

УДК 616.33+616.379-008.64+615.252.349.7

МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНА ФУНКЦІЯ ШЛУНКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СХЕМ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

І. О. Костіцька

*Івано-Франківський національний медичний університет;
кафедра ендокринології; м. Івано-Франківськ;
e-mail: irynakostitska@ukr.net.*

Мета дослідження – вивчити вплив різних схем цукрознижувальної терапії на стан моторно-евакуаторної функції (М-ЕФ) шлунку у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу.

Матеріали і методи. Обстежено 80 (44 чоловіки, 36 жінок віком від 38 до 78 років) хворих на ЦД 2-го типу, які від виду цукрознижувальної терапії поділені на чотири групи: група 1 – похідні сульфанілсечовини (ПСС) + метформін; група 2 – ПСС + метформін + інгібітор дипептидилпептидази 4 (ДПП-4) / аналог глюкагонподібного пептиду 1 (ГПП-1) / інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (НЗКТГ2) / інгібітори α – глюкозидази; група 3 – інсуліноterapia; група 4 – інсуліноterapia + ПСС + метформін / інсуліноterapia + метформін. Для оцінки моторних властивостей шлунку використано анкетування (PAGI-SYM, GCSI) та ^{13}C -октаноевий дихальний тест (^{13}C -ОДТ).

Результати. У 67,5% обстежених за результатами анкетування (PAGI-SYM, GCSI) діагностовано симптоми ДГ, серед яких у 30,0% виявлено ознаки уповільнення М-ЕФ шлунку легкого ступеня, у 25,0% осіб – брадикастрія середнього ступеня важкості і тільки у 12,5% осіб наявний важкий перебіг ДГ, зміни підтверджені результатами ^{13}C -ОДТ. При застосуванні різноманітних схем цукрознижувальної терапії у всіх групах обстежених спостерігається позитивна динаміка стану М-ЕФ шлунку.

Висновки. У пацієнтів з легким і середнім ступенем важкості ДГ відсутні прями протипоказання до застосування цукрознижувальних засобів, які у максимальному дозуванні можуть викликати побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту. Хворими з ознаками брадикастрії важкого ступеня для корекції вуглеводного метаболізму слід рекомендувати введення інсуліноterapia після прийому їжі.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, моторно-евакуаторна функція шлунку, ^{13}C -октаноевий дихальний тест, цукрознижувальна терапія.

Вступ. За останні десятиріччя спостерігається істотне збільшення захворюваності на цукровий діабет (ЦД) як у світі, так і в Україні. По-

ширеність ЦД стрімко зростає і на сьогодні становить від 20 до 50% випадків вперше виявленого захворювання у молодих людей, а після 65-ти років досягає 10-15% [6, 13]. Результати багатьох епідеміологічних досліджень свідчать про необхідність ефективного досягнення компенсації вуглеводного обміну з метою профілактики розвитку і прогресування мікро- і макроваскулярних ускладнень ЦД. Протягом тривалого часу науковці вважали, що поширеність гастроентерологічних захворювань серед хворих на ЦД не відрізняється від такої у популяції загалом. Широке впровадження у медицину сучасних засобів науково-технічного прогресу сприяють ранній діагностиці уражень шлунково-кишкового тракту на фоні ЦД, зокрема уповільнення моторно-евакуаторної функції (М-ЕФ) шлунку – діабетичний гастропарез (ДГ) [1, 5, 18]. Протягом тривалого часу серед науковців панувала думка про те, що гастропарез – це доля пацієнтів з ЦД 1-го типу, але протягом останніх років це твердження було спростовано, оскільки явище брадикастрії з однаковою частотою виявляють в 30-50% осіб з ЦД 1-го і 2-го типів [3, 16]. Пізня діагностика багатограних клінічних ознак ДГ: відчуття швидкого насичення після прийому їжі, переповнення, важкість/дискомфорт в епігастральній ділянці, сприяє виникненню і прогресуванню важких проявів зригування, блювота фонтаном, які не приносять полегшення, різке схуднення пацієнта і лабільність перебігу (чергування епізодів гіпоглікемії з гіперглікемією) основного захворювання. З патогенетичної точки зору стан хронічної гіперглікемії провокує брадикастрію з виникненням тяжких порушень антродуоденальної акомодатії, яка, у свою чергу, погіршує стан компенсації вуглеводного обміну. Гіперглікемія знижує функціональну активність блукаючого нерва, який у фізіологічних умовах бере участь у процесі травлення. При уповільненні процесів травлення маніфестують симптоми гастропарезу, що, у свою чергу, уповільнює процес всмоктування глюкози у кров [5, 9, 15].

Слід зазначити, що науковці-клініцисти дедалі більше здійснюють активний пошук уніфікованих діагностичних і лікувальних алгоритмів ДГ, що необхідні у повсякденній діяльності. Але на сьогодні, на жаль, відсутні клінічні настанови корекції вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2-го типу з початковими ознаками уповільнення М-ЕФ шлунка.

Метою дослідження було визначення впливу різних схем цукрознижувальної терапії на стан М-ЕФ шлунку у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Матеріали і методи

Після підписання інформованої згоди первинною клініко-інформаційною базою для виконання дослідження стали результати комплексного обстеження хворих на ЦД 2-го типу, які отримали друковані матеріали з інформацією про покроковий діагностично-лікувальний алгоритм: анкетування, загальноклінічне і лабораторно-інструментальне дослідження. До і після лікування за результатами анкетувань (PAGI-SYM

«Patient Assessment of Gastrointestinal Disorders-Symptom Severity Index», GCSI «Gastroparesis Cardinal Symptom Index») визначено ступінь важкості гастроінтестинальних проявів ДГ. На автоматичному аналізаторі АГКМ-01 «Кварті-Мед» (Україна) за допомогою глюкозооксидантного методу вимірювали рівень глюкози крові, а методом високочутливої іонообмінної рідинної хроматографії визначали рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}). У діагностиці ЦД 2-го типу та оцінці ступеня компенсації вуглеводного обміну керувались національними стандартами (Накази МОЗ України № 574 від 05.08.2009 р., №1118 від 21.12.2012 р. «Уніфіковані клінічні протоколи первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2 типу»). За допомогою ¹³C-октаноевого дихального тесту (¹³C-ОДТ) проводили визначення М-ЕФ шлунку. На інфрачервоній спектроскопічній системі IRIS виконувався аналіз дихальних проб із визначенням концентрації ¹³CO₂. Результати оцінювались за часом напіввиведення (T_{1/2}) вмісту шлунку у дванадцятипалу кишку: нормальний показник T_{1/2} складає 40-75 хвилин, прискорення моторики, якщо T_{1/2} менше 40 хвилин, легкого ступеня сповільнення моторики – 75-95 хвилин, від 96 до 115 хвилин – уповільнення середнього ступеня, більше 115 хвилин – уповільнення важкого ступеня.

Критеріями виключення з дослідження були наявність в анамнезі непереносимості чи алергічні реакції на засоби цукрознижувальної терапії; важкі захворювання шлунково-кишкового тракту, нирок; хронічні захворювання серцево-судинної системи з розвитком недостатності кровообігу вище II функціонального класу за класифікацією NYHA; вагітність, лактація; онкологічні захворювання; системні захворювання сполучної тканини; хронічні захворювання з алергічним компонентом у генезі (бронхіальна астма тощо); психічні хвороби; гостре запальне та / або загострення хронічного запального захворювання; інші ендокринні захворювання.

На момент скринінгу нами обстежено 80 хворих на ЦД 2-го типу, віком від 38 до 78 років, серед них 44 чоловіки і 36 жінок. У залежності від виду цукрознижувальної терапії пацієнтів розподілили на 4 групи: група 1 – похідні сульфанілсечовини (ПСС) + метформін; група 2 – ПСС + метформін + інгібітор дипептидилпептидази 4 (ДПП-4) / аналог глюкагонподібного пептиду 1 (ГПП-1) / інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (НЗКТГ2) / інгібітори α-глюкозидази; група 3 – інсулінотерапія; група 4 – інсулінотерапія + ПСС + метформін / інсулінотерапія + метформін. За індивідуальними схемами протягом усього періоду дослідження виконувалося титрування дози цукрознижувальних препаратів, яка не перевищувала максимального дозування із врахуванням цільових рівнів HbA_{1c}. Детальна інформація результатів скринінгового огляду хворих на ЦД 2-го типу відображені у табл. 1.

Як видно з табл. 1, між групами за віком, тривалістю ЦД 2-го типу, основними показниками фізикального огляду (ІМТ, ОТ, НДР) і хроніч-

ними ускладненнями захворювання, вірогідної різниці не було, тобто групи були порівняними. Результати анкетування (PAGI-SYM, GCSI) свідчать, що у 67,5% (n=54) обстежених діагностовано симптоми ДГ, серед яких у 30,0% (n=24) виявлено ознаки уповільнення М-ЕФ шлунку легкого ступеня, у 25,0% (n=20) осіб – брадикастрія середнього ступеня важкості і тільки у 12,5% (n=10) хворих наявний важкий перебіг ДГ, зміни підтверджені результатами ^{13}C -ОДТ. Слід зазначити, що більшу кількість хворих з симптомами брадикастрії, які підтверджені за результатами ^{13}C -ОДТ виявлено у 3 і 4 групах.

Таблиця 1. Характеристика обстежених хворих на ЦД 2-го типу на момент первинного огляду (M±m)

Показники	Група 1 (n=20)	Група 2 (n=20)	Група 3 (n=20)	Група 4 (n=20)
Стать (чол. / жін.)	12/8	10/10	11/9	11/9
Вік, роки	61,21±0,71	63,11±1,31	60,19±1,11	62,19±1,24
Тривалість ЦД 2-го типу, роки	9,71±1,26	9,79±1,33	9,81±1,81	10,05±1,02
ІМТ кг/м ²	31,78±0,73	33,89±0,97	33,12±0,22	31,29±0,98
ОТ, см	96,64±2,14	99,42±3,84	99,02±3,11	97,22±3,56
Неврологічний дисфункціональний рахунок (НДР), бали	18,23±0,84	17,96±0,84	16,77±0,97	18,31±0,92
Опитувальники				
Сума балів PAGI-SYM, бали	12,68±2,97	14,84±3,81	19,09±4,66	20,12±3,97
Сума балів GCSI, бали	6,95±1,54	7,24±1,64	9,01±0,97	9,22±2,11
^{13}C -ОДТ, хв	94,39±7,27	91,69±8,22	100,00±5,97	102,38±12,21
Хронічні ускладнення ЦД 2-го типу				
Периферична полінейропатія, n [%]	19 [95,0]	20 [100,0]	17 [85,0]	19 [95,0]
Синдром діабетичної стопи, n [%]	3 [15,0]	1 [5,0]	2 [10,0]	3 [15,0]
Нефропатія, n [%]	3 [15,0]	4 [20,0]	4 [20,0]	5 [25,0]
Ретинопатія, n [%]	11 [55,0]	10 [50,0]	12 [60,0]	14 [70,0]

Враховуючи результати метааналізу наукових досліджень [10, 14, 19] і дані доказової медицини про відсутність дозозалежного ефекту метформіну на показник $\text{HbA}_{1\text{C}}$, для попередження розвитку небажаних явищ із боку шлунково-кишкового тракту хворим з ознаками ДГ проведено титрування доз препаратів з групи бігуанідів, інгібіторів ДПП-4/аналогів ГПП-1 від максимального до терапевтично ефективного дозування.

Наступний етап дослідження – вивчення ефективності схем цукрознижувальної терапії проводилося через 3 місяці.

Для всіх пацієнтів дотримано заходів щодо безпеки здоров'я, прав пацієнта, людської гідності та морально-етичних норм відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України.

Для статистичної обробки матеріалу на всіх етапах дослідження використовували створені бази даних у системах Microsoft Excel, статистичний розрахунок результатів описової статистики (відносні величини, їх похибки, t-тест), порівняння даних між групами виконували за допомогою програми SPSS, версія 23 для Windows. Якісні показники визначені у вигляді абсолютних частот і часток у групі у відсотках. Взаємозв'язок між показниками проводили за допомогою коефіцієнта кореляції за методом квадратів (метод Пірсона). Розбіжності між показниками вважали вірогідними при рівні $p < 0,05$.

Результати

Аналіз М-ЕФ шлунку серед хворих на ЦД 2-го типу базувався на висновках анкет-опитувальників (PAGI-SYM, GCSI) і висновках ^{13}C -ОДТ. Встановлено, що провідним чинником розвитку ДГ слід також вважати ступінь важкості НДР, оскільки виявлено прямий зв'язок ($r=0,57$, $p=0,001$) між висновками НДР і ступенем уповільнення М-ЕФ шлунку за висновками ^{13}C -ОДТ. Таким чином, чим важчі прояви діабетичної полінейропатії, тим частіше виявляють важкий перебіг ДГ, що підтверджено у ряді наукових робіт [4, 8, 12]. А також знайдено пряму кореляційну залежність між сумою балів шкал опитувальників PAGI-SYM і GCSI, і результатами ^{13}C -ОДТ (відповідно $r=0,68$ і $r=0,68$, $p=0,001$). Тому можна стверджувати, що уповільнення М-ЕФ шлунку погіршує стан компенсації ЦД і сприяє його лабільному перебігу із частотою зміною епізодів гіпо- / гіперглікемій.

Слід зазначити, що показники вуглеводного обміну, зокрема рівень $\text{HbA}_{1\text{C}}$, глікемія натщесерце не впливають на ступінь уповільнення М-ЕФ шлунку у хворих на ЦД 2-го типу; отримані результати заперечують висновкам ряду наукових праць [7, 11]. Відомо, що основним показником стану компенсації вуглеводного обміну вважають рівень $\text{HbA}_{1\text{C}}$, але він не відображає варіабельність глікемії протягом дня, тому найбільшою інформативністю при уповільненні М-ЕФ шлунку володіють показники глюкози крові у постпрандіального періоду, а також частота виникнення і важкість симптомів гіпоглікемії.

Запропонований тримісячний курс лікування завершили усі пацієнти, що відзначали хорошу її переносимість.

Динаміку основних критеріїв ефективності лікування досліджуваних груп пацієнтів із врахуванням стану вуглеводного обміну, оцінки результатів анкетування відображені у табл. 2.

Усі групи обстежених хворих на ЦД 2-го типу через 3 місяці лікування за рівнями $\text{HbA}_{1\text{C}}$, глікемії натщесерце, постпрандіальної глікемії досягнули достовірної позитивної динаміки (див. табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка показників вуглеводного обміну у досліджуваних хворих на ЦД 2-го типу M±m

Показники	Термін лікування	Група 1 (n=20)	Група 2 (n=20)	Група 3 (n=20)	Група 4 (n=20)
Вуглеводний обмін					
Глікований гемоглобін (HbA _{1c}), %	0 місяців	9,12±0,16	8,97±0,21	8,84±0,27	9,10±0,43
	3 місяці	8,45±0,27*	7,21±0,69*	8,00±0,25*	8,19±0,10*
Глікемія натщесерце, ммоль/л	0 місяців	7,91±0,27	7,83±0,57	7,85±0,22	7,94±0,77
	3 місяці	7,21±0,20*	6,58±0,12*	7,20±0,21*	6,28±0,14*
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	0 місяців	9,76±0,36	9,96±0,87	9,94±0,22	9,84±0,66
	3 місяці	8,87±0,24*	8,12±0,10*	9,10±0,26*	8,24±0,12*

Примітки: * – $p < 0,05$ різниця достовірна порівняно з показниками до лікування

Обговорення. Ряд сучасних наукових шкіл доводять наявність патогенетичних зв'язків між функціональною активністю шлунку і станом компенсації вуглеводного обміну, а при нормалізації метаболізму глюкози зменшується пошкодження нейронів і не прогресують симптоми ДГ [10, 17, 19].

Досягнення цільових рівнів глікемічного контролю можливе тільки у добре навчених й мотивованих осіб, які забезпечені сучасними класами цукрознижувальних препаратів з постійним самоконтролем цукру крові та адекватною корекцією дозування засобів. Страх низького цукру крові і збільшення маси тіла вважають одними із провідних чинників клінічної інертності пацієнтів, які заважають діабетологам своєчасно назначити та оптимізувати / інтенсифікувати гіпоглікемічну терапію [2, 18]. Навіть у хворих, що розуміють привілеї адекватного глікемічного контролю для довготривалого прогнозу часто відчують страх перед інтенсифікацією антидіабетичної терапії у зв'язку із небезпекою небажаних ефектів.

Проведені нами дослідження також дозволили дійти висновку, що навіть лікарські засоби, які у максимальному дозуванні можуть викликати побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту, за даними анкет-опитувальників (PAGI-SYM, GCSI) у динаміці у 1,5-2 рази нижче початкового результату ($p < 0,05$). А також наявна позитивна динаміка показників М-ЕФ шлунку за результатами ¹³C-ОДТ у всіх досліджуваних групах.

Таким чином, комбінована цукрознижувальна терапія із використанням різноманітних класів препаратів є безпечною та ефективною як для пацієнтів із порушенням М-ЕФ шлунку, так і без нього.

Висновки

1. У пацієнтів з легким і середнім ступенем важкості ДГ відсутні прямі протипоказання до застосування цукрознижувальних засобів, які у максимальному дозуванні можуть викликати побічні ефекти з боку

шлунково-кишкового тракту (бігуаніди, іДПП-4, аналог ГПП-1), які слід приймати у відтитрованому дозуванні із врахуванням особливостей фармакокінетики препаратів.

2. При використанні інсулінотерапії хворим на ДГ важкого ступеня слід рекомендувати введення ін'єкції інсуліну після прийому їжі з врахуванням часу уповільнення М-ЕФ шлунку.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку пов'язані з розробкою алгоритмів індивідуалізації схем цукрознижувальної терапії хворим на ЦД 2-го типу з ознаками уповільнення М-ЕФ шлунку.

Література

1. Ахмадуллина Г.И. Системные нарушения, коморбидная патология и функция желудка у больных сахарным диабетом 2 типа / Г. И. Ахмадуллина, И. А Курникова, Г. М. Нуруллина // Международный научно-исследовательский журнал – 2016. – № 5 (47). – С. 125-132. doi: 10.18454/IRJ.2016.47.096.
2. Исмаилов С.И. Роль опросников в оценке качества жизни пациентов с сахарным диабетом (обзор литературы) / С. И. Исмаилов, С. У. Муминова // Международный эндокринологический журнал. – 2016. – № 2 (74). – С. 152-157.
3. Диабетический гастропарез / В.М. Махов, Г.А. Мельниченко, И.Ю. Буденная, В.Т. Володина, И.В. Глинкина, А.В. Зилов // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 15. – С. 1133-1136.
4. Функциональная диагностика гастроинтестинальной формы диабетической автономной нейропатии / Д.С. Таюпова, Ф.В. Валева, Л.Р. Сафиуллина, Л.Т. Бареева // Инновационные технологии в медицине. – 2015. – № 4 (89). – С. 136-138.
5. Фадеєнко Г.Д. Ураження гастродуоденальної ділянки у хворих на цукровий діабет: клініко-популяційні аспекти / Г.Д. Фадеєнко, В. А. Чернешов // Ліки України. – 2011. – №7 (153). – С. 48-50.
6. Цукровий діабет 2 типу адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – Наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012. – 316 с.
7. Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials / L. Ang, M. Jaiswal, C. Martin, R. Pop-Busui // Curr. Diab. Rep. – 2014. – 14. – P. 528-550. doi: 10.1007/s11892-014-0528-7.
8. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? / A.J. Boulton, P. Kempler, A. Ametov, D. Ziegler // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2013. – 29. – P. 327-333. doi: 10.1002/dmrr.2397.
9. Dholakia S. Impact of Pancreas Transplant on Diabetic Complications: Retinopathy, Gastroparesis and Automatic Dysregulation / S. Dholakia, E.J. Sharples, P.J. Friend // Curr. Transpl. Rep. – 2016. – 3. – P. 167-173. doi 10.1007/s40472-016-0101-1.

10. Halland M. Relationship Between Control of Glycemia and Gastric Emptying Disturbances in Diabetes Mellitus / M. Halland, A. E. Bharucha // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2016. – 14 (7). – P. 929-936. doi: 10.1016/j.cgh.2015.11.021.
11. Correlation of Fermentable Carbohydrate Consumption With Symptoms and Quality of Life in Patients With Diabetic and Idiopathic Gastroparesis / W.S. Hasler, P. Belt, L. Wilson, R.W. McCallum, H.P. Parkman, K.L. Koch, T.L. Abell, [et al.] // Gastroenterology. – 2016. – 146 (5). – P. S-610. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085\(16\)32472-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0016-5085(16)32472-6).
12. Pathophysiological Mechanisms of Impaired Glucose Homeostasis in Gastroparesis Patients / A. Kedar, T. Abell, A. Stocker, K. Beatty, L. McElmurray, M. G. Hughes, H. Rashed, C. Pinkston et al. // Gastroenterology. 2017. – 152 (5): S939-S940.
13. International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas. – 7th ed. – Vancouver, Canada, 2015.
14. DCCT / EDIC Research Group. Neuropathy and related findings in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study / C.L. Martin, J.W. Albers, R. Pop-Busui // Diabetes Care. – 2014. – 37. – P. 31-38.
15. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial / E.A. Olausson, S. Storsrud, H. Grundin, M. Isaksson, S. Attvall, M. Simren // Am. J. Gastroenterol. – 2014. – 109. – P. 375-385. doi: 10.1038/ajg.2013.453.
16. Törnblom H. Treatment of gastrointestinal autonomic neuropathy / H. Törnblom // Diabetologia. – 2016. – 59. – P. 409-413. doi 10.1007/s00125-015-3828-9.
17. Association of diabetes and HbA1c levels with gastrointestinal manifestations / P.-H. H. Tseng, Y.-C. C. Lee, H.-M. M. Chiu, [et al.] // Diabetes Care. – 2012. – 35. – P. 1053-1060. doi: 10.2337/dc11-1596.
18. William T.C. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: The “Gift” That Keeps on Giving! / T.C. William, R.E. Ratner // Diabetes Care. – 2014. – 3. – P. 5-7. – doi: 10.2337/dc13-2369.
19. Clinical neuropathy scales in neuropathy associated with impaired glucose tolerance / L.A. Zilliox, S.K. Ruby, S. Singh, M. Zhan, J. W. Russell // J. Diabetes Complications. – 2015. – 29. – P. 372-377. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2015.01.011.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 25.06.2017 р.
Рекомендовано до друку д.м.н., проф. Клименком А.О.,
д.м.н., проф. Нідзельським М.Я. (м. Полтава)*

**MOTOR-EVACUATION FUNCTION OF THE STOMACH
IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS DEPENDING
ON HYPOGLYCEMIC TREATMENT REGIMENS****I. O. Kostitska***Ivano-Frankivsk National Medical University; Department
of Endocrinology; Ivano-Frankivsk; e-mail: irynakostitska@ukr.net*

The aim of the research was to study the effect of different hypoglycemic treatment regimens on the state of the motor-evacuation function of the stomach in patients with type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods. There were examined 80 (44 males and 36 females at the age of 38-78 years) patients with type 2 diabetes mellitus. All the patients were divided into four groups depending on antihyperglycemic therapy: Group I - sulfonylurea + metformin; Group II - sulfonylureas + metformin + dipeptidyl peptidase 4 inhibitor/ glucagon-like peptide-1 analogue/ sodium-glucose linked transporter-2 inhibitor/ alpha-glucosidase inhibitors; Group III – insulin therapy; Group IV – insulin therapy + sulfonylureas + metformin/ insulin therapy + metformin. To evaluate the motor function of the stomach, the Patient Assessment of Gastrointestinal Disorders-Symptom Severity Index and the Gastroparesis Cardinal Symptom Index as well as the ¹³C-octanoate breath test were used.

Results. The results of the questionnaires as well as the ¹³C-octanoate breath test revealed the symptoms of diabetic gastroparesis in 67.5% of patients: the signs of mild slowing down of the motor-evacuation function of the stomach were observed in 30.0% of patients; bradygastria of moderate severity was found in 25.0% of patients; severe gastroparesis was seen in 12.5% of patients only. When applying different hypoglycemic treatment regimens, positive dynamics of the state of the motor-evacuation function of the stomach was observed in all the studied groups.

Conclusions. There are no direct contraindications to the use of hypoglycemic agents when treating patients with mild and moderate gastroparesis; however, the maximum dose of such agents may lead to gastrointestinal side effects. Insulin therapy after meals is recommended for patients with the signs of severe bradygastria to correct carbohydrate metabolism.

Key words: type 2 diabetes mellitus, motor-evacuation function of the stomach, ¹³C-octanoic breast test, hypoglycemic therapy