

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Показания для ударно-волновой терапии: хронические дегенеративные и воспалительные заболевания и последствия травм опорнодвигательного аппарата (подошвенный бурсит, плантарный фасциит, плечелопаточный периартроз, медленно консолидирующаяся мозоль, ложные суставы, тендопатии и лигаментопатии различной локализации, эпикондилиты, периартриты, «спортивное колено» и др.); литотрипсия (мочекаменная болезнь, холелитиаз, конкременты в слюнной и поджелудочной железах). В последние годы в связи с расширением знаний о физиологическом и лечебном действии ударной волны малой и средней интенсивности ударно-волновая терапия стала использоваться при многих других заболеваниях.

Противопоказаниями являются: злокачественные новообразования; системные заболевания крови; тромбоз; тромбоз; тромбоз; тромбоз; кровотечение в зоне проведения процедуры; острое воспаление в суставе и окружающих тканях в зоне воздействия ударной волны; незакрытые зоны роста детей; беременность; наличие водителя сердечного ритма; остеомиелит.

### **Выводы**

Таким образом, дистанционная ударно-волновая терапия может использоваться не только для литотрипсии и лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, но и других заболеваний в кардиологии, неврологии, дерматологии, косметологии, урологии, спортивной медицине и др.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Голота, А. С.* Кардиальная ударно-волновая терапия (критический анализ публикаций, современное состояние проблемы и перспективы научных исследований) / А. С. Голота, Т. Е. Волконина // Физиотерапевт. — 2011. — № 11. — С. 3–12.
2. *Аксенова, О. А.* Ударно-волновая терапия в лечении миофасциального болевого синдрома / О. А. Аксенова, И. Ю. Николаев // Медицинский алфавит. — 2016. — № 14. — С. 34–37.
3. *Васюк, Ю. А.* Ударно-волновая терапия сердца: особенности механизма действия и возможности применения / Ю. А. Васюк // Доктор. Ру. — 2013. — № 10. — С. 14–19.
4. *Ивченко, А. В.* Использование экстракорпоральной ударно-волновой терапии в лечении хронического болевого синдрома / А. В. Ивченко // Спортивная медицина. — 2013. — № 1. — С. 26–29.
5. *Егорова, Е. А.* Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении переломов костей конечностей / Е. А. Егорова, А. Ю. Васильев // Спортивная медицина. — 2013. — № 1. — С. 12–16.

**УДК 616.43**

## **ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ФОРМА АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА**

***Боровец Я. А.<sup>1</sup>, Василькова О. Н.<sup>1</sup>, Калиновская Ж. Н.<sup>2</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Учреждение**

**Гомельская областная клиническая больница»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Гастроэнтерологическая патология, в патогенезе которой важную роль играют нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), подразделяется на две группы. К первой группе можно отнести заболевания с первичным нарушением двигательной функции пищеварительного тракта: функциональная диспепсия, идиопатический гастропарез, синдром раздраженного кишечника и др. Сахарный диабет (СД), относится к группе болезней, при которых существенную роль в развитии данных нарушений играет диабетическая нейропатия (ДН), гастроинтестинальная форма которой характеризуется вовлечением всех отделов ЖКТ, особенно желудка. Регуляция виталь-

ных функций и поддержание гомеостаза осуществляется автономной нервной системой, поражение которой во многом определяет течение заболевания и структуру смертности при СД [1]. Комплекс нарушений со стороны желудка при СД, объединяется термином «диабетическая гастропатия» (ДГ), включающим нарушение его сократительной функции и проявляющийся электрической нестабильностью, которая характеризуется желудочной дизритмией, гастропарезом, снижением двигательной активности антрального отдела желудка и его дилатацией, антродуоденальной дискоординацией, что приводит к развитию желудочной дисфункции–синдрому диспепсии. Исследования моторно-эвакуаторной функции позволили выделить основную проблему пациентов с СД, которая обозначается как «gastroparesis diabeticorum» или диабетический гастропарез (ДГП) [2], который является окончательным пунктом в расстройствах моторики, именуемых ДГ, в развитии которой ведущую роль играет ДН и, прежде всего, нарушение вагусной иннервации, что приводит к снижению двигательной функции антрального отдела желудка, дискоординации работы пилорического жома и двенадцатиперстной кишки. В формирование ДГ свой вклад вносят и другие факторы: гипергликемия, гормональный (мотилин, грелин) и электролитный дисбаланс, «желудочная аритмия». [3].

Нарушения эвакуации из желудка выявляются у 25–55 % страдающих СД 1 типа (СД1) с развитием клинической симптоматики, отражающей нарушения сократительной способности и замедление продвижения пищи в нижележащие отделы. К типичным проявлениям ДГП относятся раннее насыщение, вздутие живота (преимущественно в эпигастральной области), постпрандиальное переполнение или боль в верхней части живота, тошнота и рвота. Симптомы усугубляются при употреблении плотной пищи (особенно содержащей жиры), рецидивируют при стрессе и кетоацидозе. [4].

Таким образом, клинические проявления ДГ разнообразны и характеризуются симптомами, которые зачастую не отличаются от проявления самостоятельной желудочно-кишечной патологии и сами по себе не могут достоверно свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуаторной функции. Выявление этих проявлений и их сочетаний позволит точнее оценить длительность и степень тяжести процесса, определить прогноз и разработать оптимально эффективные терапевтические стратегии.

### ***Цель***

Представить клинический случай проявления гастроинтестинальной формы автономной диабетической нейропатии у пациентки с сахарным диабетом 1 типа на фоне имеющейся сопутствующей гастроэнтерологической патологии.

### ***Материал и методы исследования***

Пациентка М., 1986 г. рождения, в июле 2018 г. находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГЭО У «ГОКБ»). Поступила с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, частые позывы на рвоту, периодическую рвоту съеденной пищей, зябкость верхних и нижних конечностей, их парестезии.

*Анамнез заболевания:* диагноз СД 1 был установлен в 1998 г. в возрасте 11 лет. Получает интенсифицированную инсулинотерапию аналогами инсулина ультракороткого и длительного действия. Целевые уровни углеводного обмена не достигнуты, показатели гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в пределах 8–10 %. В течение последних нескольких лет отмечает частые гипогликемические состояния (до 2–3 раз в неделю) с минимальным уровнем гликемии 1–2 ммоль/л, которые около 3–4 месяцев назад приобрели бессимптомный характер. С 2010 г. диагностированы осложнения сахарного диабета: диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, диабетическая полинейропатия. В начале февраля 2018 г. находилась на стационарном лечении с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение. Заключение ФГДС: Недостаточность кар-

дии, эрозивно-геморрагический рефлюкс-эзофагит, катаральный гастрит, признаков кровотечения на момент осмотра не выявлено. После стационарного лечения отмечалась положительная динамика. Однако, в марте 2018 г. появились многократная рвота желудочным содержимым и болезненность в эпигастральной области. В приемном отделении стационара, отмечался лейкоцитоз до  $22 \times 10^9/\text{л}$ , белок в моче 10 г/л, уровень креатинина — 284,23 мкмоль/л, СКФ — 18,34 мл/мин. Выполнена ФГСД: скользящая грыжа ПОД, эрозивный гастрит, бульбит. Проведенная гастропротективная и антибактериальная терапия без продолжительного эффекта. В мае 2018 г., при очередном стационарном лечении, была проведена антибактериальная терапия цефтриаксоном 1,0 мг 2 раза в сутки с выраженной положительной динамикой.

Ухудшение настоящего состояния произошло на фоне нарушения диеты (острая жареная пища). Госпитализация в ГЭО У «ГОКБ» связана с необходимостью купирования болевого и диспепсического синдромов, подбора адекватной медикаментозной терапии на амбулаторный этап лечения. При поступлении осмотрена хирургом: Д-з: Хронический панкреатит, болевая форма. ЖКБ: Хронический калькулезный холецистит. На момент осмотра показаний оперативному лечению нет; Результаты лабораторных методов обследования: ОАК: Эритроциты —  $3,14 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв — 88 г/л; лейкоциты —  $6,7 \times 10^9/\text{л}$ , п — 2 %, с — 70 %, э — 1 %, м — 3 %, л — 24 %, Тр —  $230 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ — 30 мм/ч; ОАМ: с/ж, мутн., кисл., мм, белок — 2,214 г/л, глюкоза — отр., лейкоциты: густо покрывают все поле зрения; БАК: билирубин общий — 4,6 мкмоль/л, АЛТ — 11Е д/л, АСТ — 19 Ед/л, ЩФ — 144 Ед/л, ГГТП — 22 Ед/л, о. белок — 58,3 г/л, мочевины — 11,4 ммоль/л, креатинин — 266 мкмоль/л, альбумин — 30,2 г/л; Гликемический профиль (ммоль/л): 6.00 — 2,6; 8.30 — 5,7; 12.00 — 13,3, 17.00 — 17,3; 18.00 — 30,1; 21.00 — 10,9.

Результаты инструментальных методов обследования: УЗИ ОБП: В брюшной полости небольшое кол-во свободной жидкости. Аппендикс не лоцируется. Перистальтика к-ка на момент осмотра сохранена; ЭГДФС: Заключение: Эритематозная гастропатия; Рентгенограмма органов брюшной полости: Описание (19.30): Горизонтальных уровней жидкости и свободного газа в брюшной полости нет. Селезеночный угол раздут газом; Описание (6.20): Контрастом неравномерно выполнены левые отделы тонкой кишки, небольшое его количество в желудке. Горизонтальных уровней жидкости нет; Описание (11.00): Помарки контрастного вещества в тонкой кишке, небольшое его количество в желудке. Горизонтальных уровней жидкости в брюшной полости нет. Раздут газом селезеночный угол; КТ ОБП (ГОКОД): Заключение: ЖКБ, асцит. Косвенные признаки колита. Нельзя исключить опухолевую инфильтрация стенки толстой кишки на уровне печеночного изгиба; УЗИ ОБП: Поджелудочная железа в размерах не увеличена, структура несколько неоднородная, вирсунгов проток не расширен. Желчный пузырь 105 × 38мм, содержимое неоднородное за счет замазкообразной желчи, в которой нельзя исключить наличие мелких конкрементов. Стенка 2 мм, неравномерно уплотнена. Сосуды и протоки не расширены. Печень, селезенка однородной структуры, ЧЛС обеих почек не расширены, паренхима с умеренными диффузными изменениями. Свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра нет; ФКС: Заключение: Органической патологии не выявлено; Ирригоскопия: Рентгенограмма + 6СР Описание: Ретроградно контрастным веществом выполнены все отделы толстой кишки. Печеночный изгиб и поперечный отдел ободочной кишки нерезко смещены книзу. Патологических сужений, дефектов наполнения, ригидности стенок в процессе исследования не выявлено. Опорожнение толстой кишки удовлетворительное. Заключение: Органической патологии не выявлено; Рентгенограмма пищевода, желудка и 12 п. к.: Пищевод гипотоничен, свободно проходим, содержит слизь. Желудок каскадирован, натощак содержит небольшое количество пищевых масс и слизи, в процессе исследо-

вания появляется жидкость. Складки слизистой продольные эластичные, покрыты слизью. Перисталька вялая, поверхностная. Эвакуация в 12 п. кишку не нарушена. Луковица 12п. кишки ротирована кзади, не деформирована. Постбульбарный отдел — б/о. Толстая кишка заполнена контрастом до селезеночного угла — после проведенной ирригоскопии от 27.07.2018 г. Через 4 ч половина принятого контраста сохраняется в желудке, вторая половина выполнила неизменные петли тощей кишки. **Заключение:** Р-картина хронического эзофагита, гастрита. Каскадированный желудок; Рентгенограмма органов брюшной полости: Через 24 ч — в желудке сохраняется небольшое количество бариевой взвеси. Контрастом выполнена толстая кишка до селезеночного угла. **Заключение:** Учитывая отсутствие рубцовых изменений в желудке и 12 п. к., остаток бария в желудке можно объяснить гипомоторной дискинезией.

С целью определения дальнейшей тактики ведения пациентки, подбора терапии на амбулаторный этап лечения проведен консилиум и выставлен диагноз: Основной: 1. Сахарный диабет 1 типа. 2. Хронический билиарнозависимый панкреатит, болевая форма, часто рецидивирующее течение, с явлениями внешнесекреторной недостаточности, обострение. Осложнения основного заболевания: Диабетическая препролиферативная ретинопатия обоих глаз (лазерокоагуляция 2005–2006 г.). Диабетическая нефропатия, протеинурическая стадия. ХБП С4А3. Диабетическая энцефалопатия в виде умеренных аддиактивных и легких когнитивных нарушений. Автономная диабетическая нейропатия: кардиоваскулярная форма (ортостатическая гипотензия), гастроинтестинальная форма, урогенитальная форма, бессимптомная гипогликемия. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей сенсомоторного типа. Симптоматическая артериальная гипертензия (медикаментозная нормотензия, риск ССО «4» — очень высокий). Хроническая анемия смешанного генеза средней степени тяжести. Сопутствующие заболевания: ЖКБ: Билиарный сладж. Хронический вирусный гепатит С, вне биохимической активности. ГЭРБ. Рефлюкс-эзофагит В.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Автономная ДН верхних отделов ЖКТ характеризуется не только симптомами различных диспептических расстройств, но также влияет на регуляцию гликемии, внося вклад как в порочный круг расстройств обмена глюкозы на фоне нарушений эвакуации пищи из желудка, так и на эффективность целого ряда пероральных препаратов. Актуальность диагностики и коррекции проявлений ДГП определяется еще и тем, что для сравнительно новых групп сахароснижающих препаратов, к которым относятся ингибиторы дипептидилпептидазы-4 и агонисты глюкагоноподобного пептида, характерно замедление моторики желудка [5]. На фоне нарушения эвакуации из желудка нарушение всасывания питательных веществ и лекарственных препаратов может привести к невозможности адекватно оценить показатели глюкозы в крови, могут развиваться поздние гликемические пики, приводящие к неконтролируемой гипер- или гипогликемии и дальнейшим задержкам в опорожнении желудка, что усугубляет поражение периферической нервной системы и усиливает проявления диабетической полинейропатии.

#### ***Заключение***

Таким образом, приведенный клинический случай дает основания полагать, что степень ГП плохо коррелирует с тяжестью желудочно-кишечных симптомов или с другими доказательствами периферической нейропатии, а диспепсические жалобы, сами по себе, не делают правомочным диагноз ДГ и требуют исключения сопутствующей гастроэнтерологической патологии. Дифференциальный диагноз проводится исходя из детальной оценки анамнестических данных, тщательного расспроса пациента по поводу всех сопутствующих желудочно-кишечных симптомов, определения их продолжительности, тяжести и детальной характеристики каждого симптома, проводится тщательный контроль показателей углеводного обмена.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Взгляд Международной диабетической федерации на положение с диабетом в России на основе отчета РФД. Пресс-релиз РФД-29 февраля 2012 г. — URL: <http://www.diabetes.org.ru/news/943-news-rda/143-29-2012.-html>.
2. Колесникова Е.В. Диабетическая гастропатия: современный взгляд на этиопатогенез и диагностику. Институт терапии АМН Украины. — Харьков, 2015. — № 7/1. — С. 62–63.
3. Шульпекова, Ю. О. Гастроэнтерологические проявления автономной диабетической нейропатии / Ю. О. Шульпекова // Русский медицинский журнал. — 2011. — № 17. — С. 32–38.
4. Погромов, А. П. Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения / А. П. Погромов, В. Ю. Батунова // Фарма-тека. — 2011. — № 5, 218. — С. 42–45.
5. Таюпова, Д. С. Моторно-эвакуаторная функция желудка у больных СД 1 типа на различных режимах инсулинотерапии: сб. тез. / Д. С. Таюпова, Ф. В. Валеева, Л. Р. Сафиуллина. — М., 2014.

УДК 616.12-008.318:[616.127-005.8+616.12-008.331.1]

## НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Брановицкая Н. С., Пальцев И. В., Турченко Н. М.*

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

### **Введение**

В настоящее время сердечно-сосудистая патология является ведущей причиной инвалидности и смертности в развитых странах всего мира. Поражая трудоспособную часть населения ишемическая болезнь сердца (ИБС) существенно снижает его социальную и трудовую деятельность, тем самым усугубляя социальные и экономические проблемы общества. Одной из наиболее тяжелых форм ишемической болезни сердца является инфаркт миокарда (ИМ). Так, в США инфаркт миокарда ежегодно переносят около 800 тыс. человек, причем около четверти из них умирают. В Российской Федерации в течение года после перенесенного ИМ умирают до 10 % пациентов, причем более половины из них — внезапно [1, 2, 3].

В структуре наиболее опасных осложнений ИМ во всем мире ведущее положение занимают различные аритмии, в первую очередь — желудочковые. Известно, что у пациентов с ИМ желудочковые аритмии (ЖА) являются независимыми предикторами повышенного риска внезапной смерти. Наиболее частыми вариантами ЖА являются экстрасистолы, нарушения проводимости, также нередкими бывают пароксизмальные желудочковые тахикардии [4, 5].

Инфаркт миокарда нередко сочетается с другой патологией сердечно-сосудистой системы, такой как артериальная гипертензия (АГ). В связи с этим представляет определенный интерес возможное влияние степени АГ на распространенность нарушений ритма сердца у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда.

### **Цель**

Провести сравнительную оценку распространенности нарушений ритма у пациентов после перенесенного ИМ с АГ 1 и 2 степени.

### **Методы**

В ходе проведенного исследования был проведен анализ распространенности нарушений сердечного ритма у 36 пациентов, находящихся на реабилитации в Гомельском клиническом госпитале инвалидов Отечественной войны. Все пациенты были госпитализированы в отделение реабилитации с диагнозом «ИМ» на 3-й неделе от начала заболевания. У всех пациентов, включенных в исследование, был выставлен диагноз АГ. Инструментальное обследование включало стандартную ЭКГ и суточное холтеровское мониторирование. Полученные в ходе исследования результаты анализировались при помощи программы «Statistica» 7.0. Для сравнения долей в независимых группах использовался двухсторонний критерий Фишера (при  $n$  менее 10 использовалась поправка Йетса).