

ментальных исследований, отсутствуют специфические признаки инфицирования аневризмы. Результаты бактериологического исследования отделяемого из просвета аневризмы аорты были получены только спустя 7 суток от проведенного хирургического вмешательства.

Проведение реконструктивного хирургического вмешательства на аорте в условиях ее первичного инфицирования сопровождается высоким риском гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Необходимо отметить значительную продолжительность ремиттирующей лихорадки в послеоперационном периоде, длительный период лимфорееи из послеоперационных ран, а также необходимость коррекции антибактериальной терапии с учетом чувствительности выявленного *Citrobacter freundii*.

ЛИТЕРАТУРА

- Han K, Lee DY, Kim MD, Lee S, Won JY, Kwon JH, Choi D, Ko YG Hybrid treatment: expanding the armamentarium for infected infrarenal abdominal aortic and iliac aneurysms. *J Vasc Interv Radiol*. 2017 Apr;28(4):564-69.
- Chino S, Kato N, Noda Y, Oue K, Tanaka S, Hashimoto T, Higashigawa T, Miyake Y, Okabe M. Treatment of infected aneurysms of the abdominal aorta and iliac artery with endovascular aneurysm repair and percutaneous drainage. *Ann Vasc Surg*. 2016 Oct;36:289.e11-289.e15.
- Chaudhry WN, Haq IU, Andleeb S, Qadri I. Characterization of a virulent bacteriophage LK1 specific for *Citrobacter freundii* isolated from sewage water. *J Basic Microbiol*. 2014 Jun;54(6):531-41.
- Lin CH, Hsu RB. Primary infected aortic aneurysm: clinical presentation, pathogen, and outcome. *Acta Cardiol Sin*. 2014 Nov;30(6):514-21.
- Nishida K, Iwasawa T, Tamura A, Alan T. Lefor. Infected abdominal aortic aneurysm with helicobacter cinaedi [Electronic resource] Case reports in surgery. 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>. — Date of access: 15.04.2018.
- Bouzas M, Tchana-Sato V, Lavigne JP. Infected abdominal aortic aneurysm due to *Escherichia coli*. *Acta Chir Belg*. 2017 Jun;117(3): 200-202.
- Kwon T.-W. In Situ Polytetrafluoroethylene Graft Bypass for Primary Infected Aneurysm of the Infrarenal Abdominal Aorta. *World J Surg*. 2010. Jul;34(7):1689-95.

REFERENCES

- Han K, Lee DY, Kim MD, Lee S, Won JY, Kwon JH, Choi D, Ko YG Hybrid treatment: expanding the armamentarium for infected infrarenal abdominal aortic and iliac aneurysms. *J Vasc Interv Radiol*. 2017 Apr;28(4):564-69.
- Chino S, Kato N, Noda Y, Oue K, Tanaka S, Hashimoto T, Higashigawa T, Miyake Y, Okabe M. Treatment of infected aneurysms of the abdominal aorta and iliac artery with endovascular aneurysm repair and percutaneous drainage. *Ann Vasc Surg*. 2016 Oct;36:289.e11-289.e15.
- Chaudhry WN, Haq IU, Andleeb S, Qadri I. Characterization of a virulent bacteriophage LK1 specific for *Citrobacter freundii* isolated from sewage water. *J Basic Microbiol*. 2014 Jun;54(6):531-41.
- Lin CH, Hsu RB. Primary infected aortic aneurysm: clinical presentation, pathogen, and outcome. *Acta Cardiol Sin*. 2014 Nov;30(6):514-21.
- Nishida K, Iwasawa T, Tamura A, Alan T. Lefor. Infected abdominal aortic aneurysm with helicobacter cinaedi [Electronic resource] Case reports in surgery. 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>. — Date of access: 15.04.2018.
- Bouzas M, Tchana-Sato V, Lavigne JP. Infected abdominal aortic aneurysm due to *Escherichia coli*. *Acta Chir Belg*. 2017 Jun;117(3): 200-202.
- Kwon T.-W. In Situ Polytetrafluoroethylene Graft Bypass for Primary Infected Aneurysm of the Infrarenal Abdominal Aorta. *World J Surg*. 2010. Jul;34(7):1689-95.

Поступила 28.05.2018

УДК 616.34:616.379-008.64

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ

О. А. Ярмоленко¹, Е. Г. Малаева¹, И. А. Худяков², М. Н. Меньшаклова², Л. А. Кобрусева²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

²Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Диабетическая энтеропатия является редко диагностируемым осложнением сахарного диабета. В литературных источниках большинство исследователей отмечают связь данного осложнения с проявлением диабетической автономной нейропатии. Основными клиническими проявлениями диабетической энтеропатии являются: нарушение перистальтической активности тонкого кишечника, избыточный бактериальный рост, диарея и стеаторея. В статье представлено описание клинического случая диабетической энтеропатии у пациента молодого возраста, которая возникла через 8 лет после установления диагноза «Сахарный диабет 1-го типа».

Ключевые слова: диабетическая энтеропатия, диабетическая автономная нейропатия, диарея.

DIABETIC ENTEROPATHY

O. A. Yarmolenko¹, E. G. Malayeva¹, I. A. Khudyakov², M. N. Menshakova², L. A. Kobruseva²

¹Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus

²Gomel City Clinical Hospital No.3, Gomel, Republic of Belarus

Diabetic enteropathy is a rarely diagnosed complication of diabetes mellitus. According to literature sources, most researchers note an association of this complication with the manifestation of diabetic autonomic neuropathy. The main clinical manifestations of diabetic enteropathy are: disrupted peristaltic activity of the small intestine, excessive bacterial growth, diarrhea, and steatorrhea. The article describes a clinical case of diabetic enteropathy in a young patient, which developed 8 years after diabetes mellitus type 1 had been diagnosed.

Key words: diabetic enteropathy, diabetic autonomic neuropathy, diarrhea.

Введение

Сахарный диабет (СД) является одной из глобальных медико-социальных проблем здравоохранения во всем мире. СД — это системное заболевание, негативно влияющее на функциональное состояние многих органов, и желудочно-кишечный тракт не является исключением. Известно, что СД I-го типа может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями, поражающими желудочно-кишечный тракт [1, 2]. Если аутоиммунное поражение исключается, гастроинтестинальные симптомы связывают с проявлением диабетической автономной нейропатии (ДАН), так как довольно часто у пациента с сахарным диабетом наблюдается клиническая ассоциация диареи и признаков поражения периферической и центральной нервной системы [2–6]. Вегетативная, или автономная полинейропатия отражает особую чувствительность тонких вегетативных нервных волокон к метаболическим нарушениям при сахарном диабете [1, 4, 5, 7, 8].

Поражение тонкой кишки при СД проявляется нарушением перистальтической активности, развитием избыточного бактериального роста, диареей и стеатореей [1, 8] и в литературных источниках описано как «Диабетическая энтеропатия» (ДЭ). В 1926 г. Bowen B. D. и Aaron A. H. впервые выявили 10 случаев сочетания у пациентов СД с тяжелой диареей [9]. Через 10 лет Vargen J. A. и соавторы опубликовали данные, что лечение ДЭ панкреатическим экстрактом не является эффективным, что вызвало предположение об отсутствии связи диареи с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы [10]. Стеаторея была впервые описана Verge K. G. и соавторами в 1956 г. Интересен тот факт, что она не сопровождалась полифекацией со зловонием, похуданием, несмотря на то, что потеря жира с калом достигала 70 г [11].

Клинические проявления ДЭ возникают в большинстве случаев через 5 и более лет после постановки диагноза СД I-го типа, частота встречаемости составляет около 20 %, зависит от степени контроля заболевания, преимущественно страдают лица мужского пола [4, 12]. Поскольку это достаточно редкое и нетрадиционное осложнение СД, у многих пациентов оно остается недиагностированным. Важную роль в развитии ДЭ играет диабетическая микроангиопатия сосудов кишечника, оксидативный стресс, местная гормональная перестройка кишечной стенки, а также электролитные нарушения, обусловленные, в том числе периодическими кетоацидотическими состояниями [12, 13, 14]. Определенный вклад вносят расстройства иммунитета, увеличивающие восприимчивость к инфекциям [15]. В последнее

время появляются публикации, посвященные изучению роли стволовых интестинальных клеток при ДЭ [16]. Диарея является наиболее типичным проявлением ДЭ. В тяжелых случаях частота стула достигает 20–30 раз в сутки, характерны ночные поносы, в некоторых случаях отмечается значительная потеря массы тела. Консистенция и объем стула варьируют, чаще объем небольшой, нередко отмечаются тенезмы. Периоды обострений и относительного благополучия могут сменять друг друга через разные промежутки времени без видимых причин [1, 4, 6, 8, 15, 17].

Диагностика ДЭ базируется на совокупности клинико-анамнестических данных, проведении лабораторно-инструментального обследования и дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями. При оценке моторики тонкой кишки отмечается повышение кишечного тонуса, ускорение пассажа жидкой пищи. Синдром избыточного бактериального роста (который верифицируется путем проведения неинвазивных дыхательных тестов и посева аспирата тонкокишечного содержимого) может отмечаться у небольшой части пациентов с ДЭ. Нарушение внешнесекреторной функции отмечается лишь у 12–15 % пациентов [1, 4]. Также у пациентов с подозрением на ДЭ нужно проводить дифференциальную диагностику с кишечными инфекциями, целиакией (в 3–6 % случаев может сочетаться с СД и протекать на этом фоне малосимптомно) [18]. Прием сахарозаменителей (ксилит, сорбит) в большом количестве может приводить к осмотической диарее [1, 4].

Целью лечения ДЭ является полноценный гликемический контроль, что приводит к снижению осложнений СД, в том числе и со стороны желудочно-кишечного тракта [19]. В лечении диабетической полинейропатии широко применяются препараты бенфотиамина, альфалиповой кислоты, противодиарейные препараты, при синдроме избыточного бактериального роста — антибактериальные препараты, при выраженной стеаторее — заместительная терапия высокодозными ферментными препаратами поджелудочной железы [4, 7].

Случай из клинической практики

Пациент Э., 22 года, женщина, поступила в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» г. Гомеля с жалобами на частый жидкий стул (до 10 раз в сутки), возникающий после приема пищи, а также в ночное время, похудание на 6 кг в течение последнего месяца, боли в околопупочной области, вздутие живота, усиление кишечной перистальтики, общую слабость, повышенную утомляемость и снижение концентрации внимания, частое головокруже-

ние, периодически возникающие судороги в икроножных мышцах, парестезии верхних и нижних конечностей. Настоящее ухудшение самочувствия отмечает в течение месяца, предполагает, что триггерным фактором могла послужить перенесенная месяц назад пищевая токсикоинфекция, по поводу которой за медицинской помощью не обращалась.

Из анамнеза: страдает сахарным диабетом 1-го типа на протяжении 11 лет, проходит плановое стационарное лечение в эндокринологическом отделении ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (г. Гомель) дважды в год. Получает инсулинотерапию по схеме: актрапид — перед завтраком, обедом и ужином по 10–12 ЕД, протофан 12–14 ЕД на ночь, периодически использует ультракороткий инсулин (новорапит) в промежутках между основными инъекциями. Однако у пациентки отмечается недостаточный метаболический контроль, что подтверждается оценкой уровня гликированного гемоглобина ежеквартально (обычно составляет 8–9 %), наличием частых как гипергликемических, так и гипогликемических состояний.

Жалобы на нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта возникли 3 года назад, когда после перенесенного стресса внезапно появились расстройство стула в виде диареи до 50 раз в сутки, включая тенезмы, выраженная стеаторея, в течение полугода женщина потеряла в весе 12 кг (с 50 до 38 кг). Назначенная терапия (пребиотики, ферментные препараты) оказалась неэффективной. Улучшение состояния отметила через 6 месяцев после приема высокодозного (25000 ЕД липазы) ферментного препарата поджелудочной железы: нормализовался стул, вес пациентки увеличился. С тех пор на протяжении 2 лет принимает данный препарат практически ежедневно, вне обострения стул составляет 1–2 раза в сутки. Проходила генетическое консультирование на предмет муковисцидоза — диагноз не подтвердился. Из продуктов отмечает непереносимость цельного молока, яблок, свежих помидоров и капусты, жирной птицы, перловой, гречневой и пшеничной круп. Употребление хлебобулочных изделий кишечного дискомфорта не вызывает. У пациентки имеется поливалентная аллергия: на витамины группы В, киви (даже на запах), крахмал возникает отек Квинке, крапивница. На прием урсодезоксихолевой кислоты возникает диарея.

Объективный статус: пациентка астенического телосложения, отмечается выраженный дефицит массы тела (ИМТ — 15,8). Кожные покровы сухие, бледно-розовые, ломкость ногтей. Язык обложен белым налетом, видимые

слизистые не изменены. Периодически отмечается появление на коже фурункулов. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких — везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС — 80 в минуту. АД — 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень — у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Частота стула до 10 раз в сутки, консистенция жидкая. Мочеиспускание учащенное, до 10 раз в сутки, безболезненное. Аппетит сохранен, по оценке самой пациентки повышен. Менструальный цикл нерегулярный: отмечала аменорею в течение 3 лет с 18 до 21 года, потом менструации восстановились, отмечались регулярно. В течение последних 3 месяцев вновь появилась аменорея. Проявления диабетической нейропатии в виде снижения чувствительности на конечностях по типу «перчаток и носков», признаки дисфункции автономной вегетативной нервной системы (выраженный гипергидроз, колебание АД, ортостатическая гипотензия, в анамнезе имеются указания на обмороки, четко не связанные с гипогликемическими состояниями). Со слов пациентки отмечается лабильность АД, измеренного в домашних условиях в диапазоне от 90/60 до 140/100 мм рт. ст. В летний период отмечает повышение АД. В возрасте 18 лет у пациентки диагностирован системный остеопороз по данным денситометрии Z-критерий (-3,3), периодически отмечается низкий уровень витамина Д в крови. Курсами принимает препараты кальция и витамина Д.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования:

Общий анализ крови: гемоглобин — 124 г/л, эритроциты — $4,57 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $5,6 \times 10^9$ /л (лейкоцитарная формула: лимфоциты — 49 %, палочкоядерные — 2 %, моноциты — 7 %, эозинофилы — 2 %, сегментоядерные — 40 %), тромбоциты — 228×10^9 /л, СОЭ — 29 мм/ч).

Общий анализ мочи: цвет-соломенно-желтый, мутная, реакция кислая, белок — 0,07 г/л, в микроскопии осадка, лейкоциты 4–6 в поле зрения, значительное количество оксалатов.

Биохимический анализ крови: билирубин — 10,5 мкмоль/л, мочевины — 4,3 ммоль/л, общий белок — 59 г/л, альбумин — 33 г/л, АЛТ — 177 ЕД/л, АСТ — 58 ЕД/л, креатинин — 56 мкмоль/л, холестерин — 4,6 ммоль/л, хлориды — 107 ммоль/л, калий — 3,9 ммоль/л, натрий — 141 ммоль/л, кальций — 2,4 ммоль/л, альфаамилаза — 55 ЕД/л, щелочная фосфатаза — 326 ЕД/л, гамма-глутамилтранспептидаза — 247 Е/л, сывороточное железо — 17,4 мкмоль/л, ферритин — 138 мг/мл. Коагулограмма: протромбиновый индекс — 1,0, фибриноген плазмы — 3,6 г/л, АЧТВ — 29,7. Профиль глюкозы: 8,7 – 12,2 – 7,0 – 4,2 ммоль/л.

Анализ кала на *C. difficile* — 0,21 (сомнительный). В анализе кала патогенная микрофлора не обнаружена. Выявлен дисбактериоз.

Маркеры к вирусным гепатитам (HBsAg, a-HCV-tot) — отрицательные.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлено увеличение размеров печени, правая доля — КВР 158 см, контуры печени ровные, капсула не утолщена, эхоструктура паренхимы неоднородная, сосудистый рисунок обеднен, экзогенность повышена, очаговых образований в печени не выявлено, диаметр воротной вены — 0,9 см, размеры желчного пузыря и желчных протоков в пределах нормы, экзогенность поджелудочной железы повышена, структура неоднородная, размеры селезенки нормальные, структура однородная. При ультразвуковом исследовании почек выявлен нефроптоз справа, размеры правой почки 13,5 × 6,9 см, толщина паренхимы — 2,5 см, левая почка расположена нормально, размеры 13,5 × 6,7 см, толщина паренхимы — 2,5 см, экзогенность паренхимы повышена с обеих сторон, структура неоднородная, собирательная система обеих почек не расширена, надпочечники не визуализируются. Заключение по данным ультразвукового исследования: эхопризнаки стеатоза, диффузных изменений поджелудочной железы, двусторонней нефропатии.

При проведении электромиографии выявлена умеренная аксонопатия моторных и выраженной — сенсорных порций нервов обеих нижних конечностей.

При выполнении фиброколоноскопии патологии не выявлено.

По результатам фиброгастродуоденоскопии сделано заключение о наличии недостаточности кардии, катарального рефлюкс-эзофагита, рефлюкс-гастрита. Патологогистологическое заключение: хронический слабовыраженный малоактивный антральный гастрит без атрофии Нр-.

Заключительный клинический диагноз: «Сахарный диабет, тип 1, клинико-метаболическая декомпенсация. Диабетическая энтеропатия. Диабетическая дистальная полинейропатия, сенсорная форма. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетическая ретинопатия. Мальнутриция 1–2-й ст. Остеопенический синдром. Гепатопатия, умеренно выраженная биохимическая активность».

Проведено лечение: препаратами разветвленных аминокислот, витамина D, альфа-липоевой кислоты, высокодозными ферментными препаратами поджелудочной железы. За время лечения отмечалась положительная динамика: нормализация стула, увеличение веса на 2 кг, исчезновение стеатореи, снижение печеночных ферментов. При выписке пациентке

рекомендовано продолжить лечение, пройти иммунологическое исследование для исключения целиакии.

Заключение

Разнообразие заболеваний, поражающих тонкий кишечник, диктует необходимость проведения тщательной дифференциальной диагностики. Анализируя данный клинический случай, можно сделать вывод о целесообразности уточнения ведущего механизма поражения тонкого кишечника у пациентов, страдающих сахарным диабетом, что позволит выбрать оптимальную тактику лечения таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шапошникова ЮН, Клименко НИ. Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета: современное состояние вопроса. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2010;31(2-3):53-59.
2. Погромов АП, Батунова ВЮ. Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения. *Фарматека*. 2011;218(5):42-45.
3. Hensley GT, Soergel KH. Neuropathologic findings in diabetic diarrhea. *Arch Pathol*. 1968;85(6):585-597.
4. Авдеев ВГ. Диабетическая энтеропатия. *Фарматека*. 2010;(3):46-49.
5. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad. Med. J.* 2006;82(964):95-100. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.2005.036137>.
6. Филиппов, Ю. Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии. *Врач*. 2011;(4):96-101.
7. Левин ОС. Диабетическая вегетативная невропатия. *Врач*. 2011;(8):5-11.
8. Верткин АЛ, Ткачева ОН, Торшхоева ХМ. Диабетическая автономная нейропатия. *Международ. мед. журн.* 2005;11(1):34-41.
9. Bowen BD, Aaron AH. Gastric secretion in diabetes mellitus. Report of ten diabetic patients who had diarrhea and achlorhydria. *Arch. Int. Med.* 1926;37(5):674-684. doi:10.1001/archinte.1926.00120230079005.
10. Dooley CP, Barger JA, Bellman JL. Diarrhea of diabetes and steatorrhea of pancreatic insufficiency. *Mayo Clin. Proc.* 1936;11:737-742.
11. Kenneth G Berge MD, Eric E Wollaeger MD, Donald A Scholz MD, E Douglas Rooke MD, Randall G Sprague MD. Steatorrhea complicating diabetes mellitus with neuropathy. Report of cases without apparent external pancreatic insufficiency. *Diabetes*. 1956;5(1):25-31. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.5.1.25>.
12. García Jódar J, Del Olmo García D, Gallego Rodríguez S, Martínez De Icaya Ortiz De Urbina P. Enteral nutrition for management of diabetic enteropathy: a case report. *Endocrinol. Nutr.* 2011;58(9):497-505. doi:10.1016/j.endonu.2011.02.017.
13. Thomas H. Diabetes: circulating factors implicated in diabetic enteropathy. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015;12(12):671. doi:10.1038/nrgastro.2015.183.
14. Boland BS, Edelman SV, Wolosin JD. Gastrointestinal complications of diabetes. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2013;42(4):809-832. doi:10.1016/j.ecl.2013.07.006.
15. Малиновская НА. Поражения пищеварительного тракта при сахарном диабете. *Буковинський медичний вісник*. 2010;14(1):168-172.
16. Cheng CW, Yilmaz ÖN. IGFBP3 and T1D: Systemic Factors in Colonic Stem Cell Function and Diabetic Enteropathy. *Cell Stem Cell*. 2015;17(4):379-380. doi: 10.1016/j.stem.2015.09.008.
17. Lawrence D Wruble MD, Martin H Kalser MD. Diabetic Steatorrhea: A Distinct Entity Case Reports. *Am J Med.* 1964;37(1):118-129. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(64\)90216-5](https://doi.org/10.1016/0002-9343(64)90216-5).
18. Shahbazkhani B, Faezi T, Akbari MR, Mohamadnejad M, Sotoudeh M, Rajab A, Tahaghoghi S, Malekzadeh R. Coeliac disease in Iranian type I diabetic patients. *Dig Liver Dis.* 2004;36(3):191-194. doi:10.1016/j.dld.2003.10.015.
19. Bytzer P, Talley NJ, Hammer J, Young LJ, Jones MP, Horowitz M. GI symptoms in diabetes mellitus are associated with both poor glycemic control and diabetic complications. *Am. J. Gastroenterol.* 2002;97(3):604-611. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05537.x.

REFERENCES

1. Shaposhnikova YuN, Klimenko NI. Gastroenterologicheskoe oslozhneniya saharного diabeta: sovremennoe sostoyanie voprosa. *Ostryie i neotlozhnyie sostoyaniya v praktike vracha*. 2010;31(2-3):53-59. (in Russ.)
2. Pogromov AP, Baturova VYu. Diabeticheskaya avtonomnaya nevropatiya i organyi pischevareniya. *Farmateka*. 2011;218(5):42-45. (in Russ.)
3. Hensley GT, Soergel KH. Neuropathologic findings in diabetic diarrhea. *Arch Path*. 1968;85(6):585-597.
4. Avdeev VG. Diabeticheskaya enteropatiya. *Farmateka*. 2010; (3):46-49. (in Russ.)
5. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad. Med. J.* 2006;82(964):95-100. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.2005.036137>.
6. Filippov Yu. Gastroenterologicheskie narusheniya pri diabeticheskoy nevropatii. *Vrach*. 2011;(4):96-101. (in Russ.)
7. Levin OS. Diabeticheskaya vegetativnaya nevropatiya. *Vrach*. 2011;(8):5-11. (in Russ.)
8. Vertkin AL, Tkacheva ON, Torshhoeva HM. Diabeticheskaya avtonomnaya nevropatiya. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal*. 2005;11(1):34-41. (in Russ.)
9. Bowen BD, Aaron AH. Gastric secretion in diabetes mellitus Report of ten diabetic patients who had diarrhea and achlorhydria. *Arch. Int. Med.* 1926;37(5):674-684. doi:10.1001/archinte.1926.00120230079005.
10. Dooley CP, Barger JA, Bellman JL. Diarrhea of diabetes and steatorrhea of pancreatic insufficiency. *Mayo Clin. Proc.* 1936;11:737-742.
11. Kenneth G Berge MD, Eric E Wollaeger MD, Donald A Scholz MD, E Douglas Rooke MD, Randall G Sprague MD. Steatorrhea complicating diabetes mellitus with neuropathy. Report of cases without apparent external pancreatic insufficiency. *Diabetes*. 1956;5(1):25-31. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.5.1.25>.
12. García Jódar J, Del Olmo García D, Gallego Rodríguez S, Martínez De Icaya Ortiz De Urbina P. Enteral nutrition for management of diabetic enteropathy: a case report. *Endocrinol. Nutr.* 2011;58(9):497-505. doi:10.1016/j.endonu.2011.02.017.
13. Thomas H. Diabetes: circulating factors implicated in diabetic enteropathy. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015;12(12):671. doi:10.1038/nrgastro.2015.183.
14. Boland BS, Edelman SV, Wolosin JD. Gastrointestinal complications of diabetes. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2013;42(4):809-832. doi:10.1016/j.ecl.2013.07.006.
15. Malinovskaya NA. Porazheniya pischevaritel'nogo trakta pri saharном diabete. *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2010;14(1):168-172. (in Russ.)
16. Cheng CW, Yilmaz ÖH. IGFBP3 and T1D: Systemic Factors in Colonic Stem Cell Function and Diabetic Enteropathy. *Cell Stem Cell*. 2015;17(4):379-380. doi: 10.1016/j.stem.2015.09.008.
17. Lawrence D, Wruble MD, Martin H, Kalser MD. Diabetic Steatorrhea: A Distinct Entity Case Reports. *Am J Med.* 1964;37(1):118-129. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(64\)90216-5](https://doi.org/10.1016/0002-9343(64)90216-5).
18. Shahbazkhani B, Faezi T, Akbari MR, Mohamadnejad M, Sotoudeh M, Rajab A, Tahaghoghi S, Malekzadeh R. Coeliac disease in Iranian type I diabetic patients. *Dig Liver Dis.* 2004;36(3):191-194. doi:10.1016/j.dld.2003.10.015.
19. Bytzer P, Talley NJ, Hammer J, Young LJ, Jones MP, Horowitz M. GI symptoms in diabetes mellitus are associated with both poor glycemic control and diabetic complications. *Am. J. Gastroenterol.* 2002;97(3):604-611. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05537.x.

Поступила 19.06.2018

УДК 616.12-008.318-073.7-06

СИНДРОМ ШАТЕРЬЕ

С. Г. Сейфидинова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Синдром Шатерье отражает изменения в реполяризации миокарда после длительной аномальной деполаризации желудочков и проявляется изменениями конечной части спонтанного желудочкового комплекса на электрокардиограмме.

Приведен клинический пример синдрома Шатерье у пациентки после имплантации электрокардиостимулятора, который был выявлен по данным электрокардиограммы в ранний послеоперационный период.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, синдром Шатерье, электрокардиостимулятор, спонтанный желудочковый комплекс.

CHATTERJEE PHENOMENON

S. G. Seyfidinova

Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus

Chatterjee phenomenon reflects changes in repolarization of the myocardium after long-term abnormal depolarization of the ventricles and is revealed in changes of the final part of the spontaneous ventricular complex on the electrocardiogram.

The article presents a clinical example of Chatterjee phenomenon in a female patient after implantation of a pacemaker, which was detected by the electrocardiogram data during the early postoperative period.

Key words: coronary heart disease, Chatterjee phenomenon, pacemaker, spontaneous ventricular complex.

Введение

Нарушения ритма и проводимости, требующие имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), чаще встречаются у лиц пожилого и

старческого возраста, которые уже страдают ишемической болезнью сердца (ИБС). В настоящее время все больше возрастает количество пациентов с имплантированными ЭКС.