

Журабоев Б. Н.

Андижанский государственный медицинский институт

Узбекистан, Андижан

КОЛИТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Симптомы кишечной диспепсии, часто наблюдающиеся у пациентов с сахарным диабетом (СД), требуют проведения дифференциального диагноза между функциональным и воспалительным генезом поражения кишечника. При этом необходимо учитывать, что помимо хронических воспалительных заболеваний кишечника (ХВЗК), у больных с СД 2 типа высока вероятность развития микрососудистой дисфункции и ишемического колита вследствие диабетической ангиопатии. Клиника ишемического колита во многом схожа с ХВЗК, а дифференциация этиологии возможна только при проведении колоноскопии с биопсией. Однако выполнение такого высокоинвазивного исследования не всегда возможно. Поэтому часто поражения кишечника у больных с СД ошибочно трактуют как функциональные или обусловленные ХВЗК, что кардинально меняет подход к терапии таких больных.

Ключевые слова: сахарный диабет, колит, желудочно-кишечные осложнения.

Juraboyev B. N.

Andijan State Medical Institute

Uzbekistan, Andijan

COLITIS IN DIABETES MELLITUS

Symptoms of intestinal dyspepsia, often observed in patients with diabetes mellitus (DM), require a differential diagnosis between the functional and inflammatory genesis of intestinal lesions. It should be taken into account that in addition to chronic inflammatory bowel diseases (CVD), patients with type 2 diabetes have a high probability of developing microvascular dysfunction and ischemic colitis due to diabetic angiopathy. The clinic of ischemic colitis is in many ways similar to CVD, and differentiation of etiology is possible only when performing a colonoscopy with a biopsy. However, performing such a highly invasive study is not always possible.

Therefore, intestinal lesions in patients with DM are often mistakenly interpreted as functional or caused by CVD, which radically changes the approach to the therapy of such patients.

Key words: *diabetes mellitus, colitis, gastrointestinal complications.*

Введение. По определению экспертов ВОЗ, «сахарный диабет — проблема всех возрастов и народов», что обусловлено его широкой географической распространностью, исключительно быстрым ростом заболеваемости, ранней инвалидацией пациентов трудоспособного возраста и высокой смертностью от осложнений [2]. В общей структуре причин смерти сахарный диабет занимает 6-е место. Причинами смерти при сахарном диабете являются сердечно-сосудистые заболевания, онкологические заболевания, заболевания почек, инфекционные осложнения составляют 42 %. Актуальность данной темы определяется тем, что знание причин смерти и факторов риска при сахарном диабете позволит разработать тактику борьбы с основными осложнениями и использовать эффективные меры для снижения смертности [1].

Ишемический колит (ИК), описанный J. Marston и соавт. в 1966 г., является вариантом ишемической болезни органов пищеварения. Он возникает при ограничении кровоснабжения толстой кишки по нижней брыжеечной артерии (селезеночный угол толстой кишки, нисходящая ободочная, сигмовидная и частично прямая кишка) и/или верхней брыжеечной артерии (остальная часть толстой кишки и тонкая кишка).

Чаще ИК наблюдается у старшей возрастной группы людей на почве стенозирования атеросклеротическим поражением указанных сосудов, хотя может развиваться и при поражении более мелких сосудов, питающих толстую кишку, при васкулитах (неспецифический артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, узелковый периартериит, болезнь Такаясу, Бехчета и др.), амилоидозе, лучевой терапии, сахарном диабете, гемолитическом и уремическом синдроме, шоке (гиповолемическом, септическом, анафилактическом, кардиогенном), гематологических заболеваниях (миелопролиферативном синдроме, серповидноклеточной анемии, дефиците

протеинов С и S, антитромбина III, полицитемии), употреблении кокаина, после пересадки почек, использования ряда лекарственных средств (диуретики, сердечные гликозиды, нейролептики, эстрогенсодержащие контрацептивы, эстрогены, флутамид, интерферон, вазопрессин, адреналин, эфедрин и др.). Ишемический колит может возникнуть также в результате сдавления извне мезентериальных сосудов (избыточной рубцово-измененной тканью, увеличенными близлежащими органами, в результате перегиба указанных сосудов, гипоплазии, фиброму скеллярной дисплазии и т.п.).

Сахарный диабет (СД) – наиболее распространенная патология среди лиц трудоспособного возраста. При этом число таких больных постоянно увеличивается во всех странах, как индустриальных, так и развивающихся. Численность больных СД в настоящее время составляет около 180 млн. человек, причем основная часть больных (90%) — это пациенты с СД типа 2 (СД2). Согласно прогнозам, при сохранении нынешних темпов роста заболеваемости, к 2010 г. численность больных СД на планете достигнет 221 млн. человек, а в 2025 г. СД предположительно будут иметь уже более 300 млн. человек [2, 3, 4].

При СД отмечаются поражения большинства органов и систем: сердечно-сосудистой, мочевыделительной, нервной и т.д. [1, 5, 6]. Не менее 75% пациентов с СД предъявляют жалобы, связанные с поражением органов желудочно-кишечного тракта. Так, запоры встречаются у 60% больных СД, диарея у 20%, недержание кала у 20%, боли в животе у 30%, тошнота и рвота у 30%, дисфагия у 5% [1, 7]. Основное значение в развитии нарушений функций желудочно-кишечного тракта имеет гипергликемия, изменения уровня продукции гормонов, повышение восприимчивости к развитию вторичных инфекций, микроангиопатия и нейропатия внутренних органов (нарушение автономной иннервации) [1, 5, 7].

По современным представлениям, всем функциональным нарушениям должен соответствовать определённый патологический морфологический субстрат. Таким образом, для понимания сущности нарушения функции

желудочно-кишечного тракта необходимо определить характер патоморфологических изменений в этих органах при СД.

Анализ литературных данных показал, что многие вопросы эндоскопических и функциональноморфологических изменений слизистой оболочки толстой кишки (СОТК) при СД являются малоизученными [1].

При остро наступающей полной обтурации питающих толстую кишку сосудов (тромбоз, эмболия) развивается инфаркт кишечника. Хронический ИК обычно развивается исподволь, в результате постепенного прогрессирования сужения мезентериальных сосудов. Однако при нарушении магистрального кровотока по ним кровоснабжение толстой кишки может значительное время компенсироваться развитием коллатералей. Лишь при декомпенсации кровоснабжения толстой кишки развивается ишемия ее тканей с бактериальной инвазией, развитием воспаления, деструкции и склеротическими изменениями. При этом выраженность ишемии может усугубляться вазоспазмом, в формировании которого принимает участие выработка эндотелина, и развитием гиперперистальтики. При кратковременной ишемии толстой кишки может возникать обратимое дистрофическое поражение ее тканей, особенно слизистой оболочки.

В последние годы микроскопический колит (МК) в связи с повышением заболеваемости и улучшением диагностики приобретает особую актуальность в связи с необходимостью его дифференциации с инфекционными колитами, воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), целиакией и синдромом раздраженного кишечника (СРК) [1]. Вместе с тем МК может быть частью спектра ВЗК или целиакии [4]. В то же время МК рассматривается как одна из основных причин хронической диареи у пациентов пожилого возраста [5, 6].

МК — это заболевание 5TRFe, возникающее преимущественно у женщин пожилого возраста и проявляющееся клинически обильной диареей без примеси крови, а морфологически чаще интактной слизистой оболочкой кишечника или признаками незначительного воспаления [7].

По существу МК представляет собой особую форму хронического воспалительного заболевания кишечника с неизвестной этиологией. МК включает коллагеновый колит (КК) и лимфоцитарный колит (ЛК).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афнагель А. В., Каркач А. А. Осложнения и причины смерти при сахарном диабете по данным патологоанатомических заключений. – 2020.
2. Бобро Л. Н. Целесообразность применения фекальных маркеров колита у пациентов с неисследованной кишечной диспепсией на фоне диабетической ангиопатии : дис. – 2018.
3. Еремина Е. Ю., Герасименко И. В., Шинкевич Е. С. Псевдомемброзный колит у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2 //Медицинский алфавит. – 2021. – №. 20. – С. 7-12.
4. Зорик В. В. и др. Лечение острых заболеваний органов брюшной полости при сопутствующем сахарном диабете //Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – №. 3. – С. 78-80.
5. Курникова А. А., Шукшина Л. М., Сайфутдинов Р. И. Роль возрастного гипогонадизма при сахарном диабете 2 типа //Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т. 3. – №. Приложение 1.
6. Линевский Ю. В. и др. Ишемический колит //Новости медицины и фармации. – 2013. – №. 5. – С. 41-44.
7. Осадчук М. А., Свистунов А. А., Осадчук М. М. Микроскопический колит: современное состояние проблемы //Клиническая медицина. – 2015. – Т. 93. – №. 7. – С. 21-25.
8. Сальникова А. И., Васильева А. В., Макиев Е. А. Псевдомемброзный колит: возможная этиология //Научный электронный журнал Меридиан. – 2020. – №. 1. – С. 75-77.
9. Ходжаева Л. Ф. и др. Эндоскопическая картина толстой кишки у больных сахарным диабетом //Крымский терапевтический журнал. – 2006. – №. 3. – С. 123-126.