89 (12). — P. 2227-2229.

УДК 616.379-008.64-06:616.8

В. І. Паньків, В. П. ^{Пішак}

ДІАБЕТИЧНА ШЛУНКОВО-КИШКОВА АВТОНОМНА НЕЙРОПАТІЯ І СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЇЇ ЛІКУВАННЯ

Буковинська державна медична академія,
Коломийська центральна районна лікарня

Частота уражень вегетативної нервової системи при цукровому діабеті досягає 71 % [1, 2]. Нині доведено, що діабетична автономна нейропатія є новим небезпечним про-

гностичним чинником смертності [3, 4]. Вважають, що цей процес відбувається здебільшого при цукровому діабеті І типу при супровідній діабетичній полінейропатії. Діабетична автономна нейропатія

— генералізований процес, при якому, однак, уражаються певні ділянки вегетативної нервової системи [5, 6]. Будь-яка система чи орган, що мають

вегетативну іннервацію, можуть бути уражені при цукровому діабеті, при цьому важливого клінічного значення набуває шлунково-кишкова автономна нейропатія.

Шлунково-кишковий тракт іннервується вегетативною нервовою системою. Звідси випливає, що порушення вісцеральної іннервації чи моторної функції шлунка і кишечника можуть бути зумовлені автономною нейропатією, про що свідчать результати вивчення змін в організмі, пов'язаних з цукровим діабетом. Нейропатичні порушення можуть виникати на протязі всього шлунково-кишкового тракту і спричиняти різні клінічні прояви залежно від локалізації порушення іннервації. Частота уражень його відділів різна. Так, якщо патологія стравоходу трапляється порівняно нечасто, то функціональні зміни шлунка діагностуються у 30–50 % хворих, а кишок — у 64,3 % [7, 8]. Для уражень травного каналу характерний тривалий латентний і малосимптомний клінічний перебіг при виражених функціонально-морфологічних змінах. Як показали результати нашого 20-річного спостереження за популяцією хворих на цукровий діабет (n = 3755), у 1,6 % з них спостерігалася клінічна симптоматика діабетичної діареї.

Порушення моторної функції стравоходу

Розглядаючи функціональні причини розвитку дисфагії у хворих, необхідно виключити органічні ураження (пухлина, дивертикул, грижа стравохідного отвору діафрагми). Вісцеральна нейропатія може проявлятися зменшенням перистальтики стравоходу і сповільненим проходженням їжі. Клінічні прояви дисфагії подібної етіології трапляються нечасто.

Діагностичні процедури, що використовуються для вивчення моторної функції стравоходу, включають внутрі-

шньопросвітну манометрію або радіонуклідне сканування стравоходу. Традиційні радіографія та ендоскопія придатні лише для виключення органічних причин розвитку цієї патології. При дослідженні пацієнтів за допомогою сканування стравоходу ознакою автономної дисфункції вважають зменшення коефіцієнта транзиту радіонуклідів [9, 10].

Клінічне значення таких функціональних порушень полягає у сприянні розвитку запальних уражень слизової оболонки стравоходу.

Розлади моторики шлунка

Внаслідок автономної нейропатії шлунка шлунковий пасаж може затримуватися чи повністю призупинятися (гастропарез). При цьому клінічна картина подібна до тієї, що спостерігається після хірургічної ваготомії (без пілоропластики), оскільки ці стани зумовлені порушенням функції блукаючого нерва.

Клінічні симптоми автономної нейропатії здебільшого неспецифічні і помірно виражені. Хворі часто скаржаться на постпрандіальне відчуття перенаповнення в животі, нудоту. Більш виражені прояви (блювання, схуднення) трапляються рідко. У хворих на діабет гастропарез часто супроводжується іншими проявами автономної дисфункції, які включають постуральну гіпотензію, сухість шкіри, загальну слабкість, еректильну дисфункцію тощо. Порушення проходження їжі через шлунок призводить до розладів всмоктування поживних речовин, що може бути причиною непередбачуваних змін у всмоктуванні і засвоєнні таблетованих лікарських засобів, які приймають хворі на діабет, і декомпенсації захворювання.

Причиною розвитку гастропарезу також можуть бути органічні захворювання (пухлина, виразкова хвороба), які спричиняють пілоростеноз.

Тому насамперед необхідно виключити органічні причини розвитку порушення моторики шлунка. З цією метою застосовують рентгенологічні контрастні обстеження черевної порожнини та ендоскопію. Порушення моторики шлунково-кишкового тракту легко діагностувати за допомогою радіоізотопного сканування.

Базисна терапія гастропарезу полягає у призначенні прокінетичних препаратів. У тяжких випадках втрату води та електролітів необхідно поповнити парентеральним шляхом. При цьому слід вводити інсулін, оскільки застосування пероральних гіпоглікемізуючих препаратів стає неефективним. Деяке симптоматичне поліпшення досягається при компенсації цукрового діабету. Харчування слід рекомендувати часте і у менших кількостях, без багатих на харчові волокна продуктів.

Призначають препарати, які стимулюють шлункові скорочення. До цієї групи входять еритроміцин, цизаприд і бетанехол. Еритроміцин (250 мг за 30 хв до їди, тричі на день) поліпшує моторику шлунка. Еритроміцин імітує і посилює дію шлунково-кишкового гормону мотиліну шляхом зв'язування з його рецепторами. Крім того, еритроміцин має цукрознижуючий ефект [11]. Цизаприд — селективний холіноміметик, який впливає на моторну функцію травного тракту (пропульсивна дія). Застосовують по 5–10 мг 3–4 рази на добу за 15 хв до їди. Бетанехол стимулює мускаринові рецептори (по 10–30 мг тричі на день, за 30 хв до їди).

До прокінетичних препаратів, які зменшують інгібування скорочень шлунка, належать метоклопрамід, домперидон, октреотиду ацетат. Метоклопрамід (церукал) і домперидон (мотиліум) інгібують рецептори дофаміну і призначаються по 10–20 мг 4 рази на день. Октреотиду ацетат зни-

жує вміст інгібіторного поліпептиду шлунка. Прокінетичні засоби також ефективні при лікуванні порушень моторики стравоходу.

Тяжкі випадки гастропарезу потребують парентерального введення рідини та електролітів із замісною метою та внутрішньовенного введення прокінетичних засобів. Хірургічне втручання застосовується тільки у разі неефективності консервативного лікування, однак його результати досить сумнівні.

Діабетична діарея

Найчастішим ураженням кишок вважається діабетична ентеропатія. Вона розвивається при довготривалому діабеті, за відсутності належної компенсації. Клінічна картина діабетичної діареї досить яскрава і характерна. У типових випадках у хворого частота випорожнення досягає від 3–5 до 20–30 разів на добу, без домішок слизу і крові, позиви до дефекації стають імперативними, при цьому характерною особливістю є зростання частоти випорожнення вночі. Внаслідок цього у хворих поганий сон, знижується працездатність, виникає депресія. Діабетична діарея перебігає хвилеподібно: періоди збільшення частоти випорожнення чергуються з періодами відносного благополуччя. Порушення всмоктування в кишечнику, що виникають при діареї, можуть спричинити гіпоглікемічні стани.

Враховуючи поліетіологічний характер діабетичної діареї, лікування повинно бути комплексним. Основною умовою успішної терапії залишається досягнення компенсації цукрового діабету. Досвід вітчизняної діабетологічної школи дозволяє рекомендувати ефективні патогенетичні препарати: тіосульфат натрію та унітіол, які позитивно впливають на поліоловий шлях обміну глюкози, проникність капі-

лярів і швидкість проведення збудження по периферичних нервах. Застосування цих препаратів приводить у більшості хворих до зникнення чи тривалої ремісії клінічних проявів діабетичної діареї: нормалізації частоти випорожнення, поліпшення сну і загального самопочуття, збільшення маси тіла. Одночасно у хворих спостерігається поліпшення перебігу діабетичної полінейропатії (зменшення больового синдрому, підвищення амплітуди і частоти біоактивності м'язів за даними електронейроміографії) [12, 13].

Нерідко на фоні атонії та гіпотрофії верхнього відділу травного каналу у хворих надмірно розвивається патогенна і умовно-патогенна флора, здатна потенціювати і підтримувати прояви діареї. У таких випадках показані антибіотики широкого спектра дії (ампіцилін, тетрациклін, доксициклін), а також проти-мікробний препарат метронідазол.

Атонія жовчного міхура, яка часто спостерігається при ентеропатії, призводить до надходження солей жовчних кислот у кишки в невідповідний до процесу травлення час, що спричиняє і посилює явища діабетичної діареї. У цьому випадку доцільно призначити холестерамін, який зв'язує надлишок солей жовчних кислот у кишках. Оскільки при діареї зазвичай спостерігається патологія підшлункової залози, слід призначити замісну терапію (панкреатин, панзинорм, фестал тощо).

Іноді позитивного ефекту вдається досягти з допомогою похідних кодеїну. У резистентних до лікування випадках рекомендується використовувати клонідин, деякі автори відзначають ефект після застосування аналогів соматостатину. Із симптоматичних засобів, що сповільнюють перистальтику, рекомендують лоперамід і дифеноксилат [14].

Запор

Виникає внаслідок порушення екстрамуральної іннервації товстого кишечника і зменшення перистальтики. Частота дефекації при цьому може зменшуватися до 1–2 разів на тиждень. Запор при діабеті має нестійкий характер і чергується з діареєю. Діагностика цього стану включає дослідження калу на приховану кров, ректороманоскопію, контрастне рентгенологічне дослідження. Колоноскопія необхідна для виключення органічних чинників — механічного стенозу (пухлина товстого кишечника), що часто буває причиною запору, особливо у людей похилого віку.

Пацієнти з гіпомоторною дискінезією нижнього відділу травного каналу, що призводить до запорів у багатьох хворих на цукровий діабет, складно піддаються лікуванню. Крім згаданих вище патогенетичних засобів терапії, можна рекомендувати багату на харчові волокна їжу, а також клонідин, жовчогінні засоби (сприяють надходженню до кишок жовчних кислот, що стимулюють перистальтику) і проносні засоби. При їх неефективності можна застосовувати прокінетичні препарати.

Порушення моторики жовчного міхура як причина розвитку жовчнокам'яної хвороби

Автономна нейропатія, зумовлена порушенням вагусної іннервації, призводить до порушення моторики жовчного міхура. Жовчний міхур значно збільшується, що підтверджується даними ультрасонографії і холецистографії. При цьому в жовчному міхурі відбувається застій жовчі, що збільшує ризик розвитку холециститу і формування холелітазу.

Для клінічної симптоматики дисфункції жовчного міхура у

хворих на цукровий діабет характерні нудота, відчуття тяжкості у правому підребер'ї, що посилюється після вживання жирної їжі.

На початкових стадіях порушення моторики жовчного міхура доцільно призначати симптоматичну терапію, диференційовану за видом дискінезії. При гіпермоторній дискінезії призначають спазмолітики (бускопан, но-шпа, папаверину гідрохлорид тощо) у поєднанні з жовчогінними засобами (алохол, холензим, холагол чи жовчогінні трави). При гіпомоторній дискінезії жовчного міхура застосовують прокінетичні засоби (метоклопрамід, пентагастрин), а також рекомендують сліпі зондування з ксилітом або сорбітом 2–3 рази на тиждень.

Хворі з атонією жовчного міхура складно піддаються лікуванню, тому при певних випадках вважають за доцільне проведення холецистектомії.

Таким чином, автономна нейропатія, уражаючи різні системи організму, призводить до порушення моторики шлун-

ка, ортостатичної гіпотензії, затримки чи нетримання сечі та імпотенції. При цьому основну увагу слід звертати на шляхи запобігання розвитку нейропатії, виключення факторів ризику і поліпшення вуглеводного метаболізму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Прихожан В. М. Классификация диабетической нейропатии // Проблемы эндокринологии. — 1987. — № 3. — С. 79-85.
2. Macleod A., Sonksen P. Diabetic neuropathy. In: Shaw K.W. Diabetic complications. John Wiley, Chichester, 1996. — P. 123-148.
3. Edmons M. E., Watkins P. J. Autonomic neuropathy // The Diabetes Annual/8 (Eds. S. M. Marshall, P. D. Home). — Elsevier, 1994. — P. 389-405.
4. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy / W. Rathman, D. Ziegler, M. Jahnke et al. // Diabet. Med. — 1993. — Vol. 10. — P. 820-824.
5. Jermendy G. Sympathovagal balance and cardiovascular diseases in diabetic patients with autonomic neuropathy // Diab. Nutr. Metab. — 1995. — Vol. 8. — P. 123-124.
6. Pfeifer M. A., Schumer M. P., Pohl S. L. Diabetic autonomic neuropathy and painful somatic neuropathy. In: Bardin C.W., cd. Current Therapy in Endocrinology and Metabolism, 4th edition. — Philadelphia, PA: BC Decker, 1991. — P. 367-373.

7. Prevalence of gastrointestinal symptoms in diabetic patients and non-diabetic subjects / P. Enck, W. Rathmann, M. Spiekermann et al. // Z. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 32. — P. 637-641.

8. Prevalence of diabetic neuropathy with somatic symptoms: a door-to-door survey in two Sicilian municipalities / G. Savettieri, W. A. Rocca, G. Salemi et al. // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 1115-1120.

9. Detection of autonomic sympathetic dysfunction in diabetic patients / S. Bornmyr, J. Castenfors, H. Svensson et al. // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22. — P. 593-597.

10. Effects of autonomic neuropathy on counterregulation and awareness of hypoglycemia in type 1 diabetic patients / C. Meyer, R. Grossmann, A. Mitrakou et al. // Diabetes Care. — 1998. — Vol. 21. — P. 1960-1966.

11. Erythromycin improves glycaemic control in patients with Type II diabetes mellitus / N. Ueno, A. Inui, A. Asakawa et al. // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43. — P. 411-415.

12. Єфімов А. С., Скробонська Н. А. Клінічна діабетологія. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.

13. Diabetes, obesity, hypertension and the autonomic nervous system / R. Quadri, S. Maule, L. Chiandussi, D. Fondo // Minerva Endocrinol. — 1994. — Vol. 19. — P. 105-111.

14. Gelber D. A., Pfeifer M. A. Management of diabetic neuropathy // The Diabetes Annual/8 (Eds. S. M. Marshall, P. D. Home). — Elsevier, 1994. — P. 349-363.