

# Сахарный диабет и заболевания пищеварительной системы: взаимосвязь и особенности ведения пациентов

На приеме у эндокринолога часто оказываются пациенты с сахарным диабетом (СД) и сопутствующей патологией пищеварительной системы. Связаны ли данные заболевания между собой? Каковы особенности ведения таких пациентов? С этими вопросами мы обратились к экспертам в области эндокринологии и гастроэнтерологии.

О том, какие заболевания пищеварительной системы чаще встречаются у больных СД и какая существует между ними связь, рассказал член-корреспондент НАМН Украины, президент Украинской диабетологической ассоциации, заведующий кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский.

— Какие заболевания органов пищеварения у пациентов с СД встречаются чаще, чем в общей популяции и как они связаны между собой?

— Сочетание гастроэнтерологической патологии и СД очень часто встречается в клинической практике, в том числе по причине высокой распространенности каждого из заболеваний по отдельности. Так, в Украине зарегистрировано почти полтора миллиона больных СД, а реальная цифра по оценкам экспертов превышает 2,5-3 млн человек. Количество лиц с различными заболеваниями органов пищеварения в нашей стране составляет не менее 6-7 млн только по данным официальной статистики и, по всей видимости, этот показатель также существенно занижен в связи с гиподиагностикой. В результате на приеме как эндокринологов, так и гастроэнтерологов и терапевтов очень часто оказываются пациенты с сочетанной патологией пищеварительной системы и СД. Но является ли такая комбинация у одного пациента просто совпадением? Далеко не всегда. Ведь СД — это заболевание, которое поражает практически все органы и системы человеческого организма, и пищеварительная система не является исключением.

В реальной клинической практике, к сожалению, гастроинтестинальные проявления СД у достаточно большого количества пациентов не диагностируются и не лечатся, так как не относятся к традиционным диабетическим осложнениям, то есть попросту игнорируются врачами. Считается, что нарушения со стороны пищеварительной системы у больных диабетом существенно не влияют на смертность. Однако важно понимать, что они значительно ухудшают качество жизни и гликемический контроль.

Во многих случаях наличие гастроинтестинальных симптомов у больных СД связано с диабетической автономной нейропатией (ДАН), при которой поражаются в том числе нервы, иннервирующие пищевод, желудок, кишечник, желчевыводящие пути. Гастроинтестинальная форма ДАН может проявляться сухостью слизистой оболочки полости рта или гиперсаливацией, дисфагией, гастроэзофагеальным рефлюксом, гастропарезом, диареей или запорами, дискинезией желчевыводящих путей, недержанием кала и т.д. Частота выявления ДАН, в том числе ее проявлений со стороны пищеварительной системы, возрастает по мере увеличения длительности диабета. У больных СД 1 типа ее выявляют, как правило, не ранее чем через 5 лет после манифестации болезни, а вот у пациентов с СД 2 типа можно обнаружить уже на момент постановки диагноза, что связано с его длительным бессимптомным течением.

В виду тесной взаимосвязи СД 2 типа с такими состояниями, как ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия, у многих больных с СД 2 типа (от 35 до 100% по данным

разных авторов) имеет место неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). Ожирение и инсулинорезистентность сопровождаются повышением уровня циркулирующих свободных жирных кислот в крови, что приводит к их накоплению в клетках печени.

Также ожирение, которым страдает большинство пациентов с СД 2 типа, выступает одним из основных факторов риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Причиной такой связи считают вызванное ожирением повышение внутрибрюшного давления. А у больных СД имеет место сразу три мощных фактора риска развития ГЭРБ — ожирение, ДАН, вызывающая нарушения моторики пищевода, и диабетическая микроангиопатия, предрасполагающая к формированию эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода.

При наличии жалоб на дисфагию и особенно одинофагию (боль при глотании) следует заподозрить еще одно заболевание пищевода, риск которого существенно повышен при СД, — кандидозный эзофагит. Связь между ними обусловлена, вероятнее всего, иммунными нарушениями, характерными для диабета.

В ряде исследований было отмечено, что у больных СД несколько чаще развиваются и тяжелее протекают пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Предполагается, что причиной этого может быть негативное влияние гипергликемии (глюкозотоксичность) на эпителий слизистых оболочек и диабетическая микроангиопатия сосудов желудочно-кишечного тракта. Кроме того, есть данные о том, что инфицированность *H. pylori* в когорте больных СД выше, чем в общей популяции.

У пациентов с СД 1 типа в несколько раз увеличен риск развития такой достаточно редкой патологии, как хронический атрофический гастрит типа А, который так же, как и СД 1 типа, является аутоиммунным заболеванием.

Известно, что при СД поражается не только эндокринная (островки Лангерганса), но и экзокринная часть поджелудочной железы. В литературе имеются данные о том, что у многих больных СД происходит нарушение выработки ферментов поджелудочной железы. Возможно, в основе данного нарушения лежит длительная гипергликемия, повреждающая ткани поджелудочной железы, однако более тонкие механизмы этого влияния еще недостаточно изучены.

Причиной диареи у больных СД может быть не только диабетическая энтеропатия, обусловленная ДАН, но и синдром избыточного бактериального роста. Как правило, он развивается на фоне нарушений перистальтики, вызванных ДАН, и усугубляет клиническую картину. Также появлению диареи у пациентов с СД способствуют нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы и дисфункция желчного пузыря, которые обуславливают стеаторею.

Также необходимо напомнить, что у больных СД вследствие нарушения обмена желчных кислот достаточно часто отмечается желчнокаменная болезнь. Она, в свою очередь, может служить фактором развития такого серьезного осложнения, как билиарный панкреатит. В целом риск острого панкреатита по данным эпидемиологических исследований повышен при диабете в 2-3 раза.

И наконец, имеется много данных о повышении частоты онкопатологии у больных СД, в том числе рака кишечника, поджелудочной железы, пищевода, печени и других органов.

Таким образом, сегодня нам известно то, что патология органов пищеварения у больных СД встречается чаще, чем в общей популяции. Это говорит о том, что пищеварительная система является еще одной важной мишенью при СД, на предупреждение повреждения которой должны быть также направлены наши усилия.

— Расскажите подробнее о гастроинтестинальной форме ДАН, ее патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении.

— Патогенез ДАН, как и других форм диабетической нейропатии, сложный и многофакторный. Он включает целый ряд различных механизмов (активацию полиолового пути обмена глюкозы, неферментативное гликозилирование белков, окислительный стресс и др.), однако практически все они запускаются одним этиологическим фактором — хронической гипергликемией.

В связи с общностью этиологии и патогенеза всех клинических проявлений диабетической нейропатии для их патогенетической терапии рекомендуются одни и те же средства. Прежде всего, необходимо достижение и поддержание оптимального гликемического контроля, что может замедлить развитие и прогрессирование диабетической нейропатии. Из средств патогенетической терапии наибольшую доказательную базу на сегодня имеют  $\alpha$ -липоевая кислота, актовегин, витамины группы В.

Что же касается симптоматической терапии гастроинтестинальной формы ДАН, то она, как и клинические проявления, зависит от того, иннервация какого органа наиболее затронута. Еще раз напомним, что при ДАН может нарушаться функция практически всех отделов пищеварительной системы — слюнных желез, пищевода, желудка, кишечника, аноректальной зоны, желчевыводящих путей и т.д. Рассмотрим клиническую картину, а также основные принципы диагностики и симптоматического лечения наиболее частых проявлений ДАН со стороны желудочно-кишечного тракта.

У многих больных ДАН проявляется в виде нарушений моторики пищевода — дисфагии и гастроэзофагеального рефлюкса. Пациенты обычно жалуются на изжогу и регургитацию (появление желудочного содержимого во рту или носоглотке), чаще всего возникающие после приема пищи. Также могут иметь место другие симптомы — боль за грудиной, одинофагия, дисфагия, тошнота, хронический кашель. Обычно диагноз устанавливают на основании клинической картины. Инструментальные методы диагностики (эзофагогастродуоденоскопия, рН-метрию, рентгеноконтрастное исследование и др.) используют, как правило, при наличии выраженных или постоянных симптомов, несмотря на проведение адекватной терапии. Лечение пищеводных проявлений ДАН включает немедикаментозные методы и фармакотерапию. Таким пациентам рекомендуют сон в положении с приподнятой верхней частью тела, принятие вертикального положения после приема пищи, исключение из рациона питания жирных и раздражающих продуктов,



Б.Н. Маньковский



И.Н. Скрипник

отказ от чрезмерного потребления алкоголя и кислых напитков, исключение ношения тесной одежды и тугого затягивания ремня на талии, снижение массы тела, прекращение курения. Медикаментозная терапия при наличии рефлюкса заключается в назначении ингибиторов протонной помпы (пантопразол, эзомепразол и др.) или блокаторов  $H_2$ -рецепторов гистамина (фамотидин). Прокинетики (домперидон, метоклопрамид) улучшают опорожнение пищевода и повышают тонус нижнего пищевода сфинктера, но имеют неустойчивый эффект в отношении симптомов. В тяжелых случаях применяют хирургический метод лечения — фундопластику. При дисфагии вследствие эзофагоспазма возможно применение препаратов с антиспастическим эффектом (пирензепина гидрохлорид, пинаверия бромид, мебеверин, дротаверин). Кандидозный эзофагит лечится противогрибковыми препаратами.

При диабетической гастропатии (гастропарезе) нарушаются желудочная секреция и процесс эвакуации пищи из желудка, что приводит к возникновению таких симптомов, как чувство переполнения желудка, вздутие живота в области эпигастрия, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, а со временем и снижение веса. Описаны случаи развития полной атонии желудка с ежедневной рвотой, серьезными электролитными расстройствами и резким снижением массы тела. Диагноз диабетической гастропатии основывается на клинической картине и отсутствии обструкции в желудке или тонкой кишке по данным эндоскопии или контрастной рентгенографии. Для подтверждения диагноза может быть использовано ультразвуковое исследование эвакуаторной функции желудка. Другие методы исследования менее доступны и используются, как правило, в специализированных медицинских центрах (сцинтиграфия желудка, дыхательные тесты, капсульная телеметрия, магнитно-резонансная томография, антродуоденальная манометрия и др.). План лечения обязательно включает рекомендации по рациону и режиму питания. Приемы пищи должны быть частыми, дробными; переизбыток, особенно в вечернее и ночное время, как и длительное голодание, недопустимы. Прием пищи должен проходить медленно, в спокойных условиях, без сильных внешних раздражителей. Пища должна быть термически и химически щадящей. Следует максимально ограничить жирные продукты и увеличить потребление жидкости. В более тяжелых случаях целесообразно принимать гомогенизированную жидкую пищу, а иногда приходится прибегать к энтеральному или парентеральному питанию. Медикаментозная терапия заключается в назначении прокинетиков (итоприд, домперидон, метоклопрамид, эритромицин). Следует обратить внимание на препараты, которые могут замедлять моторику желудка и ДПК, и по возможности их заменить (антациды, антихолинэргические препараты, агонисты  $\beta$ -адренорецепторов, блокаторы кальциевых каналов, дифенгидрамин, блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов, леводопа, опиоидные анальгетики, ингибиторы протонной

помпы, трициклические антидепрессанты и др.). При тяжелом гастропарезе, рефрактерном к другим методам, рассматривают возможность применения хирургического лечения (декомпрессия желудка, желудочная электростимуляция).

Диабетическая энтеропатия проявляется диареей (часто в ночное время), болью в животе, его вздутием. Диарея может сопровождаться недержанием кала, что обусловлено нейрогенным нарушением чувствительности прямой кишки. Диагноз диабетической энтеропатии обычно основывается на исключении других причин диареи, в частности инфекционных (бактериологическое исследование каловых масс), лекарственных (метформин, антибиотики широкого спектра действия), употребления сахарозаменителей, глютеновой болезни (эндоскопическое исследование тонкой кишки с биопсией) и т.д. На фоне нарушения моторики нередко развивается синдром избыточного бактериального роста, усугубляющий кишечные симптомы. Для его диагностики используют бактериологическое исследование кишечного аспирата и дыхательные тесты, например с меченой С-ксилозой. Определение эластазы и содержание нейтрального жира в кале позволяют выявить панкреатическую недостаточность. Симптоматическое лечение диареи при диабетической энтеропатии подразумевает адекватную гидратацию, коррекцию электролитных нарушений, назначение антидиарейных средств (лоперамид, октреотид). При синдроме избыточного бактериального роста применяют антибиотики (амоксциллин/клавуланат, доксициклин, фторхинолоны) и пробиотики. Прием панкреатических ферментов целесообразен при подтвержденной панкреатической недостаточности.

При СД возможно также нарушение функции толстой кишки, что проявляется обычно запорами. Основная задача обследования такого пациента – исключение других причин запора (например, гипотиреоидной или лекарственной этиологии). Если появились запоры произошло внезапно или связано с ректальными кровотечениями, необходимо исключить механическую обструкцию кишки посредством визуальных методов исследования (колоноскопия, рентгенография толстого кишечника с контрастированием). Терапия запора включает гидратацию, регулярную физическую активность, увеличение количества пищи с содержанием клетчатки, прием лактулозы. В более тяжелых случаях оправданно применение других слабительных средств.

**– Есть ли особенности сахароснижающей терапии при наличии у пациента патологии органов пищеварения?**

– Первое, на что следует обратить внимание, – это более сложное достижение гликемического контроля у пациентов с гастроинтестинальными симптомами, особенно с гастропарезом и диареей. У таких больных сложно подобрать адекватные дозы инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов, поскольку не известно, когда и в каком количестве усвоится принятая пациентом пища. В результате имеем выраженную вариабельность гликемии с большими пиками гипергликемии и эпизодами гипогликемии. Поэтому таким пациентам рекомендован более частый самоконтроль гликемии с коррекцией схемы лечения при необходимости.

Кроме того, следует учитывать тот факт, что некоторые сахароснижающие препараты (метформин, агонисты глюкагоноподобного пептида I и др.) могут сами по себе вызывать или усиливать гастроинтестинальные симптомы. В ряде случаев это может потребовать изменения схемы лечения, вплоть до назначения инсулинотерапии, если невозможно осуществить их адекватную замену на другой пероральный сахароснижающий препарат.

При наличии НАЖБП метформин, напротив, выступает на первый план как препарат, уменьшающий инсулинорезистентность, в том числе гепатоцитов.

Об особенностях ведения больных СД с НАЖБ и кислотозависимыми заболеваниями мы расспросили заведующего кафедрой **внутренней медицины №1 ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», члена Европейской Ассоциации по изучению печени (EASL), доктора медицинских наук, профессора Игоря Николаевича Скрыпника.**

**– Почему у больных СД часто наблюдается НАЖБП и как следует вести таких пациентов?**

– Частота НАЖБП существенно повышена у больных СД 2 типа, а связь между ними опосредована ожирением и инсулинорезистентностью. Инсулинорезистентность, представляющая собой ключевое звено патогенеза метаболического синдрома и СД 2 типа, приводит к усилению липолиза в адипоцитах, повышению уровня циркулирующих свободных жирных кислот в крови и накоплению их в клетках печени с последующим развитием НАЖБП. Следует отметить, что патологические изменения в печени могут быть не только следствием СД 2 типа, но и одним из механизмов его развития. Так, инсулинорезистентность гепатоцитов, которая наблюдается при НАЖБП, способствует развитию гипергликемии в утренние часы за счет повышенного глюконеогенеза. В норме при увеличении концентрации глюкозы в крови происходит усиление секреции инсулина, который наряду с другими эффектами подавляет глюконеогенез в печени. При снижении чувствительности гепатоцитов к инсулину глюконеогенез не ингибируется и в кровь поступает избыточное количество глюкозы.

По данным литературы, НАЖБП встречается у 20–80% больных ожирением, в то время как при нормальной массе тела ее распространенность не превышает 3%. Поскольку НАЖБП очень часто сочетается с нарушениями углеводного и липидного обмена, многие авторы ее называют одним из компонентов метаболического синдрома.

НАЖБП включает две основные формы – жировую дистрофию печени (стеатоз) и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ). Возможно прогрессирование НАСГ в цирроз печени.

Что касается клинической картины, то у большинства пациентов НАЖБП характеризуется длительным, стабильным бессимптомным течением. Патологические изменения (гепатомегалия, изменения биохимических показателей, ультразвуковые признаки) часто обнаруживаются случайно при обследовании по поводу другой патологии. Лишь некоторые пациенты предъявляют жалобы на тупые боли в правом подреберье, диспепсические явления (метеоризм, тошнота, нарушения стула, тяжесть в правом подреберье), повышенную утомляемость, слабость.

Золотым стандартом диагностики НАЖБП все еще остается биопсия печени, однако это инвазивный и малодоступный метод. В реальной клинической практике достаточно использования УЗИ печени и оценки уровня трансаминаз в крови. Чувствительность УЗИ в комбинации с повышением АЛТ составляет 98%, специфичность – 93%. Патогномичным ультразвуковым признаком стеатоза является диффузное повышение эхогенности печени, «яркая» печень.

Программа дальнейшего обследования пациента должна быть направлена на исключение других заболеваний печени: вирусной инфекции (определение маркеров HBV, HCV и других вирусных гепатитов); при необходимости – болезни Коновалова-Вильсона (исследование уровня церулоплазмينا крови); идиопатического гемохроматоза (исследование обмена железа, оценка состояния других органов); аутоиммунного гепатита (оценка титров антинуклеарных антител, антител к гладкой мускулатуре, антимитохондриальных антител); врожденной недостаточности  $\alpha_1$ -антитрипсина.

Указание на неалкогольную природу патологии в ее названии не случайно, поскольку для НАЖБП характерны те же гистологические признаки, что и для алкогольного стеатоза или стеатогепатита. Поэтому диагноз НАЖБП правомочен лишь в тех случаях, когда нет указаний на злоупотребление алкоголем в анамнезе.

В лечении НАЖБП на первый план выступают немедикаментозные методы. Ключевую роль играет снижение веса, для чего используется диетотерапия и повышение физической активности. Основное значение в уменьшении массы тела имеет уменьшение калорийности пищи. Даже при минимальной физической активности диета, содержащая не более 1400–1500 ккал/сут, независимо от состава пищи обеспечивает снижение массы тела. Однако нельзя недооценивать и роль физических нагрузок. Регулярная мышечная активность независимо от снижения веса приводит к метаболическим изменениям, уменьшающим инсулинорезистентность. Пациентам с СД и НАЖБП показана физическая активность умеренной интенсивности 30–60 мин в день. Что касается скорости снижения массы тела, то не следует стремиться к очень быстрому результату – он может быть даже опасен. Показано, что быстрая потеря веса приводит к нарастанию активности воспаления и прогрессирования фиброза. Реально достижимая и безопасная цель для больных СД и НАЖБП – снижение массы тела примерно на 7–10% за 6–12 месяцев.

Очень важную роль в ведении пациентов с СД и НАЖБП играет коррекция гипергликемии и гиперлипидемии. Из сахароснижающих препаратов особенно следует отметить метформин, который способствует уменьшению инсулинорезистентности гепатоцитов и, как следствие, угнетению глюконеогенеза.

В комплексную схему лечения включают гепатопротекторы (урсодезоксихолевую кислоту, адеметионин, эссенциальные фосфолипиды,  $\alpha$ -липовую кислоту) и антиоксиданты ( $\alpha$ -токоферол).

Таким пациентам важно также отменить потенциально гепатотоксические препараты.

**– Какое влияние оказывает СД на течение кислотозависимых заболеваний (КЗЗ)? Есть ли особенности ведения таких пациентов?**

– Как СД, так и КЗЗ являются чрезвычайно частой патологией. Так, распространенность основных КЗЗ (пептическая язва, ГЭРБ, НПВП-гастропатия) в общей популяции достигает 40–50%, СД – 4–7%. Поэтому их сочетание – отнюдь не редкость в клинической практике. Однако долго оставался открытым вопрос о том, является ли сочетание СД и КЗЗ случайным или между ними существует связь.

Для ГЭРБ такая связь установлена и опосредуется она, как и в случае с НАЖБП, преимущественно ожирением. В целом ряде исследований было показано, что чем выше индекс массы тела, тем выше риск ГЭРБ. Механизмом, способствующим развитию ГЭРБ при ожирении, является повышенное внутрибрюшное давление, которое приводит к увеличению гастроэзофагеального градиента давления.

Что же касается связи пептической язвы и СД, то в 50–70х гг. прошлого столетия вообще считалось, что они являются едва ли не взаимоисключающими заболеваниями, поскольку после манифестации СД клиническая симптоматика язвенной болезни становилась более скудной, вплоть до полного исчезновения абдоминального болевого синдрома. Лишь позже стало известно, что такое явление обусловлено развитием ДАН с поражением *p.vagus*. Нервно-мышечные нарушения, приводящие к снижению моторно-эвакуаторной функции желудка, являются ведущей причиной развития так называемой диабетической гастропатии, которая проявляется выраженной диспепсическим синдромом (тошнотой, рвотой, ощущением тяжести и переполнения желудка). Но кроме этого, поражение *p.vagus* приводит к снижению интенсивности или полному исчезновению типичного болевого синдрома пептической язвы. Поэтому вследствие формирования диабетической гастропатии у пациентов с СД не всегда можно своевременно выявить сопутствующую язвенную болезнь. Таким образом, мы можем выделить первую особенность клинического течения пептической язвы при СД – малосимптомность или атипичность клинической картины с потерей характерной локализации боли.

Второй и не менее важной проблемой в лечении пептической язвы у больных СД является снижение резистентности слизистого барьера гастродуоденальной зоны, вызванное нарушением микроциркуляции слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие диабетической микроангиопатии. Это приводит к хронизации процесса с удлинением сроков заживления язвенных дефектов, множественностью эрозивно-язвенных поражений, повышением частоты одновременной локализации в желудке и ДПК. Этими же причинами, скорее всего, можно объяснить и повышение риска развития пептических язв у больных СД, отмеченное в некоторых исследованиях.

Несвоевременная диагностика вследствие атипичности клинической картины в совокупности с недостаточной репарацией слизистой оболочки желудка и ДПК увеличивают риск развития осложнений язвенной болезни, таких как кровотечение и перфорация.

И наконец, есть данные о более высокой частоте инфицирования *H. pylori* у больных СД по сравнению с общей популяцией.

При обследовании пациентов с СД сохраняются все основные принципы диагностики пептической язвы. Обязательно проводят эндоскопическую верификацию язвы, морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки, выявление инфицирования *H. pylori* с помощью <sup>13</sup>C-мочевинного дыхательного теста или определения антигена *H. pylori* в фекалиях. Для диагностики ГЭРБ применяют эзофагогастродуоденоскопию, рН-метрию, рентгенографию с контрастированием барием, манометрию пищевода и др.

Основой лечения КЗЗ независимо от их этиологии являются антисекреторные средства, прежде всего ингибиторы протонной помпы (омепразол, эзомепразол, рабепразол, пантопразол).

Что касается эрадикации *H. pylori* при ГЭРБ, то в рекомендациях Маастрихт-4 отмечено, что *H. pylori* не влияет на тяжесть, частоту симптомов и эффективность терапии ГЭРБ. Но при этом также установлено, что эрадикация *H. pylori* не обостряет течение ГЭРБ и не ухудшает эффективность лечения. Проведенные эпидемиологические исследования демонстрируют отрицательную ассоциацию между распространенностью *H. pylori*, пищеводом Баррета и аденокарциномой пищевода.

При наличии пептической язвы желудка и ДПК, ассоциированной с *H. pylori*, эрадикация инфекции, безусловно, показана. Терапией первой линии согласно соглашению Маастрихт-4 является тройная схема, включающая ингибитор протонной помпы, кларитромицин и амоксициллин или метронидазол в течение 10–14 дней. В случае неудачной эрадикации при использовании тройной схемы с кларитромицином рекомендуется назначение альтернативной схемы квадротерапии с препаратом висмута (ингибитор протонной помпы + метронидазол + тетрациклин + коллоидный висмут) в течение 10 дней или тройной терапии с левофлоксацином в течение 10 дней (вторая линия терапии). Но следует отметить, что у больных СД предпочтение следует отдавать как раз квадротерапии в связи с наличием диабетической микроангиопатии и замедленным рубцеванием язв, поскольку висмут обладает выраженным протекторным действием в отношении слизистой оболочки желудка и ДПК.

По этой же причине в схему лечения пациентов с СД и пептическими язвами целесообразно включать препараты с антигипоксическим и анаболическим действием, улучшающие микроциркуляцию.

В качестве адьювантной терапии, способной уменьшить побочные эффекты антихеликобактерной терапии, а также с учетом наличия синдрома кишечного дисбиоза у многих больных СД, целесообразно назначение пре- и пробиотиков (*Lactobacilli*, *Saccharomyces boulardii*).

Подготовила **Наталья Мищенко**

